

RESPIRATORBEHANDLING VED ARDS. STRATEGIER MOT VENTILASJONS-INDUSERT LUNGESKADE. MÅLING AV LUNGETRYKK OG ØSOFAGUSTRYKK.

Side 1 av 29

Dokument ID:

II.SOA.AIO.SSA.2.a-59

Gruppe:

Behandlingsrutiner

Godkjent dato:

19.03.2025

Gyldig til:

19.03.2027

Revisjon:

2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

BAKGRUNN

De siste tiårene har det blitt stadig klarere at livreddende respiratorbehandling ofte er skadelig i seg selv ved å skape såkalt ventilasjons-indusert lunge skade (VILI). VILI forårsakes av trykk (stress) og volum (strain) påført lungen og oppstår trolig via to hovedmekanismer, Volutraume og Atelectraume. **Volutraume** oppstår når parenchymalt vev blir overstrukket slik at mekanisk skade oppstår. **Atelectraume** fremkommer når kollapsede alveoler og luftveier blir tvunget til repeterende åpning ved hvert pust. Disse to virker oftest samtidig og ser ut til å forsterke hverandre. Surfactant-skade/tap fra alveolærepitelet står også sentralt i utviklingen av VILI.

Over tid vil skadelig ventilasjon forårsake økende lokal- og systemisk inflammasjon som gir lungeødem og etterhvert bidrar til multiorgansvikt og død. Positivt EndeExpiratorisk Trykk (**PEEP**) kan bedre oksygeneringen og hindre atelectraume, men også bidra til økt volutraume ved lav FRC (lite aktivt lungevev, «baby lung»), hindret venøs tilbakestrømning til hjertet, økt pulmonal karmotstand og gi høyre ventrikkelsvikt.

Inhomogenitet i lungen er varierende, men ofte utberdt ved ARDS, og øker lokalt stress med en faktor på ca 2. Beregning av total mekanisk kraftpåvirkning («**Mechanical Power**») synes å sammenstille betydningen av de fleste av faktorene som gir VILI, feks volum, trykk, frekvens og flow på en riktig måte når PEEP > 6-8 cmH₂O.

Optimalisering av PEEP er ikke enkelt.

Luftveistrykket alene kan gi utilfredstillende veiledning for titrering av lungeprotektiv PEEP ved ARDS, da stivhet i brystveggen og økt abdominaltrykk bidrar uforutsigbart til forhøyet pleurtrykk og endret respiratorisk mekanikk.

For å skille lungen fra påvirkning av brystvegg og abdominaltrykk må man kjenne

Transpulmonal-trykket (Ptp):

Ptp = Luftveistrykket (Paw) – Pleurtrykket (Ppl) og måle i Endeinspir (Inspshold) og Endeexpir (Expshold)

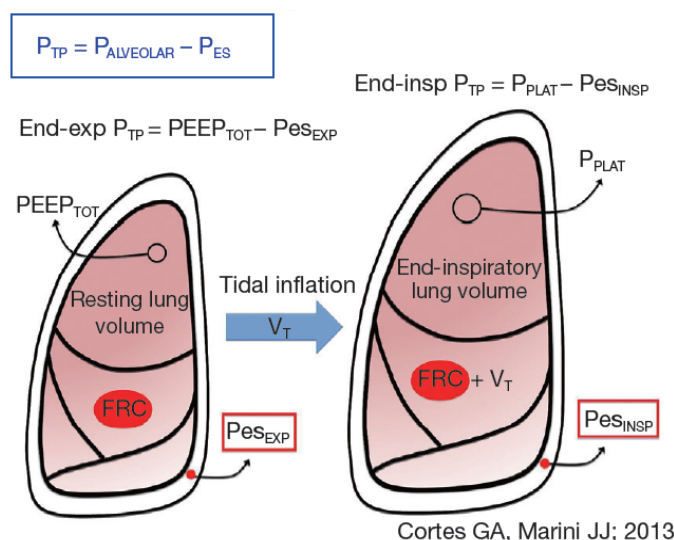
Pleurtrykket estimeres via øsofagus-manometri med luftfylt ballongkateter i nedre tredjedel av øsofagus. **Luftveistrykket** avleses på respiratoren.

Øsofagus-manometri

Trykket i øsofagus (Pes) er vist å være det beste non-invasive surrogat for pleurtrykket i praktisk hverdag. Man kan da bestemme Ptp som guide for å sette optimal PEEP, men også vurdere hvor anstrengt pas. er ved spontane pust og om det er pasient-ventilator dyssynkronier. **Transmuralt vaskulært trykk i lungen** kan også beregnes, og fylningstrykket til h. ventrikel (CVP) må ses i relasjon til Ppl (feks ved høy PEEPset/autoPEEP). Pes er en punktmåling i midtre thorax. Hos kritisk syke varierer imidlertid Ppl langt mer fra «topp til bunn» av brystet enn hos friske, og absoluttverdien (direktemålt) av Pes vil være best i samsvar med Ppl i lungeregioner nær inntil øsofagusballongen, altså midtre- og lavereliggende lungedeler. Her er gjerne atelektasene størst og **bestemmelse av PEEP** kan best gjøres ved **Ende-expir transpulmonaltrykk (Ptp-ee)**: PEEPTot - direktemålt Pes. Selv om øsofagusballongen ligger under hjertets tyngde i ryggleie, gir Pes et godt estimat for tilgrensende Ppl. Ptp i høyere-liggende lungeavsnitt direkte målt, er nå vist å være nær likt **Elastance derivert inspiratorisk Ptp** ved økende PEEPTot, og kalkuleres via ratio mellom lungens elastance (Elung) og respirasjons-systemets (Ers). Siden **pleurtrykket** her er vist å være nær 0 med lav PEEP (≈FRC) kan $\Delta P_{aw} = P_{plat} - PEEP$ endres til **Pplat**:

Ptp-endeinsp = Pplat x (Elung/Ers) = Pplat x ((Ers – E_{cw})/Ers) = Pplat – (Pplat x E_{cw}/Ers) Ref. 4+96

Ers = (Pplat – PEEPTot)/V_T - **E_{cw} = (Pes-insphold – Pes-exphold)/V_T** - **Elung = Ers – E_{cw} (chestwall)**



 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 2 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

Transpulmonaltrykk i **endeinspiriet** (Ptp-ei) kalkulert ved elastance-ratio, gir best **veiledning i bestemmelse av Pplat (Pinsp)** da det reflekterer godt det lokale utvidende trykket i de øvre lungeavsnitt («baby-lungen»). [Ref. 6](#) Denne regionen er mest utsatt for overtrekk i endeinspiriet, og det lokale trykket er trolig en mer sensitiv markør for risiko for volutraume enn konvensjonelle «globale» parametre som ikke tar regionale forskjeller og brystveggenes stivhet i betraktning. Man vet ikke nok om hvor det sikre nivået for dette trykket ligger, men det synes fornuftig å tilstebe en verdi **lavere enn 20 -22 cmH₂O** som er det øvre fysiologiske området.

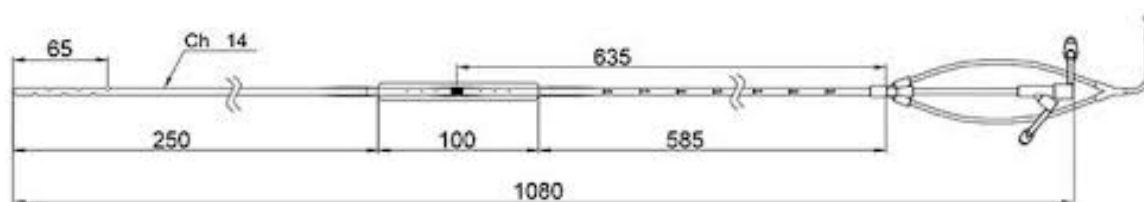
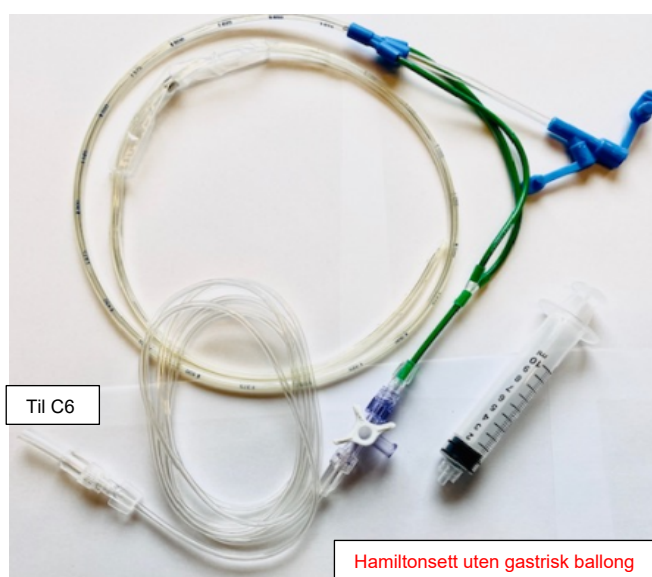
Det **Transpulmonale drivtrykket**: $\Delta Ptp = \Delta Paw - \Delta Pcw = (Pplat - PEEP) - (Pes-insphold - Pes-exphold)$ er trolig en viktig parameter som kan veilede i **titrering av optimalt Tidalvolum (Vt)**. Verdier < 10-12 cmH₂O tilstrebes ved ARDS (inhomogent lungeparenchym), mens verdi < 15-20 cmH₂O tolereres ved homogene lunger postopr.

HANDLING

Praktiske og tekniske aspekter ved måling av øsofagustrykk (Pes).

Det er en del muligheter for at direkte-målt (absolutt) Pes ikke gir rett verdi av tilgrensende pleuretrykk (Ppl). Også relative endringer i Pes som elastance-derivert Ptp-endeinsp og ΔPtp kan påvirkes av slike feil.

- **Ballongens fylning – elastance. Unngå foldedannelse av ballongen.** [Tall for NutriVent-kateter.](#)
Lave fylningsvolumer (< 1-2 ml) er ofte utilstrekkelig til å vise tidale svingninger og gi rett absolutt verdi
Mens høye fylningsvolumer (> 6-8 ml) gir falsk høye Pes pga mottrykk fra ballongen og fra øsofagus.
- **Ballongens plassering i øsofagus – artefakter.**
Plassering i midtre-nedre tredjedel av øsofagus kan gi store innslag fra hjerteslag som forstyrrer måling
Da må ballongen trekkes noe cranialt til artefactene blir ubetydelige.
- **Elastance i øsofagus – statisk og propulsiv muskeltonus. Behov for kalibrering.**
Muskeltonus i øsofagus fremkalles også ved optimalt, lave fylningsvolum (3-4 ml) og dette mottrykket må estimeres og trekkes fra Pes (kalibrert Pes) slik at rett Ppl angis.
Propulsive trykkøkninger unngås ved å insufflere ballongen langsomt og evt. sedere pas dypere.
- **NutriVent® kateter** er best validert med stor (10 ml) ballong og vidt område (2-7 ml) for fylningsvolum.
Kateteret har løp til ventrikel for aspirasjon eller ernæring. **Grønt løp** går til øsofagus-ballongen.



Kateternedleggelse og rett ballongplassering

1. Pakk opp og sjekk at ballongen er i orden med 8-9 ml luft. Trekk så ut luften og steng 3-veis kranen.
2. Smør kateteret **og mandrin** med lidokain-gel og legg ned som en vanlig nasogastrisk sonde til 55-60 cm
3. Trekk ut guidewiren og forsøk å aspirere og blås ned luft i **enteralt** løp (**Blå** conector) og auskult for verifisering av intra-gastrisk posisjon. Det «lille» Y-benet passer til 20 ml luer sprøyte.
4. Kateteret kobles til trykkmonitoreringsutstyr: Hamilton C6 trykkinngang. **Evt vanlig trykktransducer uten gjennomskylling som nå er luftfylt. OBS! Måler da i mmHg på skjermen (1 mmHg = 1,36 cmH₂O)**
5. Åpne 3-veiskranen til luft. C 6 inngang er da NULL-stilt og sett inn 4-5 ml i øsofagusballongen og
6. Åpne 3-treveiskranen for måling. Gjør et lett trykk over ventrikkelen i øvre venstre kvadrant av abdomen og observer en positiv trykkbølge på skjermen som bekrefter at ballongen er i ventrikkelen.
7. Trekk IKKE ut luften av ballongen.
8. Kateteret trekkes så opp slik at øsofagus-ballongen blir liggende midt i nedre tredjedel av intrathoracale øsofagus. Kateteret har lengdemarkeringer til **ballongens distale ende** og grovt kan lengden estimeres ved avstanden fra nesebor via øreflipp til Xyphoideus. Vanligvis 37 cm (33-43 cm)
En brå økning i ballongtrykket viser at den entrer thorax, evt negativ sving ved inspirasjon hos spontan ventilerende.
9. Hjerterte-artefacter vises når ballongen legger seg bak hjertet. Små utslag kan ses av og til også når ballongen er i ventrikkelen. Hjerterte-artefacter kan dempe respirasjonsavhengige svingninger i Pes.
10. Hvis store cardielle oscillasjoner hindrer pålitelige målinger, må kateteret trekkes forsiktig oppover til midt-thorax inntil artefactene er ubetydelige. Øvre øsofagus må unngås da Pes da kan påvirkes av trachealtrykket. Se fig under. Ved store cardielle artefacter brukes diastolisk fase av Pes i målingene.

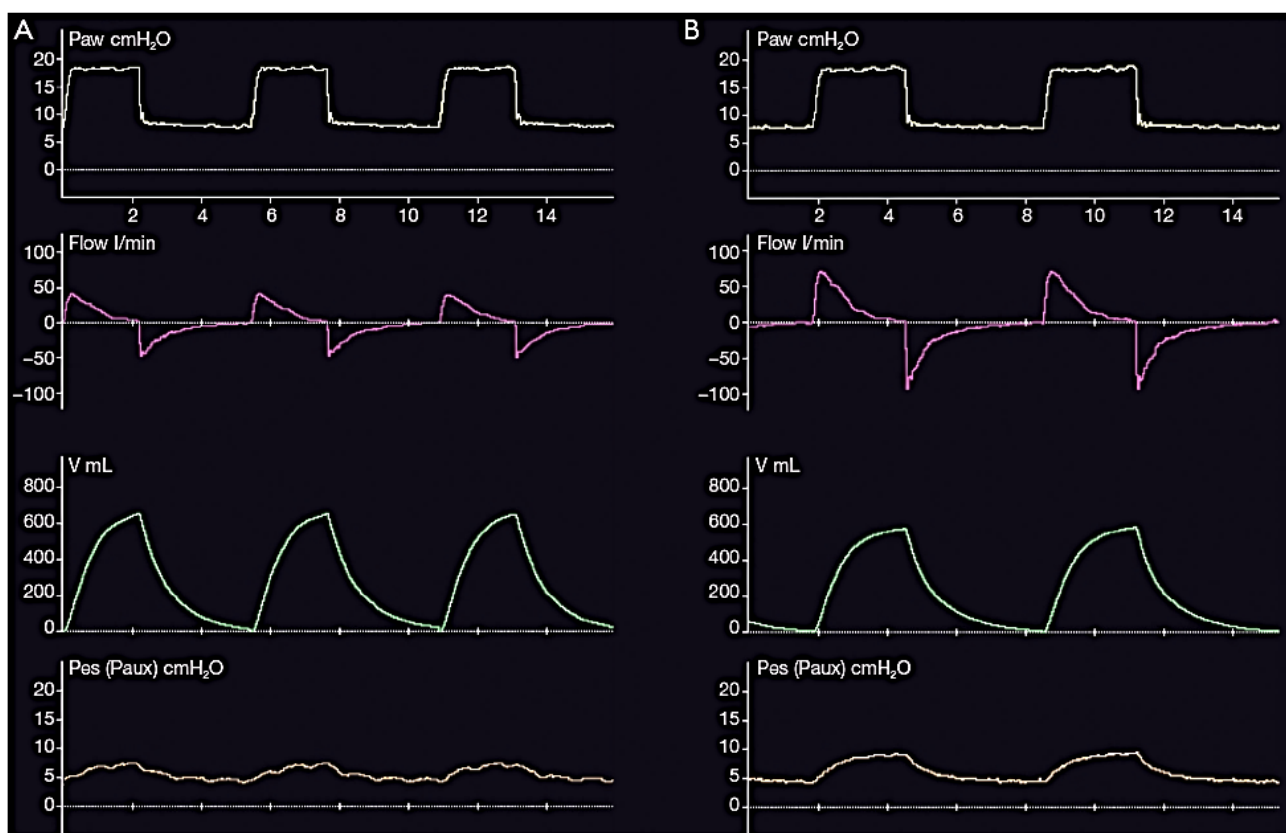
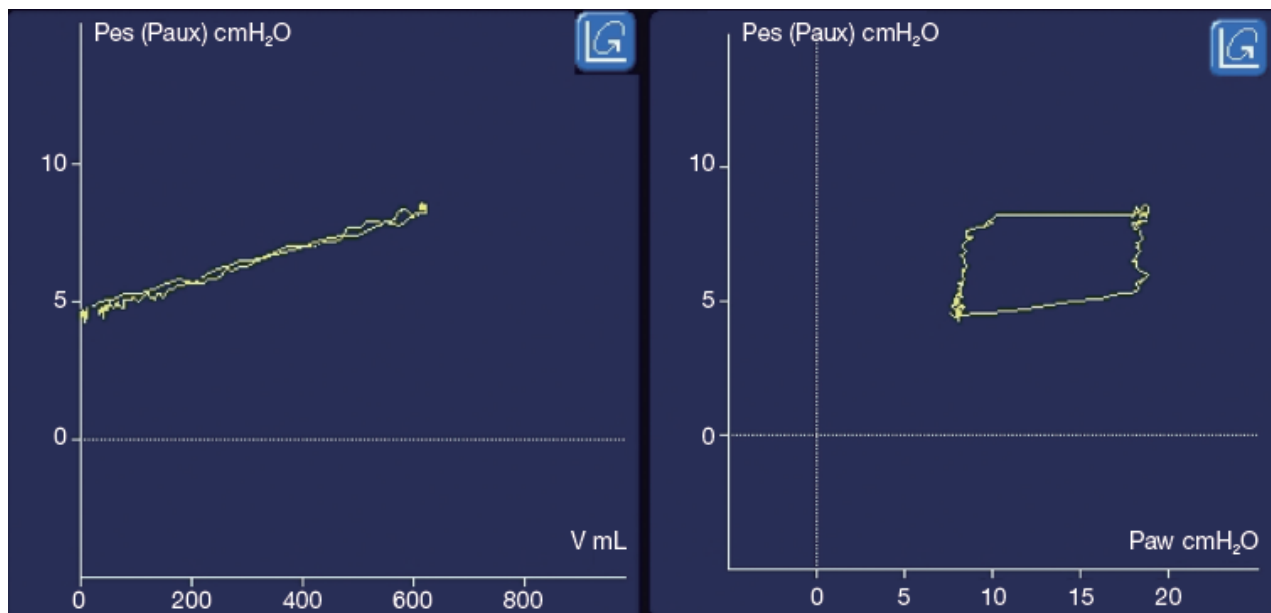


Figure 1 Cardiac noise in esophageal pressure tracings at different balloon depth. Cardiac artifacts usually appear as the balloon moves from the intra-abdominal gastric position to the esophageal portion lying beneath the heart, thus can be used to properly place the esophageal balloon catheter. However, excessive heart noise may affect esophageal pressure waveform by attenuating tidal swings (A). If excessive cardiac oscillations prevent reliable measurements, the catheter should be slightly pulled back and moved to the mid esophagus to effectively reduce the artifacts (B).

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjonsindusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.				Side: 4
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71	Av: 29

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

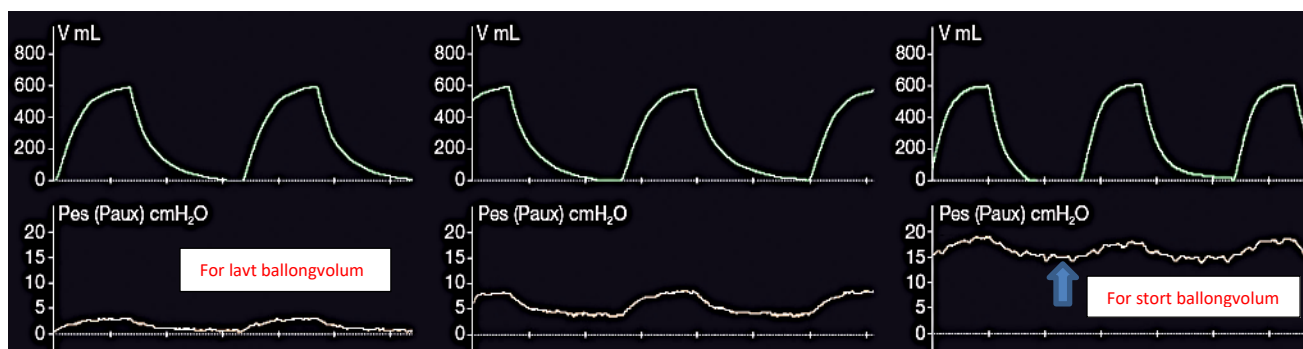
11. Kurven for Pes og V_T på respiratoren skal se **svært like ut i form** da respirasjonen påvirker disse likt. Dersom en **Pes-Volum loop** kan vises på respiratoren vil denne da vises lineær (dvs som en linje). Men **Pes-Paw loop** vil vise en klar hysteres («åpen» kurve) pga motstand mot trykkøkn. i luftveiene



12. Rtg thorax tas etter nedleggelse for å bekrefte god posisjon veiledet av de rtg-tette markørene.

Fylling av øsofagusballongen – Ved kontrollert modus: Bruk **Volumkontroll** konstant flow – eks **SIMV** på C6

1. **Trekk ut all luft** fra øsofagusballongen med en 10 ml sprøyte via 3-veiskranen. Ved deflateringen vil man observere at et klart negativt trykk vises på trykkkurven fra ballongen (Pes-kurven).
2. Sprøyten **kobles så kortvarig fra 3-veiskranen** slik at ballongen blir **ekvillibrert til luft** og 3-veiskranen stenges (dvs åpnes til trykk-kanal på respirator). Trykk evt expir.hold ved ekvibrering.
Ved spontan ventilasjon ekvillibreres i endeexpiriet. Pas kan evt bes om i gjøre et forlenget utpust.
3. Ballongen fylles så med økende volum: 1 - 2 - 3 - 4 - 5 - 6 - 7 - (8) ml stepvis. Unngå overfylling!: ≥ 10 ml
4. Før et volumstep inflateres **langsomt** først 8 - 9 ml for å folde ut ballongen. Så trekkes ut til ønsket volum som holdes i 5-10 sek for trykkstabilisering. Hold lenger dersom trykkbølge pga svelging oppstår.
5. Svingningen i Pes (**Pes-insp – Pes-exp**) ved inspirasjoner (amplitude) måles for hvert step (**Frys kurven!**)
6. **OPTMALT FYLNINGSVOLUM** er det **minste volum som gir den største svingning i Pes** ved **konstant V_T**. Vanligvis er 2-4 ml optimalt (**Vbest**) med en **tendens til noe høyere volum ved høyere pleuretrykk**. Ved spontanventilasjon med trykkstøtte kan økt sedasjon være nødvendig for å unngå ujevn frekvens og **V_T** pga variasjon i styrke av respiratorisk muskelaktivitet. Hodet heves til ca. 30 grader i ryggleie. Overfylling av ballongen må alltid unngås! Dersom neste ballongvolum-step gir klar økning i basis-trykk (**Pes-exp økn. > 3-5 cmH2O**) må insufflasjonen stoppes og ballongen deflateres til forrige volum-step. Økningen skyldes elastisk mottrykk fra ballongveggen og øsofagusveggen. Hjerterartefacter øker. Se fig.



 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.				Side: 5
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71	Av: 29

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

- Ballongens fylningsvolum må sjekkes jevnlig ved kontinuerlig måling da trykket oftest siver langsomt ut av ballongen. Før hver «måle-runde» sjekkes **alltid** at ballong har rett volum (Vbest):
 - Aspirer all luft fra ballongen
 - Koble fra 3-veiskranen og dermed **ekvillibrer til luft**. Gjøres i expiriet hos spontanventilerende.
 - Innsuffler ved først å **folde ut** ballongen med 8 - 9 ml luft **langsomt** for så å **deflatere til Vbest**.
For lavt volum vises oftest ved en ustabil basislinje som tenderer mot å falle. Skjer dette raskt (fallende for hvert pust) er ballongen defekt og kateteret må skiftes.
- Optimalt fylningsvolum (Vbest) må **re-estimeres** når det er trolig at intrathoracalt trykk er klart endret, for eksempel ved større endring i PEEP, intra-abdominalt trykk og pasientleie.

Validerings-test for Pes målinger – Bruk **kurvegrafikk**-bildet på Hamilton C 6 med: Paw, Flow, Ptranspulg, Pes.

Hensikten er å kontrollere at endring i intrathoracalt trykk overføres riktig til øsofagus-ballongen. Gjøres litt forskjellig ved kontrollert og spontan ventilasjon. Feil Vbest eller ballongplassering kan gi valideringsfeil

Kontrollert ventilasjon - Dypt sedert pas.

- Trykk Verktøy → Expir. Hold. Under expir. Hold
- Trykk med to hender på brystet. Hold 2-4 sek og slipp langsomt.
Se at trykkøkning i øsofagus (Δ Pes) er like stor som i luftveiene (Δ Paw).
 Δ Pes/ Δ Paw = $1 \pm 0,2$ verifiserer at Pes er pålitelig. **Ptranspulg** – kurven vises da uendret/flat med verdi ≈ 0

Spontan ventilerende pas.

- Trykk Verktøy → Expir. Hold = Okklusjon («Baydur-test»)
- Se at trykkendringen (negativ) ved inspirasjonsforsøk er lik i øsofagus (Δ Pes) som i luftveiene (Δ Paw)
 Δ Pes/ Δ Paw = $1 \pm 0,2$ verifiserer at Pes er pålitelig. **Ptranspulg** – kurven vises da uendret/flat med verdi ≈ 0

Store artefacter fra hjerte kan hemme trykkoverføringen til øsofagus og kateteret må trekkes noe opp.

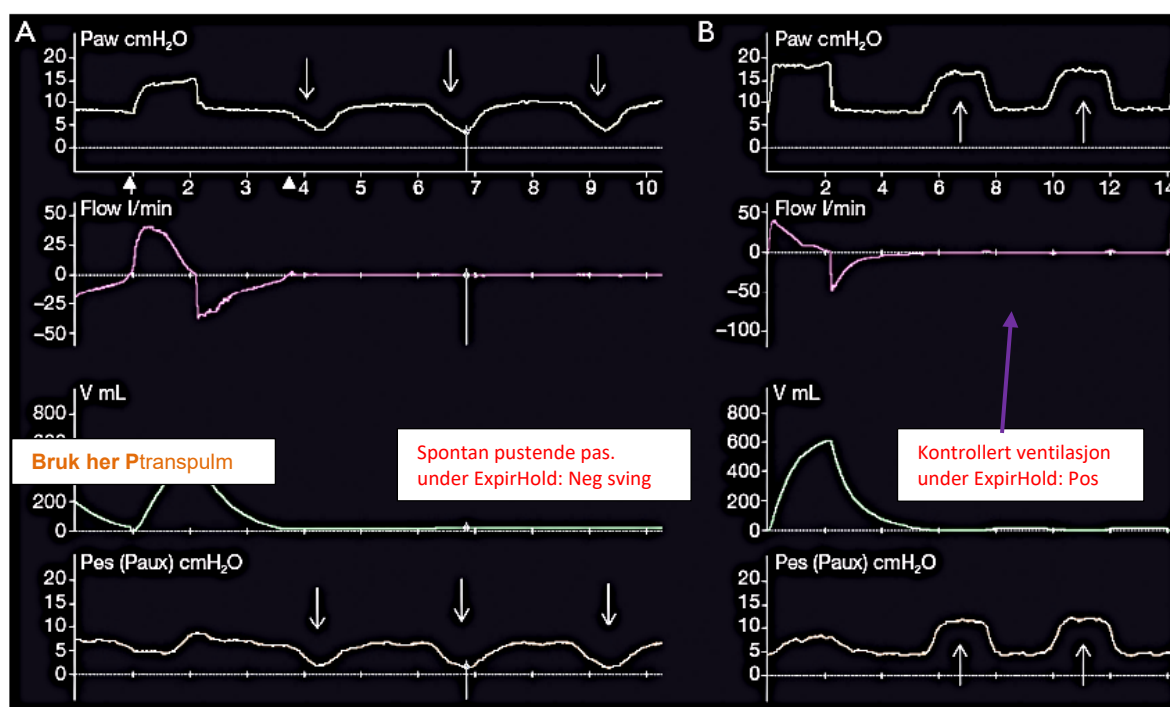


Figure 4 Validation test in an active and a passive patient under invasive mechanical ventilation. An occlusion maneuver is started at end-expiration to impede changes of the volume of the respiratory system during the test. In case of a properly placed and filled catheter, Pes changes are expected to be equal to Paw changes during spontaneous efforts of an active patient (downward arrows, A) or during gentle chest compressions in a passive one (upward arrows, B). The test is passed if the Δ Pes/ Δ Paw ratio ranges from 0.9 to 1.1. Pes, esophageal pressure; Paw, airways pressure.

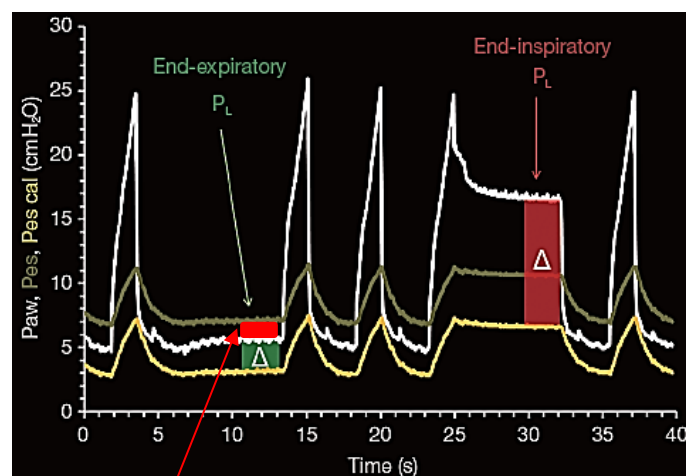
 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjonsindusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 6 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

Kalibrering for absolutte verdier av Pes.

I hvile (uten svelgebevegelse) er øsofaguslumen sammenfalt og veggen slapp. Trykket i øsofagus er da lik pleuretrykket i dette nivå. Siden en svært lite oppblåst ballong ikke kan overføre trykket pålitelig, må den fylles med ca. 3-5 ml luft (Vbest). Dette medfører «falsk økning av Pes» pga elastisk mottrykk fra ballongen og mottrykk fra øsofagusveggen (både elastisk recoil og aktiv tonisk kontraksjon i glatt muskulatur). Mottrykket, og dermed feilmålingen, øker med økende fylning av ballongen, altså økende Vbest. Nøyaktig kalibrering av Pes til rett pleuretrykk (Ppl) er tidkrevende, men formelen over figuren til høyre er vist å være et godt estimat ¹².

$$Ppl = Pes - cal = Pes - (V_{best} - 1) \quad \text{eks: } Pes - cal = 7,5 - (5,5 - 1)$$



Gul kurve viser **kalibrert** ende-expiratorisk transpulmonaltrykk – Regnearket [LungPowerCalc](#) bruker **kalibrerte verdier**:
Ptp-ende-exp = **Paw**(PEEP) – **Pes-cal** = **6** – **3** = **+ 3,0** cmH₂O. **Δ** **Ukalibrert** = **6** – **7,5** = **- 1,5** cmH₂O (Vbest: 5,5 ml)
 Spesielt for innstilling av PEEP er rett Ptp-verdi viktig. Ukalibrerte verdier overestimerer behovet for PEEP ca 5 cmH₂O.⁸⁵

STRATEGIER FOR RESPIRATORBEHANDLING VED ARDS

BAKGRUNN

Det overordnede målet for innstilling av respiratoren er å «åpne» for gassveksling i angrepet lungeparenchym, hindre repeterende alveolærkollaps samtidig som man unngår å overstrekke de relativt friske lungealveoler. Ved økende alvorlighet av ARDS, er lungevevet **tiltagende mindre homogent** og effektive åpningstrykk kan medføre overtrekkskade da tidalvolumet (V_T) tilføres en lunge med lavere totalkapasitet (TLC) og **lavere FRC**.

Alvorlig ARDS i tidlig fase har oftest et betydelig potensiale for åpning av væskefylte kollaberte alveoler med høye åpningstrykk (rekrutteringsmanøver), men Pplat 30 cmH₂O, PEEP 15 cmH₂O med RR 20/min og I:E=1:1 gir Tinsp: 1,5 sek som ofte gir **for lavt trykk over for kort tid** til å «rekruttere» nye alveoler for gassveksling. Åpningsrykk på 40 cmH₂O i 5-6 sek er vist å «åpne» friske lunger. Ved ARDS vil åpningstrykk over 45 cmH₂O åpne få flere alveoler. Trykkpåvirkning lenger enn 10-20 sek gir ikke større rekrutterende effekt. Derimot vil høyere trykk over lengre tid kunne gi dramatiske hemodynamiske effekter. Bukleie gjør lungene mer homogent.

Energipåvirkningen fordeles jevnere i en åpen lunge (FRC≈2000 ml), men dersom økt åpning er spredt jevnt ut i tidligere konsoliderte lungeavsnitt kan rivekrefter (stress raisers) i grenseflatene øke også dersom V_T øker. Graden av in-homogenitet er ikke lett å bestemme, men er beregnet til å øke lokalt stress med en faktor på 2.

Ikke-rekrutterbare ARDS-lunger vil kunne påføres strekkskade når luftfylt lunge forblir liten (lav FRC) og over tid ventileres med for høyt V_T og PEEP slik at beregnet **Global strain** (V_T + PEEPvolum)/FRC **≥ 1,5**. Dvs ≥ 80% av TLC.

Ex.: (420 ml + 300 ml) / 400 ml = 1,8 (PEEPvolum ≈ PEEP x Crs = 300 ml v/ PEEP: 15 og Crs: 20. FRC = 400 ml, V_T = 420)

PEEP beskytter kun mot VILI når atelektaser hindres slik at V_T kan reduseres. Hvis ikke har PEEP ingen effekt eller er skadelig (øker ΔPaw). Energipåvirkning av lungene synes å øke markant ved PEEP > 14-16 cmH₂O v/Ecw≈5 men statisk strain (PEEPvolum) gir klart mindre lungeskade enn dynamisk strain (V_T). Ventilasjon med høyere PEEP vil også kunne gi redusert CO, mindre shunt og derav høyere P/F-ratio som da ikke skyldes rekruttering. Nøyte monitorering ved rekruttering og høy PEEP er derfor viktig. APRV ventilasjon gir oftest høy autoPEEP.

For å hindre volutraume er det altså viktig å **skille respondere fra ikke-respondere ved et rekrutteringsforsøk**. Respondere viser typisk økt oxygenisering og økt compliance (Crs) med **klart redusert drivtrykk ved samme V_T**. Redusert drivtrykk er da et direkte resultat av økt FRC. Rekrutteringseffekten er ofte svært kortvarig og må opprettholdes ved å gi tilstrekkelig høyt PEEPnivå. Verdien for Crs viser andel åpen ventilabel lunge: **Crs 30 (%)**

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 3 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

HANDLING

- En viss **permissiv hypercapni** aksepteres: $\text{PaCO}_2 \leq 8,0 \text{ kPa}$ ($\text{pH} \geq 7,25$) og $\text{PaO}_2 \geq 8,0 \text{ kPa}$ (SaO_2 : 92-95 %)
- Måling/estimering av mekaniske forhold i lungen og det totale respiratoriske system, som Elastance og ΔP (drivtrykk) danner grunnlaget for respiratorinnstilling ved moderat-alvorlig og alvorlig **ARDS** ($\text{P/F} < 20 \text{ kPa}$)
Måling av **øsofagustrykk** er viktig for å skille lungepåvirkning og trykk fra brystvegg, abdomen/diafragma.

1. Bestemmelse av respirasjonsviktens alvorlighet (etter Berlin-definisjonen).

- Gi NIV med Trykkstøtte 6-8 cmH_2O , PEEP 5-6 cmH_2O + 100 % oxygen ($\text{FiO}_2=1,0$) i 5 min og **ta blodgass**.
 - P/F-ratio = PaO_2 : $< 13,3 \text{ kPa}$ = **Alvorlig ARDS** (PEEP 10 cmH_2O) **OBS! ARDS forutsetter:**
 - P/F-ratio = PaO_2 : 13,3 - 20,0 kPa = **Moderat-Alvorlig ARDS** **Rtg Th: Bilat konfl fortetninger**
 - P/F-ratio = PaO_2 : 20,1 - 26,6 kPa = **Mild - Moderat ARDS** **Ikke cardiell årsak til ødem**
 - P/F-ratio = PaO_2 : 26,7 - 40,0 kPa = **Mild ARDS** **Akutt med varighet < 7 dager.**
- Reduser så FiO_2 til et nivå som gir PaO_2 9-10 kPa eller SaO_2 92-95 %.
- Man **forsøker initialt å unngå intubasjon** ved å gi **HFNC** (OptiFlow®) **50-60 l/min** fremfor NIV og følger ROX-index ($\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$)/RR neste timer. Økende verdi med ROX-index $\geq 5,0$ etter 12 t er et godt tegn.
Obs ROX-index vurderes ved laveste FiO_2 når SpO_2 er 92 – 95 %

2. Respiratorbehandling med intubasjon.

Dersom ikke klar bedring på **HFNC** med ROX-index etter 6 t: $< 3,5$ eller etter 12 t: $< 4,0$ og når **NIV** i 1-2 timer gir vedvarende $\text{Vt} > 9,0\text{-}9,5 \text{ ml/kgPBW}$ eller $\text{FiO}_2 > 50 \%$ tross adekvat Trykkstøtte (TS) og PEEP, ses økt mortalitet og tidlig intubasjon anbefales. ^{70,87,124}

3. Startinnstilling på respirator

Startinnstillingene rettes mot å gi minst mulig sirkulasjonspåvirkning f.eks.

- Vt:** 6-7 ml/kgPBW - **Volumkontroll (VK)** med **konstant flow** - **SIMV Hamilton C6**
- RR:** 18-25 /min - eller nok til å gi **pH** $> 7,25\text{-}7,30$
- PEEP:** 6-12 cmH_2O
- I : E = 1 : 2,00** evt. **1 : 1,50** (gir **Tinsp** : 0,80-1,3 sek) – **Pause** : 10-15 % (**PauseTid** : 0,30-0,50 sek)
- FiO₂:** 50-100 % - eller nok til å gi **SaO₂:** 94-96 %

4. Stabilisering av hemodynamikk

Revurder og optimaliser behov for væske/volum og evt. endring av vasoaktive medikamenter.

Hemodynamisk overvåkning med **LiDCO**/PiCCO bør alltid gjøres når P/F-ratio $< 20 \text{ kPa}$ og pas. er aktuell for rekrutteringsmanøver og høy PEEP eller APRV ventilasjon (høy autoPEEP).

Husk å kalibrere LiDCO før evt. relaxering da cisatracurium ødelegger detektering av Litium!

Etter stabilisering:

- Cufftrykk økes til 50 cmH_2O** for å sikre tett respirasjons-system, og **lekkasjetest** bør gjøres:
Høy trykkalarm: 60 cmH_2O . **SIMV:** Øk PEEP til $\text{Pplat}=45 \text{ cmH}_2\text{O}$. VTe måles **likt før/etter InspHold**: Altså ved 45 cmH_2O i 10 sek
- Trykk **InspHold** som avbrytes etter 3-4 sek og det avleses **Pplat** og **VTe**. Deretter
- Trykk **ExpirHold** minst 5-6 sek og avleses **PEEPtotal**.

Statisk Compliance for det respiratoriske system beregnes:

$$\text{Crs-stat} = \text{VTe} / \text{Drivtrykk} (\Delta \text{Paw} = \text{Pplat} - \text{PEEPtot})$$

5. Vurdering av rekrutteringspotensialet og AOP - P/V loops. Alternativt R/I-ratio: [LungRecruitCalc](#)

For å kunne gi optimal PEEP er det viktig å bestemme potensialet for «lungeåpning» ved økning av Paw. Før test kan gjøres **må pasienten relaxeres** med

- Cisatracurium** støt 0,2 mg/kgIBW + evt. infusjon $\geq 0,3 \text{ mg/kgIBW/t}$. Påse BIS-index 40-60 og EMG < 30 .

 SØRLANDET SYKEHU	Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.				Side: 8 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

Komplett ende-expiratorisk lungekollaps (airway closure) med AOP > 5 cmH₂O ses hos 22-65 % ved ARDS og hyppigere ved høy BMI.⁸⁸ Kan opptre også ved høy PEEP. Hvilket trykk (Paw) som starter lungeåpning (**AOP**=airway opening pressure) er viktig å bestemme, da PEEPset ≤ AOP gir manglende kommunikasjon med alveolene og for lav måling av ende-expiratorisk alveolærtrykk (PEEPtot). ΔPaw måles da for høyt.⁷⁶

Begge disse forhold vurderes enkelt via P/V Tool under Verktøy-fanen på Hamilton C6

Rekrutteringspotensialet vurdert utfra NMD (Normalized Maximal Distance):

- **Høy trykkalarm** grense : **60** cmH₂O
- **ExpMinVol** øvre grense : **20** l/min - **TidalVolumAlarm** nedre grense: **200** ml
- **Cufftrykk** kontrolleres til: **50** cmH₂O - Evt. gjøres lekkasjetest om ikke tidligere utført ([se over](#))

Med pas stabilisert i SIMV innstillinger ut fra klinisk skjønn og på bakgrunn av blodgass, gjøres en **P/V-loop** med konstant lavflow fra 5 – 45 cmH₂O under quasi-statistiske forhold (se fig. under)

Pstart : 5 cmH₂O

Ptopp : 45 cmH₂O (evt 40 cmH₂O)

End PEEP : 5 cmH₂O

Stigetid : 2 cmH₂O/sec FiO₂ : 100 %

Tpause : 0 sec - gir 40 sec varighet

Trykk: **Lukk** og i nytt vindu

Trykk: **Nei** – dvs ikke endre PEEP til 5 cmH₂O etter manøveren: **Altså behold innstilt PEEP (12 cmH₂O)**

I neste vindu

Trykk: **Start manøver**



Graden av hysteresis i P/V loopen (dvs avstanden mellom inflasjonskurven og deflasjonskurven) angir potensialet for rekruttering. Trykk på kurven og angi kurvealternativ: **Paw/V + Paw/dV**

Markør 1 (Cursor 1) aktiveres og flyttes med hjulet til punktet med

Max dV (differens in Volume) mellom kurvene
Av figuren ser vi at max dV her er 1544 ml.

Lungevolumet **Vmax** ved Paw 45 cmH₂O ser vi av **Markør 2** (Cursor 2) er 2123 ml

Chiumello et al har vist at max dV **normalisert** til Vmax (NMD) er godt korrelert til potensialet for rekrutterbarhet vist ved CT.¹¹⁶

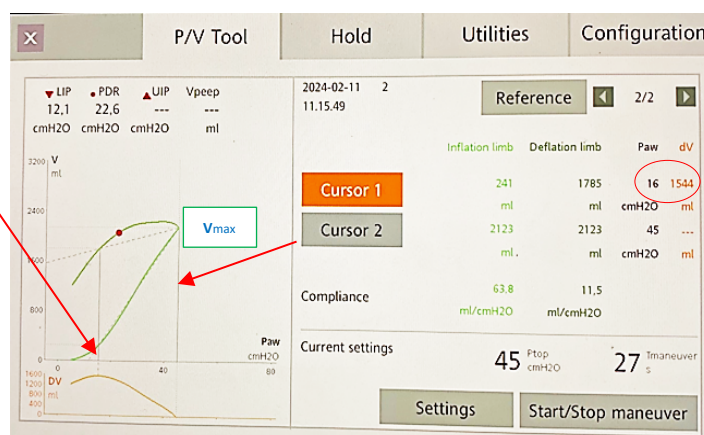
NMD = Max dV / Vmax > 41 % angir større rekrutterbarhet. Her: 1544/2123 ml = 73%

Når Max dV opptre ved Paw < 20 cmH₂O er NMD-verdien mest pålitelig (sterkt korrelert til R/I-ratio). Verdien for dV ved Paw 20 cmH₂O er oftest svært lik Max dV, men mindre korrelert til rekrutterbarhet¹¹⁷. Verdien er imidlertid praktisk og tilstrekkelig nøyaktig når man vil sammenligne hysteresisevolumet i P/V loops ved avtrappende PEEP for å bestemme optimal PEEP (**Laveste PEEP uten større intra-tidal hysteresis**).¹¹⁷

Dersom inspirasjonskurven i P/V loopen viser klart Upper Inflection Point (**UIP**) med fall i compliance med > 10% ved Vmax, bør **Ptopp reduseres til 40 cmH₂O** ved gjentatt P/V loop¹¹⁶.

Dersom **NMD viser grenseverdi** og det foreligger tydelig UIP bør ny P/V loop gjøres med Ptopp 40 cmH₂O da NMD-verdien da blir mer pålitelig.¹¹⁶ Ved barotraume bør rekrutterbarhet vurderes med [R/I-ratio](#).

UIP angir den Paw-verdi der det er klart avtagende intra-tidal rekruttering ofte **kombinert med** begynnende overtrekk av allerede åpne lungeavsnitt.¹²⁰

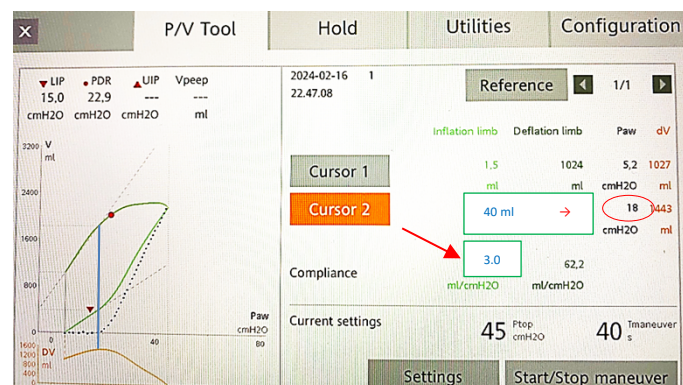
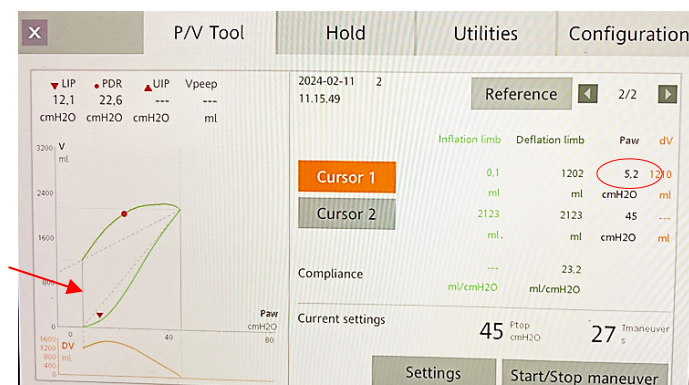


 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjonsindusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.				Side: 8 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71	

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

AOP (Airway Opening Pressure) vurdert utfra P/V loop

Ved å bruke P/V loopen til å finne ved hvilket trykk (Paw) luft begynner å entre lungen finnes AOP.



Markør 1 legges da over inflasjonskurvens **start** og **Paw** leses av. For infl. kurve i ve. figur: Paw 5,2 cmH₂O. **Altså AOP ≤ 5 cmH₂O**. Er kurven «flat» i starten med **uklart åpningstrykk** settes Markør 1 som over ved Paw 5,2 cmH₂O og Markør 2 føres inn mot Markør 1 for å finne Paw der compliance er > 2,5 ml/cmH₂O som definerer AOP best: **Paw der kompressibiliteten i respiratorkretsens compliance overskrides**.

I figuren til hø. viser den blå stiplede inflasjonskurven en situasjon med AOP 18 cmH₂O. Markør 2 (blå) og plassering av de aktuelle måltall for den blå inflasjonskurven er vist. PEEP må settes høyere enn AOP. Høy AOP ses oftest ved høy BMI / høyt intra-abdominaltrykk og øker indikasjon for måling av transpulmonaltrykk med Pes. - I figuren over til hø.: $Compl_{AOP} = (40 - 1,5) / (18 - 5,2) = 3,0 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ (altså like over 2,5 ml/cmH₂O)

6. Avtrappende PEEP test kombinert med P/V loop for å finne optimal PEEP

Ved tydelig rekrutterbare lunger vil avtrappende PEEP for å finne PEEP ved høyest compliance ofte medføre uheldig lav PEEPset med betydelig **intra-tidal rekruttering** og fare for VILI ved atelectraume. Mojoli et al. har beskrevet hvordan bruk av P/V loop etter stabilisering i minst 3 min på hvert PEEP-nivå kan vise ved hvilken PEEP betydelig intratidal rekruttering oppstår¹¹⁸. PEEP bør da trolig settes høyere. Testen gjøres best i trykkontoll-modus med **DuoPAP** da P_{høy} skal holdes konstant når PEEP avtrappes. Under er vist innstillinger ved overgang fra SIMV til DuoPAP:

Phøy : 30 cmH₂O

PEEP : 10 - 12 cmH₂O (= klinisk PEEP ved SIMV)

Thøy : 1,00 sec

som gir I : E = 1 : 2,00 ved RR 20

I : E = 1 : 1,00 ved RR 30

Ved RR > 30 brukes Thøy : 0,80 sec

Det måles **ETCO₂** for å sette RR slik at PaCO₂ holdes konstant. Alternativt holdes **MinVol** konstant

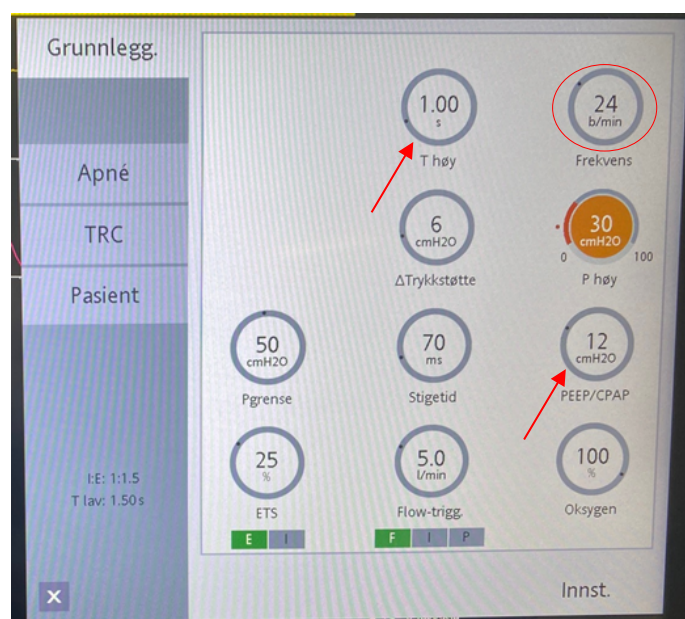
RR : 20 – 30 /min

Pplat ved SIMV gir veiledning i valg av RR.

Ved Pplat > 30 cmH₂O må

RR økes fra innstilling ved SIMV pga fall i V_T 0-flow i ende-insp. og **ende-expir.** tilstrebes

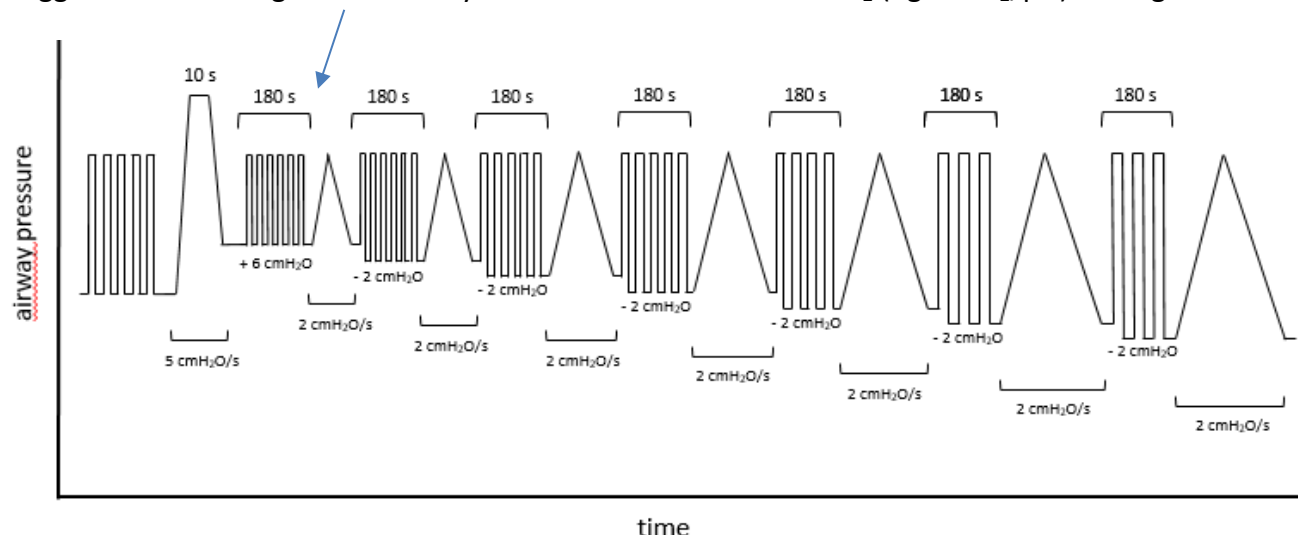
FiO₂ : 100 %



OBS! Pass på å bekrefte innstillinger i vinduet slik at **ingen tall vises med brun bakgrunn**. Se feil over.

Figuren under viser grafisk gjennomføringen av trinnvis avtrappende PEEP

fra klinisk vurdert PEEP + 6 cmH₂O til klinisk PEEP – 6 cmH₂O. Oftest PEEP 12+6= 18 til 12-6= 6 cmH₂O. Innledet med rekrutterings manøver (RM) fra klinisk PEEP til 40 cmH₂O i 10 sec. RM >10 sec gir liten tilleggseffekt¹²⁵. P/V loop gjøres i hvert step med stabilisering på aktuell PEEP minst 3 min i forkant. Legg merke til økning av RR ved høy PEEP initialt for å holde ETCO₂ (og PaCO₂/pH) rimelig konstant.



Tabellen under viser P/V loop og DuoPAP-innstillinger i hvert step

Step		Paw start	Paw topp	End PEEP	Stigetid cmH ₂ O/s	Tpause sek	Etterfulgt av	Stabilisering
1	RM med P/V loop	(12)	40	18	5	10	>	DuoPAP 30/18 i 3–5 min
2	P/V loop PEEP 18	18	30	16	2	0	>	DuoPAP 30/16 i 3–5 min
3	P/V loop PEEP 16	16	30	14	2	0	>	DuoPAP 30/14 i 3–5 min
4	P/V loop PEEP 14	14	30	12	2	0	>	DuoPAP 30/12 i 3–5 min
5	P/V loop PEEP 12	12	30	10	2	0	>	DuoPAP 30/10 i 3–5 min
6	P/V loop PEEP 10	10	30	8	2	0	>	DuoPAP 30/ 8 i 3–5 min
7	P/V loop PEEP 8	8	30	6	2	0	>	DuoPAP 30/ 6 i 3–5 min
8	P/V loop PEEP 6	6	30	6	2	0	>	DuoPAP 30/ 6 > RM step 9
Evt 9	RM med P/V loop	6	40	Optimal PEEP	5	10	>	SIMV med optimal PEEP

OBS! Pass på å bekrefte innstillinger i vinduet for P/V loop slik at ingen endrede tall vises med brun bakgrunn.

Figuren under viser eksempel på P/V loop ved PEEP 18 cmH₂O og Ptopp 30 cmH₂O (Step 2 i tabellen)

Markør 1 (Cursor 1) aktiveres og flyttes med hjulet til punktet med

Paw 20 cmH₂O og dV måles til 59 ml.

Altså er det minimal hysteres ved PEEP 18 cmH₂O uten tidal rekruttering.

Etter stabilisering 3-5 min ved PEEP 16 cmH₂O

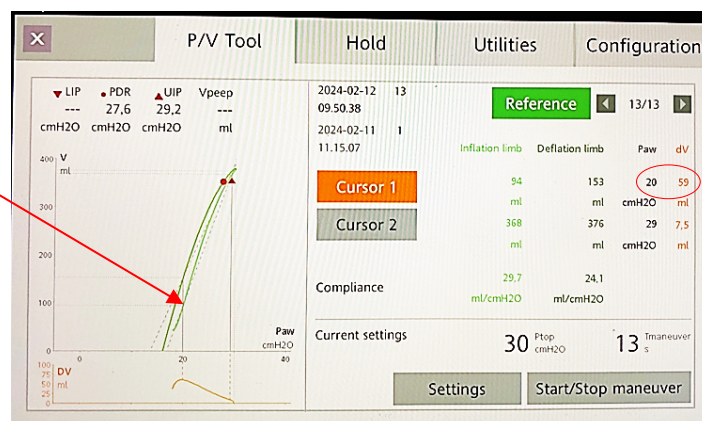
Trykk: **Innstillinger** (Settings)

Verdiene i Step 3 angis med End PEEP 14 cmH₂O

Trykk: Lukk og i nytt vindu: Trykk: **Ja**

PEEP endres da til 14 etter utført P/V loop.

Trykk: Start manøver for P/V loop v/16 cmH₂O



 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjonsindusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.				Side: 8 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71	

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

Figuren under viser PV loop for samme pas ved PEEP 14 cmH₂O (Step 4 i tabellen)

Markør 1 (Cursor 1) aktiveres og flyttes med hjulet til punktet med **Paw 20 cmH₂O** og **dV** måles her til 58 ml.

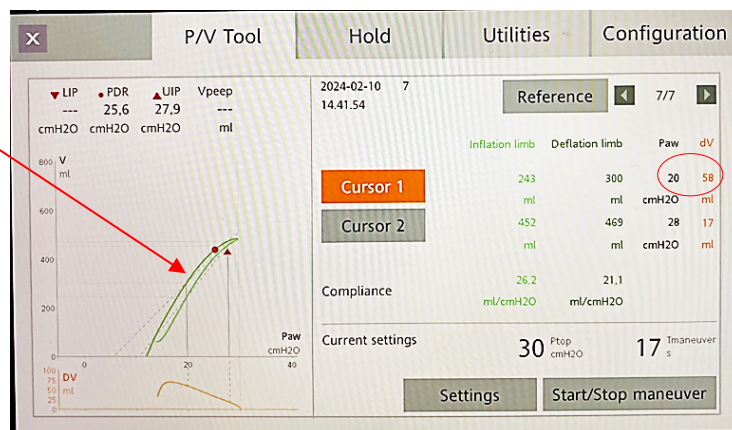
Altså er det minimal hysteresese også ved PEEP 14 cmH₂O uten tidal rekruttering. Etter stabilisering 3-5 min ved PEEP 12 cmH₂O Trykk: **Innstillinger** (Settings)

Verdiene i Step 5 angis med End PEEP 10 cmH₂O

Trykk: Lukk og i nytt vindu: Trykk: **Ja**

PEEP endres da til 10 etter utført P/V loop.

Trykk: Start manøver for P/V loop v/12 cmH₂O



Figuren under viser PV loop for samme pas ved PEEP 12 cmH₂O (Step 5 i tabellen).

Markør 1 (Cursor 1) aktiveres og flyttes med hjulet til punktet med **Paw 20 cmH₂O** og **dV** måles her til 168 ml.

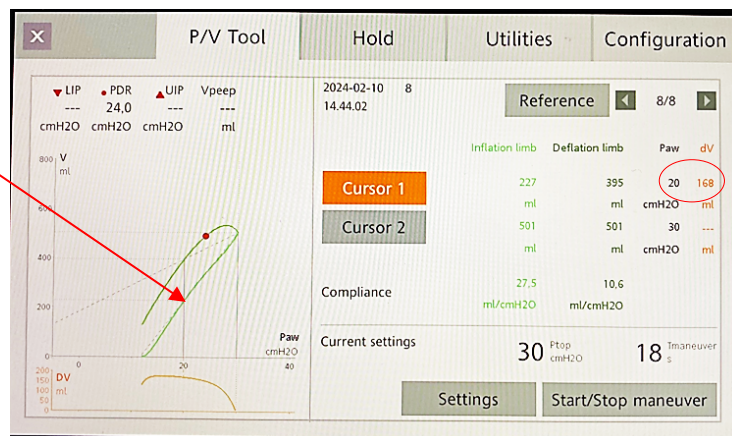
Altså er det nå en begynnende hysteresese ved PEEP 12 cmH₂O med tidal rekruttering. Etter stabilisering 3-5 min ved PEEP 10 cmH₂O Trykk: **Innstillinger** (Settings)

Verdiene i Step 6 angis med End PEEP 8 cmH₂O

Trykk: Lukk og i nytt vindu: Trykk: **Ja**

PEEP endres da til 8 etter utført P/V loop.

Trykk: Start manøver for P/V loop v/10 cmH₂O



Figuren under viser PV loop for samme pas ved PEEP 10 cmH₂O (Step 6 i tabellen)

Markør 1 (Cursor 1) aktiveres og flyttes med hjulet til punktet med **Paw 20 cmH₂O** og **dV** måles hertil 278 ml.

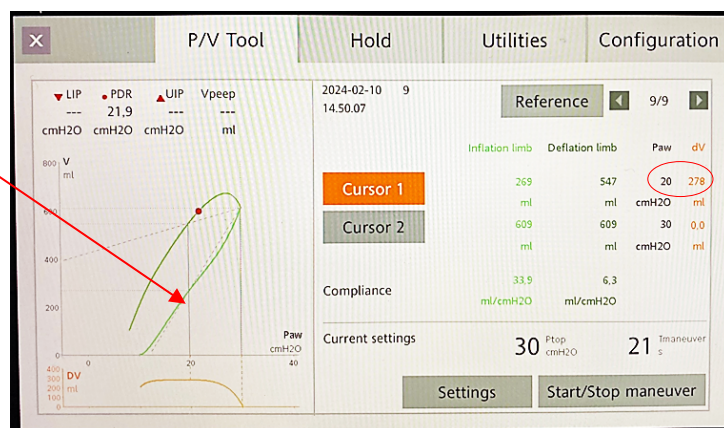
Altså er det nå en betydelig hysteresese ved PEEP 10 cmH₂O med klar tidal rekruttering. Etter stabilisering 3-5 min ved PEEP 8 cmH₂O Trykk: **Innstillinger** (Settings)

Verdiene i Step 7 angis med End PEEP 6 cmH₂O

Trykk: Lukk og i nytt vindu: Trykk: **Ja**

PEEP endres da til 6 etter utført P/V loop.

Trykk: Start manøver for P/V loop v/ 8 cmH₂O



P/V loop ved 8 cmH₂O og lavere vil sannsynligvis her vise høyere dV ved Paw 20 cmH₂O som tegn på økende intra-tidal rekruttering ved lavere PEEP. Man kan da velge å hoppe over disse da optimal PEEP synes å være 14 cmH₂O da tidal hysteresese tydelig øker markant ved PEEP 12 cmH₂O.

Det synes å være en grenseverdi for tidalt hysteresesevolum (Hysteresese-areal/Drivtrykk(30-PEEP)) < 100 ml som kan definere optimal PEEP¹¹⁶. Laveste PEEP der dV < 100 ml uansett Paw kan trolig også indikere optimal PEEP.

Hysteresese-arealet er foreløpig ikke tilgjengelig i P/V Tool på Hamilton C6 - Appen VenTrainer for iPad/iPhone kan simulere P/V loops

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 8 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

7. Valg av ventilasjonsmodus ved kontrollert ventilasjon

Rekrutteringspotensialet danner grunnlag for hvilken strategi som skal følges da rekrutterbare lunger vil ha effekt av høye PEEP-nivåer mens høy PEEP til ikke-rekrutterbare lunger medfører høy Pplat og økt drivtrykk med fare for overtrekkskade. Ved $\text{FiO}_2 > 60-70\%$ og **Crs-stat** **< 35-40** relaxeres første 12-24 t.¹³⁰

❖ REKRUTTERBARE LUNGER

Det er ingen evidens for at en modus er overlegen, men under angis karakteristika ved de aktuelle modi.

- APRV – Time-Controlled Adaptive Ventilation**
 Ad modum Habashi (TCAV) er beskrevet i egen APRV retningslinje og er ofte effektivt. [Se prosedyre](#). Når V_{Te} øker $> 8-10\text{ ml/kgPBW}$, husk å redusere **P_{high}** og som oftest øke **T_{low}**. Hvis ikke kan det påføres forlenget høy autoPEEP og stor energipåvirkning. Lav resp.frekvens, stor andel statisk strain og lavere trykk med lang inspirasjonstid gir gunstig «slow recruitment». Negativt kan være dårlig kontroll med størrelsen av PEEPt_{ot} og mulighet for derekruttering ved for høy **T_{low}**. Dessuten overstrekke ved for høy **P_{high}** og autoPEEP. Derfor må T-PEFR hyppig måles og **P_{high}** og **T_{low}** justeres slik at T-PEFR = 75%.
- Volumkontroll med konstant flow (VK) – SIMV. Evt Volumkontroll med trykkregulering - APVsimv**
 Konstant flow gir mulighet for kontroll med inspiratorisk volumendring pr sek («strain rate»). Modus gir enklere tilnærming for monitorering av respirasjons-mekaniske forhold. For eksempel kan InspPause settes til 10-15% (0,3-0,5 sek). Da reflekterer Pplat best Palv-insp i «real time» for hvert pust. Dermed estimeres lettere kontinuerlig riktig (dynamisk) drivtrykk (ΔP_{aw}), compliance (Crs) og resistance (Rrs). V_T målsettes og holdes konstant ved leieendringer selv om E_{cw} øker. Relativt høy og konstant inspiratorisk flow ($> 50\text{ l/min}$) kan gi bedret eliminasjonen av CO_2 , men mulig større skade¹²⁶. Ved høy MP med $\text{RR} > 20$ vil InspPause = 0% redusere InspFlow. I : E høy som gir autoPEEP $< 2\text{ cmH}_2\text{O}$.
- Trykkkontroll (TK) – PCV evt DuoPAP - Endring av E_{cw} som følge av leieendring medfører varierende V_T**
 Alveolært topp-trykk (Pplat) og drivtrykk målbestemmes, men det må påses at flow ved endeinspir er falt til 0-flow for at avlest trykk skal reflektere sann Pplat. Sikres ved noe lengre InspirTid. Lang InspirTid opprettholder Pplat som kan gi noe bedre mulighet for kontinuerlig rekruttering. Ved spontan dyssynkroni med dobbel-triggering vil trykkkontroll ikke gi samme forhøyede (og skadelige) V_T pga ufullstendig utpust etter innpust som VK med assist (CMV), såkalt «breath-stacking». Inspiratorisk flow initialt ved TK er ukontrollert høy, men kan dempes noe ved lang Stigetid ($\geq 150\text{ ms}$). Også ved APRV.

➤ MÅL

For å vite hvilke trykk som påvirker lungen **bør øsofagustrykk måles ved P/F-ratio $< 20\text{ kPa}$** spesielt ved $\text{BMI} \geq 30^{113}$ og $\text{IAP} > 12$. Følgende tilnærming anbefales. Bruk [LungPowerCalc](#) / <https://rtmaven.com>

- PEEPset justeres** slik at målt PEEPt_{ot} gir positivt direktemålt ende-**expir** transpulm.trykk (**Ptp-ee**)⁹³:
Mål: Ptp-ee: 2 - 4 cmH₂O¹³¹. **Ukjent Pes: Laveste PEEP uten større tidal rekruttering**^{116,119} (Se tidl.)
- V_T justeres** til akseptabelt transpulm. drivtrykk (**ΔP_{tp}**). **Drivtrykk og PEEP prioriteres over lav RR**:
Mål: ΔP_{tp} : $\leq 9 - 12\text{ cmH}_2\text{O}$ ¹¹³ **Ukjent Pes: $\Delta P_{aw} < 12-15\text{ cmH}_2\text{O}$** . Drivtrykk målsettes fremfor V_T ⁹⁵
- Pplat / P_{insp}.hold vurderes** utfra elastance-derivert ende-**inspir** transpulmonaltrykk (**Ptp-ei**):
Mål: Ptp-ei: $< 20 - 22\text{ cmH}_2\text{O}$ ¹¹³ **Ukjent Pes: Pplat $< 25-27\text{ cmH}_2\text{O}$** . Bruk ikke direkte målt Ptp-ei.
- I : E = Høyeste som gir autoPEEP $< 2\text{ cmH}_2\text{O}$** . Ved **VK: InspirFlow: $\leq 50\text{ l/min}$ InspirPause: 0,3-0,5 sek**
 Ved $\text{RR} > 20/\text{min}$ vurderes InspirPause: 0 % OBS! I : E $\geq 1 : 1,5$ reduserer i MechPower men kan gi autoPEEP
- FiO_2 nok til å gi **PaO₂: 9,0 – 11 kPa** (SaO₂ 93 - 96 %) Unngå SaO₂ $> 96\%$.**
- RR 15 – 35** nok til å gi **PaCO₂: $< 8 - 10\text{ kPa}$** og **pH: $\geq 7,20$** . **OBS Instrumental dead-space**. Se fig
- Mechanical Power/Crs: $< 0,46$** ¹²⁸⁻⁹ **MPratio/NCrs: $< 7,4$** ¹²⁹ **4 x ΔP_{aw} + RR: laveste ved lavest RR**¹⁰⁰
- VR $< 2,0$** tilstrebes. Godt mål for fys. dead-space. **Ventilasjons-ratio** = $(V_{Te} \times \text{RR} \times \text{PaCO}_2) / (100 \times \text{IBW} \times 5,0\text{ kPa})$

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 9 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

❖ IKKE-REKRUTTERBARE LUNGER

- **APRV (TCAV)** brukes med $P_{high} \leq 24$ cmH₂O. T_{low} justert til $T-PEFR = 75\%$ gir auto-PEEP tilpasset Crs^{94} .
- **Volumkontroll med konstant flow** fremfor **Trykkkontroll**

➤ Mål

Extrapulmonal ARDS ble tidligere forbundet med større rekrutteringspotensiale, men nyere data viser at dette er svært individuelt og mer relatert til alvorlighetsgrad av ARDS. Rekrutteringspotensiale kan øke ved økt inflammasjon⁸⁴ og kan avta etter 3-5 dager ved rask fibrotisk strukturmodifisering og absorpsjon av inflammatorisk ødem som ses typisk ved extrapulmonal årsak til ARDS⁷⁸. **P/V loop bør gjentas.** Dessuten er extrapulmonal sepsis assosiert med mer alvorlig multiorgansvikt enn pneumonier.

Lite/ikke rekrutterbare lunger vurdert utfra **P/V loop** må ikke påføres høy effektiv PEEP og PEEP 8-10 cmH₂O er oftest gunstig, men avtrappende PEEP test + P/V loop kan forsvare PEEP 6 cmH₂O. Imidlertid vil forhøyet abdominaltrykk/gravidiet og økt stivhet i brystveggen/pleuravæske gjøre at PEEPset bør økes. For å vite hvilke trykk som påvirker lungene bør derfor **øsofagustrykk måles ved P/F-ratio < 20 kPa** og bruk av [LungPowerCalc](#) for beregninger. Samme tilnærming som vist tidligere:

- **PEEPset** justeres slik at målt PEEPt_{tot} gir riktig direkte målt ende-expir transpulm. trykk (P_{tp-ee}):

Mål: P_{tp-ee}: 0 – 2 cmH₂O. **Uansett FiO₂** – Målt PEEPt_{tot} må alltid være klart > AOP.

Annen lungestøttende behandling

❖ NEVROMUSKULÆR BLOKADE

Det er en viss evidens for **tidlig** og **komplett** muskelrelaxering ved $Crs\text{-stat} < 35\text{-}40$ ml/cmH₂O ($P_{plat} \uparrow$) og $FiO_2 > 60\text{-}70\%$. Relaxasjon gjøres under sikring av sedasjon med **BIS-index 40-60** ved EMG < 30.

Det anbefales ikke å monitorere med «train-of-four», men gi relativt høy dose og evt. titrere opp for sikker ventilator-synkroni. Cisatracurium benyttes og bør avsluttes innen 24-48 timer. Høy PEEPset (**12-15cmH₂O**) kan da redusere skadelig dyssynkroni. Rekrutteringsmanøver bør alltid gjøres under full muskelrelaksasjon.

- **Cisatracurium bolus: 0,2 mg/kg IBW + evt. kontinuerlig: 0,3-0,5 mg/kg IBW/time** etter behov.

❖ GLUCOCORTICOIDER

SCCM/ESICM guidelines fra 2017 anbefaler nå ved ARDS med $P/F < 20$ kPa **tidlig bruk** av glucocorticoid bortsett fra ved viruspneumoni. Metylprednisolon penetrerer lungevev bedre. Dexametason (fluorinert) bør unngås gitt sammen med cisatracurium⁹⁰. Økt GI-blødning eller nosocomial infeksjon er ikke vist^{89,97}.

- **Metylprednisolon: Bolus 60-100 mg iv** (1 mg/kg) over 30 min. Etterfulgt av: **1 mg/kg/d første 7 dager** kontinuerlig i **240 ml NaCl** som så kan endres til **20 mg x 4 iv. som beholdes** inntil 1 dag etter extubasjon. Dosen **avtrappes så langsomt over 10-14 dager** for å hindre oppblussing av inflammatorisk respons. Ved manglende respons med persisterede alvorlig hypoxemi etter 3-5 dager gis økt dose : **2 mg/kg/d** som beholdes til etter extubasjon og avtrappes etter samme mønster over 10-14 dager^{89,99}.

❖ BUKLEIE - BETYDNING AV ULIKE LEIER

Helt flatt ryggleie og sideleie kan gi ugunstig lungemekanikk ved mekanisk ventilasjon, men endring av leie er viktig for å bryte monoton lungeventilasjon og fremme mobilisering av sekret. I ryggleie anbefales **hevet hode-ende 30°** som gir høyere FRC, EELV og oxygenering. **Men dersom flatt ryggleie eller vekt (10 kg) på bryst/abdomen (dvs lavere FRC) gir fall i drivtrykk (ΔP_{aw}) tyder dette på overstrekk av ikke-rekrutterbare åpne lungeavsnitt når hode-enden er hevet 30°. Reduser da V_T og/eller PEEP¹²⁷.** Slik paradox respons kan også tyde på en varig mekanisk gunstig effekt av bukleie selv når potensialet for rekrutterbarhet er lav¹²⁷. **Sittende i 45°** gir lavere respirasjonsarbeid ved spontan ventilasjon. Avhengig av abdominalomfang vil større vinkling kunne føre til økt abdominaltrykk, økt Ecw og lavere FRC. Sideleie øker luftveismotstand (R_{rs}) og både Ecw og Elung øker med 2-3 cmH₂O/l.

Bukleie er i PROSEVA-studien vist å gi økt overlevelse, men kontroll-gruppen ble behandlet med lav PEEP-tabell strategi og det er uklart om bukleie er bedre enn høy PEEP strategi eller guideing med P_{tp} ved ARDS.

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 10 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

I **helt flatt buk** (0°) er Ecw og Elung vist å være uendret når pas **snus fra rygg** med hodet opp 30° men når pas ligger i buk tilstrebes **reversert Trendelenburg**: Hodet opp 15-30° spesielt hos overvektige. PEEP er vist å være mer effektivt i buk mht oxygenering og **rekruttering opprettholdes med 6-7 cmH₂O lavere PEEP**. Dette ses ved alle nivåer av PEEP fra 5 cmH₂O da lungene opptre mer homogen og ΔPaw faller. **Før vending** til buk legges pas flatt (0°) og **PEEP kan evt. økes før sengen flates (Ex.: 2-3 cmH₂O)**. Imidlertid gir buk langsom rekrutterende effekt med bedret oxygenering og PEEP kan da reduseres gradvis. PEEP kan igjen **økes før vending tilbake til rygg** (0°) for å unngå derekruttering, hvoretter leie heves til 30° hode opp og PEEP kan reduseres. Fall i PaCO₂ ≥ 0,2 kPa i buk angir bedret prognose. Direktemålt ΔP_{tp-ee} og elastance-derivert ΔP_{tp-ei} vurderes med samme mål som vist i rygg.

Bruk av buk helt initialt ved P/F < 20 kPa kan avvendes, men spesielt ved lite/ikke rekrutterbare lunger og ved **dårlig respons** på innsatt behandling vurderes alltid

- **Buk etter 1-2 dager med FiO₂ > 60 % evt før ved ufordelaktig respirasjonsmekanikk, ideelt vurdert med bruk av øsofagustrykk.** Se egen prosedyre: [Praktisk gjennomføring av buk ved ARDS](#).
 - **Nevromuskulær blokade og sikring av sedasjon med BIS-index** innsettes før og under beh. **initialt**⁹⁰.
 - **Sesjoner på minst 16 timer daglig** anbefales. Initial respons angir prognose, men ikke første døgn.
- ❖ **Vitamin C i høydose** er svært omdiskutert ved alvorlig pneumoniutløst ARDS. **Pabrinex® x 2 iv.** bør da gis.
- **Askorbinsyre 3-6 g (50 mg/kg) iv. x 4 (løses i NaCl 100 ml. Inf. 60 min)** kan evt vurderes tidlig da i 7 dg.
- ❖ **Simvastatin 80 mg po. x 1** kan vurderes ved hyperinflammatorisk ARDS (feks S-Ferritin > 1400 ug/l).¹²¹⁻¹²³
- ❖ **ECCO2R med lavt blodflow** (400-450 ml/min) – **PrismaLung +®** (0,80 m²) **Fra 2021: På PrisMax-apparat**
Selv om permissiv hypercapni anbefales, kan PaCO₂ > 8,0 kPa gi ustabilitet med pulmonal hypertensjon, høyre ventrikkelsvikt og globalt lavt hjerteminuttvolum (CO). Her kan tillegg av extracorporeal CO₂-fjerning gi kontroll over den respiratoriske acidosen og gjøre svært lave V_T (3-4 ml/kgPBW) og svært lave drivtrykk (< 8-10 cmH₂O) med ultra-protectiv ventilasjon mulig, slik at overstrekking av lungene i ende-inspir. unngås. For å unngå tidal derekruttering og høyere FiO₂, vil ofte en økning av PEEP være gunstig, og begrensning av P_{plat} (< 25 cmH₂O) i tillegg til en akseptabel frekvens (25-30/min) vil kunne gi bedret mortalitet, men dette er ikke klart vist. Det er også rapportert relativt god overlevelse ved PaCO₂ 10-12 kPa dersom pH ≥ 7,20-7,25 og drivtrykk begrenset uten ECCO2R. Samtidig alvorlig hypoxemi og hjertepumpesvikt gjør VV-ECMO mer attraktiv. Dersom samtidig nyresvikt bidrar til acidose er kombinert CRRT / ECCO2R gunstig. Post-hemofilter plassering reduserer effektiviteten, men lav effluent-flow gir da bedre CO₂ fjerning. PaCO₂-reduksjon med 20 % kan trolig oppnås ved større membran (0,80 m²). ECCO2R kan vurderes ved:
- **FiO₂ ≤ 60 % (P/F-ratio > 15 kPa), PaCO₂ > 8,0 kPa, VR > 3,0 eller pH < 7,20.** [Se egen praktisk prosedyre](#).
 - **Kan også vurderes tidlig ved sterk indikasjon for APRV når denne modus medfører høy PaCO₂ initialt.**
 - **Nevromuskulær blokade og sikring av dyp sedasjon med BIS-index** innsettes for senket metabolisme.
- ❖ **VV-ECMO og NO-gass inhalasjon (OUS-RH)**
Selv om EOLIA-studien ikke viste at ECMO bedret mortaliteten (35% vs 46% p=0,09) bør RH kontaktes ved:
- **FiO₂ > 80 % (P/F-ratio < 8-10 kPa) eller pH < 7,20 og PaCO₂ > 8,0 kPa etter > 6 – 12 timer**
 - **Refraktær hypoxemi og alvorlig respiratorisk acidose som ikke viser god respons etter 3-6 dager.**
- ❖ **CRRT**
Unngå overvæsking er viktig ved ARDS og kontroll med annen årsak til acidose. CRRT vurderes derfor ved
- **Nyresvikt der furosemid-infusjon 20-40 mg/t ikke gir kontroll med væskebalansen etter 2-3 dager.**
 - **Dialyserbar alvorlig metabolsk acidose som øker problemet med respiratorisk acidose.**
- ❖ **CT Thorax og Abdomen** bør vurderes etter 2-5 dager ved usikker effekt av innsatt beh.
- Diagnostisk BAL** anbefales ikke ved P/F-ratio < 13 kPa. Mini-BAL med 10-20 ml væske kan vurderes.

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 11 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

8. SPONTANVENTILASJON

Ved moderat og mild ARDS som etter intubasjon viser stabilitet med

- **FiO₂ < 50-60 % (P/F > 16-20 kPa) og PaCO₂ < 6-7 kPa eller pH ≥ 7,35**

bør det ikke gis vedvarende muskelrelaksasjon og dyp sedasjon, men **relativ høy PEEPset** er trolig gunstig⁷⁷.

- **Senest etter 1 – 2 dager innsettes redusert sedasjon og initiering av spontan ventilasjon** med gradvis reduksjon av ventilasjonsstøtten.

Ventilasjonsstøtten må kontinuerlig balanseres og tilpasses tilbakegang av lungepatologien, da for mye støtte for lenge medfører svekkelse av diafragma og respirasjonsmuskulatur, mens for aggressiv avvikling av støtten kan føre til direkte skade av lungeparenchymet og overbelastning av diafragma.

Spontan genererte V_T på 6-8 ml/kg er vist å kunne gi VILI med samme mekanisme som ved kontrollert ventilasjon, dersom volumet er resultatet av en forhøyet respirasjons-«drive» med generering av svært negativ «sving» i pleuretrykket i inspiriet (P_{pl-ei}). Dette kan medføre høye transpulmonale drivtrykk (ΔP_{tp}) som kan gi overstrekkning (høy strain v/ redusert FRC) til tross for at max. trykket i inspiriet (P_{plat}) er lavt. **Jo større negativt pleuretrykk jo lavere blir mean alveoltrykket som fort kan bli lavere enn PEEPset** ved lav trykkstøtte. Dette kan gi lungeødem spesielt i tidligere inflammerte lunger med alveolær lekkasje.

❖ MÅLING AV RESPIRASJONS-DRIVE og KRAFT for å vurdere mulig Selvpåført-Ventilasjonsskade (P-SILI):

- **Vurdering av RR (resp.frekvens).** Lav frekvens (< 17/min) ses ved lav resp drive og for høy Trykkstøtte. Høy frekvens (> 30/min) kan skyldes for lite støtte, men lav frekvens kan ses ved høy respirasjons-drive når pas ønsker å avslutte inspirasjonen og flow i avslutningskriteriet er satt lavt. V_T blir da høyt. Best er:
- **Måling av P_{0,1}** = det negative trykket som pas genererer ved okklusjon i inspiriet etter 0,1 sek. P_{0,1} er uavhengig av respirasjonsmekanikk og evt. svakhet i respirasjonsmuskulatur. Bruk mean av 4-5 pust.

P_{0,1} ≥ 4,0 cmH₂O angir høy respirasjons-drive. (sens 92%, spes 89%) – C6: **P_{0,1} quasi-occl** ¹¹⁰

P_{0,1} < 1,5 cmH₂O angir lav/normal respirasjons-drive. Friske lunger: P_{0,1} = 0,5 - 1,5 cmH₂O
P_{0,1} < 1,0 cmH₂O kan også indikere at det gis for lav trykkstøtte når V_T er lav og RR høy, eller skyldes oversedering med damping av sentralt mediert drive ved lav RR.

Ved quasi-occl P_{0,1} > 2,0-3,5 cmH₂O måles P_{occ} (= trykkdifferens fra PEEP i ExpirHold) og Kraftpåvirkning ved

- **Beregning av Transpulmonalt Drivtrykk (dynamisk estimert):** ΔP_{tp-dyn} = (P_{max} – PEEPset) + 0,7 x P_{occ}

➤ **Mål : Δ P_{tp-dyn}: ≤ 15 cmH₂O** - Ex. ΔP_{tp-dyn} = (15 – 7) + (0,7 x 14) = 8 + 10 = 18. Bruk: [LungPowerCalc](#)

- **Ved Δ P_{tp-dyn}: ≥ 16-18 cmH₂O bør Pes måles og transpulmonalt ende-inspir drivtrykk beregnes:**

Δ P_{tp-ei} = P_{plat} + ΔP_{es} (Pes-ei max) - Ex.: 10 + 8 = 18 cmH₂O dvs. max negativ «sving» = 8 cmH₂O

P_{plat} måles i 0-flow (kort InspHold). P_{plat} kan da være høyere enn innstilt TS.

➤ **Mål : Δ P_{tp-ei}: < 20 cmH₂O** - Trolig underestimeres P_{pl} av Pes ved atelektase. Større vertikal gradient

SKADEMEKANISMER

❖ ØKT LUNGE STRESS

Selv om P_{plat} ikke er høy vil høyt negativt trykk gi høyt drivtrykk og høy V_T. Det forhøyede negative P_{pl} vil i tillegg ikke fordele seg over hele lungen som normalt, men fokuseres i atelektatiske områder og her gi **lokalt** åpnings/lukningsstress (tidalrekuttering) med **intrapulmonal luftpendling** fra de åpne lungeavsnitt.

❖ ØKT LUNGE PERFUSJON

Betydelig negativt pleuraltrykk fører til økt forskjell mellom trykket inne i lungekarene og vevstrykket rundt (økt transmuralt vaskulært trykk). VK m/assist (CMV) med innstilt lavt V_T kan gi lungeødem dersom svært negative luftveitrykk genereres som resultat av at flow til alveolene ikke tilfredsstilles. Bruk SIMV+TS

❖ PASIENT-VENTILATOR DYSSYNKRONIER

Høy frekvens av dyssynkronier er vist å gi økt lungeskade og er assosiert med høyere mortalitet.

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 12 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

Trigger dyssynkronier

- **Ineffektivt forsøk – ved lav respirasjons-drive.** Er den vanligste dyssynkroni
Negativ Pes uten utløst pust kan skje ved **auto-PEEP** og lav respiratorisk drive og inspiratorisk muskelkraft. Ses ofte ved **for stor støtte** i **TS-modus** og gir økt pustearbeid. OBS **trigger**-sensitivitet! Typisk er obstruktiv, men ikke klart dyspnoisk, pas der ny inspirasjon starter før 0-flow i ende-expir. og inspirasjonskraften er for lav til å overgå auto-PEEP.
- **Dobbel triggering – «breath-stacking» – ved høy respirasjons-drive og vanlig ved innstilling med lavt V_T.**
Ny triggering før avsluttet utpust kan gi V_T økning på 50-100 %, men kan skjules fordi respiratoren måler to ulike pust. Dobbel-triggering ses oftere hos pas med høy respiratorisk drive med **VK-assist (CMV)** og **der Tinsp er satt lavt**, dessuten når Avslutnings-kriteriet (%) er satt lavt ved **TS-modus**.
- **Reversert triggering – «breath-stacking» - ved lav respirasjons-drive.** Trolig vanlig ved tungt sedert ARDS.
Initialt **kontrollert pust** trigger en noe forsinket **reflektorisk diafragmakontraksjon** inne i eller ved avslutning av inspirasjonen. Kan ses typisk hos tungt sederte pas og kan gi doble V_T ved VK-assist.
- **Forlenget syklus - ved lav respirasjons-drive**
Ses når ventilatoren gir innpust lengre enn pasientens ønskede inspirasjonstid, evt. inn i aktiv expirasjon. TS gir økt insp.tid med økende trykkstøtte (avslutter i % av peak). Økt peak-flow senker dessuten neural insp.tid som forsterker mismatchen. Risiko ved KOLS/asthma: Senk trykkstøtten!
- **Auto-triggering** - Ses ved lekkasjer i respiratorkretsen eller pga cardiale oscillasjoner.

Flow starvation – ved høy respirasjons-drive

Ses når preset inspir.flow (**VKass**)/TS er lavere enn pas's behov → økt belastningen på respir.muskler

Øsofagustrykk-måling er ofte den eneste måten man kan detektere dyssynkronier.

VENTILASJONSMODI FOR SPONTANVENTILASJON

❖ TRYKKSTØTTE (TS)

Støttende inspiratorisk trykk kan øke ΔP_{tp} (økt P_{plat}) som ved kraftig drive kan bidra til skadelig høy V_T. Dette ser man først ved måling av øsofagustrykk, men pH > 7,45 og lav PCO₂ gir indikasjon. Mål **P0,1** ! Lav trykkstøtte gir imidlertid ingen sikker beskyttelse mot lungeskade, og måling av Pes er nødvendig ved høy respir.drive. Trykkstøtte kan med fordel kombineres med lav-frekvente «sukk» (VCM frekv. 1/min) for å mobilisere slim, dempe høy respiratorisk drive og unngå derekruttering. Bruk DuoPAP. [Se prosedyre](#).

❖ APRV

Uten trykkstøtte med uhindret mulighet for spontanventilasjon gjennom hele respirasjonssyklus er APRV en attraktiv modus for økende egenventilasjon med liten mulighet for dyssynkronier. Basert på relativt høy CPAP (Phigh) vil drivtrykket begrenses og «stretch and drop» tilnærming sikrer noen kontrollerte pust som bevarer tilstrekkelig ventilasjon. «Release pust» demper høy respir. drive. Se [prosedyre for APRV](#).

❖ ASSIST-FUNKSJON VED KONTROLLERTE MODI

Spesielt ved Volumkontroll m/assist (samme volum kan trigges) er det betydelig fare for «breath stacking» med resulterende V_T langt over innstilt. Det er vist at man her altså IKKE har forventet volumkontroll.

TILTAK FOR Å BEGERENSE SKADELIG SPONTANT RESPIRASJONSMØNSTER

❖ REDUKSJON AV HØY RESPIRATORISK DRIVE – Se tiltak vist i figur i Addendum-avsnitt.

Redusert PaO₂ og pH eller høy PaCO₂, metabolsk acidose og febrilia korrigeres (kjemoreseptor utløst). Delirium, frykt og agitasjon behandles med **sedativa og opioider**, men lite effektive. VCM/HFNC er gunstig.

❖ REDUKSJON AV TRANSPULMONALT DRIVTRYKK

Ved pH > 7,45 og lav PaCO₂ påse at Trykkstøtten ikke er for høy. **Relativt høy PEEPset** vil kunne gi mer homogen lunge, senke resp. drive ved reduksjon i diafragma aktiviteten og gi mindre negativ Ppl (Pes).

❖ PARTIELL NEVROMUSKULÆR BLOKKADE

Kontinuerlig **lavdose evt bolus 2-4 mg Cisatracurium** er vist å kunne hemme overstimulering av diafragma med uttretting, men må gjøres under nøye monitorering til «god toleranse» uten ubehag for pasienten.

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjonsindusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 13 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

RESPIRATORBEHANDLING VED BETYDELIG OVERVEKT (BMI $\geq$ 35-40 kg/m²)

Økt abdominal fett kan øke buktrykket slik at diafragma presses oppover og sammen med økt vekt av brystveggen gi økt pleuretrykk. Elastance i selve brystveggen er imidlertid ofte ikke økt. EELV/FRC er redusert, spesielt uttalt i flatt leie, med sammenfall av nedre lungeavsnitt og ventilasjon med **nedsatt compliance**. Resultatet er atelektaser, V/Q-mismatch og hypoxemi. Komplette airway closure ses **hos 65%**. ARDS er rapportert hyppigere hos svært overvektige, men en viss overrapportering kan mistenkes, da lav P/F-ratio kan skyldes atelektaser. Respiratorbehandling ved overvekt følger de generelle anbefalingene, men høye drivtrykk og Ers skyldes ofte dårlig lungerekuttering og **for lav PEEP**, mistolket som lungestivhet

- **Måling av transpulmonaltrykk med øsofagusballong er spesielt viktig – også uten ARDS diagnose** ¹¹⁴ da pleuretrykket kan være betydelig forhøyet og PEEPset på 12 cmH₂O medføre klart negativt Ptp-ee⁹⁸.

PEEPset justeres slik at målt PEEPtot gir positivt direktemålt ende-**expir** transpulmonaltrykk (Ptp-ee):

- **Mål: Ptp-ee : 2 – 4 cmH₂O** ^{131,113} **Alltid PEEPtot klart > AOP** **Bruk [LungPowerCalc](#)**
- PEEPset på 20-30 cmH₂O kan være nødvendig og medføre markant mindre behov for trykkstøtte med bedret compliance og fall i transpulmonalt drivtrykk (Δ Ptp) og FiO₂. Styrt etter Ptp-ee er her slike høye PEEPNivåer vist å påvirke lite hemodynamisk^{98,101}. Pleuretrykket øker ikke når Ptp-ee økes til 0-2 cmH₂O
- **Det bør gjøres rekrutteringsmanøver og avtrappende PEEP-test initialt.** Se tidligere anbefalinger.
 - **Bukleie har ofte god effekt, men abdomen må avlastes for å unngå økt IAP og organkompresjon.** Reversert Trendelenburg-leie dvs hode hevet (15) - 30° bør forsøkes også i bukleie.
 - **Sittende posisjon** bedrer ventilasjonen ved avvenning. **Etter ekstubering gis NIV med høy PEEP** initialt.
 - **Trachealkanylen med bruk av TALE-VENTIL** brukes ved vanskelig avvenning. Gir fordelaktig PEEP-effekt

TRACHEOSTOMI – BRUK I FORBINDELSE MED AVVENNING FRA VENTILATOR

Ved behov for kunstig luftvei lengre enn 10-14 dager vurderes anleggelse av tracheostomi, fortrinnsvis utført via percutan dilatasjonsteknikk. Endotrachealtube er vanligvis ikke noe hinder for aktiv mobilisering. Tidlig tracheostomi (< 7-10 dager) kan være indisert ved større nevrologisk/nevrokirurgisk sykdom/skade, ved sannsynlig lengre varighet av usikker luftvei og ved betydelig overvekt.

❖ BRUK AV TRACHEAL-VENTIL («TALE-VENTIL»)

Ved ikke-fenestrert trachealkanylen kan ventil som åpner for inspirasjon men lukker for expirasjon benyttes

- Når FiO₂ $\leq$ 40 %, Trykkstøtte < 5 cmH₂O (med tubekompensasjon) og PEEP $\leq$ 8 cmH₂O

Forutsetning er at kanylens cuff er deflatert og at kanylen **ikke okkluderer for fri expirasjon**. Derfor er det viktig at **lege tester** overgang fra ventilatorstøtte til egenventilasjon med trachealventil. Dette gjøres slik:

1. Øk trykkstøtten til 8-10 cmH₂O
2. Deflater cuffen slik at sekret over cuffen mobiliseres opp i munnen og fjern alt sekret.
3. Vurder lekkasjen som oppstår. Stor lekkasje er ønskelig som tegn på god plass rundt kanylen.
4. Respiratoren kobles fra og trachealventilen (tale-ventilen) etableres.
5. Observer at pas kan expirere uhindret og ikke virker «obstruktiv».
6. Test om pas. kan hoste slim opp i munnen og prøv stemmen. Ventilen skal være tett for expirasjon.
7. Fuktemaske med adekvat FiO₂ og flow (30-40 l/min) etableres via respiratorens oxygenbehandling.

Samme prosedyre følges ved hver overgang fra trykkstøttet ventilasjon, men dersom tidligere test har vist fri expirasjon og grei ventilasjon på tale-kanylen kan prosedyren gjøres av sykepleier.

Dersom expirasjonen ikke gir fri passasje opp i munnen kan man

- Skifte trachealkanylen over leder til kanylen med samme indre og ytre diameter (OD) men mindre obstruerende cuff for eksempel Bivona® silikonkanylen.
- Skifte til kanylen med mindre OD. OBS kanylen er kortere. Bivona er lengre. Evt bruk regulerbar lengde.
- Fjerne trachealkanylen dersom pas synes å oppfylle vanlige kriterier for dekanylering/extubasjon.

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjonsindusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.				Side: 14 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71	

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

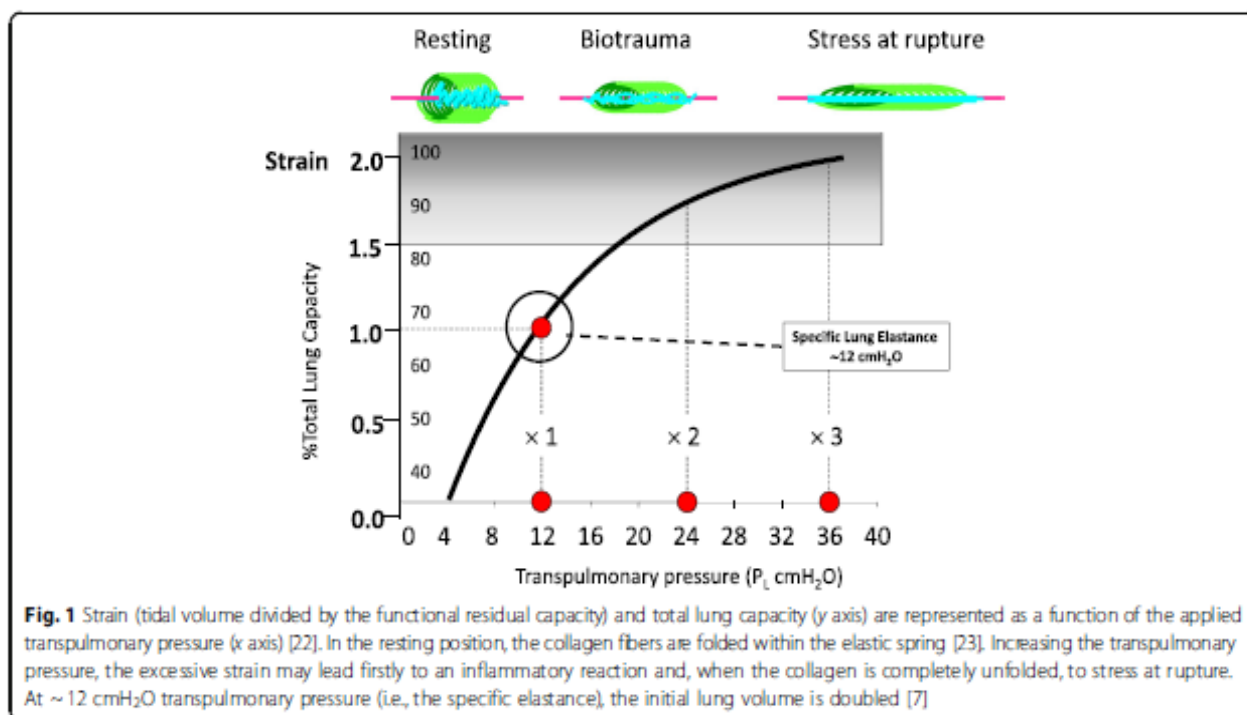
ADDENDUM

Anbefalte videoer

- Measuring (and interpreting) Transpulmonary Pressures by Dr Salvatore Grasso – Dräger Symp 2014
<https://youtu.be/qi1DVB1EN7E>
- Dr Daniel Talmor – Recruitment guided by transpulmonary pressure? – SMART meeting Milano 2017
<https://youtu.be/7PoW3YUE-ew>
- Esophageal catheter - Insertion and correct placement. NutriVent – Hamilton 2016
<https://youtu.be/wkT8w4VnHTk>
- Accurately setting PEEP with transpulmonary pressure – Hamilton 2015
<https://youtu.be/GH1rtU-1hJc>
- PEEP Overview in 10 min – Jeffery Hill 2013
<https://youtu.be/ZXDlqFFPCWl>

Normalverdier: Elastance : Ers = 10-12 cmH₂O/l Elung = 5-6 cmH₂O/l dvs.: Elung/Ers-ratio ≈ 0,5
Compliance: Crs = 80-100 ml/cmH₂O Resistance: Rrs < 10 cmH₂O/l/sek

Noen beskrivende figurer



Gattinoni L et al. Regional physiology of ARDS. Crit Care 2017 vol. 21 (S3) pp. 149-6

Table 1. Comparison of Lower and Higher PEEP/FiO₂ Combination Tables

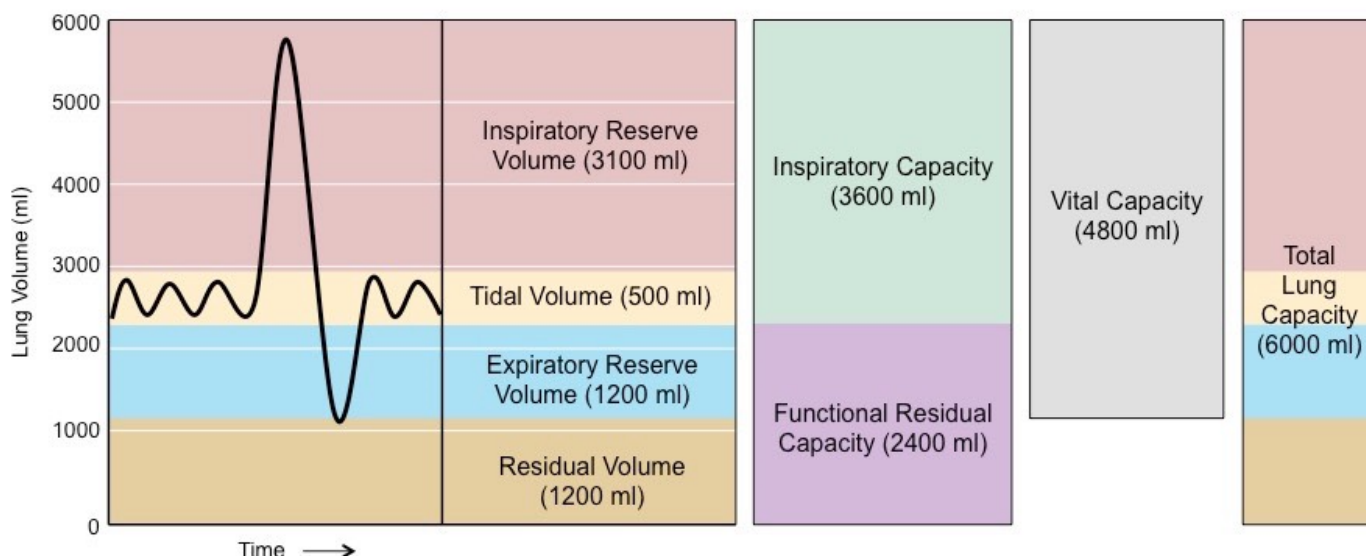
Lower PEEP/FiO ₂ Combination*														
FiO ₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP, cm H ₂ O	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24

Higher PEEP/FiO ₂ Combination†														
FiO ₂	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5	0.6	0.7	0.8	0.8	0.9	1.0	
PEEP, cm H ₂ O	12	14	14	16	16	18	20	20	20	20	22	22	22-24	

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjonsindusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.				Side: 15
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71	Av: 29

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

Normale lungefysiologiske parametre



Ende-Expiratorisk Lungvolum (EELV) = VPEEP (PEEPvolum) + FRC

Ved lineær Crs **uten rekrutering** vil økningen i EELV pga PEEP være: $\Delta V_{PEEP} = \text{stat Crs-PEEP}_{\text{lav}} \times \Delta \text{PEEP}$
 Økning i EELV utover dette oppfattes som rekrutert volum - Rec_{mes} (ΔV_{rec})

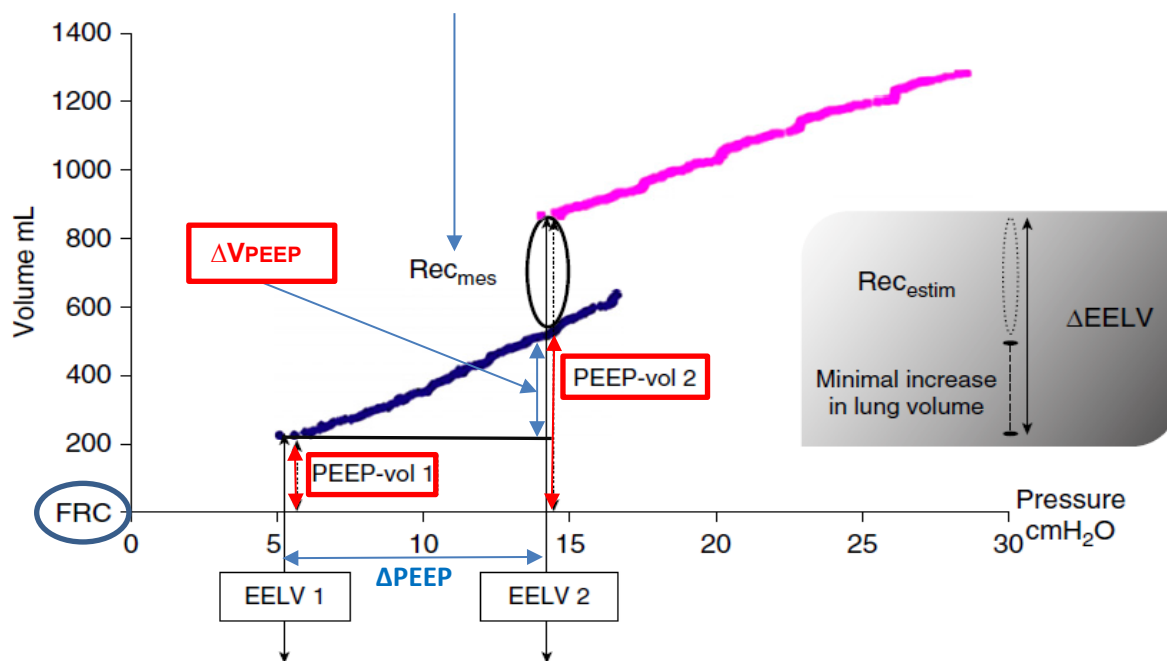
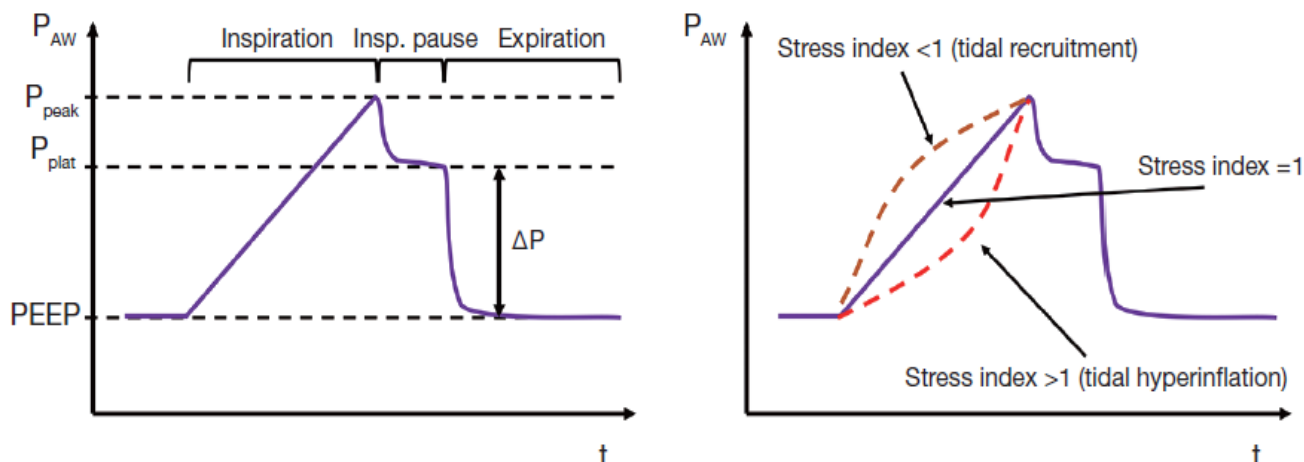
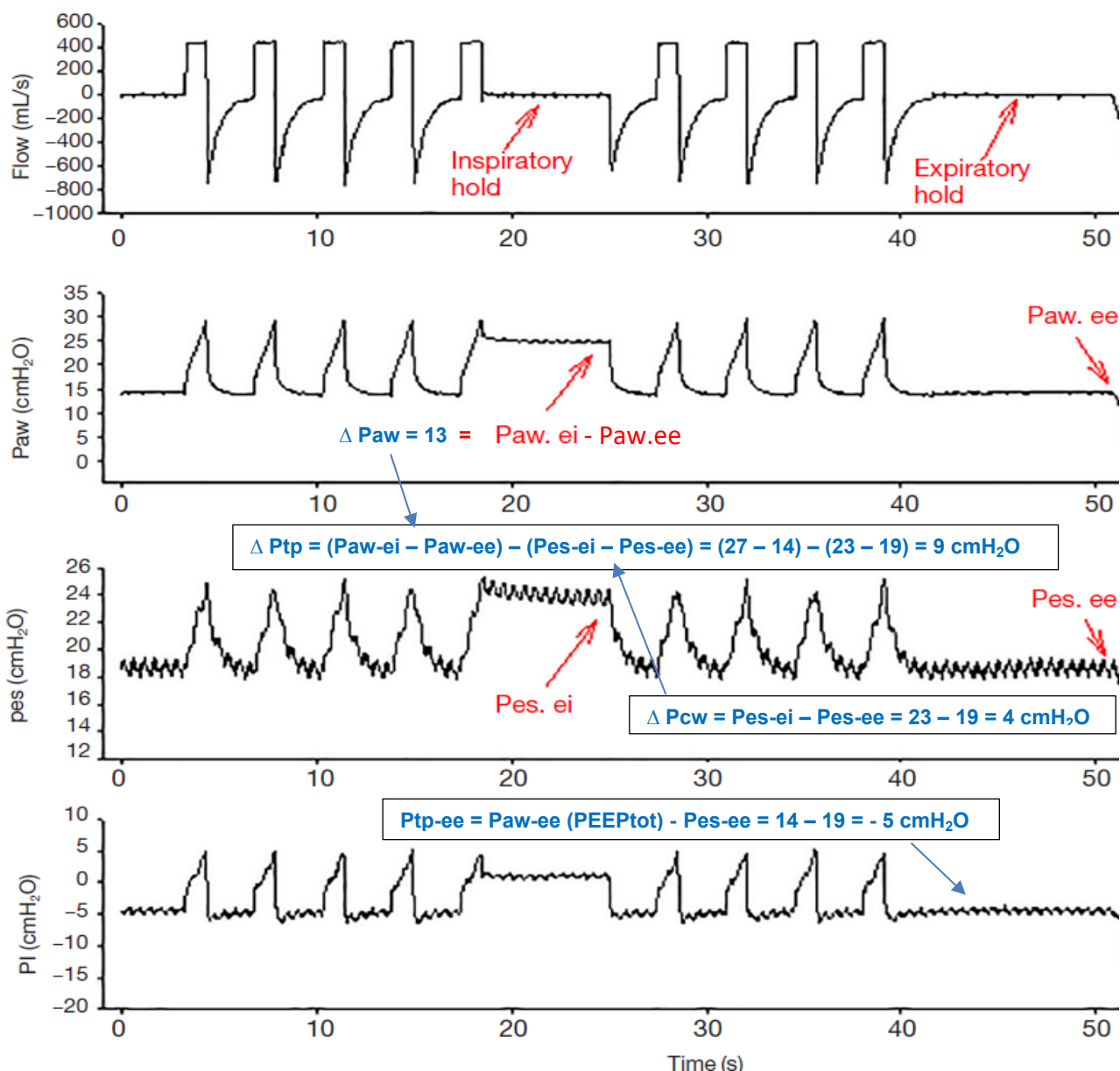


Figure 2. Example of pressure–volume (P–V) curves from a representative patient at two different positive end-expiratory pressure (PEEP) levels (dark blue line, PEEP of 5 cm H₂O and pink line, PEEP 14 cm H₂O). P–V curves are plotted on the same volume axis. The vertical solid line indicates end-expiratory lung volume (EELV) measured using a nitrogen washout/washin technique. The dashed lines indicate volume expired from PEEP to zero end-expiratory pressure (PEEP-vol 1 and PEEP-vol 2). Rec_{mes} is the measured recruitment induced by the increase in PEEP from 5 to 14 cm H₂O. $\text{Rec}_{\text{estim}}$ is the predicted recruitment derived from the change in EELV minus the minimum predicted increase in lung volume based on compliance and the increment in PEEP. Gray inset is a representation of $\text{Rec}_{\text{estim}}$. Reprinted with permission from Reference 37.

Vurdering av Stress Index under inspirasjon ved VK og konstant flow:



Måling av trykk ved ARDS



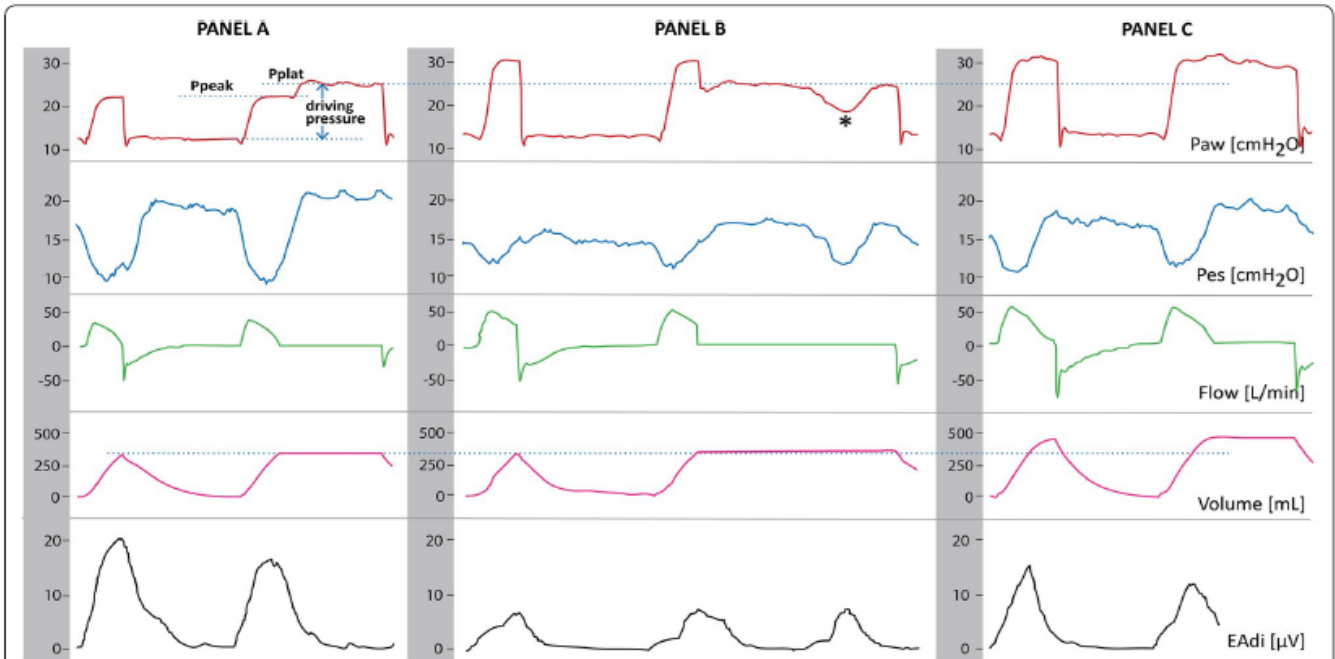


Fig. 1 The figure shows three inspiratory holds obtained under different conditions during pressure support ventilation. In panel B a baseline condition is depicted. A tidal volume (V_T) generated by pressure support plus spontaneous effort results from combined deflections in positive airway pressure (visible on standard monitors) and negative pleural pressure (visible only by esophageal manometry). An inspiratory hold stops airflow, and once the spontaneous effort ceases, the pressure generated by that V_T will also be P_{plat} . If a patient's effort occurs, this temporarily disturbs the P_{plat} reading, but it is easily recognized (*). In panel A, the level of pressure support (and hence peak inspiratory pressure) is decreased, but the patient's effort increases (as seen by the greater swings in esophageal pressure and electrical diaphragm activity), so that tidal volume is unchanged. Because negative P_{es} and positive P_{aw} contributed, the V_T will be greater than if it was generated solely by the positive pressure; thus, the static pressure corresponding to that larger V_T means that airway pressure will increase (not decrease) to P_{plat} when an inspiratory hold is applied. It can be noticed that P_{plat} obtained by an inspiratory hold is the same between these two conditions, reflecting an equal pressure distending the respiratory system and the greater the effort relative to the level of PS, the greater will be the rise of inspiratory pressure to P_{plat} . Panel C shows the effect of an increased breathing effort, with the same level of assistance (in comparison with panel B), leading to an increased P_{plat} (and ΔP)

Yoshida T et al. Understanding spontaneous vs. ventilator breaths: impact and monitoring. *Intensive Care Med* (2018) 44:2235–2238

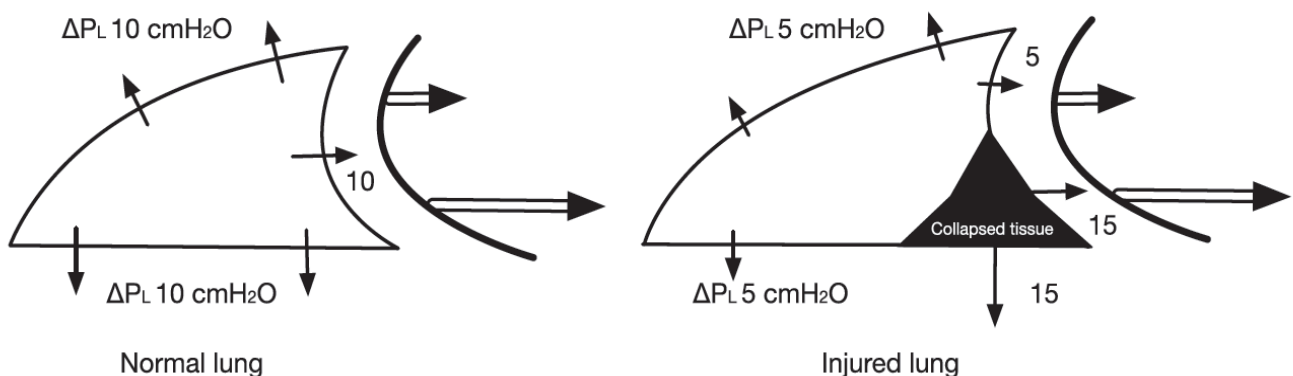
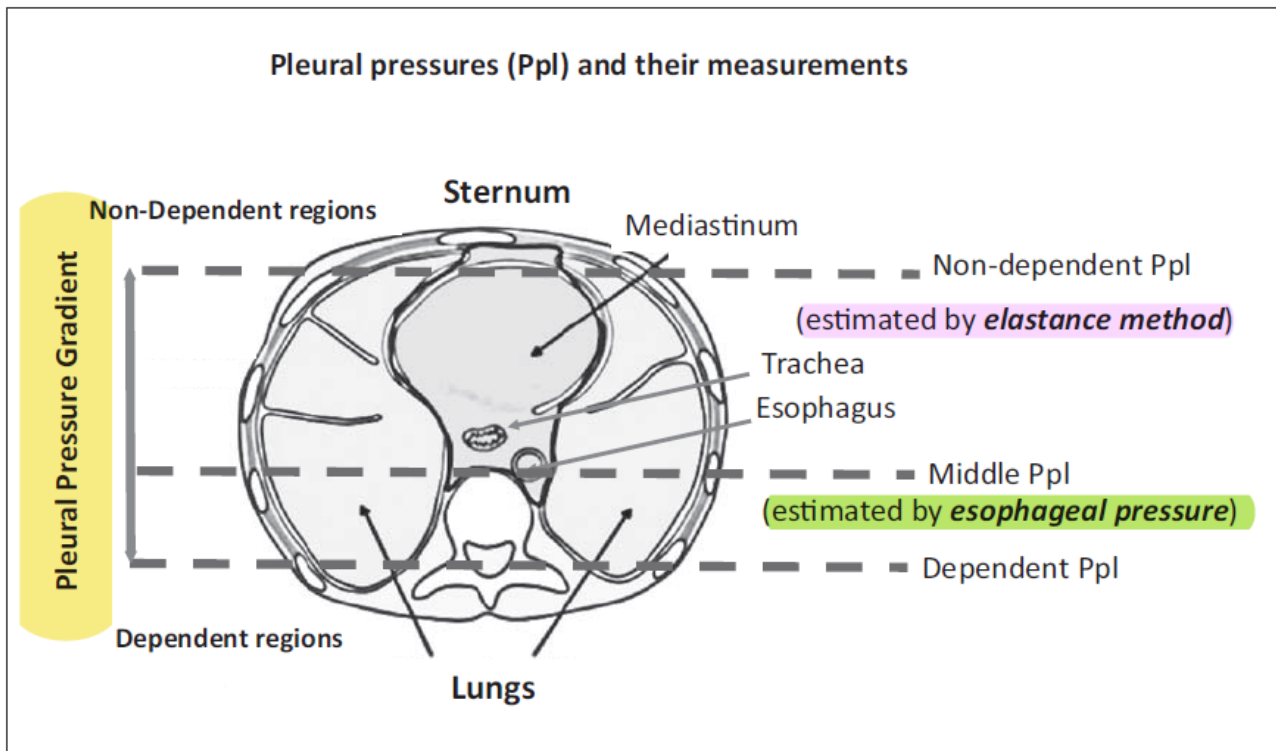
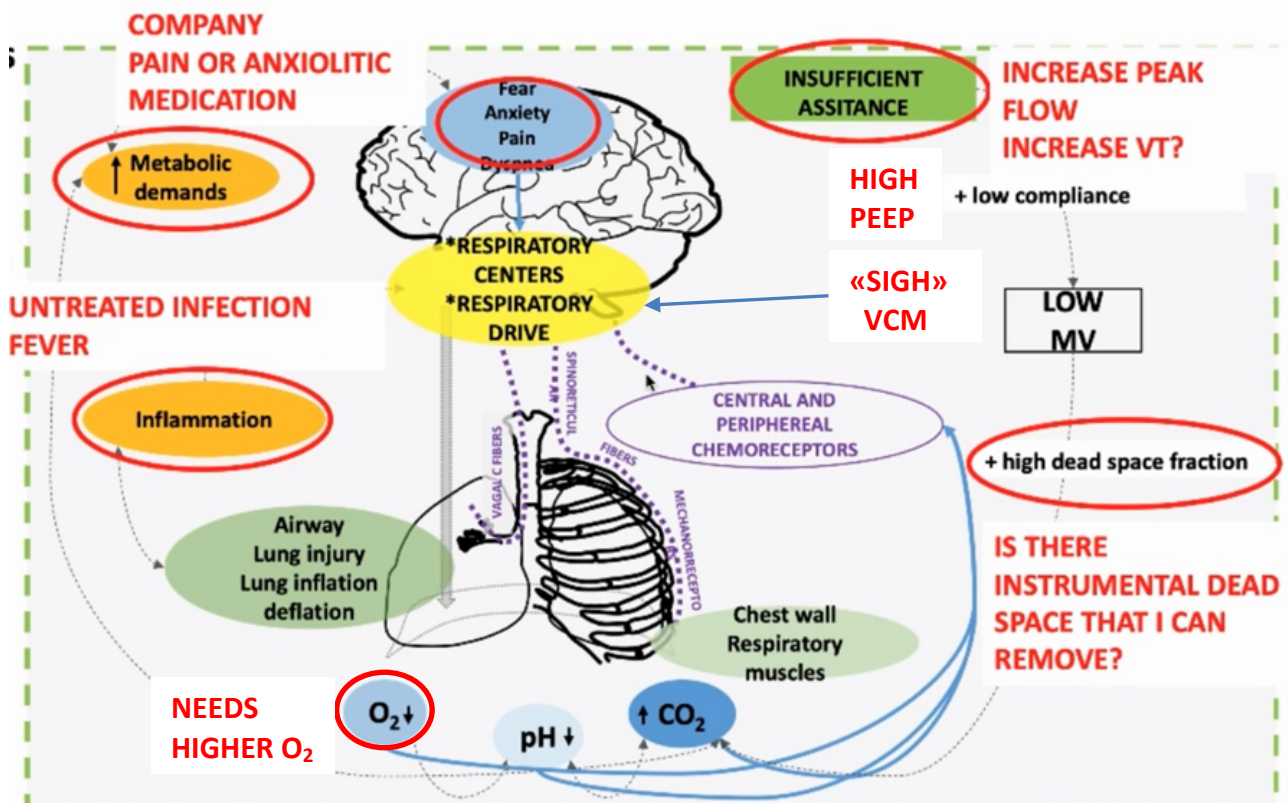


Fig. 2. Pressure transmission in a normal lung (left) versus an injured lung with dorsal atelectasis/consolidation (right). The posterior diaphragm shortens more than the anterior diaphragm (double line arrows). In the normal lung, the negative pleural pressures generated by diaphragmatic shortening during inspiration are distributed evenly across the whole lung surface because healthy lung tissue exhibits “fluid-like” behavior. In the presence of lung injury, injured lung regions exhibit “solid-like” behavior and do not transmit regional forces generated by diaphragm contraction to other parts of the lung. Consequently, injured regions are subjected to significantly greater regional stress in comparison with transpulmonary pressures experienced by the rest of the lung. PL, transpulmonary pressure. Adapted from Hraiech et al.²⁸ with permission from Wolters Kluwer Health.



Yoshida T et al. Esophageal pressure monitoring: why, when and how? Curr Opin Crit Care 2018 vol. 24 (3) pp. 216-222

HIGH RESPIRATORY DRIVE



Telias I et al. ESICM 2020 + Is my patient's respiratory drive (too) high? Intensive Care Med 2018 vol. 44 (11) pp. 1936-1939

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

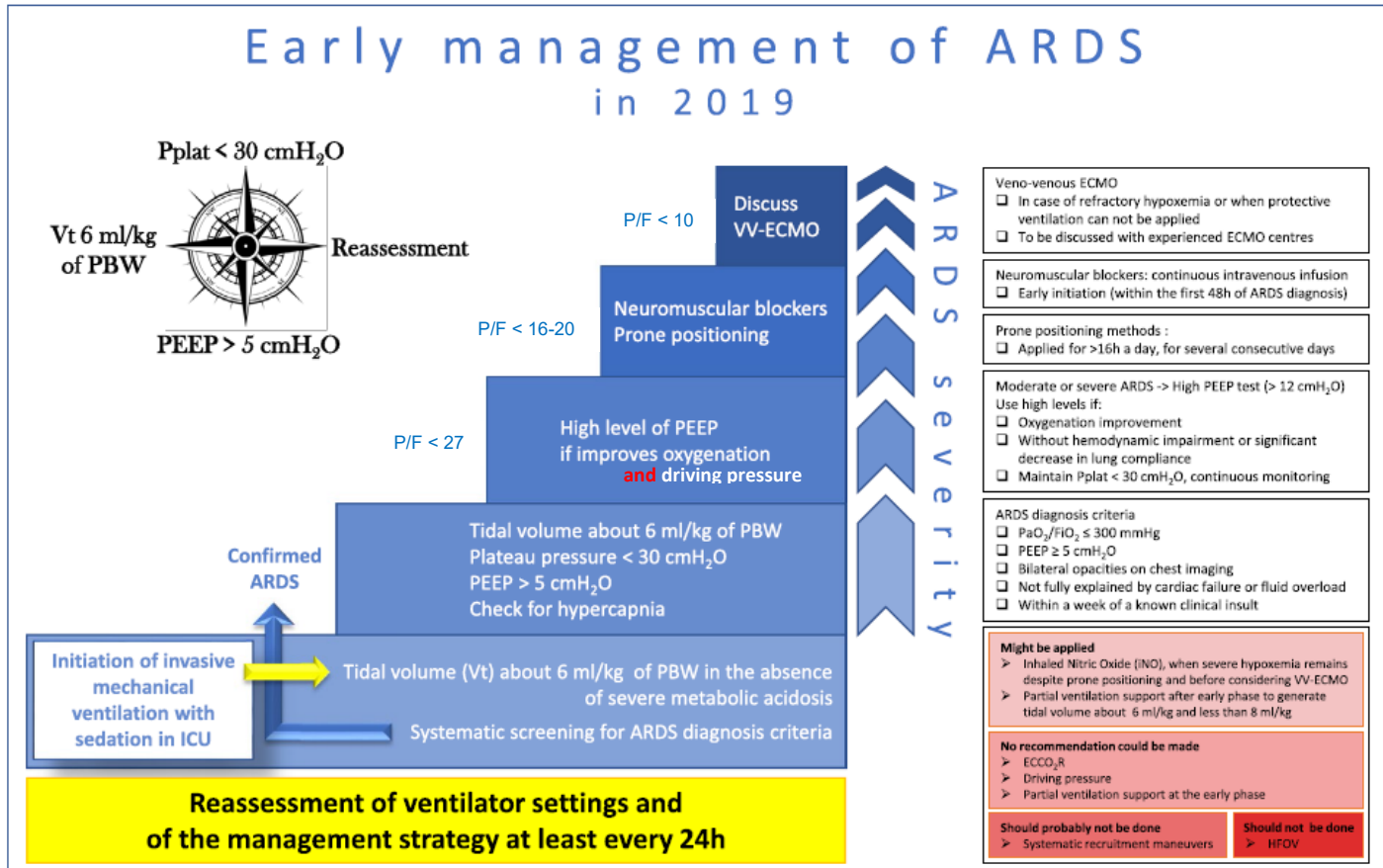


Fig. 1 Therapeutic algorithm regarding early ARDS management (EXPERT OPINION)

Papazian L et al. Formal guidelines: Management of acute respiratory distress syndrome. Ann Intensive Care 2019 vol. 9 (1) p. 69

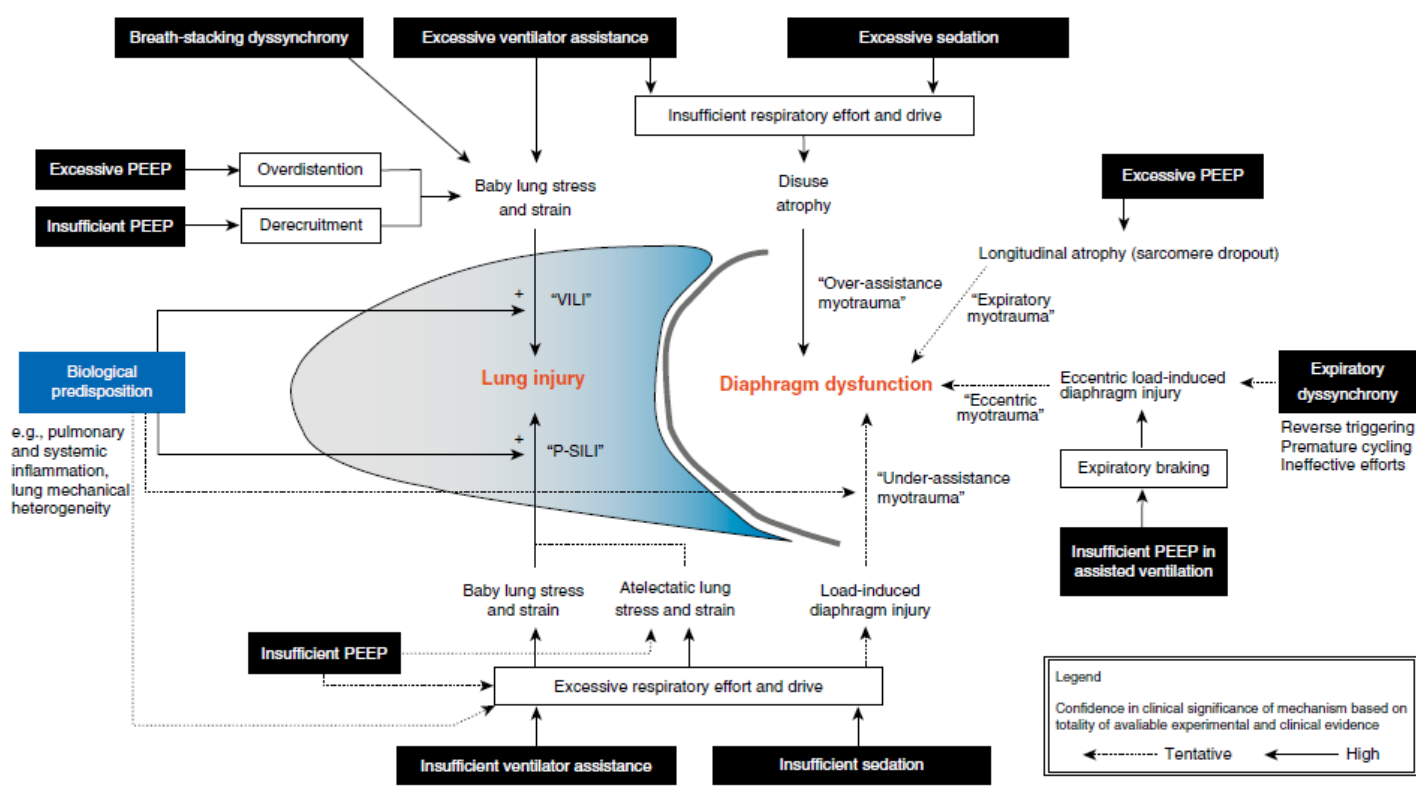
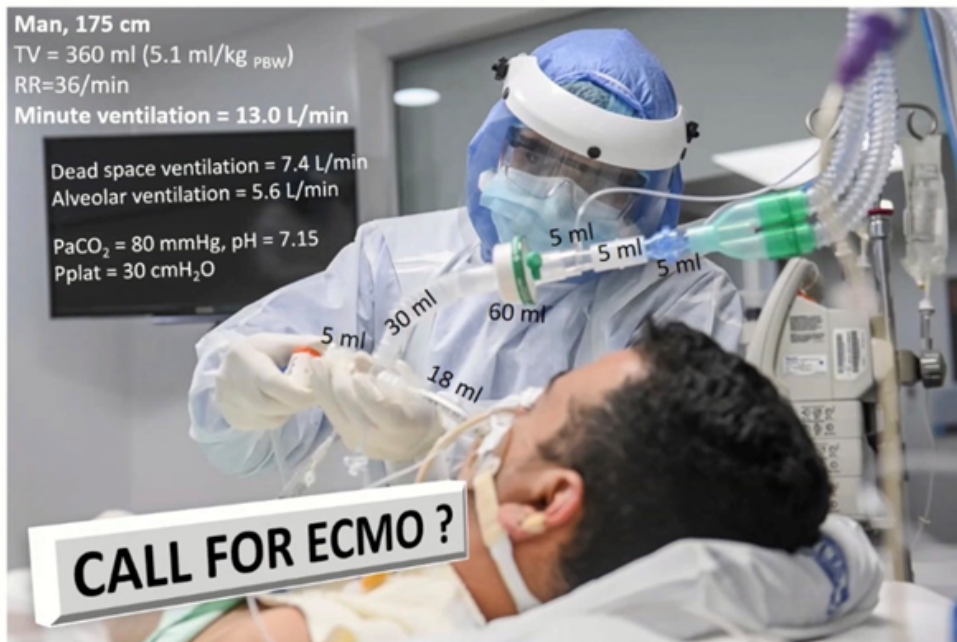


Figure 1. Mechanisms of injury to the lung and diaphragm during mechanical ventilation. Ventilator settings and sedation exert complex and interacting Goligher EC et al. Lung- and diaphragm-protective ventilation. Am J Respir Crit Care Med 2020



Alveolar Ventilation (V_{Alv}) = Minute ventilation – Dead space ventilation



$$V_{Alv} = RR \times (V_T - V_D)$$

Minute ventilation:
 $360 \text{ ml} \times 36 = 13 \text{ L/min}$

Dead space: 206 ml
Instrumental 128 ml
Anatomic 78 ml
(+ Alveolar)
Dead space ventilation:
 $206 \times 36 = 7.4 \text{ L/min}$

Alveolar ventilation:
 $13 - 7.4 = 5.6 \text{ L/min}$

Lellouche F. ESICM LIVES 2020 Protective respiratory support – Implications for COVID-19 patients

End-expiratory occlusion

Transpulmonalt drivtrykk (ΔP_{tp-dyn}) (dynamisk estimert)

Beregnes ved formelen:

$$\Delta P_{tp-dyn} = (P_{max} - PEEP_{set}) - 0,7 \times P_{occ}$$

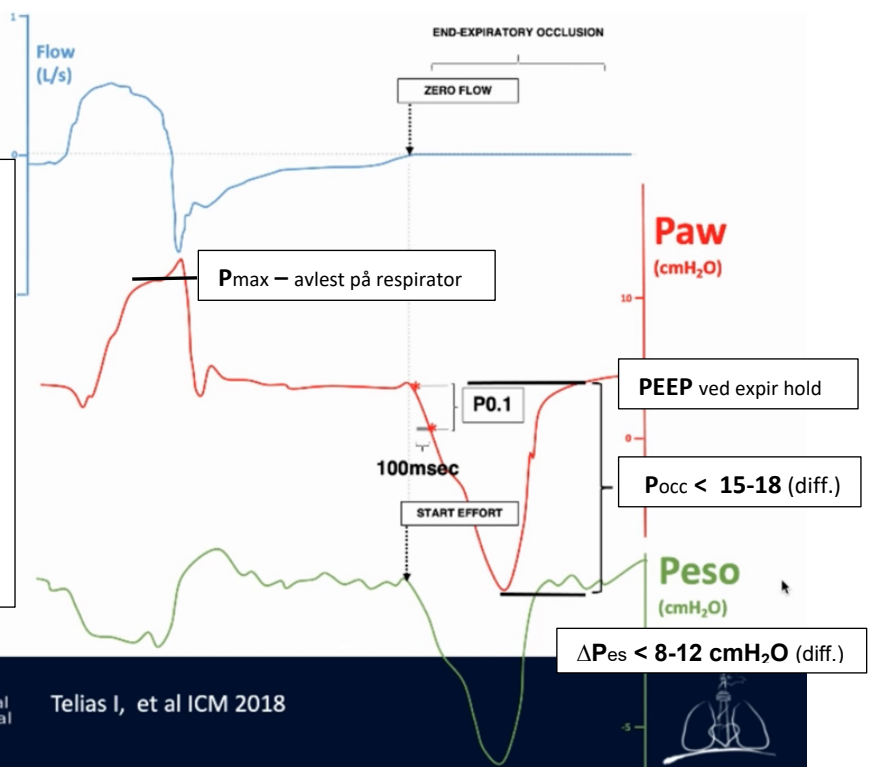
$$\text{Ex. } \Delta P_{tp-dyn} = (15 - 7) + (0,7 \times 14)$$

$$\Delta P_{tp-dyn} = 8 + 10 = 18 \text{ cmH}_2\text{O}$$

Mål: $\Delta P_{tp-dyn} \leq 15 \text{ cmH}_2\text{O}$

$\Delta P_{tp-dyn} \geq 16 - 18 \text{ cmH}_2\text{O}$ - høy resp. drive

1. Modifiser sedasjon og ventilasjon for å redusere ΔP_{tp-dyn} . Se fig over
2. Pes-monitorering vurderes



 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 21 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

REFERANSER

1. Vasques F et al. Determinants and Prevention of Ventilator-Induced Lung Injury. Crit Care Clin 2018 vol. 34 (3) pp. 343-356 doi:10.1016/j.ccc.2018.03.004
2. Brochard L et al. Mechanical Power: A Biomarker for the Lung? Anesthesiology 2018 Oct 31 Epub ahead of print doi:10.1097/ALN.0000000000002505
3. Collino F et al. Positive End-expiratory Pressure and Mechanical Power. Anesthesiology 2018 Oct 31 Epub ahead of print doi:10.1097/ALN.0000000000002458
4. Yoshida T et al. Esophageal Manometry and Regional Transpulmonary Pressure in Lung Injury. Am J Respir Crit Care Med 2018 vol. 197 (8) pp. 1018-1026 doi:10.1164/rccm.201709-1806OC
5. Grasso S et al. Transpulmonary Pressure-based Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. From Theory to Practice? Editorial. Am J Respir Crit Care Med 2018 vol. 197 (8) pp. 977-978 doi:10.1164/rccm.201801-0132ED
6. Yoshida T et al. Guiding ventilation with transpulmonary pressure. Editorial. Intensive Care Med 2018 Nov 30 Epub ahead of print doi:10.1007/s00134-018-5483-3
7. Beitler JR et al. Effect of Titrating Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) With an Esophageal Pressure-Guided Strategy vs an Empirical High PEEP-Fio2 Strategy on Death and Days Free From Mechanical Ventilation Among Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA 2019 Feb 18 Epub ahead of print doi:10.1001/jama.2019.0555
8. Marini JJ. Should we titrate positive end-expiratory pressure based on an end-expiratory transpulmonary pressure? Ann Transl Med 2018 vol. 6 (19) pp. 391-391 doi:10.21037/atm.2018.08.22
9. Cipulli F et al. Atelectrauma or volutrauma: the dilemma. J Thorac Dis 2018 vol. 10 (3) pp. 1258-1264 doi:10.21037/jtd.2018.02.71
10. Hamlington KL et al. Alveolar leak develops by a rich-get-richer process in ventilator-induced lung injury. PLOS ONE 2018 vol. 13 (3) pp. 1-16 e0193934 doi:10.1371/journal.pone.0193934
11. Mojoli F et al. In vivo calibration of esophageal pressure in the mechanically ventilated patient makes measurements reliable. Crit Care 2016 vol. 20 (1) p. 98 doi:10.1186/s13054-016-1278-5
12. Mojoli F et al. In vivo calibration of the esophageal balloon catheter: a simplified procedure. Intensive Care Med Exp 2016; 4(Suppl 1):A1044
13. Gattinoni L et al. Time to Rethink the Approach to Treating Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA 2018 vol. 319 (7) pp. 664-666 doi:10.1001/jama.2017.21900
14. Mauri T et al. Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. Intensive Care Med 2016 vol. 42 (9) pp. 1360-1373 doi:10.1007/s00134-016-4400-x
15. Gattinoni L et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. Intensive Care Med 2016 vol. 42 (10) pp. 1567-1575 doi:10.1007/s00134-016-4505-2
16. Coppola S et al. Higher vs. lower PEEP in ARDS: just one part of the whole. J Thorac Dis 2018 vol. 10 (1) pp. 56-59 doi:10.21037/jtd.2017.12.46
17. Mojoli F et al. Technical aspects of bedside respiratory monitoring of transpulmonary pressure Ann Transl Med 2018 vol. 6 (19) pp. 377-377 doi:10.21037/atm.2018.08.37
18. Mojoli F et al. Esophageal pressure measurements under different conditions of intrathoracic pressure. An in vitro study of second generation balloon catheters. Minerva Anestesiol 2015 vol. 81 (8) pp. 855-864
19. Gattinoni L et al. Regional physiology of ARDS Crit Care 2017 vol. 21 (S3) pp. 149-6 doi:10.1186/s13054-017-1905-9
20. Yoshida T et al. Understanding spontaneous vs. ventilator breaths: impact and monitoring. Intensive Care Med 2018 vol. 44 (12) pp. 2235-2238 doi:10.1007/s00134-018-5145-5
21. Yoshida T et al. Impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Curr Opin Crit Care 2019 Jan 01 Epub ahead of print doi:10.1097/MCC.0000000000000597
22. Bellani G et al. Plateau and driving pressure in the presence of spontaneous breathing. Intensive Care Med 2018 vol. 45 (1) pp. 97-98 doi:10.1007/s00134-018-5311-9
23. Gattinoni L et al. Volutrauma and atelectrauma: which is worse? Editorial. Crit Care 2018 vol. 22 (1) p. 264 doi:10.1186/s13054-018-2199-2
24. Protti A et al. Role of Strain Rate in the Pathogenesis of Ventilator-Induced Lung Edema. Crit Care Med 2016 vol. 44 (9) pp. e838-e845 doi:10.1097/CCM.0000000000001718
25. Serpa Neto A et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. Intensive Care Med 2018 vol. 44 (11), 1 pp. 1914-1922 doi:10.1007/s00134-018-5375-6
26. Kiss T et al. Effects of Positive End-Expiratory Pressure and Spontaneous Breathing Activity on Regional Lung Inflammation in Experimental Acute Respiratory Distress Syndrome. Crit Care Med 2019 Jan 01 Epub ahead of print doi:10.1097/CCM.0000000000003649
27. Zhao Z et al. The calculation of mechanical power is not suitable for intra-patient monitoring under pressure-controlled ventilation. Letter. Intensive Care Med 2019 vol. 44 p. 1914 doi:10.1007/s00134-019-05536-x
28. Kung SC et al. Effects of Stepwise Lung Recruitment Maneuvers in Patients with Early Acute Respiratory Distress Syndrome: A Prospective, Randomized, Controlled Trial. JCM 2019 vol. 8 (2) pp. 231-12 doi:10.3390/jcm8020231
29. Gattinoni L et al. Intensive care medicine in 2050: ventilator-induced lung injury. Intensive Care Med 2018 vol. 44 (1) pp. 76-78 doi:10.1007/s00134-017-4770-8

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 22 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

30. Protti A et al. Lung anatomy, energy load, and ventilator-induced lung injury. Intensive Care Med Exp 2015 vol. 3 (1) p. 34 doi:10.1186/s40635-015-0070-1
31. Mezidi M et al. Effect of body position and inclination in supine and prone position on respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 2018 vol. 368 p. 2159 doi:10.1007/s00134-018-5493-1
32. Fumagalli J et al. Lung Recruitment in Obese Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Anesthesiology 2019 Feb 28 Epub ahead of print doi:10.1097/ALN.0000000000002638
33. Gattinoni L et al. Benefits and risks of the P/F approach Intensive Care Med 2018 vol. 44 (12) pp. 2245-2247 doi:10.1007/s00134-018-5413-4
34. Fichtner F et al. Clinical practice guideline: Mechanical ventilation and extracorporeal membrane oxygenation in acute respiratory insufficiency. Dtsch Arztebl Int 2018; 115: 840–7. doi:10.3238/arztebl.2018.0840
35. Huhle R et al. Is mechanical power the final word on ventilator-induced lung injury?—no. Ann Transl Med 2018 vol. 6 (19) pp. 394-394 doi:10.21037/atm.2018.09.65
36. Mezidi M et al. Effects of positive end-expiratory pressure strategy in supine and prone position on lung and chest wall mechanics in acute respiratory distress syndrome. Ann Transl Med 2018 vol. 8 (1) p. 86
37. Cressoni M et al. Opening pressures and atelectrauma in acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Med 2017 vol. 43 (5) pp. 603-611 doi:10.1007/s00134-017-4754-8
38. Sahetya S K et al. Fifty Years of Research in ARDS. Setting Positive End-Expiratory Pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2017 vol. 195 (11) pp. 1429-1438 doi:10.1164/rccm.201610-2035CI
39. Chen L et al. Implementing a bedside assessment of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care 2017 vol. 21 (1) p. 84 doi:10.1186/s13054-017-1671-8
40. Grieco DL et al. Transpulmonary pressure: importance and limits. Am J Respir Crit Care Med 2017 vol. 5 (14) pp. 285-285 doi:10.21037/atm.2017.07.22
41. Mezidi M et al. Effects of patient positioning on respiratory mechanics in mechanically ventilated ICU patients Ann Transl Med 2018 vol. 6 (19) pp. 384-384 doi:10.21037/atm.2018.05.50
42. Wu X et al. Effect of transpulmonary pressure-guided positive end-expiratory pressure titration on lung injury in pigs with acute respiratory distress syndrome. J Clin Monit Comput 2019 Mar 22 Epub ahead of print doi:10.1007/s10877-019-00267-2
43. Fielding-Singh V et al. Beyond Low Tidal Volume Ventilation. Crit Care Med 2018 vol. 46 (11) pp. 1820-1831 doi:10.1097/CCM.0000000000003406
44. Meduri GU et al. Methylprednisolone: Likely an Effective Treatment in Acute Respiratory Distress Syndrom. Crit Care Med 2019 vol. 47 (4) pp. e374-e375 doi:10.1097/CCM.0000000000003572
45. Annane D et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency (CIRCI) in Critically Ill Patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. Crit Care Med 2017 vol. 45 (12) pp. 2078-2088 doi:10.1097/CCM.0000000000002737
46. Henderson WR et al. Fifty Years of Research in ARDS. Respiratory Mechanics in Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2017 vol. 196 (7) pp. 822-833 doi:10.1164/rccm.201612-2495CI
47. Pirrone M et al. Recruitment Maneuvers and Positive End-Expiratory Pressure Titration in Morbidly Obese ICU Patients. Crit Care Med 2016 vol. 44 (2) pp. doi:10.1097/CCM.0000000000001387
48. Coppola S et al. Respiratory Mechanics, Lung Recruitability, and Gas Exchange in Pulmonary and Extrapulmonary Acute Respiratory Distress Syndrome. Crit Care Med 2019 Mar 22 Epub ahead of print doi:10.1097/CCM.0000000000003715
49. Combes A et al. ECMO for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 2018 vol. 379 (11) pp. 1091-1092 doi:10.1056/NEJMc1808731
50. Nentwich J et al. Low-flow CO2 removal in combination with renal replacement therapy effectively reduces ventilation requirements in hypercapnic patients: a pilot study. Ann Intensive Care 2019 vol. 9 (1) p 3 doi:10.1186/s13613-019-0480-4 P
51. Allardet-Servent LJ et al. Safety and Efficacy of Combined Extracorporeal CO2 Removal and Renal Replacement Therapy in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome and Acute Kidney Injury. Crit Care Med 2015 vol. 43 (12) pp. 2570-2581 doi:10.1097/CCM.0000000000001296
52. Telias I et al. Is my patient's respiratory drive (too) high? Intensive Care Med 2018 vol. 44 (11) pp. 1936-1939 doi:10.1007/s00134-018-5091-2
53. Combes A et al. Feasibility and safety of extracorporeal CO2 removal to enhance protective ventilation in acute respiratory distress syndrome: the SUPERNOVA study. Intensive Care Med 2019 vol. 369 p. 2126 doi:10.1007/s00134-019-05567-4
54. Regunath H et al. Ultra-protective mechanical ventilation without extra-corporeal carbon dioxide removal for acute respiratory distress syndrome. J Intensive Care Soc 2019 vol. 20 (1) pp. 40-45 doi:10.1177/1751143718774712
55. Abrams D et al. ECMO for ARDS: from salvage to standard of care? Lancet Respir Med 2019 vol. 7 (2) pp. 108-110 doi:10.1016/S2213-2600(18)30506-X
56. Yoshida T et al. Volume-controlled Ventilation Does Not Prevent Injurious Inflation during Spontaneous Effort. Am J Respir Crit Care Med 2017 vol. 196 (5) pp. 590-601 doi:10.1164/rccm.201610-1972OC
57. Bellani G et al. Plateau and driving pressure in the presence of spontaneous breathing. Intensive Care Med 2018 vol. 45 (1) pp. 97-98 doi:10.1007/s00134-018-5311-9
58. Torbic H et al. Neuromuscular blocking agents for acute respiratory distress syndrome. J Crit Care 2018 Oct 28 Epub ahead of print doi:10.1016/j.jcrc.2018.10.019

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 23 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

59. Russotto V et al. Respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med* 2018 vol. 6 (19) pp. 382-382 doi:10.21037/atm.2018.08.32
60. Schepens T et al. Lung- and Diaphragm-protective Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome: Rationale and Challenges. *Anesthesiology* 2019 Jan 22 Epub ahead of print. doi:10.1097/ALN.0000000000002605
61. van der Zee P et al. Recruitment Maneuvers and Higher PEEP, the So-Called Open Lung Concept, in Patients with ARDS. *Crit Care* 2019 vol. 23 (1) p. 73 doi:10.1186/s13054-019-2365-1
62. De Jong A et al. Is there still a place for noninvasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure? Editorial *Intensive Care Med* 2018 vol. 315 (2) p. 1345 doi:10.1007/s00134-018-5416-1
63. Obi ON et al. Obesity and Weaning from Mechanical Ventilation-An Exploratory Study. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med* 2018 vol. 12 p. 1-9 doi:10.1177/1179548418801004
64. Yoshida T et al. Esophageal pressure monitoring: why, when and how? *Curr Opin Crit Care* 2018 vol. 24 (3) pp. 216-222 doi:10.1097/MCC.0000000000000494
65. De Jong A et al. ARDS in Obese Patients: Specificities and Management. *Crit Care* 2019 vol. 23 (1) p. 74 doi:10.1186/s13054-019-2374-0
66. Viau-Lapointe J et al and Eddy Fan. COUNTERPOINT: Does Persistent or Worsening ARDS Refractory to Optimized Ventilation and Proning Deserve a Trial of Prostacyclin? No. *Chest* 2019 vol. 155 (4) pp. 665-668 doi:10.1016/j.chest.2018.11.020
67. Moss M, Huang DT, Brower RG, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. (ROSE trial) *N Engl J Med* 2019; 380:1997-2008. doi:10.1056/NEJMoa1901686
68. Slutsky AS et al. Early Paralytic Agents for ARDS? Yes, No, and Sometimes. (Editorial on ROSE trial). *N Engl J Med* 2019 vol. 380 (21) pp. 2061-2063 doi:10.1056/NEJMe1905627
69. Papazian L et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 2019 vol. 9 (1) p. 69 doi:10.1186/s13613-019-0540-9
70. Hill NS et al. Predicting Outcomes of High-Flow Nasal Cannula for Acute Respiratory Distress Syndrome. An Index that ROX (Editorial) *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199;1300-1302 doi:10.1164/rccm.201901-0079ED
71. Fowler AA et al. Effect of Vitamin C Infusion on Organ Failure and Biomarkers of Inflammation and Vascular Injury in Patients With Sepsis and Severe Acute Respiratory Failure: The CITRIS-ALI Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019 vol. 322 (13) pp. 1261-1270 doi:10.1001/jama.2019.11825
72. Brant EB et al. Is High-Dose Vitamin C Beneficial for Patients With Sepsis? *JAMA* 2019 vol. 322 (13) pp. 1257-1258 doi:10.1001/jama.2019.11643
73. Marini JJ. How I optimize power to avoid VILI. *Crit Care* 2019;23:326 doi:10.1186/s13054-019-2638-8
74. Suarez-Sipmann F et al. PEEP titration guided by transpulmonary pressure: lessons from a negative trial. *J Thorac Dis* 2019 vol. 11 (Suppl 15) pp. S1957-S1962. doi:10.21037/jtd.2019.08.03
75. Pham T et al. Asynchrony Consequences and Management. *Crit Care Clin* 2018 vol. 34 (3) pp. 325-341 doi:10.1016/j.ccc.2018.03.008
76. Chen L et al. Potential for Lung Recruitment Estimated by the Recruitment-to-Inflation Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019 Oct 2. Epub ahead of print. doi: 10.1164/rccm.201902-0334OC
77. Yoshida T et al. Patient self-inflicted lung injury and positive end-expiratory pressure for safe spontaneous breathing. *Curr Opin Crit Care* 2019 Dec 06 Epub ahead of print doi:10.1097/MCC.0000000000000691
78. Spinelli E et al. A personalized approach to the acute respiratory distress syndrome: recent advances and future challenges. *J Thorac Dis* 2019 vol. 11 (12) pp. 5619-5625 doi:10.21037/jtd.2019.11.61
79. Co I et al. Rescue Neuromuscular Blockade in Acute Respiratory Distress Syndrome Should Be Flat Dose. *Crit Care Med* 2019 doi:10.1097/CCM.0000000000004198
80. Santini A et al. Effects of inspiratory flow on lung stress, pendelluft, and ventilation heterogeneity in ARDS: a physiological study. *Crit Care* 2019 vol. 23 (1), 2 p. 369 doi:10.1186/s13054-019-2641-0
81. Spinelli E et al. Respiratory drive in the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, monitoring, and therapeutic interventions. *Intensive Care Med* 2020 vol. 60 p. 385 doi:10.1007/s00134-020-05942-6
82. Mauri T et al. Effects of Sigh on Regional Lung Strain and Ventilation Heterogeneity in Acute Respiratory Failure Patients Undergoing Assisted Mechanical Ventilation. *Crit Care Med* 2015 vol. 43 (9) pp. 1823-1831 doi:10.1097/CCM.0000000000001083
INTERVENTIONS: Sigh was added to pressure support ventilation as a 35 cm H₂O continuous positive airway pressure period lasting 3-4 seconds at different rates (no-Sigh vs 0.5, 1, and 2 Sigh/min). PaO₂/FIO₂ up to 300 mm Hg and PEEP at least 5 cm H₂O. 15 with acute respiratory distress syndrome.
CONCLUSIONS: Sigh decreases regional lung strain and intratidal ventilation heterogeneity. Our study generates the hypothesis that in ventilated acute respiratory failure patients, Sigh may enhance regional lung protection.
83. Villar J et al. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2020 Feb 07 Epub ahead of print doi:10.1016/S2213-2600(19)30417-5
84. Mauri T et al. Potential for Lung Recruitment and Ventilation-Perfusion Mismatch in Patients With the Acute Respiratory Distress Syndrome From Coronavirus Disease 2019. *Crit Care Med* 2020 Apr 17 Epub ahead of print doi:10.1097/CCM.0000000000004386
85. Cammarota G et al. Mechanical Ventilation Guided by Uncalibrated Esophageal Pressure May Be Potentially Harmful. *Anesthesiology* 2020 Apr 24 Epub ahead of print doi:10.1097/ALN.0000000000003327
86. Beloncle FM et al. Recruitability and effect of PEEP in SARS-Cov-2-associated acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 2020 vol. 10 (1) p. 55 doi:10.1186/s13613-020-00675-7

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 24 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

87. Bellani G et al. Noninvasive Ventilation of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Insights from the LUNG SAFE Study. *Am J Resp Crit Care* 2017 vol. 195 (1) pp. 67-77 doi:10.1164/rccm.201606-1306OC
88. Coudroy R et al. Prevalence of Complete Airway Closure According to Body Mass Index in Acute Respiratory Distress Syndrome: Pooled Cohort Analysis. *Anesthesiology* 2020 Jul 20 Epub ahead of print doi:10.1097/ALN.0000000000003444
89. Meduri GU et al. Pharmacological principles guiding prolonged glucocorticoid treatment in ARDS. *Intensive Care Medicine* 2020 Nov 04 Epub ahead of print doi:10.1007/s00134-020-06289-8
90. Hraiech S et al. Myorelaxants in ARDS patients. *Intensive Care Medicine* 2020 vol. 24 (Suppl 1) p. 446 doi:10.1007/s00134-020-06297-8
91. Bertoni M et al. A novel non-invasive method to detect excessively high respiratory effort and dynamic transpulmonary driving pressure during mechanical ventilation. *Crit Care* 2019 vol. 23 (1) p. 346 doi:10.1186/s13054-019-2617-0
92. Lellouche F et al. Impact of Respiratory Rate and Dead Space in the Current Era of Lung Protective Mechanical Ventilation. *Chest* 2020 vol. 158 (1) pp. 45-47 doi:10.1016/j.chest.2020.02.033
93. Kassis EB et al. Clinical application of esophageal manometry: how I do it. *Crit care* 2021 vol. 25 (1) p. 6 doi:10.1186/s13054-020-03453-w
94. Habashi NM et al. Functional Pathophysiology of SARS-CoV-2 Induced Acute Lung Injury and Clinical Implications. *J Appl Physiol* (1985) 2021 Jan 14 Epub ahead of print doi:10.1152/jappphysiol.00742.2020
95. Goligher EC et al. Lung- and diaphragm-protective ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;202(7):950–961 doi:10.1164/rccm.202003-0655CP
96. Tilmont A et al. Oesophageal pressure as a surrogate of pleural pressure in mechanically ventilated patients. *EJR Open Res* 2021; 7: 00646-2020. doi:10.1183/23120541.00646-2020
97. Lin P et al. Decreased mortality in acute respiratory distress syndrome patients treated with corticosteroids: an updated meta-analysis of randomized clinical trials with trial sequential analysis. *Crit Care* 2021 vol. 25 (1) p. 122 doi:10.1186/s13054-021-03546-0
98. Kacmarek RM et al. Weaning patients with obesity from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care* 2021 Mar 31 Epub ahead of print doi:10.1097/MCC.0000000000000823
99. Chaudhuri D et al. Corticosteroids in COVID-19 and non-COVID-19 ARDS: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Medicine* 2021 Apr 19 Epub ahead of print doi:10.1007/s00134-021-06394-2
100. Costa ELV et al. Ventilatory Variables and Mechanical Power in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* [online ahead of print] 30 March 2021 doi:10.1164/rccm.202009-3467OC
101. Grassi L et al. Ventilatory mechanics in the patient with obesity. *Anesthesiology* 2020;132:1246–56 doi:10.1097/ALN.0000000000003154
102. Sinha P et al. Physiologic Analysis and Clinical Performance of the Ventilatory Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 199(3): 333–341. doi:10.1164/rccm.201804-0692OC
103. Diehl J-L et al. When could airway plateau pressure above 30 cmH₂O be acceptable in ARDS patients? *Intensive Care Med* 2021 Jul 08 Epub ahead of print doi:10.1007/s00134-021-06472-5
104. Goligher EC et al. Effect of Lowering Vt on Mortality in Acute Respiratory Distress Syndrome Varies with Respiratory System Elastance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021 Jun 1;203(11):1378-1385. doi: 10.1164/rccm.202009-3536OC
105. Yehya N et al. Response to Ventilator Adjustments for Predicting Acute Respiratory Distress Syndrome Mortality. Driving Pressure versus Oxygenation. *Ann Am Thorac Soc*. 2021 May;18(5):857-864. doi: 10.1513/AnnalsATS.202007-862OC
106. Mauri T et al. Respiratory Drive in Patients with Sepsis and Septic Shock: Modulation by High-flow Nasal Cannula. *Anesthesiology*. 2021 Oct 13 Epub ahead of print doi: 10.1097/ALN.0000000000004010
107. Millington SJ et al. Setting and Titrating Positive End-Expiratory Pressure. How I do it. *Chest* 2022 Feb 16 Epub ahead of print. doi:10.1016/j.chest.2022.01.052
108. Cove ME et al. Are we ready to think differently about setting PEEP? *Critical Care* 2022; 26:222 doi:10.1186/s13054-022-04058-1
109. Selickman et al. Chest wall loading in the ICU: pushes, weights, and positions. *Annals of Intensive Care* 2022;12:103 doi:10.1186/s13613-022-01076-8
110. Takane et al. Breath-by-breath P0.1 measured on quasi-occlusion via Hamilton C6 may result in underestimation of respiratory drive and inspiratory effort. *Critical Care* 2022;26:403 doi:10.1186/s13054-022-04286-5
111. Chen H et al. Lung morphology impacts the association between ventilatory variables and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome *Critical Care* 2023;27:59. doi:10.1186/s13054-023-04350-8
112. Chiu LC et al. Mechanical power during extracorporeal membrane oxygenation and hospital mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 2021;25:13 doi:10.1186/s13054-020-03428-x
113. Chen L et al. Partition of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome and association with outcome: a multicentre clinical study. *Intensive Care Med*. 2022;48(7):888-898. doi: 10.1007/s00134-022-06724-y
114. Terry C et al. Elevated Driving Pressure and Elastance Does Not Increase In-Hospital Mortality Among Obese and Severely Obese Patients With Ventilator Dependent Respiratory Failure. *Crit Care Explor* 2022; 4(12):1-10 doi:10.1097/CCE.0000000000000811
115. Hedenstierna G et al. Airway closure, more harmful than atelectasis in intensive care? *Intensive Care Med* (2020) 46:2373–2376 doi:10.1007/s00134-020-06144-w

 SØRLANDET SYKEHU		Respiratorbehandling ved ARDS. Strategier mot ventilasjons-indusert lungeskade. Måling av lungetrykk og øsofagustrykk.			Side: 25 Av: 29
Dokument-id: II.SOA.AIO.SSA.2.a-59	Utarbeidet av: V. Skogstrøm	Fagansvarlig: V. Dokka, ovl	Godkjent dato: 19.03.2025	Godkjent av: Tone Kristin Hansen	Revisjon: 2.71

Somatikk Arendal/Anestesi, intensiv, operasjon/INTENSIV/Pasienter og brukere/Behandlingsrutiner

116. Chiumello D et al. Hysteresis and Lung Recruitment in Acute Respiratory Distress Syndrome Patients: A CT Scan Study. Crit Care Med 2020; 48:1494–1502 doi:10.1097/CCM.0000000000004518
117. Nakayama et al. Correlation between the hysteresis of the pressure–volume curve and the recruitment-to-inflation ratio in patients with coronavirus disease 2019. Annals of Intensive Care (2022) 12:106 doi.org:10.1186/s13613-022-01081-x
118. Mojoli F et al. Tidal lung hysteresis to interpret PEEP-induced changes in compliance in ARDS patients Critical Care (2023) 27:233 doi:10.1186/s13054-023-04506-6
119. Marini JJ. Hysteresis As an Indicator of Recruitment and Ventilator-Induced Lung Injury Risk. Crit Care Med 2020; 48:1442–1443 doi:10.1097/CCM.0000000000004533
120. Mojoli F et al. Setting positive end-expiratory pressure: using the pressure-volume curve. Curr Opin Crit Care 2024;30:35–42 doi:10.1097/MCC.0000000000001127
121. Calfee CS et al. Acute respiratory distress syndrome subphenotypes and differential response to simvastatin: secondary analysis of a randomised controlled trial. Lancet Respir Med 2018; 6: 691–98 doi: 10.1016/S2213-2600(18)30177-2
122. Torres LK et al. Identifying a hyperinflammatory subphenotype of ARDS associated with worse outcomes: may ferritin help? Thorax. 2024 Feb 15;79(3):200-201. doi: 10.1136/thorax-2023-221131
123. Torbic H et al. Impact of Subphenotyping in Pharmacologic Management of Acute Respiratory Distress Syndrome. Journal of Pharmacy Practice 2023, Jun 19 Epub ahead of print. doi: 10.1177/08971900231185392
124. Okano H et al. External validation of the HACOR score and ROX index for predicting treatment failure in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia managed on high-flow nasal cannula therapy: a multicenter retrospective observational study in Japan. Journal of Intensive Care (2024) 12:7 doi: 10.1186/s40560-024-00720-8
125. Arnal JM et al. Optimal duration of a sustained inflation recruitment maneuver in ARDS patients. Intensive Care Med (2011) 37:1588–1594 doi:10.1007/s00134-011-2323-0
126. Rietveld PJ et al. Mechanical Power Differs Between Pressure-Controlled Ventilation and Different Volume-Controlled Ventilation Modes. Crit Care Explor 2022;4(8):1-8 doi:10.1097/CCE.0000000000000741
127. Marini JJ. Detecting end-tidal hyperinflation (Editorial) Intensive Care Med 2024 2 Apr Epub ahead of print doi:10.1007/s00134-024-07379-7
128. Coppola S et al. Effect of mechanical power on intensive care mortality in ARDS patients. Crit Care 2020; 24: 246 doi:10.1186/s13054-020-02963-x
129. Pozzi T et al. Early time-course of respiratory mechanics, mechanical power and gas exchange in ARDS patients. Journal of Critical Care 2024;79:154444. doi:10.1016/j.jcrc.2023.154444
130. Zalucky AA et al. Elastance May Determine the Neuromuscular Blockade Effect on Mortality in Acute Respiratory Distress Syndrome. Secondary analysis of the ROSE trial. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2025 Feb 25 Epub ahead of print
131. Sousa MLA et al. Individualized PEEP can improve both pulmonary hemodynamics and lung function in acute lung injury. Critical Care 2025; 29:107 doi:10.1186/s13054-025-05325-7

Kryssreferanser

II.SOA.AIO.SSA.2.a-6	Respiratorbehandling med intermitterende vitalkapasitetsmanøver (VCM) - "Storpust"
II.SOA.AIO.SSA.2.a-8	Bukleie ved ARDS
II.SOA.AIO.SSA.2.a-40	APRV - Airway Pressure Release Ventilation
II.SOA.AIO.SSA.2.a-49	PrismaLung - Ekstrakorporal CO2-fjerning - Oppsett og gjennomføring
II.SOA.AIO.SSA.2.a-55	LungPowerCalc - Beslutningsstøtte-verktøy for respiratorinnstilling ved ARDS
II.SOA.AIO.SSA.2.a-62	LungRecruitCalc - Kalkulator for estimering av potensiale for rekruttering ved ARDS

Eksterne referanser