
Hasta-ventilatör uyumu

Gül GÜRSEL, Müge AYDOĞDU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara.

ÖZET

Hasta-ventilatör uyumu

Yoğun bakım ünitelerinde invaziv ve noninvaziv mekanik ventilasyon tedavisi uygulanan hastalar ventilatörün tetikleme-sinden akım hızlarına, inspiyum-ekspiryum geçişlerine kadar birçok aşamada ventilatör fonksiyonları ile etkileşir. Bu etkileşim uyum içinde ve senkronize olduğu zaman hastanın solunum işi azalır hasta-ventilatör uyumu iyi olurken, senkronize olmadığı zaman hasta ventilatörle savaşıyor, solunum işi artar ve solunum kas yorgunluğu gelişir. Hasta-ventilatör uyumsuzluğu ventilatörün sağladığı solunum ile hastanın solunum merkezinden çıkan nöral outputun birbirine uymamasından kaynaklanır. Klinik belirtileri; yardımcı solunum kaslarının kullanımı, takipne, taşikardi, ekspiriyumun aktif olması, terleme, hastanın gözlenen solunum hareketlerinin ventilatör traseleri ile uyumlu olmaması ve diğer solunum sıkıntısı belirtileridir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar gibi dinamik hiperinflasyonu olan hastalarda hasta-ventilatör uyumsuzluğunun en sık nedenleri tetikleme ve ekspiriyum asenkronisidir. Akut solunum sıkıntısı sendromlu hastalarda ise hasta-ventilatör uyumsuzluğu, tetikleme, akım veya ekspiriyum asenkronisi nedeniyle gelişebilir. Noninvaziv mekanik ventilasyon sırasında hasta uyumu, kullanılan maskelerden, tercih edilen ventilatörlerden, ventilasyon modlarından, ventilatör ayarlarından, uygulanan nemlendirme ve sedasyondan etkilenebilir. Hasta-ventilatör uyumsuzluğunun nedenlerinin bilinmesi ve bunların düzeltilmesi ventilatörlere kolay adaptasyonu sağlayarak dispneyi, etkin olmayan solunum çabalarını ve solunum işini azaltabildiği; böylelikle tedavinin etkinliğini artırarak süresini kısaltabildiği için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Hasta-ventilatör uyumu, tetikleme, ekspiriyum asenkronisi, PEEP.

SUMMARY

Patient-ventilator interaction

Gül GÜRSEL, Müge AYDOĞDU

Department of Chest Diseases, Faculty of Medicine, Gazi University, Ankara, Turkey.

Yazışma Adresi (Address for Correspondence):

Dr. Müge AYDOĞDU, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Beşevler
ANKARA - TURKEY

e-mail: mugeaydogdu@yahoo.com

Mechanically ventilated patients interact with ventilator functions at different levels such as triggering of the ventilator, pressurization and cycling from inspiration to expiration. Patient ventilator asynchrony in any one of these phase results in fighting with ventilator, increase in work of breathing and respiratory muscle fatigue. Patient ventilator dyssynchrony occurs when gas delivery from the ventilator does not match with the neural output of the respiratory center. The clinical findings of patient-ventilator asynchrony are; use of accessory respiratory muscle, tachypnea, tachycardia, active expiration, diaphoresis and observation of asynchrony between patient respiratory effort and the ventilator waveforms. Among the patients with dynamic hyperinflation such as chronic obstructive pulmonary disease the most frequent causes of patient-ventilator asynchrony are trigger and expiratory asynchronies. In acute respiratory distress syndrome patient-ventilator asynchrony may develop due to problems in triggering or asynchrony in flow and inspiration-expiration cycle. Patient-ventilator interaction during noninvasive mechanical ventilation may be affected by the type of masks used, ventilator types, ventilation modes and parameters, humidification and sedation. Among the different patient groups it is important to know causes and solutions of patient-ventilator asynchrony problems. By this way patient will adapt ventilator and then dyspnea, ineffective respiratory effort and work of breathing may decrease subsequently.

Key Words: Patient-ventilator interaction, trigger, expirium asynchrony, PEEP.

Hastalar ilk entübe edildiklerinde genellikle amaç kan gazlarını normale döndürmek ve solunum kaslarını dinlendirmek olduğu için kontrollü modlarla mekanik ventilasyon (MV), yüksek dozlarda sedasyon hatta belki nöromusküler blokaj uygulanır. Ancak altta yatan patoloji düzeldikçe kan gazları normale yaklaşp solunum kasları kendini toparladıkça asiste modlara geçilir. Bu modlarda artık hastanın spontan solunumu da devreye girmiş ve hasta ventilatörle etkileşmeye başlamıştır. Hasta, ventilatörün tetiklenmesinden akım hızlarına, inspiyum-ekspiryum geçişine kadar birçok aşamada ventilatör fonksiyonları ile etkileşir. Bu etkileşim uyum içinde ve senkronize olduğu zaman hastanın solunum işi azalıp hasta-ventilatör uyumu iyi olurken, hasta ve ventilatör senkronize olmadığı zaman hastanın solunum işi artar ve hasta-ventilatör uyumu bozulur. Hasta ventilatörle senkronize olduğunda ventilatör hastanın inspiyum ve ekspiryum zamanlamasına duyarlıdır ve hastanın akım gereksinimlerine yanıt verebilmektedir. İdeal koşullarda inspiyum tetikleme zamanı hasta ile senkronize olmalı, ventilatörün verdiği akım inspiyumun herhangi bir zamanında hastanın gereksinimini karşılayacak miktarda olmalı, hasta ve ventilatörün inspiyumdan ekspiryuma geçişi senkronize olmalıdır.

HASTA-VENTİLATÖR UYUMSUZLUĞUNUN TANISI

Klinik Belirtiler

Hasta-ventilatör uyumsuzluğunun klinik belirtileri; yardımcı solunum kaslarının kullanımı, ta-

kipne, taşikardi, ekspiryumun aktif olması, terleme, hastanın gözlenen solunum hareketlerinin ventilatör traseleri ile uyumlu olmaması ve diğer solunum sıkıntısı belirtileridir. Kesin olarak ortaya konulabilmesi için özefagus balonu veya daha ideal olarak diyafram elektromiyografisi (EMG) veya ekspiryum kas EMG'si ile hastanın solunum eforunun akım ve basınç traseleri ile beraber değerlendirilmesi gerekir (1).

Hastaların ventilatörlerle etkileştiği üç önemli faz:

1. Tetikleme,
2. Akım asenkronisi (veya "pressurization"),
3. Ekspiryum tetikleme (veya "cycling-off").

Bu fazların değerlendirilebilmesi ve uyumun düzeltilebilmesi için ventilatörün akım, volüm, basınç traselerini gösteren monitörü olmalı ve yoğun bakımcı da ventilatör ayarlarını yaparken bu traseleri rutin olarak incelemeli ve yorumlamalıdır. Traselerin doğru olarak yorumlanabilmesi için temelde değişik modlarla oluşan traselerin (kontrollü ve asiste basınç ve volüm hedefli modlar) normal şekillerinin iyi bilinmesi gerekmektedir. Hastanın solunum eforunu tahmin etmek için "assisted controlled ventilation [asiste kontrollü ventilasyon (ACV)]" modda basınç traselerini, "basınç destekli ventilasyon (PSV)" modda ise akım traselerini gözlemek çok daha yararlı olur.

1. Tetikleme asenkronisi: Genel olarak günümüzde ventilatörlerin büyük bir çoğunluğu ventilatör devresinde ölçülen akım ve basınç sinyali

lerine göre tetiklenir. Eğer ventilatör hastanın solunum çabasının başladığı ve bittiği noktalara duyarlı ve hastanın akım gereksinimine yanıt verebiliyorsa o zaman hasta-ventilatör uyumundan söz edilebilir. Tetikleme sırasında hastanın tetikleme eforu ve tetikleme gecikmesi (hastanın tetikleme eforu ve ventilatörün hastaya basınç veya akım vermeye başladığı zaman -mekanik inflasyon- arası fark) senkronizasyon açısından önemlidir. Hastanın tetikleme eforu mümkün olduğunca az, tetikleme gecikmesi mümkün olduğunca kısa olmalıdır. Bu amaçla ventilatör otetiklemeye neden olmayacak en duyarlı tetikleme hassasiyetine ayarlanmalıdır. Hasta, ventilatör veya ventilatör devreleri ile ilgili faktörler tetikleme asenkronisine neden olabilir.

Tetikleme senkronizasyonu değerlendirilirken, tetikleme eforunun şiddetinin veya tetikleme sonrası ventilatör destek düzeyinin tetiklemeye etkisi olup olmadığı araştırılmıştır. PSV sırasında hastanın solunum eforunun %10-30'u ventilatörü tetiklemek için kullanılır (2). Bu sırada yapılan iş hastanın solunum dürtüsünün derecesi ile ve bunu etkileyen sedasyon düzeyi ve ventilatör desteği düzeyi gibi faktörlerle ilgili olabilir. Yapılan çalışmalar basınç desteği düzeyinin artırılmasının hastanın solunum işini azalttığını gösterse de tetikleme için yapılan işin değişmediği görülmüştür (3,4).

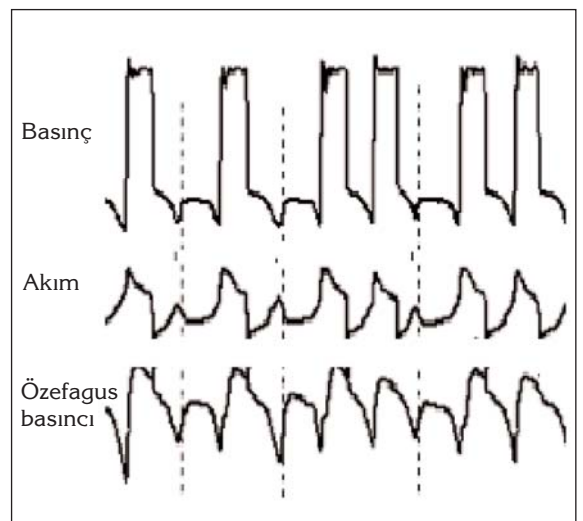
Ventilatörlerin tetiklemesi, basınç, akım, volüm tetikleme şeklinde olabilir. Tetikleme fazında ventilatör monitöründeki akım, basınç, volüm traselerine bakılarak tetikleme gecikmesi, etkin olmayan tetikleme çabaları ve otetikleme gibi anormal durumlar fark edilebilir.

Dinamik akciğer hiperinflasyonu veya diğer isimleri ile otoPEEP, intrensek PEEP (PEEPi) ekspiryum sonu akciğer volümünün relaksasyon volümü (VR)'nün üzerinde olmasıdır ve ekspiryum zamanı akciğer volümünün VR'ye inmesine izin vermeye yetmiyorsa ortaya çıkar (5). Hastanın hava yolları veya ventilatör devresindeki direnç artışı veya hızlı yüzeyel solunum veya "inverse ratio" ventilasyonda olduğu gibi kısa ekspiryum süresi buna neden olabilir. Eğer PEEPi varsa solunum sisteminin elastik recoili nedeniyle alveol basıncı ekspiryum da bile pozitif kalır. Bu hasta-

nın inspiyum kaslarının ventilatörü tetiklemesi için yapması gereken ekstra işe, aşması gereken eşik yüke neden olur (6,7).

Tetiklemede gecikme ve etkin olmayan solunum çabalarının saptanabilmesi için akım traselerinin dikkatle izlenmesi veya hastalara özefagus balonu yerleştirilmesi gerekir. Özefagus balonu yerleştirilmesi ve uygun traseler elde edilmesi oldukça komplike ve deneyim isteyen bir işlemdir (8). Akım trasesinde ekspiryumun aniden kesilip inspiyumun başlaması inspiyum eforunun başladığını gösterir. Aynı zamanda bakılan basınç traselerinde değişikliğin gecikmesi tetiklemede gecikmeyi gösterirken, basınç ve akım trasesinde inspiyum eforunu takip eden mekanik soluk yoksa etkin olmayan tetikleme çabasına işaret eder (Şekil 1). Hasta ACV moddayken hastanın tetiklemediği soluklarda inspiyum sırasında inspiyum çabası görülebilir. PSV modda basınç desteği düzeyi arttıkça etkin olmayan tetikleme çabalarının sayısı artar. Bazen atım volümü güçlü olan hastalarda kardiyak osilasyonlar etkin olmayan tetikleme çabaları ile karışabilir.

Tetiklemede gecikmeyi, etkin olmayan tetikleme çabalarını azaltmak ve tetikleme asenkronisini yenmek için yapılabilecekler Tablo 1'de verilmiştir.



Şekil 1. Grafikte özefagus basınç traseleri ve akım traselerinde inspiyum çabası görülmekle beraber, özellikle basınç traselerinden bu çabaların ventilatörü tetikleyemediği görülmektedir.

Tablo 1. Tetikleme asenkronisine neden olan faktörler ve çözüm önerileri.

Tetikleme asenkronisi	Nedenler	Alınabilecek önlemler
Hasta ile ilgili özellikler	PEEPi olması	PEEPi'yi azaltıcı önlemler ekspirasyonu uzatmak için uygun ventilatör ayarları, bronkodilatör, steroid verilmesi, endotrakeal tüp ve ventilatör devresindeki ek dirençlerin çıkarılması
	Solunum dürtüsünün azalması	Sedatif infüzyonu ve basınç destek düzeyinin azaltılması, "time" moduna (tetiklemesine) geçilmesi
	Üst solunum yolu rezistansı NIMV sırasında	PEEP düzeyinin artırılması
Ventilatör ve ayarları ile ilgili özellikler	Tetikleme türü ve ayarı	Akım tetikleme tercihi ve PEEPi'ye neden olmayacak en hassas düzeyin ayarlanması
	Sinyalin alındığı nokta	Yeni jenerasyon ventilatörlerde problem değil
	Ventilatör valvleri	Yeni jenerasyon ventilatörlerde problem değil
	Basınç destek düzeyi Ventilatör modu	Aşırı yüksek basınç desteğinden kaçınılması Mekanik inflasyonun bitip hastanın ekspirasyon eforunun başladığı noktayı iyi saptayan algoritmalar seçilmeli
Ventilatör devresi ile ilgili özellikler	Ek dirence neden olan faktörler (HME, ET, hasta devresi)	Mümkün olduğunca azaltılması, gerekirse ısıtıcı nemlendirici kullanılması
	Hava kaçağı	NIMV sırasında maske ve devreden kaçağın önlenmesi, basınç destek düzeyinin azaltılması "Bias flow"u artır, basınç akım tetiklemenin kombine edilmesi Basınç kontrollü mod gibi zaman tetiklemeli moda geçilmesi
	Hasta devresinde su birikimi	Engellenmesi

PEEP: Pozitif sonlu ekspiratuar basıncı, HME: Heat-moisture exchanger (ısı-nem değiştirici), ET: Endotrakeal tüp, NIMV: Noninvaziv mekanik ventilasyon, PEEPi: İntrensek PEEP.

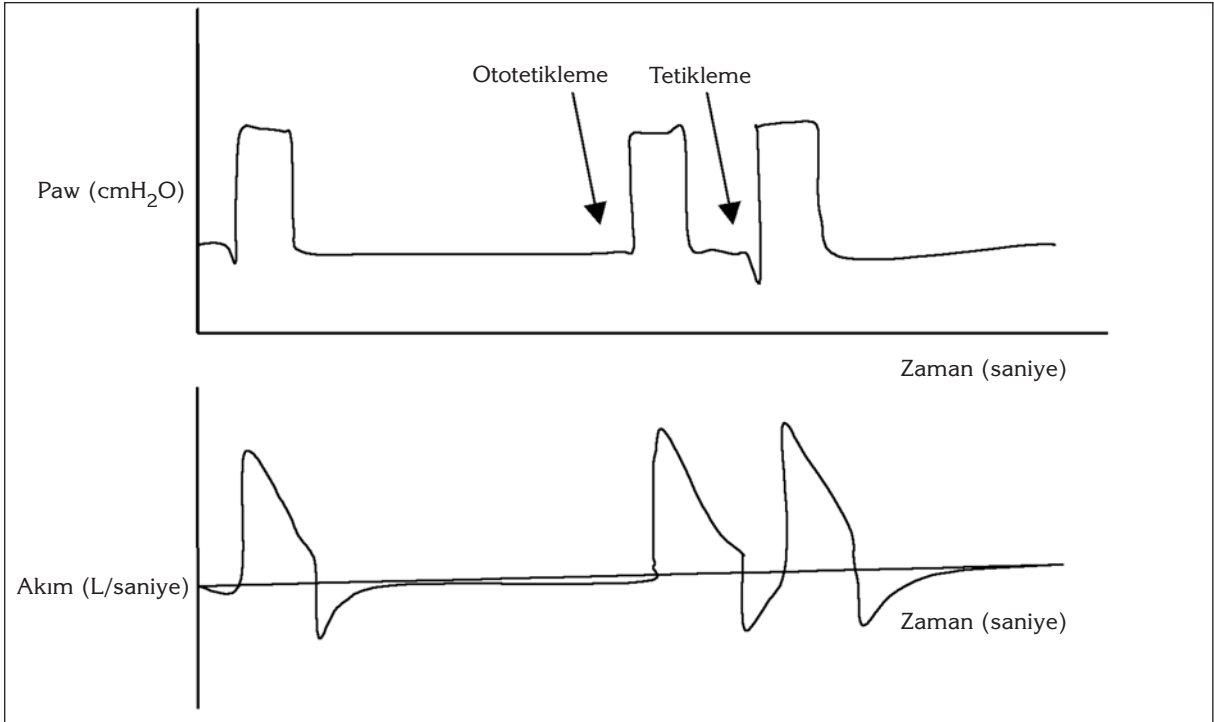
Ventilatörü tetiklemek için belirli bir miktar iş yapmak gerekir. Ventilatörü tetiklemekte zorlanan hastalar ventilatör tetiklendikten sonra da bir süre inspiriyum başında efor yapmaya devam eder (posttriggering efort). Bu efor eğer ayarlanan basınç veya volüm desteği hastanın gereksiniminden düşükse inspiriyum sırasında da devam eder. Bu durum ventilatörün solunum kaslarını dinlendirme etkisini ortadan kaldırır. Hastanın inspiriyum eforunun başladığı ventilatörün basınç ve akım traselerinden anlaşılabilir. Oysa yapılan EMG çalışmaları gerçek inspiriyum eforunun akım ve basınç traselerinden çok daha önce başladığını göstermektedir (9).

Ototetikleme hasta eforu olmaksızın ventilatörün tetiklenmesidir. Bunun nedenleri tetikleme

eşiğinin çok düşük olması, devredeki kaçak, sıvı, kardiyak osilasyonlar, solunum sayısının düşük olması veya zayıf solunum dürtüsü olabilir (10,11) (Şekil 2).

Tetikleme sırasında hastanın solunum dürtüsü önemlidir. Sedatifler ve ventilatör desteğinin fazla olması solunum dürtüsünü azaltabilir. Nöromusküler hastalıklarda kas güçsüzlüğü nedeniyle özellikle uykuda tetikleme çok azalabilir (12).

2. Akım (pressurization) asenkronisi: Hasta ventilatörü tetikledikten sonra "pressurization" (yani akımın verilme hızı) fazının gözlenmesi hastanın solunum eforunun tahmin edilmesine, inspiriyum akım hızı veya "rise time" ayarlarının yeniden düzenlenmesine yardımcı olur. Bu iki



Şekil 2. Ototetikleme. Hasta eforu olmaksızın ventilatörün tetiklenmesidir. Tetikleme eşliğinin çok düşük olması, devredeki kaçak, sıvı, kardiyak osilasyonlar, solunum sayısının düşük olması veya solunum dürtüsünün zayıf olması ototetiklemeye yol açabilir.

ayar da hastanın hedeflenen basınç düzeyine ne kadar zamanda ulaşacağını belirlemeye yarar. Akım hızı ve "rise time" ne kadar yüksek ayarlanırsa hasta hedeflenen basınç düzeyine o kadar kısa zamanda ulaşır. Bu hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda özellikle önemlidir çünkü istenen basınç düzeyine ne kadar kısa zamanda ulaşırsa ekspiryum için o kadar uzun zaman kalacaktır. Fakat yüksek akım hızı solunum sayısında artmaya neden olabilir. Puddy ve arkadaşları sağlıklı kişilerde inspiryum akımını 30 L/dakikadan 90 L/dakikaya çıkarınca solunum sayısının 8.8/dakikadan 14.1/dakikaya çıktığını ve bu artışın solunumsal alkalozu rağmen devam ettiğini gösterdiler (13). Ventilatör akım ve tidal volüm (VT) ayarlarının değiştirilmesi inspiryum zamanı (Ti)'ni de etkiler. Akım artırılıp VT sabit bırakılırsa Ti azalır. VT artırılıp akım sabit kalırsa Ti artar (14). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olanlarda akciğerlerin zaman sabiti heterojen olduğu için yanıt farklı olabilir. Laghdi ve arkadaşları bunu araştırmak üzere 10 KOAH'lı hastada bir çalışma yaptı. Mekanik Ti azaltılarak inspiryum akımı 30'dan 90 L/dakika-

ya çıkarıldığında solunum sayısı (SS) %29, ekspiryum zamanı (Te) %10 arttı ve PEEPi %9 azaldı. İnspiryum "pause"u 2 saniyeden 0'a indirilerek Ti azaltıldığında SS %40, Te %30 arttı ve PEEPi %14 azaldı. Her iki deneyde de Ti'de azalma inspiryum eforunu azalttı. Sonuçta KOAH'da Ti'yi azaltmak takipneye neden olmakla beraber Te uzadığı için PEEPi artmadı (15).

Chiumello ve arkadaşları PSV sırasında pressurizasyon hızının solunum paterni, solunum iş yükü, gaz değişimi ve hasta rahatı üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında 5 ve 15 cmH₂O PSV'de değişik basınç artış oranlarını karşılaştırdılar (16). Çalışma 10 iyileşmekte olan akut akciğer hasarlı hastada yapıldı. Hava yolu basınç artış oranları en düşük, düşük, bazal, yüksek ve en yüksek olarak sınıflandırıldı. Her PSV düzeyi için artan basınç artış hızları-pressurization rate (PR) peak flowda 0.47'den 1.1 L/saniyeye artmaya neden oldu. En düşük PR'de VT en düşük, dispne en fazla, SS ve iş yükü diğer PR düzeylerinden anlamlı olarak daha fazlaydı. En düşük ve en yüksek PR düzeylerinde hasta rahatsızlığı maksimumdu. Bu bulgular en yüksek PR'nin en

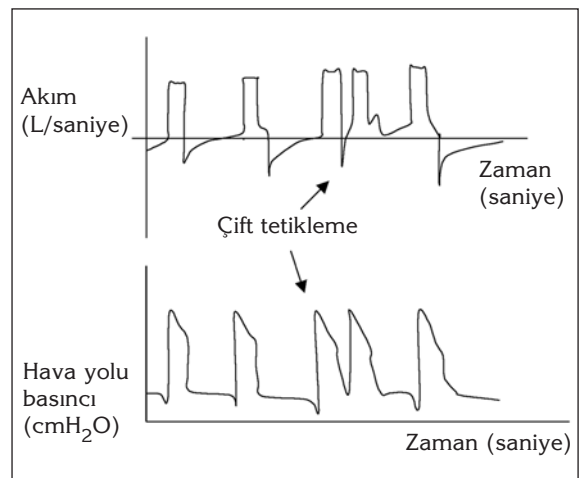
düşük solunum işi ve en fazla hasta rahatı anlamına gelmediği ve bu ayarların hastaya göre titre edilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

3. Ekspiryum (cycling off) asenkronisi: Bu uyumsuzluk ventilatörün ekspiryum valvinin hastanın nöral inspiyumu bitmeden açılması ile veya hastanın inspiyumu bittiği ve ekspiryuma başladığı halde hala kapalı olması ile ortaya çıkar. Ventilatörün inspiyumdan ekspiryuma geçişi hastanınkinden daha erken veya geç olursa ekspiratuar asenkroniden söz edilir. Ekspiratuar asenkroni hastada rahatsızlığa neden olur, hastanın inspiyum ve ekspiryum solunum işini ve inspiyum tetikleme yanıtını olumsuz etkiler. Ventilatörün akım vermesi hastanın inspiyumu bittikten sonra da devam ederse hastanın ekspiryum kasları aktive olur, ventilatör akımı ile savaşıyor ve ekspiryum iş yükü artar. Hasta ile ventilatör arasındaki bu mücadele hava yolu, alveol ve toraksta basınç artışına neden olur. Bu basınç artışı barotravma, pnömotoraks ve beyin kan akımında dalgalanmalara neden olur. Bu uyumu düzeltmek için kullanılan fazla miktarda sedasyon ve paralizisi ise ventilatörden ayırma sürecini geciktirir. ACV sırasında inspiyum zamanı direkt olarak ayarlanırken PSV sırasında inspiyumdan ekspiryuma geçiş önceden belirlenen akım düzeyine göre olur yani akım belli bir düzeye düşünce ventilatör inspiyumdan ekspiryuma geçer; bu seviyeye akım sonlandırma kriteri veya ekspiryum tetikleme hassasiyeti (ETH) denilir. Hastanın ekspiryumdaki akım hızını solunum zaman sabiti (ZS) yani akciğer kompliyansı ve hava yolu rezistansı belirler (17). ETH ilk kuşak ventilatörlerde daha önceden ventilatörde belirlenen kriterken (örn. Drager Evita 4'te "peak" tepe akımının %25'i, Puritan Bennett 7200'de 5 L/dakika, Siemens Servo 300'de "peak" tepe akımının %5'i ve Siemens Servo 900'de "peak" tepe akımının %25'idir), ikinci kuşak ventilatörlerde kullanıcı tarafından belirlenen bir aralıktır (Hamilton Galileo'de "peak" tepe akımının %10-40'ı arası, Puritan Bennett 840'ta "peak" tepe akımının %1-45'i arası, Taema Horus'da 0-30 L/dakika arasında ayarlanabilir). Daha yeni kuşak ventilatörlerde ise bu kriter ventilatör tarafından her solukta solunum mekanikleri ölçülerek otomatik olarak belirlenir (New-

port e500'de "peak" tepe akımının %5-55'i arası) (17).

PSV sırasında ventilatörün inspiyumunun hastanınkinden önce sonlanmasının nedenleri; ayarlanan basınç düzeylerinin düşük olması, dinamik hiperinflasyon, kısa ZS olabilir. ACV sırasında ise kısa inspiyum zamanı ayarı buna neden olabilir. Hasta halen inspiyum yapıyorken, ventilatör ayarlanan tidal volümü verip ekspiryuma geçti ise hasta inspiyuma devam edebilir ve bu çift tetiklemeye neden olabilir (double triggering) (Şekil 3).

Ekspiryum valvinde açılmanın gecikmesini özellikle de hasta ekspiryum kaslarını kasmamışsa temel grafiklerle hissetmek zordur. PSV ile uzun ZS, aşırı basınç desteği, ACV'de ise uzun inspiyum zamanı, yüksek tidal volüm, düşük inspiyum akımı, inspiyum sonu "pause" verilmesi ekshalasyon valvinin açılmasını geciktirebilir. Ventilatörün inspiyum eforu hastanın inspiyumundan önce sonlanırsa hastanın inspiyum kasları ventilatörün ekspiryumunda da kasılmaya devam eder ve etkin olmayan inspiyum kasılması söz konusu olur. PSV sırasında ekspiryumun erken sonlandırılması yeniden tetiklemeye neden olur. Bunun önüne geçmek için ventilatörlerde tetikleme blok penceresi denilen ve ekspiryum başladıktan sonra 150-300 milisaneye ototetiklemeyi engelleyen bir aralık vardır.



Şekil 3. Çift tetikleme. Ventilatörün inspiyasyon zamanı hastanın inspiyasyon zamanından kısa olduğunda gerçekleşir. Birinci ventilatör siklusunun sonunda hastanın inspiyum eforu sona ermediği için ikinci ventilatör siklusunu tetikler.

KOAH'DA HASTA-VENTİLATÖR UYUMU

Hasta-ventilatör uyumsuzluğunun en sık yaşandığı hastalıklardan birisi KOAH'dır. Bu hastalar tetikleme ve siklus asenkronisinin en sık görüldüğü hastalardır. KOAH'lı hastalarda tetikleme asenkronisinin en sık nedeni PEEPi varlığıdır. Bu hastalarda bir önceki inspiyum geç sonlandığı için ekspiyum sonunda oluşın yüksek akciğer volümü bir sonraki inspiyumda tetikleme problemine neden olabilir. İnspiyum akımının oluşması ve ventilatörü tetiklemesi için alveol basıncının hava yolu açılma basıncının altına düşmesi gerekir. PEEPi varlığında bunu yenip ventilatörü tetiklemek için hastanın ekstra iş yapması gerekir. Bu her nefeste başarılamaz ve hastanın solunum eforu sayısı ventilatörün desteklediği solunum sayısından daha yüksek olur. Bu sorun PEEPi'den daha düşük düzeylerde eksternal PEEP (PEEPe) vererek ya da "pressure support (PS)" düzeyini azaltarak çözülebilir. Uygulanan PEEPe tetiklemeyi kolaylaştıırıp hastanın yaptığı solunum işini azaltır ve PEEPe'nin PEEPi'nin %80'i kadar ayarlanması dinamik hiperinflasyonu azaltabilir (18).

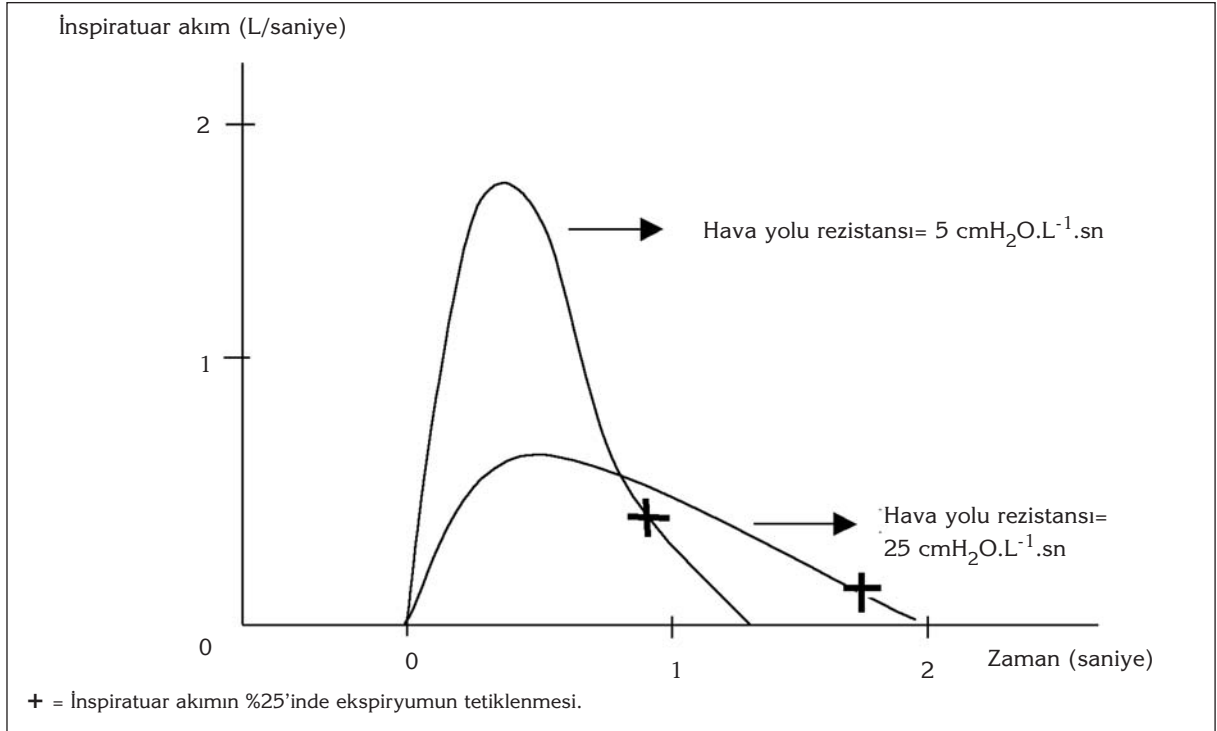
Ekspiratuar asenkroninin en çok problem olduğu hasta gruplarından birisi KOAH'lılardır. Bu hastalar PEEPi, yüksek kompliyans ve rezistans değerleri, dolayısıyla uzun zaman sabitleri nedeniyle daha çok ekspiratuar asenkroni problemi yaşarlar (19-22). Bu hastalarda hava yolu rezistansında, akciğer kompliyansında ve PEEPi'de artma nedeniyle inspiyum akımının düşmesi obstrüktif olmayan hastalıklara göre daha yavaştır (Şekil 4). Buna bağlı olarak KOAH'lılarda akımın ventilatörün ETH düzeyine düşmesi uzun zaman ister; bu nedenle ventilatörün inspiyumu nöral ekspiyum sırasında da devam eder. PEEPi inspiyum tetiklemeyi geciktirir ve eğer inspiyum zamanı önceden sabit olarak belirlendi ise inspiyumun sonlanması da gecikir. Uzun solunum zaman sabitleri ekspiyum asenkronisinin PSV sırasında daha fazla hissedilmesine neden olur (Şekil 5). KOAH'lı hastalar ekspiyum asenkronisinin sonuçlarına karşı daha duyarlıdır, çünkü daha uzun ekspiyum zamanına gereksinimleri vardır. Bu nedenle PEEPi artar ve kısır döngüye girer. KOAH'lılar gibi dinamik hiperinflasyonu olan has-

talarda ekspiyum sonu ve inspiyum başında akciğer volümü ve elastik recoil basıncı fazladır. Ventilatörün ekspiyumu geciktiği zaman inspiyum sonunda akciğer volümü daha fazla olacak ve bu hastalar ventilatörü tetiklemeden önce yüksek akciğer volümü ve eşlik eden PEEPi nedeniyle çok fazla miktarda inspiyum kas gücü oluşturmak zorunda kalacaklardır. Yapılan çalışmalar, ACV'de inspiyum zamanını azaltmanın veya akım hızını artırmanın, PSV'de ise ETH'yi hastaya göre değiştirmenin ve ayarlamının (KOAH'lı olmayan hastalara göre daha yüksek düzeylere ayarlamının, örn. akım "peak" tepe akımının %40'ına veya daha fazlasına düşünce) uyumu artırabileceğini göstermektedir (15,23,24) (Şekil 6). Sonuç olarak bu hastalarda ekspiyum asenkronisi ekspiyum zamanını kısaltıp akciğerlerin boşalmasını engelleyerek PEEPi'yi artıracak, bu da tetiklemede gecikmeye, tetiklenemeyen solunum çabalarında ve solunum iş yükünde artmaya neden olacaktır. Hastanın nöral ekspiyumunun ne zaman başladığını ventilatör akım ve basınç traselerinden anlamak mümkün değildir. İnspiyumun ne zaman bitip ekspiyumun başladığını anlamak için ya hastaya özefagus balonu yutturmak gerekir ya da diyafram EMG'si çekilmelidir. Her ikisi de günlük pratikte uygulaması zor yöntemlerdir.

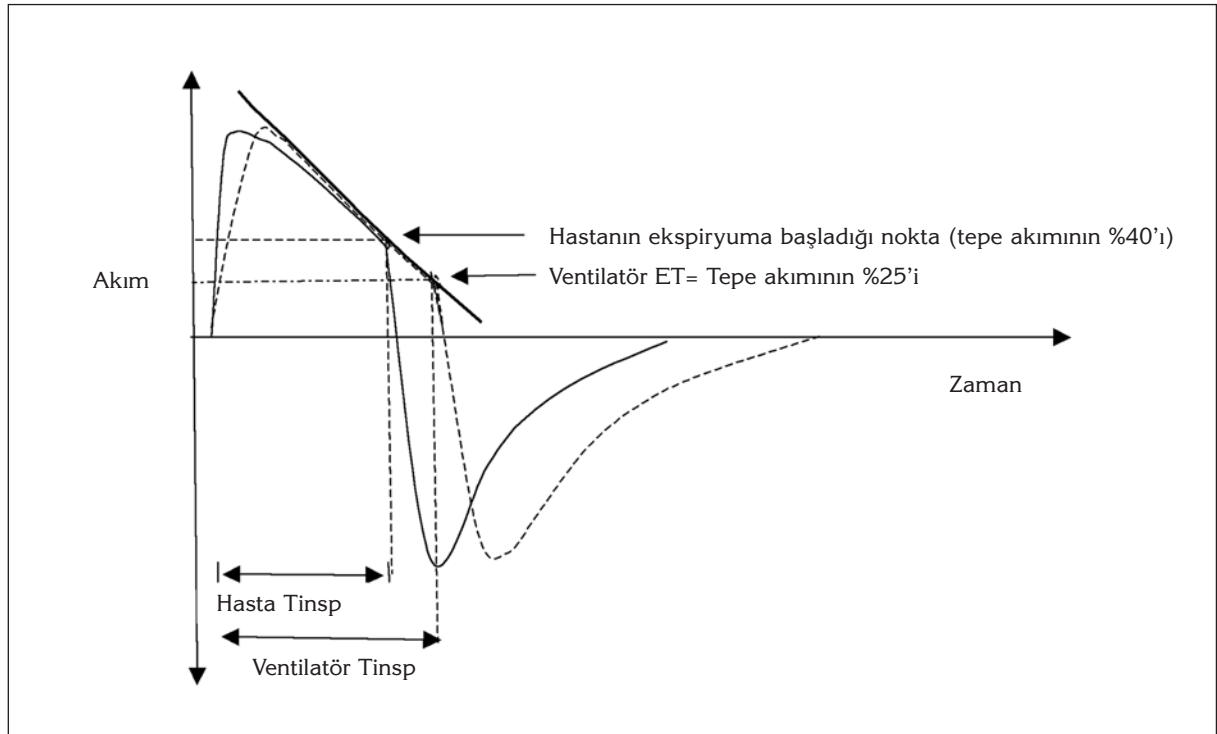
Bu hastalarda PSV modla MV sırasında yetersiz düzeyde basınç desteği verilmesi hastanın solunum işini artırırken gereğinden fazla destek vermek PEEPi'yi artırır, uykuda santral apnelere neden olabilir ve ekspiyum asenkronisine neden olur.

AKUT SOLUNUM SIKINTISI SENDROMUNDA HASTA-VENTİLATÖR UYUMU

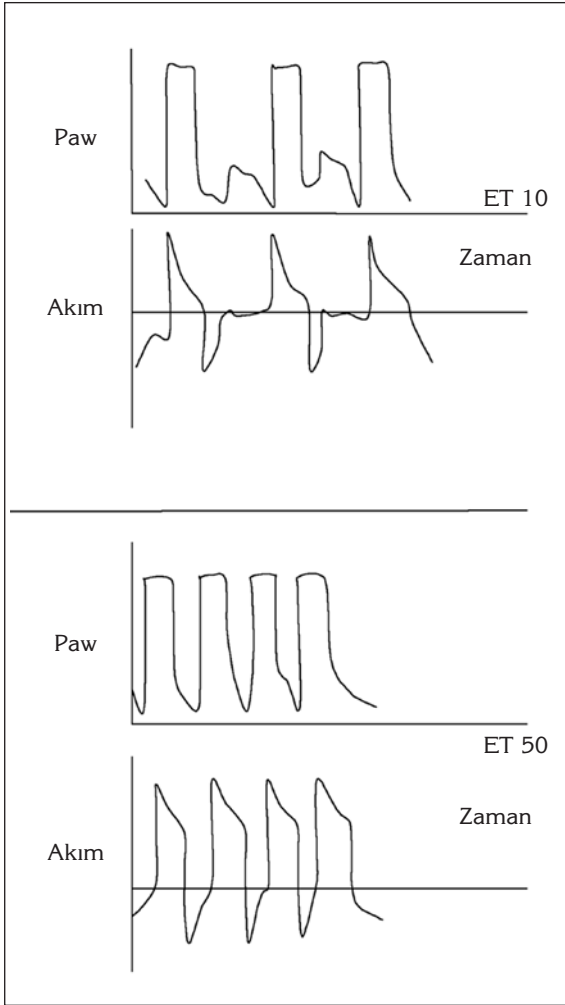
Akciğerleri koruyucu mekanik ventilasyon prensipleri kapsamında kullanılan düşük tidal volüm ve plato basınçları hasta-ventilatör uyumsuzluğuna ve ciddi nefes darlığı hissine neden olmaktadır (25). Hasta-ventilatör uyumsuzluğu ventilatörün verdiği akımın hastanın solunum merkezi nöral çıktılarının gereksinimini karşılayamadığı durumlarda görülür. Kallet ve arkadaşları akut akciğer hasarı ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) olan hastalarda tidal volümün solu-



Şekil 4. Hava yolu direnci düşük ve yüksek olan hastalarda inspiriyum akım hızındaki düşme oranı. KOAH'lı hastalarda olduğu gibi hava yolu rezistansının arttığı durumlarda hastanın inspiriyum akış hızındaki düşme gecikir.



Şekil 5. Ekspiratuar asenkroni. Basınç destekli ventilasyon sırasında hava yolu akım profili solunum zaman sabitinden etkilenir. Uzun solunum zaman sabiti olan hastalarda (örn. KOAH'da) akım daha yavaş düşer ve bu model çizimde gösterildiği gibi örneğin akımın %40'ında nöral ekspiriyum başlar. Ventilatörün ETH'si ise akımın %25'ine ayarlandığı için ventilatörün inspiriyumu hastanın ekspiriyumu (nöral) sırasında da devam eder.



Şekil 6. Ekspiratuar tetikleme eşliğinin artırılması (%25'ten %50-70'e çıkarılması) inspirasyon süresini kısaltıp, ekspirasyon süresini uzatır. Böylelikle özellikle KOAH'lı hastalarda ekspiratuar asenkroni önlenmiş olur.

num iş yükü üzerine etkisini araştırdıkları çalışmalarında tidal volüm 8 mL/kg'dan 5 mL/kg'a düştükçe solunum dürtüsünün ve solunum işinin arttığını gösterdiler (26). ARDS'li hastalarda hasta-ventilatör uyumsuzluğu, tetikleme, akım veya ekspiryum asenkronisi nedeniyle olabilir. ARDS'li hastalarda da hasta-ventilatör uyumsuzluğunun tanısında başlangıçta belirtilen kriterler geçerlidir. Problemin çözümü ile ilgili çalışmalar olmayıp genellikle deneme yanılma yöntemi ile ventilatör ayarları değiştirilerek üstesinden gelmeye çalışılmaktadır. Bu aşamada da ARDS'ye özgü kriterler olmayıp diğer hasta gruplarından edinilen tecrübelerle göre değişiklikler yapılmaya

çalışılmaktadır. Bu konuda yapılabilecek en etkili uygulamalardan birisi yeterli sedasyon ve analjezi verilmesidir. Çok mecbur kalmadıkça kas gevşetici verilmemelidir. İnspiryum akımını artırmak hastanın hava açlığı hissini azaltabilir ancak solunum sayısını artıracığı akılda bulundurulmalıdır. Basınç kontrollü ventilasyon sırasında inspiryumun başında basıncın artış hızını belirleyen "rise time"ı artırmak akımı artırarak solunum işi ve hasta rahatını etkileyebilir. Yine hastalarda solunum sayısını artırmak solunum işini azaltıp hasta rahatını artırabilir. ARDS'li hastalarda solunum sayısının dakikada 35'e kadar çıkarılabileceği belirtilmektedir ancak düşük tidal volüm alan hastalarda ölü boşluğu artırıp PaCO₂'yi artırabileceği unutulmamalıdır (27). Çok zorda kalınırsa plato basıncı 30 cmH₂O'nun altında olacak şekilde tidal volümü 8 mL/kg'a kadar artırmak düşünülebilir. Mod olarak basınç kontrollü ventilasyonun seçilmesinin inspiryum zamanını akımdan bağımsız olarak ayarlama ve deselere akım paterni gibi avantajları olmakla beraber hastanın aldığı tidal volümü kontrol edememe gibi dezavantajları da olabilir.

ARDS'li hastalarda hasta-ventilatör uyumunu sağlamak için sedasyon, analjezi ve hatta bunların ve mekanik ventilatör ayarlarında yapılan değişikliklerin başarısız olduğu hastalarda nöromusküler ajanların kullanımı gerekebilir. ARDS'li hastalarda düşük VT stratejileri ve diğer nedenlerle sedasyon ve analjezi gereksiniminin daha fazla olabileceği düşünülse de son yıllarda yapılan çalışmalar bu hasta grubunda sedo-analjezi gereksiniminin diğerlerinden fazla olmadığını göstermiştir (28-30).

UYKUDA HASTA-VENTİLATÖR UYUMU

Yoğun bakım hastalarında ventilatör modu, ayarları ve hasta-ventilatör uyumu uyku kalitesini etkileyebilir. Mekanik ventilatördeki hastaların üçte ikisi ventilatör adaptasyon güçlüğü ve ventilatörde olmaya bağlı anksiyete nedeniyle uyku bozukluklarından yakınıdır. Ancak yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde uyku fragmentasyonunun nedenleri tam olarak bilinmemektedir. Çalışmalar, ventilatör modları ve ayarlarının fragmentasyon düzeyini etkilediğini göstermektedir. PSV'nin ACV'ye göre santral apnelere yol açarak uyku

fragmantasyonunu artırdığı ve kantitesini azalttığı gösterilmekle beraber eğer verilen basınç desteği düzeyi aşırı olmayıp gündüze göre daha düşük düzeylere ayarlanırsa PSV ile de biraz önce saptanan bulguların azalabileceği bildirilmektedir (31). Yine oldukça yakın bir zamanda yapılan ve PSV ile “proportional assist ventilation (PAV)”ın uykuda MV üzerine etkisini araştıran çalışmada PAV’ın daha iyi hasta-ventilatör uyumu sağlayarak uyku kalitesini düzelttiği gösterilmiştir (32).

Parthasarathy ve arkadaşları uyku fragmantasyonu ve etkinliği üzerine PSV ve ACV’nin etkisini araştırdıkları çalışmalarında hastalar PSV ile ventilatöre edildiklerinde santral apnelerdeki artışa bağlı olarak uyku bölünmelerinin arttığını ve etkinliğinin azaldığını göstermişlerdir. Bu çalışmada PSV sırasında apne gelişen hastaların %80’ini kalp yetmezlikli hastalar oluşturuyordu. Konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyak outputta azalma, sol ventrikül doluş basıncında azalma ve pulmoner aferent uyarıda artma ile hiperventilasyon, hipokapni ve santral apnelere neden olabilir (33). Uyku sırasında solunumun kortikal kontrolü ortadan kalkar; sadece kemoreseptörler solunumu kontrol eder. Dolayısıyla uyku sırasında PaCO₂’deki düşüş ventilasyonun güçlü bir inhibitörüdür. PSV sırasında ölü boşluk eklenmesi bu etkileri düzeltmiştir (13). Sonuç olarak uykuda PSV sırasında gereğinden fazla basınç desteği verilirse hipokapni artırılarak santral apnelere neden olunabilir. Bu ve benzer çalışmaların sonuçları, gün içinde verilen basınç desteğinin gece uykuda fazla geldiğini düşündürmektedir.

Son yıllarda yapılan çalışmalar YBÜ’de uyku bozukluklarının özellikle de REM uykusunda azalmalarının hastalarda ajitasyon ve deliryuma neden olabileceğini göstermiştir (34). Tüm bu bulgular yoğun bakım hastalarında uyku kalitesini düzeltmenin hastanın prognozunu etkileyebileceğini düşündürmektedir (34,35).

NONİNVAZİV MEKANİK VENTİLASYONDA HASTA-VENTİLATÖR UYUMU

Noninvasiv mekanik ventilasyon (NIMV) sırasında hasta-ventilatör uyumu kullanılan maskelerden, tercih edilen ventilatörlerden, ventilasyon modlarından, ventilatör ayarlarından, uygulanan nemlendirme ve sedasyondan etkilenebilir (36,37).

NIMV başarısızlığının önemli bir nedeni hasta kooperasyonunun olmamasıdır. Sedasyon teorik olarak hasta-ventilatör uyumunu düzeltir; ama hipoksi ve hiperkapni nedeniyle mental durumu bozulmuş ajite ve ventilatörle savaştan hastada sedasyon uygulanması zaten stabil olmayan klinik durumu daha da bozabilir. Sedasyondan önce ilk yapılması gerekenler hasta ile konuşarak uygulanacak yöntemin anlatılması, aşırı ışığın, sesin, invaziv ve noninvaziv monitörizasyonun olmadığı bir ortamın sağlanması ve uzamış immobilizasyondan kaçınılmasıdır. Eğer varsa hastanın ağrısı giderilmeye çalışılmalıdır. İlk seçenek hem ağrı kesici hem de ateş düşürücü özelliğiyle, kodeinle birlikte verildiğinde antitüssif etkisi ve daha düşük gastrointestinal kanama riski olması nedeniyle asetaminofendir. İkinci seçenek ise nonsteroid antiinflamatuvar ajanlardır ancak daha fazla gastrointestinal kanamaya ve böbrek yetmezliğine neden olurlar. Opioidler (morfin, fentanil) solunum depresyonu, hipotansiyon, bradikardi, ileus, bilinç bulanıklığı, ajitasyon ve halüsinasyonlara yol açtıkları için tercih edilmez. Ajitasyonu gidermek için NIMV sırasında tercih edilecek ilaç daha az sedatif etkisi olduğu ve daha az hipotansiyon yarattığı için haloperidoldür. Önerilen yükleme dozu 1-2 mg intravenöz ya da intramuskülerdir (36).

Akut solunum yetmezliği sırasında NIMV burun ve yüz maskeleri ile yapılabilir. Klinik uygulamada genellikle tercih edilen yüz maskesidir. Avantajları; yüksek hava yolu basınçlarına ulaşılabilmesi, ağızdan solunumun yapılabilmesi, daha az hava kaçığının olması, daha az kooperasyon gerektirmesidir. Dezavantajları; daha az konforlu olması, ventilasyon sırasında hastanın konuşamaması, yemek yiyememesi, su içememesi ve eğer hasta kusarsa aspirasyon riskinin olmasıdır. Burnunda yara gelişen hastalarda nazal yastıkçık şeklinde maske ve helmet daha kullanışlıdır. Yapılan değişik çalışmalarda kimi zaman nazal maskenin, kimi zaman yüz maskesinin daha yararlı olduğu ile ilgili değişik sonuçlar elde edilmiştir. NIMV sırasında hava kaçaklarının olması kaçınılmazdır. Hava kaçaklarını tamamen ortadan kaldırmak mümkün değildir; amaç hava kaçaklarını en aza indirmek olmalıdır.

NIMV’de en çok tercih edilen ventilasyon modu PSV’dir. Bu modda daha önce belirlenen bir basınca ya da akıma ulaşıldığında hasta ventilatörü tetikler ve ayarlanmış inspiratuar basınç desteği hastaya sağlanır. Solunum siklusu sırasında inspiratuar akım belirlenen eşik değerin altına düştüğünde (bu genellikle inspiratuar akımın %25’i olarak ayarlıdır) cihaz ekspiriyuma geçer. Bu şekilde PSV ile hasta sadece solunum sayısını kontrol etmez, aynı zamanda inspirasyonun süresini de belirler. İnspirasyon süresi solunumdan solunuma değişkenlik gösterir ve hastanın spontan solunum paterni ile uyum gösterir. Ancak NIMV sırasında maskeden hava kaçağının olduğu durumlarda inspiratuar akım ekspirasyona geçiş için gerekli olan eşik değere düşmez ve inspirasyon süresi anormal derecede uzar. Bu durumda hastanın ekspiriyum yapabilmesi için aksesuar ve ekspiratuar kaslarını aktive etmesi ve sistemin ekspiriyuma izin vermesi için büyük bir güç oluşturması gerekir; hasta ventilatörle savaşı, NIMV intoleransı ya da başarısızlığı gelişir. Calderini ve arkadaşları zaman sikluslu, basınç destekli bir mod kullanarak hasta-ventilatör senkronizasyonunu artırmışlardır. Yaptıkları çalışmalarında NIMV sırasında hava kaçağı olduğunda, zaman sikluslu ekspiratuar tetiklemenin akım sikluslu tetiklemeye göre daha iyi hasta-ventilatör uyumu sağladığını göstermişlerdir (38). Özellikle KOAH’lı hastalarda PEEPi varlığı ventilatörün tetiklenmesini zorlaştırmaktadır. Ventilatörü tetikleyebilmek için hasta önce PEEP’i yenmelidir. Özellikle NIMV sırasında maskeden hava kaçağı olduğunda inspiriyumun sonlanmaması, hastanın ekspiriyumuna az zaman kalması PEEP’i daha fazla artırır. Böylelikle hastanın ventilatörü tetiklemesi daha da zorlaşır. Bunu engellemek için PEEP’i yenecek PEEPe (genellikle %80’i) uygulanmalı, maske kaçakları önlenmeye çalışılmalı, gerekiyorsa zaman sikluslu PSV modu tercih edilmelidir.

PAV’da hastanın nöral outputu sona erdiğinde inspiratuar destek sonlanır, dolayısıyla hasta-ventilatör arasında mükemmel bir uyum sağlanır. Yapılan çalışmalarda PAV ile PSV karşılaştırılmış, her iki modun da NIMV’de kullanılması ile mortalitede, önlenen endotrakeal entübasyon sayısında ve hastane yatış süresinde istatistiksel

anlamli farklılığa rastlanmamıştır (39,40). Bütün bu çalışmalarda PAV kullanımı ile hasta toleransının arttığı belirtilmiştir, bunun sebebi akut durumda, hastanın ventilasyon ihtiyacının arttığı dönemde tidal volümde daha fazla değişkenlik sağlayabilmesidir. Ama PAV’ın rutin klinik kullanımında yerini alabilmesi için daha basit ve daha güvenilir olması gereklidir. PSV’de karşılaştığımız tetikleme problemi özellikle KOAH’lı, PEEPi’si olan hastalarda PAV’da da karşımıza çıkar. Bu sorun yine PEEPe uygulaması ile aşılabilir ama klinik uygulamada PAV’da bile doğru PEEP seviyesini belirlemek kolay değildir.

NIMV sırasında inspirasyonun nöral başlangıcı ile ventilatör inspiriyumunun başlangıcının eş zamanlı olması zordur. Kullanılan tetikleme sistemleri akım, basınç, volüm ve bu parametrelerin tümünü içeren kompleks sistemlerdir. Nava ve Stell’in yaptıkları çalışmalarda pek çok NIMV’nin inspiratuar tetiklemede > 120 milisaneye intrensek gecikmeye neden olduğu ve akım tetiklemenin NIMV sırasında daha uygun olduğu bulunmuştur (41,42). NIMV sırasında daha hassas bir tetikleme seçildiğinde mekanik solunum inspiratuar efor olmadan sağlanır. Oto-tetikleme olarak isimlendirilen bu durum hava kaçağı durumunda ya da devrede su varlığında görülür. Noninvaziv mekanik ventilatör ayarları yapılırken göz önünde bulundurulması gereken diğer bir nokta inspiratuar basınca ulaşmak için gerekli olan zamandır (rise time). Prianakis ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada KOAH’lı hastalarda NIMV sırasında değişik inspiratuar akım hızlarının etkisi araştırılmıştır. Değişik akım hızlarında solunum paterninde veya arteryel kan gazlarında farklılık saptanmamıştır. Diyaframın “pressure-time product”ı (metabolik tüketimin bir göstergesi), spontan solunuma göre bütün pressurizasyon hızlarında anlamli olarak daha düşük bulunmuştur; ama en hızlı inspiratuar akımda en düşük olduğu görülmüştür. Ancak en hızlı inspiratuar akımda hava kaçakları daha fazla; hastanın ventilatör toleransı daha kötü bulunmuştur. Bu çalışmada iki değişken NIMV’ye toleransı belirlemiştir: Daha fazla hava kaçağının olması ve hastanın inspirasyon zamanı ile ventilatörün inspirasyon zamanı arasında uyumsuzluk olması (43).

Yapılan birçok çalışmada YBÜ ventilatörleri ile yakın zamanda üretilen piston ya da türbin sistemine dayalı olarak çalışan ev tipi NIMV cihazları karşılaştırılmıştır. Ev tipi ventilatörlere hasta uyumunun daha iyi olduğu, daha iyi tolere edilebildikleri saptanmıştır. Pek çok ev tipi ventilatör YBÜ ventilatörlerinin aksine kaçakları kompanse ederek ekspiratuvar siklusa geçme sorununu giderir.

Nemlendirme sisteminin hasta-ventilatör uyumu üzerine etkileri hakkında çok az bilgi vardır. Lellouche ve arkadaşları orta ya da ağır dereceli akut hiperkapnik solunum yetmezliği olan hastalarda NIMV sırasında ısı-nem değiştiricilerinin [heat and moisture exchangers (HME)] kullanılmasının NIMV'nin inspiratuvar eforu azaltmadaki etkinliğini düşürdüğünü göstermişlerdir (44). Nemlendirme cihazlarının tetikleme fonksiyonunu nasıl etkiledikleri tam olarak bilinmemektedir; ama inspiratuvar eforda ve ölü boşlukta artma olması HME'lerin hasta-ventilatör uyumunu bozduğunu düşündürmektedir. NIMV sırasında nemlendirme için tercih edilmesi gereken ısıtıcı nemlendiricilerdir.

KAYNAKLAR

1. Nilsestuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient ventilator asynchrony. *Respir Care* 2005; 50: 202-34.
2. Aslanian P, El Atrous S, Ysabei D, et al. Effects of flow triggering on breathing efforts during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 135-43.
3. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient comfort and dyspnoea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1940-8.
4. Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Critical care perspective: Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1059-63.
5. Pepe P, Marini J. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-70.
6. Ranieri VM, Mascia L, Petruzzelli V, et al. Inspiratory effort and measurement of dynamic intrinsic PEEP in COPD patients: Effects of ventilator triggering system. *Intensive Care Med* 1995; 21: 896-903.
7. Rossi A, Polese G, Brandi G, et al. Intrinsic positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 1995; 21: 522-36.
8. Parthasarathy S, Tobin MJ. Patient ventilator interactions in mechanical ventilation. *Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 40. Slutsky A.S Brochard L(eds). 83-95.
9. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Assessment of neural inspiratory time in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 546-52.
10. Imanaka H, Nishimura M, Takeuchi M, et al. Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000; 28: 402-7.
11. Hill LL, Pearl RG. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2000; 28: 579-81.
12. Prinianakis G, Kondili E, Geargopoulos D. Effects of the flow waveform method of triggering and cycling on patient-ventilator interaction during pressure support. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1950-9.
13. Puddy A, Younes M. Effect of inspiratory flow rate on respiratory output in normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 787-9.
14. Laghi F, Karamchandani K, Tobin MJ. Influence of ventilator settings in determining respiratory frequency during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1766-70.
15. Laghi F, Segal J, Choe W, Tobin MJ. Effect of imposed inflation time on respiratory frequency and hyperinflation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1365-70.
16. Chiumello D, Pelosi P, Croci M, et al. The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2001; 18: 107-14.
17. Du HL, Yamada Y. Expiratory asynchrony. *Respir Care Clin* 2005; 11: 265-80.
18. Nava S, Bruschi C, Rubini F, et al. Respiratory response and inspiratory effort during pressure support ventilation in COPD patients. *Intensive Care Med* 1995; 21: 871-9.
19. Jolliet P, Tassaux D. Clinical review: Patient-ventilator interaction in chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care* 2006; 10: 236.
20. Georgopoulos D, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* 2006; 32: 34-47.
21. Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Cycling of inspiratory and expiratory muscle groups with the ventilator in airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1471-8.
22. Jubran A, Van de Graff WB, Tobin MJ. Variability of patient ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 129-36.
23. Chiumello D, Polli F, Tallarini F, et al. Effect of different cycling-off criteria and positive end-expiratory pressure during pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2007; 2547-52.

24. Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, et al. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1283-9.
25. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301.
26. Kallet RH, Campbell AR, Dicker RA, et al. The effects of tidal volume on work of breathing during lung protective ventilation in patient with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34: 8-14.
27. Ramnath VR, Hess DR, Thompson BT. Conventional mechanical ventilation in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2006; 27: 601-13.
28. Vinayak AG, Gehlbach B, Pohlman AS, et al. The relationship between sedative infusion requirements and permissive hypercapnia in critically ill, mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2006; 34: 1668-73.
29. Cheng IW, Eisner MD, Thompson BT, et al. Acute effects of tidal volume strategy on hemodynamics, fluid balance, and sedation in acute lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 63-70.
30. Kahn JM, Andersson L, Karir V, et al. Low tidal volume ventilation does not increase sedation use in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 766-71.
31. Fanfulla F, Delmastro M, Berardinelli A, et al. Effects of different ventilator settings on sleep and inspiratory effort in patients with neuromuscular disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 619-24.
32. Bomsa K, Ferreyra G, Ambrogio C, et al. Patient-ventilator interaction and sleep in mechanically ventilated patients: Pressure support versus proportional assist ventilation. *Crit Care Med* 2007; 35: 1048-54.
33. Parthasarty S, Tobin MJ. Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1423-9.
34. Trompeo A, Vidi Y, Locane D, et al. Relationship between sleep abnormalities and delirium occurrence in ICU. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 3: 639.
35. Cabello B, Parthasarathy S, Mancebo J. Mechanical ventilation: Let us minimize sleep disturbances. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 20-6.
36. Nava S, Ceriana P. Patient-ventilator interaction during noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care Clin* 2005; 11: 281-93.
37. Achour L, Letellier C, Cuvelier A, et al. Asynchrony and cyclic variability in pressure support ventilation. *Computers in Biology and Medicine* 2007; 37: 1308-20.
38. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: The role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999; 25: 662-7.
39. Gay PC, Hess DR, Hill NS. Noninvasive proportional assist ventilation for acute respiratory insufficiency: Comparison with pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1606-11.
40. Vivas MF, Caturla-Such J, Gonzales de la Rosa J, et al. Noninvasive pressure support versus proportional assist ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1126-33.
41. Stell IM, Paul G, Lee KC, et al. Noninvasive ventilator triggering in chronic obstructive pulmonary disease: A test lung comparison. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 2092-7.
42. Nava S, Ambrosino N, Bruschi C, et al. Physiological effects of flow and pressure triggering during noninvasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997; 52: 249-54.
43. Priniakis G, Delmastro M, Carlucci A, et al. Effect of varying pressurisation rate during noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2004; 23: 314-20.
44. Lellouche F, Maggiore SM, Deye N, et al. Effect of humidification device on the work of breathing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1582-9.