

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PERKUTAN TRAKEOTOMİ SONRASI
BIPAP ve ATC ile BİLEŞİK YAPAY SOLUNUM**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Canan KIZILYEL
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Ender GEDİK**

MALATYA 2011

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PERKUTAN TRAKEOTOMİ SONRASI
BIPAP ve ATC ile BİLEŞİK YAPAY SOLUNUM**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Canan KIZILYEL
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Ender GEDİK**

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
TABLolar DİZİNİ.....	iii
1-GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2-GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Trakeotomi.....	2
2.1.1. Tarihçe.....	2
2.1.2. Genel yaklaşım.....	2
2.1.3. Cerrahi trakeotominin komplikasyonları.....	3
2.1.4.Trakeotominin zamanlaması.....	3
2.1.5. Perkutan trakeotomi tekniği.....	3
2.1.6. Perkutan trakeotomi endikasyonları.....	4
2.1.7. Perkutan trakeotominin kontrendikasyonları.....	4
2.1.8. Perkutan trakeotominin komplikasyonları.....	5
2.1.8.1. Perioperatif komplikasyonlar (ilk 24 saat içinde).....	5
2.1.8.2. Postoperatif komplikasyonlar (24 saat sonra).....	5
2.1.8.3. Uzun dönem komplikasyonlar (dekanülasyondan sonra)	6
2.1.9. Perkutan trakeotominin avantajları.....	6
2.1.10. Perkutan trakeotominin dezavantajları.....	7
2.2. Yapay Solunum.....	7
2.2.1. Yapay solunumun endikasyonları.....	7
2.2.2. Yapay solunumun amaçları.....	7
2.2.3. Yapay solunum modları.....	8
2.2.4. Tam ya da parsiyel ventilasyon desteği.....	8
2.2.5. Modların sınıflandırılması.....	8
2.3. Bifazik Pozitif Havayolu Basıncı (BIPAP)	9
2.3.1. Temel özellikleri.....	9
2.3.2. Basıncı ve tidal hacimlerin ayarlanması.....	10
2.3.3. Analjezi ve sedasyonun sağlanması.....	10
2.3.4. Spontan solunumun korunmasının yararları.....	11
2.3.4.1. Pulmoner gaz değişimi.....	11
2.3.4.2. Kardiyovasküler etkiler.....	11
2.3.4.3. Oksijen sunum ve tüketim dengesi.....	12

2.3.4.4. Organ perfüzyonu.....	12
2.3.4.5. Klinik yararları.....	12
2.4. Otomatik Tüp Kompansasyonu (ATC).....	12
2.4.1. Akıma bağlı tüp direnci.....	12
2.4.2. Tüp direncinin yetersiz kompansasyonunun dezavantajları.....	13
2.4.3. ATC'nin fonksiyonel prensibi.....	13
2.4.4. Klinik kullanımı.....	14
2.4.5. Avantajları.....	14
2.4.6. Sınırlamaları.....	15
3-GEREÇ ve YÖNTEM.....	16
4-BULGULAR.....	20
5-TARTIŞMA.....	26
6-SONUÇ ve ÖNERİLER.....	30
7-ÖZET.....	31
8-SUMMARY.....	33
9-KAYNAKLAR.....	35

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve klinik koşulları.....	20
Tablo 2. Hastaların hemodinamik bulguları.....	21
Tablo 3. Hastaların havayolu basınçları.....	21
Tablo 4. Hastaların dakika ventilasyonu.....	22
Tablo 5. Hastaların solunum frekansları.....	22
Tablo 6. Hastaların inspiyum ve ekspiyum soluk hacimleri.....	23
Tablo 7. Hastaların havayolu rezistans ve kompliyans değerleri.....	23
Tablo 8. Hastaların arteriyel kan gazı analizi değerleri, FiO ₂ düzeyleri ve horovitz indeksine ait bulgular.....	24

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Solunum yetersizliğine sahip yoğun bakım hastalarında yapay solunum, tedavinin en önemli bileşenidir (1). Son yıllarda, kullanılan mekanik ventilatörler ve solunum modlarında ciddi çeşitlilikler gözlenmiştir. Günümüz ventilatörleri birden fazla solunum modunun aynı anda kullanımına olanak sağlamıştır (2,3). Ancak modların birlikte kullanımı ile elde edilen bileşik ventilasyonun klinik anlamı, avantajları ya da dezavantajları üzerine yeterli veri bulunmamaktadır (4).

Bifazik pozitif havayolu basıncı (biphasic positive airway pressure, BIPAP); iki farklı sürekli pozitif havayolu basıncı (continuous positive airway pressure, CPAP) düzeyi arasındaki basınç farkıyla, solunum döngüsünün tamamında spontan solunuma izin veren zaman ayarlı, basınç kontrollü bir solunum modudur (5)Yapay solunum sırasında havayolu direncinin en önemli kaynağı endotrakeal tüp ya da trakeotomi kanülüdür. Otomatik tüp kompanzasyonu (automatic tube compensation, ATC) akım orantılı basınç desteğinin özel bir formudur. Tüp direncinin neden olduğu ek solunum işini, solunum eforunu bozmadan etkili bir şekilde azaltır. ATC diğer ventilasyon modelleri ile birlikte kullanılabilir (3,6).

Uzamış endotrakeal entübasyon havayolunda geri dönüşümsüz hasar oluturabilmektedir. Bu nedenle bu hastalara trakeotomi uygulanması yoğun bakım pratiğinde alışlagelmiş bir uygulamadır. Güncel uygulama yatak başında kolaylıkla uygulanabilen perkutan yöntemlerdir.

Bu çalışmada perkutan trakeotomi uygulanan hastalarda, farklı sürelerdeki BIPAP ventilasyonuna ATC eklenmesinin; hemodinami, yapay solunum parametreleri ve alveolar gaz değişimi üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Trakeotomi

2.1.1. Tarihçe

Trakeotominin eski Mısır döneminden (M.Ö. 3500) beri yapıldığı belirtilmektedir, fakat ilk elektif trakeotominin M.Ö. 100. yılda; kuzeybatı Anadolu topraklarında kurulmuş olan Bithynia krallığında yapıldığına dair kaynaklar bulunmaktadır (7,8).

Standart cerrahi trakeotomi ilk kez Jackson (9) tarafından 1909'da, ilk modern perkutan trakeotomi ise Shelden ve ark. (10) tarafından 1955'de tarif edilmiştir. Günümüze kadar birçok perkutan trakeotomi yöntemi uygulanmasına rağmen en sık kullanılan teknikler Ciaglia ve ark. (11) tarafından 1985'de tarif edilen perkutan dilatasyonel trakeotomi tekniği ile Griggs ve ark. (12) tarafından 1990'da tarif edilen perkutan guide wire dilatasyonel trakeotomi tekniğidir (13).

2.1.2. Genel yaklaşım

Yoğun bakım ünitelerinde endotrakeal entübasyon uygulanan ve uzun süre mekanik ventilatöre bağlı kalacağı öngörülen hastalara trakeotomi açılması tavsiye edilmektedir (14,15). Uzamış endotrakeal entübasyonun larengeal hasar, vokal kord paralizisi, glottik ve subglottik stenoz, infeksiyöz komplikasyonlar, trakeal hasar (trakeomalazi, trakeal dilatasyon ve trakeal stenoz) gibi komplikasyonları vardır (16). Uzamış endotrakeal entübasyona bağlı gelişebilecek komplikasyonları azaltmak amacıyla gerçekleştirilen trakeotomi ile larengeal hasarı azaltmak, hemşirelik bakımını ve solunum yollarının aspirasyonunu kolaylaştırmak, güvenli havayolu sağlayarak hastanın mobilizasyonunu artırmak, konuşmanın erkenden geri dönmesine yardımcı olmak, ağızdan beslenmeyi kolaylaştırmak ve havayolu rezistansını azaltmak

amaçlanmaktadır. Bu avantajlara rağmen trakeotomi invazif bir girişimdir ve girişimle ilgili bazı komplikasyonlar gelişebilmektedir (17).

2.1.3. Cerrahi trakeotominin komplikasyonları (18)

- 1.Cerrahi sahadan kanama
- 2.Subkutanöz amfizem, mediastinal amfizem, ve pnömotoraks
- 3.Havayoluna kan aspire edilmesi
4. Ani gelişen elektrolit dengesizliğine, asidoza, veya hipoksiye bağlı kardiyak arrest gelişmesi

Cerrahi trakeotominin komplikasyon oranlarını daha da düşürebilmek amacı ile trakeal lümeneye pretrakeal cilt ve cilt altı dokusunda delik açılarak ulaşılmasını sağlayacak pek çok yöntem geliştirilmiştir. Yatak başında da yapılabilen bu yöntemlere perkütan trakeotomi denilmektedir (19).

2.1.4. Trakeotominin zamanlaması

Endotrakeal entübasyon süresinin uzayabilmesi trakeotominin zamanı konusunda halen yanıt bulunamamış bir tartışma başlatmıştır (20). Erken trakeotomiye destekleyen yayınlar olsa da; bu konuda yapılan çalışmaların yöntemleri çok eleştirilmiş ve yapılan bir sistematik analizde; trakeotomi zamanlaması için belirli bir zaman söylenemeyeceği sonucuna varılmıştır (21,22).

Trakeotominin; hastanın beslenebilmesine, artikülasyonla iletişim kurabilmesine, mobilizasyonuna izin verebilmesi nedeniyle hastaların psikolojilerini düzelttiği fizik tedaviye yardım ettiği ve kas gücünün düzelmesini sağladığı düşünülmektedir (7).

2.1.5. Perkütan trakeotomi tekniği

En uygun perkütan trakeotomi (PT) hizasının, orta hatta ikinci ve dördüncü trakeal halkalar arasında olduğu belirtilmektedir (23). PT'nin trakeal stenoz, mediastinal damarların hasarlanması gibi geç komplikasyonlarının trakeotomi yerinin çok yüksek ve çok alçak olması nedeni ile olduğu düşünülmektedir. PT öncesi kontrendikasyonların ayrıntılı sorgulandığı bir öykü alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır.

Perkütan trakeotomi acil hava yolu sağlamak için tercih edilmez. Bu yöntem genellikle yatak başı yoğun bakım hastalarında sedasyon ve monitorizasyon eşliğinde yapılmaktadır. En önemli avantajı kritik hastaların ameliyat odasına transportunu gerektirmemesidir. Bu da hasta güvenliği açısından oldukça önemlidir (18).

Hasta yatak başında supin pozisyonda iken bir rulo veya yastık omuzları ile boyun arasına konur. Böylece boyun mümkün olduğunca ekstansiyona gelmiş olur. Boynun ön kısmı antiseptik bir solüsyonla temizlenir.

Bütün hastalar % 100 oksijen ile havalandırılır. Hastaya intravenöz (iv) olarak narkotik ve/veya benzodiyazepin bir ajanla sedasyon verilir. İşlem lokal anestezi altında tercihen epinefrinli lidokain ile cilt ve cilt altına infiltre edilerek yapılır. Girişim sırasında genel anestezi ve/veya kas gevşeticide kullanılabilir (24).

Perkutan trakeotomi için: “Ciaglia” (sıralı dilatasyon) yöntemi (25), “Ciaglia Blue Rhino” (tek dilatasyon) yöntemi (26), kontrollü rotasyon (Percutwist) yöntemi (27), forseps dilatasyon (Griggs) yöntemi (28,29), Fantoni translaregeal yöntemi (30) kullanılabilir.

Klasik “Ciaglia” sıralı dilatasyon yönteminde, laringoskop veya bronkoskop yardımı ile ETT kafı vokal kordların arasında görülecek şekilde geri çekilir. İkinci ve üçüncü trakeal halkaların hizasında 1-1,5 cm’lik bir cilt insizyonu yapılır (31). Orta hattan trakeaya iğne ile girilip hava aspire edilerek iğnenin yeri doğrulanır. İğnenin içinden J-uçlu bir klavuz tel ilerletilir ve iğne çıkartılır. Klavuz telin üzerine bir yönlendirici kateter geçirilir. Bütün dilatasyon bu klavuz tel ve yönlendirici kateter kombinasyonunun üzerinden yapılır. Dilatasyonlara 12 F dilatatör ile başlanır ve 8 mm trakeotomi kanülü için 36 F dilatöre kadar sırayla genişletme yapılır. En son kafı inik trakeotomi kanülü klavuz tel ve yönlendirici kateter kombinasyonunun üzerinden yerleştirilir ve trakeotomi balonu şişirilir (24).

2.1.6. Perkutan trakeotomi endikasyonları

1. Üst hava yolu obstrüksiyonlarında (32,33)
 - a. Travma
 - b. Yanık ve koroziv madde hasarı
 - c. Larenksin fonksiyonel bozukluklarında (bilateral rekküren larengeal sinir hasarı)
 - d. Yabancı cisimler
 - e. İnfeksiyonlar
 - f. İnflamatuar hastalıklar
 - g. Tümörler
 - h. Postoperatif
 - i. Obstrüktif uyku apnesi
2. Pulmoner bakım için
3. Uzun süreli ventilasyon desteği için

4. Hava yolunu korumak için

- a. Kafa travması, koma
- b. Postoperatif beyin cerrahisi olguları

2.1.7. Perkutan trakeotominin kontrendikasyonları (24)

- . Acil koşullar
- . Pediyatrik hastalar
- . Pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) > 8 cmH₂O
- . Yüksek oksijen ihtiyacı (FiO₂ > %50)
- . Yüksek hava yolu basınçları (> 45 cmH₂O)
- . Kısa boyun
- . Stabil olmayan boyun (servikal vertebraya travma)
- . Boyun ekstansiyonu kısıtlılığı
- . Koagülopati
- . Boyunda kitle
- . Boyunda yumuşak doku enfeksiyonu
- . Mediastinal radyoterapi
- . Geçirilmiş cerrahi trakeotomi veya boyunda başka cerrahi girişim
- . Artmış kafa içi basıncı

2.1.8. Perkutan trakeotominin komplikasyonları (24)

2.1.8.1. Perioperatif komplikasyonlar (trakeotominin açıldığı ilk 24 saat içinde)

- . Hipoksi
- . Hiperkarbi
- . Hava yolunun kontrolünün kaybı
- . Major kanama
- . Subkutan amfizem
- . Pnömotoraks
- . Pnömomediasten
- . Özefagus hasarı
- . Kanülün yanlış yerleştirilmesi
- . Endotrakeal tüpün kafının patlaması
- . Posterior; lateral veya anterior trakeal hasar
- . Kılavuz telin kırılması
- . Aspirasyon
- . Hipotansiyon

. Kardiyak arrest

. Ölüm

2.1.8.2. Postoperatif komplikasyonlar (trakeotomi açıldıktan >24 saat sonra) (24)

. Subkutan amfizem

. Ölüm (kanül değişimi sırasında)

. Hipoksi (kanül değişimi sırasında)

. Obstrüksiyon

. Aspirasyon

. Stoma infeksiyonu

. Selülit, kas nekrozu (34)

. Mediastinit

. Pnömoni

. Prematür dekanülasyon

. Trakeotomi kafi herniasyonu

. Vokal kord paralizi

. Yutma güçlüğü

. Pnömoperitonum ve abdominal kompartman sendromu (35)

. Trakeoinnominat arter fistülü

. Trakeoözefagial fistül

2.1.8.3. Uzun dönem komplikasyonlar (dekanülasyondan sonra) (24)

. Trakeokutanöz fistül

. Trakeomalazi

. Trakeal stenoz

. Trakeal atrezi (36)

2.1.9. Perkutan trakeotominin avantajları (24)

. Küçük cilt insizyonu

. Diseksiyon ve doku hasarında azalma

. Kanamada azalma

. Stoma infeksiyonunda azalma

. Trakeal problemlerde azalma

. Kozmetik deformitede azalma

. Yatak başı yapılabilmesi

. Ameliyathane gereksinimi olmadığı için transport riski ve masrafında azalma

- . Kısa sürede açılabilmesi
- . Kolay bir girişim olması
- . Personele ve ekipmana gereksiniminin azalması
- . Maliyetin düşük olması
- . Komplikasyon oranlarında azalma
- . Cerrahi eğitimi olmayan hekimler tarafından da açılabilmesi

2.1.10. Perkutan trakeotominin dezavantajları (24)

- . Trakeal laserasyon
- . Trakeoözefageal fistül
- . Paratrakeal yerleşim
- . Trakeoinnominat arter fistülü
- . Semptomatik subglottik stenoz

2.2. Yapay solunum

Spontan solunumun yetersiz olduğu durumlarda, organ fonksiyonlarının korunması amacıyla, mekanik ventilatör ile solunumun desteklenmesi olarak tanımlanır (37).

2.2.1. Yapay solunumun endikasyonları:

- Akut solunum yetersizliği
- Gerçekleşmek üzere olan solunum yetersizliği ve
- Spontan solunumun tamamen durmasıdır (38,39).

Çok merkezli bir çalışmada 1638 hastada; yapay solunum endikasyonları, ASY (% 66), koma (% 15), KOAH akut alevlenmesi (% 13) ve nöromusküler hastalıklar (% 5) olarak belirtilmiştir. ASY grubunda, akut sıkıntılı solunum sendromu (acute respiratory distress syndrome, ARDS), kalp yetersizliği, pnömoni, sepsis, cerrahiye bağlı komplikasyonlar ve travma yer almaktadır (40).

2.2.2. Yapay solunumun amaçları:

Temel hedef akut solunum yetersizliğinin temelinde yatan patofizyolojiyi düzeltmektir (1). Yapay solunumun amaçları fizyolojik ve klinik olarak iki grupta sınıflandırılır:

I. Fizyolojik amaçları:

1. Pulmoner gaz değişimini düzenlemek veya desteklemek:

- Alveolar ventilasyon (hipo-hiperventilasyonun engellenmesi)
 - Alveolar oksijenizasyon (oksijen sunumunun normale yakın sürdürülmesi)
- konusunda kararsız kalmaktadır (41).

2. Akciğer hacmini artırmak (inspiryum sonu yeterli akciğer inflasyonu ile atelektazilerin önlenmesi ve tedavi edilmesi)
3. Solunum işini azaltmaktır (38,42).

II. Klinik amaçları :

Amaç: akut solunum yetersizliğini, solunum sıkıntısını, hipoksemiye, solunum kaslarının güçsüzlüğünü düzeltmektir. Diğer amaçlar arasında atelektaziye önlemek veya düzeltmek, sedasyon ve/veya kas gevşemesine izin vermek, sistemik veya miyokardiyal oksijen tüketimini azaltmak, intrakraniyal basıncı azaltmak ve göğüs duvarını stabilize etmek yer almaktadır.

2.2.3. Yapay solunum modları

Yapay solunum sırasında akım, inspiratuar basınç veya tidal hacmin uygulanma yöntemine **mod** adı verilir (37). Chatburn'e ait sınıflama sistemine göre modlar kontrol, tetik, limit, siklus ve durumsal değişkenler belirlenerek tariflenmelidir (43).

Teknolojik ilerlemeler ve ASY patofizyolojisine ait bilgilerin artması; solunum işinin azalması ve gaz değişimi ile alveolar ventilasyonun iyileşmesini sağlayan yeni yapay solunum modlarının geliştirilmesini sağlamıştır. Bununla birlikte yeni modlar klinik olarak önemli sonuçlar elde edildiğinde yaygın kullanım kazanmaktadır (1,41).

Geniş kapsamlı çalışmalar bulunmadığı zaman klinisyen bu mod ya da tekniklerin hangisini kullanacağı konusunda kararsız kalmaktadır (39).

2.2.4. Tam ya da parsiyel ventilasyon desteği

Geleneksel olarak; ASY'de alveolar ventilasyonun sağlanması ve akut akciğer hasarı tedavisinde, KOAH gibi altta yatan hastalık düzeltilip yapay solunumdan ayrılma süreci (weaning) başlatılana kadar CMV (controlled mechanical ventilation) kullanılmıştır (1). Bu tipte bir yapay solunum genellikle hastaların spontan solunumuna izin vermez. Sedasyon ve kas gevşetici kullanımı genellikle gereklidir. Parsiyel destek modları geçmiş yıllarda sadece weaning için kullanılmış olsa da, son yıllarda yapay solunumun başlangıcından itibaren birincil mod olarak kullanılmaları yaygınlaşan bir tercih olmuştur (44,45).

2.2.5. Modların sınıflandırılması

Putensen'e göre (41) solunum modları spontan ve yapay solunum arasındaki etkileşime göre dört alt gruba ayrılabilir:

I. Her bir solukun mekanik olarak desteklenmesi ile soluk hacminin (V_T) modülasyonu (asiste solunum)

Her bir inspiratuar efor ventilatör tarafından desteklenir. Farklı modlardan bağımsız olarak hastanın solunum hızında artış olması daha fazla mekanik destek ile sonuçlanır. Yeterli alveolar ventilasyon ve solunum işinin azalması için bu modlarda stabil bir spontan solunum ve duyarlı bir senkronizasyon sağlanması temel kuraldır. Örnek olarak ACV (assisted controlled ventilation), PSV (pressure support ventilation), PAV (proportional assisted ventilation) ve ATC verilebilir.

II. Aralıklı mekanik soluklar ve asiste olmayan spontan solunum ile dakika ventilasyonunun (MV) modülasyonu

Bu modlarda yapay solunum desteği sabit olup hastanın inspiratuar eforundan bağımsızdır. Artmış ventilatuar gereksinim mekanik desteğin düzeyinde her hangi bir değişim oluşturmaz. Bununla birlikte mekanik solunum hızının ayarlanması ile spontan solunumun % 0-100 arasında olması mümkündür. Apneik koşullarda bile daha önceden ayarlanmış MV'un tamamı sağlanabilir. Bununla birlikte hasta sadece mekanik soluklar arasında spontan solunum yapabildiğinden mekanik soluk hızı artırıldığında spontan solunum olanağı azalacaktır. Örnek olarak IMV sırasında verilebilir.

III. İki CPAP düzeyi arasında değişim ile dakika ventilasyonunun modülasyonu

Bu tip bir modda zaman sikluslu değişim ile solunumun herhangi bir evresinde spontan solunum olanaklıdır. Ventilatuar gereksinimin değişmesi mekanik desteğin düzeyinde değişim oluşturmaz. Solunum hızı ve basınçlarının ayarlanması ile spontan solunumun desteklenmesi % 0-100 arasında değişkenlik gösterebilir. Örnek olarak BIPAP ve APRV (airway pressure release ventilation) verilebilir..

IV. Çeşitli tekniklerin kombinasyonu ile bileşik ventilatuar destek

Modern ventilatörler IMV + PSV, IMV + ATC, BIPAP + PSV, BIPAP + ATC ve PAV +ATC gibi bileşik ventilasyonun sağlanmasını mümkün kılar. Ancak bu kombinasyonların çok azının terapötik avantajları olduğu gösterilmiştir (46).

Bu modların birlikte kullanımından doğan toplam olumlu etkinin, her birinin ayrı ayrı etkilerinden daha fazla yarar getireceği şüphelidir. Aynı zamanda bir modun kanıtlanmış fizyolojik etkilerinin diğer bir modla kombine edildiğinde minimize olma, hatta ortadan kalkma olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır (47).

2.3. Bifazik Pozitif Havayolu Basıncı (BIPAP)

2.3.1. Temel özellikleri

BIPAP; iki farklı CPAP düzeyi arasındaki değişim ile işlev gören ve solunum siklusunun her aşamasında, kısıtlanmamış spontan solunuma olanak sağlayan bir yapay

solunum modudur (5,48). APRV ile birlikte, bu iki mod teorik olarak eşdeğer olmaları nedeniyle BIPAP/APRV olarakta adlandırılır (49,50). Solunum desteğinin düzeyi hem her iki CPAP düzeyinin süresi hem de tidal hacime bağlıdır. Tidal hacim ise solunum yolu kompliyansı ve CPAP düzeyleri arasındaki farka bağlıdır (5,48). Spontan ve mekanik soluklar arası eşzamanlı olmayan etkileşim, solunum işini artırarak etkin solunum desteğini azaltabilir (51). Güncel ventilatörlerde bu asenkronizasyonu engellemek için valf sistemleri iyileştirilmiştir.

Bazı ventilatörler BIPAP'ın PSV ve/veya ATC ile kombinasyonuna olanak sağlar. Buradaki amaç spontan solunumun daha etkin olarak asiste edilmesidir (48). BIPAP'ın ATC ile kombinasyonu endotrakeal tüp direncini azaltmak amacı ile kullanıldığında seçilmiş olgularda yarar sağlar (46). Bununla birlikte yüksek basınç destek düzeylerinde, inspiratuar kas yükünde azalma ancak BIPAP'a ATC eklendiğinde mümkündür. Ancak farklı solunum modlarının basitçe kombinasyonunun her koşulda olumlu etkiler göstermesi şüphelidir (52).

2.3.2. Basınç ve tidal hacimlerin ayarlanması

ARDS'li hastalarda, statik basınç-hacim eğrisinin alt infleksiyon noktasının üzerinde titre edilmiş PEEP düzeyi ve ekspiryum sonunda alveolar kollapsı ve inspiryum sonunda akciğer ünitelerinin aşırı distansiyonunu engelleyecek düzeyde uygun tidal hacim ayarlanması *akciğer koruyucu ventilatuar strateji* olarak adlandırılır. Bu tür bir stratejinin akciğer kompliyansı, venöz karışım ve PaO₂ düzeylerini hemodinamik bozulma olmadan iyileştirdiği bulunmuştur (53).

İdeal vücut ağırlığına göre, 6 ml/kg'ı geçmeyen tidal hacimlerin ARDS'li hastalarda prognozu iyileştirdiği bulunmuştur. Bu nedenle CPAP düzeyleri alveollerin ekspiryumda kollapsını ve inspiryumda aşırı distansiyonunu engelleyecek şekilde titre edilmelidir (53, 54).

2.3.3. Analjezi ve sedasyonun sağlanması

Yapay solunum sırasında hastanın ventilatöre adaptasyonu için analjezi ve sedasyon kullanılması gereklidir. Bu analjezi ve sedasyonun düzeyi CMV için Ramsay skoru 4-5 (sözel ve ağırlı uyarana yanıt vermeyen, derin sedatize hasta); BIPAP gibi parsiyel ventilatuar destek modlarında ise 2-3 (uyanık, yanıt veren, koopere hasta) olarak hedeflenmelidir (5,48).

Kardiyak cerrahi postoperatif döneminde ve çoklu travma hastalarında yapılan çalışmalarda; başlangıçta kullanılan CMV modundan sonra, BIPAP ile spontan

solunumun sağlanması belirgin olarak analjezik ve sedatif ajan gereksinimini azaltmıştır (55,56).

2.3.4. Spontan solunumun korunmasının yararları

2.3.4.1. Pulmoner gaz değişimi

Oleik asit aracılı akut akciğer hasarında yapılan spiral bilgisayarlı tomografi çalışmalarında, BIPAP ile spontan solunumun sağlanması; daha az atelektazi oluşumuna neden olduğu bildirilmiştir (57). Deneysel akut akciğer hasarında elektro-impedans tomografi ile yapılan çalışmalarda, BIPAP ile spontan solunumun korunmasının bağımlı akciğer alanlarında daha iyi ventilasyon sağladığı tespit edilmiştir. Bu olumlu etki, spontan solunumun plevral basıncı azaltarak, transpulmoner basıncı artırması nedeniyle görülmektedir (58).

Toplam dakika ventilasyonunun %10-30'u kadar spontan solunum sağlanması, ventilasyon-perfüzyon eşleşmesi ve arteriyel oksijenizasyonu iyileştirir. Arteriyel oksijenizasyonun iyileştirilmesi ile birlikte daha iyi pulmoner kompliyansın sağlanması önceden havalanmayan akciğer alanlarının açılmasının göstergesidir (44). ARDS'li hastalarda BIPAP ile spontan solunumun sağlanması gaz değişimi ve oksijenizasyonun sağlanmasında anlık bir iyileşme yerine spontan solunumun başlamasından itibaren 24 saatlik bir süre boyunca sürekli iyileşme sağlar (59).

2.3.4.2. Kardiyovasküler etkiler

BIPAP sırasında, spontan solunumun toplam dakika ventilasyonunun %10-30'u olarak sağlanması, kalbe venöz dönüşü artırarak sağ ve sol ventrikülün daha iyi dolmasına neden olur. Bu etki kardiyak debi ve O₂ sunumunun iyileşmesini sağlayacaktır (44). Kardiyak indeks ve sağ ventrikül diyastol sonu hacminde eş zamanlı artışlar kalbe venöz dönüş artışının göstergesidir. Temelde akciğer hacmine bağımlı olan sağ ventrikül çıkışı (artyük) BIPAP sırasında intratorasik basıncın azalmasından yarar görebilir (44). Eşdeğer hava yolu basınçlarında her bir spontan solunumun PSV ile desteklenmesi kardiyak indeksi değiştirmez ya da küçük bir artış sağlar. CMV ile karşılaştırıldığında PSV ile kardiyak indeks artışı basınç desteğinin düzeyi ile orantılıdır. Bu nedenle PSV ile desteklenmiş spontan solunum pozitif hava yolu basıncının oluşturduğu kardiyovasküler baskılanmaya karşı koyacak güçte olmayabilir. Rasanen ve arkadaşları (60) CPAP'tan BIPAP sırasında sağlanan spontan solunuma geçiş ile kardiyak debi ve doku O₂ sunumunda azalma olmadığını bulmuştur.

Teorik olarak sol ventrikül disfonksiyonu olan olgularda; BIPAP sırasında spontan solunum ile aralıklı olarak intratorasik basınç azalması, kalbe venöz dönüş ve

sol ventrikül art yükünün artmasına neden olarak negatif bir etki oluşturabilir. Ancak bu tür hastalarda BIPAP sırasında yeterli ve uygun CPAP sağlanması dezavantajlı bulunmamıştır (5,48).

2.3.4.3. Oksijen sunum ve tüketim dengesi

İndirekt kalorimetre çalışmalarında, BIPAP sırasında kardiyak indeks ve PaO₂ değerlerinde eş zamanlı bir artış sağlandığı bulunmuştur. Bu koşullarda O₂ tüketiminde değişim olmadığından BIPAP doku O₂ sunum ve tüketim dengesini iyileştirir (61,62).

2.3.4.4. Organ perfüzyonu

Parsiyel ventilatuar destek sırasında ise spontan solunum ile aralıklı olarak intratorasik basıncın azalması organ perfüzyonlarını iyileştirir (5,48). Akut akciğer hasarına sahip hastalarda BIPAP'ın glomerüler filtrasyon hızı ve Na⁺ atılımını artırdığı bulunmuştur (63). Bu durumda şiddetli pulmoner disfonksiyona sahip olgularda spontan solunumun korunması böbrek perfüzyonu ve işlevliliği açısından uygun olacaktır. Deneysel olarak oluşturulan, oleik asit aracılı akut akciğer hasarında, spontan solunumun korunmasıyla splanknik alan perfüzyonunda iyileşme bulunmuştur (64).

2.3.4.5. Klinik yararları

BIPAP sırasında, spontan solunumun minimal düzeyde korunması bile pulmoner gaz değişimi, sistemik kan akımı ve dokulara O₂ sunumunu iyileştirir. Bu olumlu etki klinik koşullara; yapay solunum süresinde azalma, daha erken ekstübasyon, YBÜ'de daha kısa kalış süresi, hastane maliyetlerinde azalma şeklinde yansımaktadır (55).

2.4. Otomatik Tüp Kompansasyonu (ATC)

2.4.1. Akıma bağlı tüp direnci

BIPAP, SIMV ve PSV gibi modlar solunum sistemi mekaniklerinin lineer olduğunu ön gören modellerdir. Bununla birlikte solunum mekanikleri lineer değildir. Tüp içindeki türbülant gaz akımı yapay havayolundan geçerken, akım bağımlı basınç azalması (65) ve bunun sonucu olarak tüp direncinin oluşmasını sağlar (66, 67).

Spontan solunum ve basınç kontrollü ventilasyon sırasında inspiratuar gaz akımı her bir soluk boyunca değişmektedir. Spontan solunumda ise tepe inspiratuar akım bir soluktan diğerine değişiklik gösterebilir. Bu nedenlerle tüp direnci oldukça değişkendir. Lineer olmayan basınç-akım döngüsünün önemli sonuçları mevcuttur (63). Spontan solunumu korunan olgularda yapay havayolu direnci solunum işini artırır. Başlangıçta oluşmuş olan solunum işinden daha fazla değere sahip olan (68, 69) bu ek yük uygun basınç desteği düzeyi sağlanarak kompanse edilebilir (70,71). Başlangıçta ayarlanan sabit basınç desteği, tüp direncini çok az ölçüde kompanse edebilir. Sabit inspiratuar

basınç desteği ile akım hızı düşük olduğu zaman inspiriyumun başlangıcında ve sonunda tüp direncinin aşırı kompensasyonu, akım hızı yüksek olduğunda ise kompensasyon yetersizliği meydana gelecektir.

PSV dahil hiçbir ventilasyon modeli; tüp direncini yeterli düzeyde kompanse edebilme ve tüp direnci tarafından oluşturulan ilave solunum işinden olguyu, aynı zamanda aşırı kompensasyon yapmadan kurtarmak yeteneğinde değildir (72,73,74). PSV sırasında tespit edilen her inspiratuar efora sabit basınç desteği uygulanır (75). Bu solunum modelleri ekspiratuar tüp direnci içinde herhangi bir kompensasyon sağlamazlar (65).

2.4.2. Tüp direncinin yetersiz kompensasyonunun dezavantajları

Lineer olmayan tüp direnci klinik olarak önemli bir problemdir. Tüp direncinin yetersiz kompensasyonu ek solunum işine sebep olmaktadır (65,69,70). Bu ek solunum işi olgu tarafından normal olarak oluşturulan işin iki katından fazla olabilir (65) ve uygun seviyeli basınç desteği ile kompanse edilmesi gerektiği geniş kabul görmüş bir yaklaşımdır. Örneğin PSV modelinde akciğerleri sağlıklı olan olguda 5-8 mbar, hasarlı akciğerde ise 8-14 mbar'lık inspiratuar basınç desteği kullanılması önerilmektedir (72,73). Gerçekte tüp direnci sabit inspiratuar basınç desteği ile kompanse edilemez. Böyle bir öneri ile aşırı veya yetersiz kompensasyonun oluşmayacağı uygun basınç desteği ayarlanmasının önemi ortaya çıkmaktadır (71).

2.4.3. ATC'nin fonksiyonel prensibi

Akım bağımlı tüp direncinin basitçe kompensasyonu distal uçtaki trakeal basınç için olanaklıdır. Konvansiyonel olarak hava yolu basıncının gerçek düzeyi ölçülür ve hedef değer ile kıyaslanır. CPAP modelinde hedef değer PEEP, PSV'de ise inspiratuar basınç desteğinin düzeyidir. Eğer gerçek hava yolu basıncı ile hedef değer arasında bir sapma tespit edilirse, gaz akımı artacak veya azalacaktır. Hava yolu basıncı yerine trakeal basınç hedef değer olarak belirtilir ise tüp direnci otomatik olarak kompanse edilecektir. Bu sistemin güvenilirliğini sağlamak için trakeal basıncın devamlı olarak ölçülmesi gerekir (66). Hesaplanan trakeal basınç kullanılır ve gerektiğinde ekspiriyum süresince tüpün proksimal ucuna negatif basınç uygulanır ise, tüp direnci inspiriyum ve ekspiriyum süresince kompanse edilebilir. Böylece tüp direncinin neden olduğu ek solunum işinden olgu neredeyse tam olarak kurtarılabilir. Bu kavram *elektronik ekstübasyon* olarak adlandırılabilir (76).

Prensipte ATC akım-orantılı basınç desteğinin özel bir formundan başka bir şey değildir. Bununla birlikte ATC'de basınç desteğindeki artış, gaz akımı ile lineer değildir. İnspiryumun ve ekspiryumun başlaması için tetik kriterine gerek yoktur.

2.4.4. Klinik kullanımı

ATC değişken basınç desteği olarak tanımlanabilir (6). Yapay havayolunun direnci, hesaplanan trakeal basıncın kapalı döngü kontrolü ile otomatik olarak kompanse edilir (77). Geleneksel modların tersine hem inspiryum hem de ekspiryumda trakeal basınçtaki azalmaların tolere edilmesi mantığına dayanır (6,67). Güncel ventilatörlerin sub-optimal özelliklerine rağmen hasta ventilatör ilişkisini olumlu yönde etkiler (78, 79). ATC weaning fazının sonunda sadece elektronik ekstübasyon amacı ile örneğin ekstübasyon başarısını güvenilir şekilde öngörmek için, uygulanan diğer bir ventilasyon modeli değildir. ATC prensipte değişken tüp direncinin bozucu etkisini ortadan kaldırabilir düşüncesi ile diğer ventilasyon modelleri ile kombine edilebilir (65).

2.4.5. Avantajları

Birinci avantajı, inspiryumu ve ekspiryumu başlatmak için tetiklemeye gerek olmamasıdır. Bu özellik ototetikleme veya uygunsuz tetiklemeyi önler. Böylece ventilatör ve hasta arasındaki uyumsuzluğun sebeplerinden biri önlenmiş olur (65,80,81).

İkinci avantajı ise tüp direnci tarafından oluşturulan ilave solunum işinde etkin bir azalma sağlamasıdır (68,69,71,81). PSV ile karşılaştırıldığında trakeotomize (68,71) ve endotrakeal entübe hastalarda (69) yararları ispatlanmıştır. Gönüllüler ile yapılan çalışmalarda, ATC'de solunum konforunun PSV'den önemli derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur (77,82,83).

Tüp direncinin sebep olduğu ilave solunum işini olguların solunum eforunu bozmadan etkili bir şekilde azaltmak önemlidir. ATC hastaların doğal solunum biçimine izin verir (65,79).

ATC, PSV ve T parçasına göre ekstübasyonun başarılı veya başarısız olacağıın öngörülmesinde daha büyük doğruluğa sahiptir (79). Yine spontan solunum denemesinin sonunda, en önemli weaning göstergelerinden birisi olan hızlı yüzeysel solunum indeksinin (Rapid shallow breathing index; RSBI = f/VT) ATC eklenen olgularda kullanılmasının daha doğru sonuçlar verebileceği gösterilmiştir (84). Yakın zamanlarda yapılan bir çalışmada ise genel yoğun bakım olgularında spontan solunum denemesinin sonunda CPAP desteğine ATC eklenmesinin başarılı ekstübasyonun

öngörülmesinde tek başına CPAP uygulamasına göre daha başarılı olduğu bildirilmiştir (85).

2.4.6. Sınırlamaları

Günümüzde geliştirilen ATC kavramı, ekspiratuar tüp kompensasyonunun istendiğinde kapatılmasına izin verir. Bu olanak, aktif ekspiratuar hava yolu obstrüksiyonu olan hastalara güvenli bir şekilde ATC kullanılması gerektiğinde önem taşır (65).

Diğer sınırlama, elektronik ekstübasyon ile ilgili kaygıdır. ATC de tüp direnci tamamen kompanse edilir ise olgu sadece solunum sisteminin mekanik özelliklerinin üstesinden gelmek için gerekli solunum işini yapmak zorundadır. İdeal olmayan kontrol özellikleri nedeniyle en hızlı ventilatörde bile tüp direnci ATC’de tamamen kompanse edilemez. Burada olduğu gibi gerçek ATC süresince elektronik ekstübasyon geçerliliğini sürdürmektedir (65).

Ekspiratuar gaz akımı ve parsiyel tüp obstrüksiyonunun analizi ile (86), yatak başında tüpe özel sabitlerin belirlenmesi ve ATC algoritmasına bu düzeltilmiş değerlerin yüklenmesi mümkündür. Eğer bu işlem günde birkaç kez uygulanırsa sekresyon birikmesine bağlı yetersiz kompensasyonun etkili bir şekilde önlenmesi mümkün olacaktır (65). Tüp katlanması gibi fiziksel değişimlerde de kompensasyon yetersiz kalabilir (87).

ATC kullanılırken tüpün cinsi (endotrakeal tüp ya da trakeotomi kanülü), iç çapı ve desteğin düzeyi (% 0-100) önceden ayarlanır. Ancak tüp uzunluğu göz önüne alınmamaktadır. Uzunluğu azaltılan tüpler kullanıldığında tam bir kompensasyon sağlanamasa da, bu fark klinik olarak göz ardı edilebilir (3).

Gerçek ekstübasyondan farklı olarak ATC lokal irritasyonu ve yabancı cisim hissi, öksürük gibi dezavantajları gideremez (65).

Diğer bir sorun ATC’nin henüz tüm ventilatör tiplerine uyarlanmamış olmasıdır. Günümüzde en sık Drager Evita 4 ve Puritan-Bennett 840 ventilatörlerde uygulama alanı bulmuştur. Bunun yanında, bu ventilatörler ile ATC’nin ilk kez kullanıldığı özgün ventilatörlerin karşılaştırılmasında; güncel olanların ekspiryumda yeterli kompensasyon sağlamaması ciddi bir açmaz olarak kabul edilebilir (88).

KOAH dışı nedenlerle akut solunum yetersizliğine sahip uzun süreli yapay solunum sonrası weaning denemesi yapılan hastalarda T-tüp ve 7 cmH₂O PSV’ye göre solunum işini azaltmak amacıyla ATC’nin üstün bulunamaması daha ileri çalışmalara gereksinim olduğunu göstermiştir (89).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Hastaların seçimi

Bu çalışma İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu ve hastanın birinci derece yakınlarından birisinin yazılı onayını takiben, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Reanimasyon Ünitesinde, Temmuz 2010 – Mayıs 2011 tarihleri arasında takip ve tedavileri yapılan, trakeotomi ile invaziv yapay solunum gereksinimi olan 18 yaşından büyük 90 olguda gerçekleştirildi. Kısa süreli yapay solunum gereken hastalar, perkutan trakeotomi için kontrendikasyonu olan hastalar, perkutan trakeotomi girişim süresi 10 dk'dan uzun süren hastalar ve girişimin yaşamsal tehdit oluşturabilecek komplikasyona yol açtığı (yanlış pasaj, yaygın barotravma, kalp durması gibi) hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Monitorizasyon

Hastalar üniteye kabul edildikleri andan itibaren, beş yollu elektrokardiyogram (EKG) , puls oksimetri (SpO₂), non-invaziv kan basıncı, saatlik idrar çıkımı ve gerekli ise santral venöz kateterden monitörize edildi. Tüm hastalar hemodinamik açıdan uygun oldukları sürece 30-45 derece yarı oturur pozisyonda kaldı.

3.3. Yapay solunumun BIPAP ile başlatılması ve stabilizasyon süreci

Tüm hastalar monitorizasyon ve hemodinamik stabilizasyon ile birlikte Evita 4 ventilatöre (Dräger Medizintechnik GmbH, Lübeck, Almanya) bağlandı. Mekanik ventilasyon öncesi erişkin test balonu kullanılarak ventilatörün cihaz kontrolü ve self test işlemi gerçekleştirildi. Self test işlemi ile belirlenen sorunlar üretici firmanın önerileri ile çözümlenerek, gerekli olduğunda test yinelendi. Endotrakeal tüp ve ventilatör bağlantısı; bakteri-nem filtresi, mount piece, CO₂ küveti, Y parçası ve su tutucular içeren 1-1,2 inspiryum: ekspiryum (I:E) metre uzunluğunda orijinal Dräger erişkin solunum devreleri ile sağlandı. Her bir hastaya uygulanacak çok kullanımlık

solunum devresi ve eklentileri üretici firmanın önerilerine uygun olarak dezenfekte ve sterilize edildi. Solunum devresine ventilatörün ısı ve CO₂ sensörleri eklendi. Hastaların bronşiyal hijyenini sağlamak amacıyla kapalı devre aspirasyon sistemi kullanıldı. Bronşiyal aspirasyon öncesi ve sonrasında üç dakika süreyle % 100 O₂ uygulandı. Hastalarda trakeal nekroz gelişmesini engellemek amacıyla 6 saat arayla endotrakeal kaf basınç ölçeri ile kaf basınçları ölçülerek güvenli aralıkta (25-30 mmHg) olması sağlandı.

Uygun steril örtüm ve teknik sonrası Griggs yöntemi ile gerçekleştirilen perkutan trakeotomi sonrası ilk bir saat içinde hastalar BIPAP modu ile solutuldu. Bu süre içinde hastalar hemodinami ve solunum parametreleri açısından yakından izlendi. Tidal hacmin belirlenmesi için ideal vücut ağırlığı kullanıldı. Trakeotomi kanülü iç çapı erkek hastaları için 8 mm, kadın hastalar için 7,5 mm olarak seçildi.

3.4. İlk bir saat için ayarlar

Parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) değerini 35-50 mmHg sağlayacak şekilde dakika volümünü oluşturacak tidal hacim ve solunum frekansı ayarlandı. Barotravma ve volutravma oluşturmamak için tidal hacim üst sınırı 7 mL/kg, P_{insp} üst sınırı 30 cmH₂O olarak ayarlandı. İntrensek pozitif eksprium sonu basıncı (PEEP_i) artışını engellemek açısından solunum frekansı 16/dk'yı geçmeyecek şekilde ayarlandı. Parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) değeri 70-110 mmHg olacak şekilde, inspire edilen oksijen fraksiyonu (FiO₂) düzeyi 0,6'yı geçmeyecek şekilde, I:E oranı 1:2, PEEP 5 cmH₂O olarak uygulandı.

BIPAP modu ile ventilasyon sırasında basınç yükselme süresi (pressure rise time) 0,20 saniye, ASB (PSV) düzeyi 0, endotrakeal tüp boyutuna uygun olarak ayarlanmış otomatik tüp kompensasyonu (ATC) düzeyi 0 olarak sabit tutuldu. Uygulama sırasında apne (back up) ventilasyon kapalı tutuldu.

3.5. Trakeotomi öncesi ve sonrasında ilk ölçümler:

Ventilasyon boyunca I:E oranı, PEEP ve FiO₂ düzeyi, PaCO₂, PaO₂ değerleri için önceden belirlenen sınırlar korunacak şekilde hastaların bireysel gereksinimlerine uygun ventilatör ayarları sağlandı. Planlanan perkutan trakeotominin bir saat öncesinde ilk ölçümler (**Z0**) gerçekleştirildi. Perkutan trakeotominin hemen sonrasında mekanik ventilatör ile ilk kez hasta bağlantısı yapıldıktan bir saat sonra (**Z1**) ikinci ölçümler gerçekleştirildi.

3.6. İlk bir saat sonrası BIPAP ile yapay solunum

Hastalar birinci saatin sonunda rasgele olarak *Grup 1 (n=45)* ve *Grup 2 (n=45)* olmak üzere iki gruba ayrıldı. İlk bir saatlik süreye ek olarak Grup 1 için 6 saat, grup 2 için ise 12 saat süresince BIPAP ventilasyonu sürdürüldü. Grup 1 için 7. Saat, grup 2 için ise 13. saat sonunda (**Z2**) üçüncü ölçümler gerçekleştirildi ve tüm hastalarda BIPAP ventilasyonuna trakeal tüp boyutuna uygun olarak belirlenmiş ATC (% 100 oranında) modu eklendi.

3.7. BIPAP + ATC ile yapay solunum

Her iki grupta 6 saat süreyle uygulanan BIPAP + ATC ventilasyonu sonrası (**Z3**) dördüncü ölçümler gerçekleştirilerek çalışma sonlandırıldı.

Çalışma sonrası; klinik seyirlerine uygun bir şekilde, endikasyonu devam ettiği sürece olguların yapay solunumu sürdürüldü.

3.8. İzlem ve kayıt

Hastaların yaş, cinsiyet, vücut yüzey alanı ve akut solunum yetersizliğinin tipi gibi demografik verileri ve ilk gün APACHE II skoru değerleri kaydedildi.

Z0-Z3 ölçümlerinde kaydedilen parametreler

Tüm ölçüm zamanlarında (Z0, Z1, Z2, Z3) aşağıdaki veriler çalışıldı:

Hastaların ortalama arter basıncı (OAB, mmHg), kalp atım hızı (KAH, atım/dk) değerleri hemodinamik monitörden (Maequette Solar 8000, D6015TM, Beaverton, OR) kaydedildi.

Hastaların inspiriyum havayolu basıncı (P_{insp}), P_{ort} , intrinsek pozitif ekspiryum sonu basıncı ($PEEP_i$), toplam dakika hacmi (MV_{top}), spontan solunumun oluşturduğu dakika hacmi (MV_{spo}), toplam solunum frekansı (f_{top}), spontan solunum frekansı (f_{spo}), ventilatörde ayarlanan zorunlu solunum frekansı (f_{mek}), inspiriyum soluk hacmi (VT_{insp}), ekspiryum soluk hacmi (VT_{eksp}), havayolu rezistansı (R), havayolu kompliyansı (K), FiO_2 değerleri Evita 4 ventilatörden (Dräger Medizintechnik GmbH, Lübeck, Almanya) kaydedildi.

Hastaların arteriyel kan gazı analizöründen elde edilen; pH, $PaCO_2$, PaO_2 , oksijen saturasyonu (SaO_2) değerleri kaydedildi.

Toplam dakika hacmi (MV_{top}) ve spontan solunumun dakika hacmi oranı ($MV_{spo/top}$), horovitz indeksi (PaO_2/FiO_2) tüm ölçüm zamanları için hesaplanarak kaydedildi.

3.9. İstatistik

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS 16.0 programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smimov Z testi ile doğrulandı.

Veriler normal dağılıma uygunluk sağlamadığından; gruplar arası verilerin değerlendirilmesinde non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testi kullanıldı. Grup içi verilerin değerlendirilmesinde ise Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanıldı. Cinsiyet, akut solunum yetersizliği tipi karşılaştırılmasında ki kare testi kullanıldı. Sonuçlar ortalama \pm standart dağılım (SD) ve sayısal dağılım olarak verildi. $P < 0,05$ düzeyindeki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Hiçbir hasta klinik koşulları nedeniyle kullanılan solunum modlarından kaynaklı sorun yaşadığı ya da yapay solunumun sonlandırılması düşünüldüğünden dolayı çalışma dışı bırakılmadı.

Hastaların demografik özellikleri ve klinik koşulları tablo 1’de gösterilmiştir. Bu veriler değerlendirildiğinde gruplar arasında vücut yüzey alanı, cinsiyet, akut solunum yetersizliği tipi verilerinde istatistiksel olarak farklılık saptandı.

Tablo 1. Demografik özellikler ve klinik koşullar (ortalama \pm SD veya sayı)

	Grup 1	Grup 2
Yaş (yıl)	62,91 \pm 18,00	61,27 \pm 18,86
Cinsiyet (E/K) *	30 / 15 a	26 / 19
Vücut Yüzey Alanı (kg/m²)	1,90 \pm 0,20 a	1,80 \pm 0,20
Akut Solunum Yetersizliği		
(Tip 1/Tip 2/Tip 3) *	9 / 4 / 32 a	7 / 11 / 27
APACHE II skoru (ilk gün)	29,00 \pm 6,85	27,49 \pm 5,42

Akut solunum yetersizliği tipi (Tip 1: hipoksemik, Tip 2: hiperkapnik, Tip 3: mikst)

**: sayısal dağılım*

a: gruplar arası değişim (p<0.05).

Hastaların hemodinamik bulguları tablo 2’de gösterilmiştir. Ortalama arteriyel basınçları (OAB) değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmasında Z2’de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu (p<0,05). Ancak kardiyak atım hızı (KAH) değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (p>0,05). Grup 2’ de KAH, Z2 değerlerinde Z1 değerlerine göre artma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,05).

Tablo 2. Hastaların hemodinamik bulguları (ortalama \pm SD)

	Z0	Z1	Z2	Z3
OAB (mmHg)				
Grup 1	77,47 \pm 13,91	82,49 \pm 17,20	81,47 \pm 15,25 a	82,96 \pm 18,27
Grup 2	82,11 \pm 18,70	86,96 \pm 16,42	88,67 \pm 17,95	86,84 \pm 21,47
KH (atm/dk)				
Grup 1	93,84 \pm 18,41	92,16 \pm 16,57	93,09 \pm 19,65	94,62 \pm 22,17
Grup 2	91,96 \pm 19,72	90,16 \pm 18,20	95,33 \pm 20,95*	92,87 \pm 20,69

a: gruplar arası değişim ($p<0.05$).

*: Z1'e göre değişim ($p<0.05$)

Hastaların havayolu basınçlarına ait bulgular tablo 3'de gösterilmiştir. Grup 1'de P_{insp} , Z3 değerlerinde Z2 değerlerine göre artma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Grup 2'de P_{insp} , Z2 değerlerinde Z1 değerlerine göre azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Tüm ölçümlerde hastaların P_{ort} değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). $PEEP_i$ değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmasında Z2 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görüldü ($p<0,05$). $PEEP_i$ değerleri, grup 1'de Z3'te Z2 'ye göre istatistiksel olarak anlamlı artma görüldü ($p<0,05$). $PEEP_i$ değerleri, grup 2'de Z2 ve Z3 değerlerinde Z1'e göre istatistiksel olarak anlamlı artma görüldü ($p<0,05$).

Tablo 3. Hastaların havayolu basınçları (ortalama \pm SD)

	Z0	Z1	Z2	Z3
P_{insp} (cmH₂O)				
Grup 1	20,33 \pm 3,89	21,89 \pm 4,05	20,84 \pm 3,21	22,22 \pm 4,32#
Grup 2	20,31 \pm 4,39	21,71 \pm 5,15	20,56 \pm 4,24 *	21,22 \pm 4,87
P_{ort} (cmH₂O)				
Grup 1	10,20 \pm 1,49	10,27 \pm 1,27	10,27 \pm 1,10	10,20 \pm 1,06
Grup 2	10,44 \pm 1,97	10,47 \pm 1,85	10,18 \pm 1,74	10,24 \pm 1,48
$PEEP_i$(cmH₂O)				
Grup 1	6,02 \pm 1,50	5,72 \pm 1,14	5,64 \pm 1,06 a	5,90 \pm 1,09#
Grup 2	6,17 \pm 1,28	5,87 \pm 0,80	6,55 \pm 1,71*	6,44 \pm 1,64*

a: gruplar arası değişim ($p<0.05$)

*: Z1'e göre değişim ($p<0.05$), #: Z2'ye göre değişim ($p<0.05$).

Hastaların dakika ventilasyonuna ait bulgular tablo 4’te gösterilmiştir. MV_{top} , MV_{spo} ve $MV_{spo/top}$ ölçümleri göz önüne alındığında; grup 1 ve grup 2’de Z3 ve Z2 değerlerinde Z1 değerlerine göre artma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Tablo 4. Hastaların dakika ventilasyonu (ortalama \pm SD)

	Z0	Z1	Z2	Z3
MV_{top} (L/dk)				
Grup 1	8,60 \pm 2,48	8,47 \pm 2,41	8,92 \pm 2,35*	9,10 \pm 2,27*
Grup 2	7,97 \pm 1,84	8,13 \pm 3,18	8,62 \pm 2,10*	9,24 \pm 3,40*
MV_{spo} (L/dk)				
Grup 1	2,00 \pm 2,33	1,12 \pm 1,50	1,42 \pm 1,89*	1,47 \pm 1,72*
Grup 2	1,96 \pm 1,95	1,23 \pm 2,41	1,86 \pm 1,85*	1,92 \pm 2,24*
$MV_{spo/top}$				
Grup 1	0,20 \pm 0,20	0,12 \pm 0,15	0,14 \pm 0,19*	0,15 \pm 0,16*
Grup 2	0,22 \pm 0,21	0,11 \pm 0,16	0,19 \pm 0,18*	0,18 \pm 0,18*

*: Z1’e göre değişim ($p<0.05$),

Hastaların yapay solunum sırasındaki solunum frekanslarına ait veriler tablo 5’te gösterilmiştir. Grup 1 ve grup 2’de, f_{top} , f_{spo} ölçümlerine göre Z2 ve Z3 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma bulundu ($p<0,05$).

Tablo 5. Hastaların solunum frekansları (ortalama \pm SD)

	Z0	Z1	Z2	Z3
f_{top} (sayı/dk)				
Grup 1	19,47 \pm 7,74	17,40 \pm 5,96	18,20 \pm 6,15*	18,82 \pm 7,85*
Grup 2	18,24 \pm 7,22	16,36 \pm 5,56	20,11 \pm 8,57*	20,64 \pm 9,75*
f_{spo} (sayı/dk)				
Grup 1	6,42 \pm 7,94	4,24 \pm 6,10	4,87 \pm 6,29*	6,11 \pm 7,98*
Grup 2	5,69 \pm 7,44	3,60 \pm 5,63	7,22 \pm 8,76*	7,49 \pm 9,71*
f_{mek} (sayı/dk)				
Grup 1	13,02 \pm 2,28	13,16 \pm 2,01	13,49 \pm 2,56	13,00 \pm 2,24
Grup 2	12,78 \pm 1,98	12,73 \pm 1,98	12,91 \pm 1,92	13,13 \pm 2,12

*: Z1’e göre değişim ($p<0.05$)

Hastaların inspiryum ve ekspiryum soluk hacimleri tablo 6’da gösterilmiştir. VT_{eksp} , Z2 değerlerinin gruplar arası karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı

farklılık bulundu ($p<0,05$). VT_{insp} , grup 1 ölçümlerinde Z3 değerlerinde Z2 değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı artma bulundu ($p<0,05$).

Tablo 6. Hastaların inspiriyum ve ekspiriyum soluk hacimleri (ortalama \pm SD)

	Z0	Z1	Z2	Z3
VT_{insp} (mL)				
Grup 1	573,24 \pm 144,17	614,20 \pm 129,96	589,90 \pm 135,51	624,73 \pm 119,08#
Grup 2	565,31 \pm 114,43	585,27 \pm 113,61	565,67 \pm 130,71	585,40 \pm 118,30
VT_{eksp} (mL)				
Grup 1	551,93 \pm 128,32	581,53 \pm 122,31	576,00 \pm 114,8 a	585,93 \pm 122,55
Grup 2	540,11 \pm 116,44	567,93 \pm 111,31	530,44 \pm 139,58	541,24 \pm 128,64

a: gruplar arası değişim ($p<0.05$).

#: Z1'e göre değişim ($p<0.05$), #: Z2'ye göre değişim ($p<0.05$).

Hastaların havayolu rezistansı ve kompliyansına ait bulgular tablo 7'de gösterilmiştir. Tüm ölçümlerde hastaların havayolu kompliyans değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Rezistans (R) ölçümlerinde, grup 1 ve grup 2'de Z2 ve Z3 değerlerinde Z1 değerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0,05$).

Tablo 7. Hastaların havayolu rezistansı (R) ve kompliyans (K) değerleri (ort \pm SD)

	Z0	Z1	Z2	Z3
R (cmH₂O/L/s)				
Grup 1	15,98 \pm 4,86	14,26 \pm 4,61	12,68 \pm 3,90*	12,56 \pm 4,20*
Grup 2	18,98 \pm 9,60	16,00 \pm 6,40	14,41 \pm 4,43*	15,50 \pm 9,82*
K (mL/ cmH₂O)				
Grup 1	49,88 \pm 19,76	46,17 \pm 16,71	49,64 \pm 16,94	48,14 \pm 14,59
Grup 2	51,67 \pm 20,09	47,89 \pm 19,20	49,19 \pm 20,59	51,60 \pm 22,48

*: Z1'e göre değişim ($p<0.05$)

Hastaların arteriyel kan gazı analizi değerleri, FiO₂ düzeyleri ve horovitz indeksine ait bulgular tablo 8'de gösterilmiştir.

Grup 1 ve grup 2 için Ph ve PaCO₂ değerleri karşılaştırıldığında Z2 ve Z3 değerlerinde Z1'e göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler saptandı. SaO₂ değerlerine bakıldığında grup 1 için Z3 değerinde Z1'de istatistiksel olarak anlamlı

artma bulunurken ($p<0,05$), grup 2 için, Z2 değerinde Z1'e göre istatistiksel olarak anlamlı azalma bulundu ($p<0,05$).

Tablo 8. Hastaların arteriyel kan gazı analizi değerleri, FiO₂ düzeyleri ve horovitz indeksine ait bulgular (ortalama \pm SD)

	Z0	Z1	Z2	Z3
pH				
Grup 1	7,44 \pm 0,08	7,43 \pm 0,10	7,47 \pm 0,09*	7,47 \pm 0,09*
Grup 2	7,44 \pm 0,11	7,44 \pm 0,12	7,47 \pm 0,12*	7,46 \pm 0,12*
PaCO₂ (mmHg)				
Grup 1	40,20 \pm 6,73	40,51 \pm 8,05	38,46 \pm 7,70*	38,50 \pm 6,81*
Grup 2	41,94 \pm 6,96	42,96 \pm 9,16	41,16 \pm 9,38*	39,79 \pm 8,40*
SaO₂ (%)				
Grup 1	97,35 \pm 1,81	96,98 \pm 2,46	96,47 \pm 6,38	97,06 \pm 4,04*
Grup 2	97,28 \pm 2,26	97,15 \pm 2,00	96,80 \pm 2,76*	97,06 \pm 2,51
PaO₂ (mmHg)				
Grup 1	94,40 \pm 24,85	108,65 \pm 49,89	104,82 \pm 35,12	100,70 \pm 27,24
Grup 2	91,49 \pm 37,47	118,79 \pm 54,71	90,81 \pm 43,65*	89,63 \pm 27,99*
FiO₂ (%)				
Grup 1	52,89 \pm 15,47	73,78 \pm 13,53	59,33 \pm 14,48*	52,33 \pm 14,60*#
Grup 2	52,09 \pm 14,09	71,33 \pm 16,60	55,64 \pm 14,44*	51,40 \pm 14,59*#
Horovitz indeksi				
Grup 1	193,87 \pm 76,28	162,44 \pm 84,44	187,33 \pm 71,12*	213,73 \pm 89,02*#
Grup 2	188,73 \pm 79,91	168,70 \pm 72,27	175,89 \pm 91,88	194,73 \pm 84,89

Horovitz indeksi = (PaO₂/ FiO₂) mmHg.

*: Z1'e göre değişim ($p<0.05$), #: Z2'ye göre değişim ($p<0.05$).

Hastaların PaO₂ ölçümlerine değerlendirildiğinde ise grup 2 için Z2 ve Z3 değerlerinde Z1'e göre istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,05$). Grup 1 ve grup 2 için FiO₂ ölçümlerine bakıldığında Z2 ve Z3 değerlerinde Z1'e göre istatistiksel

olarak anlamlı azalma bulundu ($p<0,05$).Yine FiO_2 'ye bakıldığında grup 1 ve grup 2 için Z3 değerinde Z2'ye göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0,05$).

Son olarak horovitz skorunu değerlendirecek olursak grup 1 için Z2 ve Z3 değerlerinde Z1'e göre istatistiksel olarak anlamlı artma bulunurken ($p<0,05$), yine grup 1'de Z3 değerinde Z2 değerine göre istatistiksel olarak anlamlı artma saptandı ($p<0,05$).

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, solunum yetersizliğine sahip ve yoğun bakım ünitesinde invaziv yapay solunum gereksinimi olan 90 erişkin hastada, perkutan trakeotomi sonrası farklı sürelerde uygulanan BIPAP ventilasyonuna ATC eklenmesinin; hemodinami, yapay solunum parametreleri ve alveolar gaz değişimi üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır. Bu amaçla; yoğun bakımda takip ve tedavisi yapılan hastaların, ilk bir saatlik stabilizasyon süresi sonrası, grup 1 için 6, grup 2 için 12 saat süreyle uygulanan BIPAP ventilasyonu üzerine ATC eklenmesiyle yapmış olduğumuz ölçümlere göre elde edilen başlıca bulgular şunlardır:

1. Hastaların demografik özellikleri ve klinik koşulları karşılaştırıldığında cinsiyet ve vücut yüzey alanı gibi gruplar arasında fark yaratan özellikler çalışmamızın sonuçlarını etkilemeyecek kadar minör farklılıklar idi. Demografik verilerden yaş ve APACHE II skorları değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmaması gruplarımızın birbirine benzer özellikler taşıması açısından önemli idi. Gruplara ait akut solunum yetersizliği tipi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmesine rağmen çoğu hastanın yoğun bakım ünitesine kabulünde tip 3 (mikst) akut solunum yetmezliğine sahip olması (grup 1 için % 71, grup 2 için % 60) gruplarımızın yaklaşık olarak benzer olduğunu göstermektedir.

2. Her iki grupta her dört ölçüm döneminde OAB ve KAH değerleri klinik olarak kabul edilebilir sınırlarda idi. Grup 2 KAH ölçümlerinde, Z2 değerlerinde Z1 değerlerine göre anlamlı istatistiksel artma görüldü. OAB değerlerinin gruplar arası karşılaştırılmasında Z2 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. Bu minör farklara rağmen perkutan trakeotomi sonrası BIPAP + ATC şeklindeki bileşik ventilasyonun hemodinamik açıdan güvenle kullanılabilceği saptandı. OAB ölçümlerimiz invaziv olmasına rağmen, çalışmamıza dahil ettiğimiz her hastada santral

venöz basınç monitorizasyonu rutin olarak gerekmediğinden, kardiyak dolma basınçlarının ölçülememesi tam bir hemodinamik değerlendirme için engel olarak görülebilir.

Calzia ve arkadaşları (90) kardiyak cerrahi sonrası hastalarda yaptıkları çalışmada; CMV sonrası weaning amacıyla BIPAP ve SIMV (synchronised intermittent mandatory ventilation) modlarını karşılaştırmışlardır. Bu modların kullanımı sırasında OAB ve KAH değerleri açısından istatistiksel bir fark bulamamışlardır. Bu durum ventilatuar gereksinimi artmamış kardiyak cerrahi olgularında parsiyel ve tam destek modları arasında bu değerler arasında bir fark olmadığını göstermektedir. Bizim çalışmamızda her iki grupta artmış ventilatuar gereksinimi olan olgular olmasına rağmen gerek BIPAP gerekse BIPAP + ATC ventilasyonu sırasında bu değerler açısından majör fark bulunamamıştır.

Kazmaier ve arkadaşları (91) yine kardiyak cerrahi sonrası olgularda yaptıkları çalışmada PSV ile birlikte uygulanan SIMV ve BIPAP modlarını karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada aynı zamanda BIPAP ve SIMV + PSV solunumu sedatize ve uyanık olgularda karşılaştırılmıştır. Parsiyel destek modları kısa süreli ventilasyonda uyanık olgularda bile hemodinamik sorun oluşturmamıştır.

Neumann ve arkadaşları (92) postoperatif olgularda BIPAP sırasında ventilatörde ayarlanan zorunlu solunum frekansını dakikada 5-15 arasında değiştirerek yaptıkları karşılaştırmada; OAB ve KAH değerleri açısından fark bulmamışlardır.

Çalışmamızda bulduğumuz hemodinamik sonuçlar bu üç çalışma ile genel olarak uyumludur. Farklı sürelerde uygulanan BIPAP ventilasyonuna eklenen ATC ciddi hemodinamik bir değişim oluşturmamıştır.

3. Basınç güvenliği (barotravma) açısından hastalar değerlendirildiğinde tüm ölçüm dönemlerinde 20-23 cmH₂O arasındaki P_{insp} değerleri klinik olarak sorun oluşturmayacak sınırlarda idi. Erken ATC uygulanan grup 1'de P_{insp} değerinin artışı klinik olarak sorun oluşturmayacak düzeyde idi. P_{ort} değerlerinde gruplar arasında ve grup içi farklılık olmadığı ve de temel düzeyin 10-11 cmH₂O arasında kaldığı görüldü. Spontan soluyan hastalarda havayolu direnci arttığında hem inspiratuar hem de ekspiratuar akımlar engellenir. İletici havayollarının yapısal kalitesinin azalması, ekspiryum sırasında küçük ve orta havayollarının kapanmasına yol açar ve böylece FRK azalır. Yapay solunum ile ventile edilen hastalarda oto-PEEP (PEEP₁), istem dışı PEEP oluşumu demektir. Bu basınç ekspiratuar akım sonlanmadan önce, bir sonraki inspiryum başladığında meydana gelir. Oto-PEEP, ekspiryum sonunda akciğerlerde

büyük miktarda hacim hapsolmasıyla barotravma oluşumuna ve kalbe olan venöz dönüşün azalmasıyla ciddi hemodinamik bozulmaya yol açabilir. Eğer PEEP_i mevcutsa, hastaların solunum tetikleme daha zor olmaktadır (93). Veriler dinamik hiperinflasyon açısından ele alındığında PEEP_i değerlerinin erken ATC uygulanan grupta (grup 1) istatistiksel olarak anlamlı arttığı görüldü. Tüm bu değişimlere rağmen bu değerler klinik olarak kabul edilebilir sınırlarda idi.

4. Perkutan trakeotomi sonrası ilk bir saatlik stabilizasyon döneminde (Z1) elde edilen ölçümlerden oluşan dakika ventilasyonu değerleri göz önüne alındığında gruplar arasında bir fark yoktu. Bu durum farklı sürelerdeki BIPAP ventilasyonun etkilerini daha rahat analiz etmemize olanak sağlamıştır.

Dakika ventilasyonu parametreleri göz önüne alındığında her iki grupta Z2 ve Z3 dönemlerinde, Z1 dönemlerine göre istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu. Bu durumun perkutan trakeotomi işlemi için uyguladığımız sedo-analjezi ve kas gevşemesi nedeniyle gerçekleştiğini düşünmekteyiz. $MV_{spo/top}$ oranının % 10-30 arasında oluşturduğu olumlu etkiler (5,44,48) düşünüldüğünde tüm gruplarda bu oran % 11-22 arasında değişmektedir. Bu durum tüm hastalara uygulanan yapay solunum yönteminin güncel bilimsel yaklaşıma uyduğunun bir göstergesidir. Erken ATC açılması ile bu oranda istatistiksel anlamlı artış bulunması çalışmamızın olası klinik yararları arasında sayılabilir.

5. Grupların zorunlu solunum frekansları (f_{mek}) değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaması çalışma grupları arasında spontan solunum frekanslarını (f_{spo}) daha kolay değerlendirilmesi açısından bir avantaj sağlamaktadır. Her iki grupta da Z1'e göre f_{top} ve f_{spo} değerleri istatistiksel olarak anlamlı artmıştır. Perkutan trakeotomi sonrası erken ATC uygulaması, geç ATC uygulamasına göre spontan solunumu daha az provoke etmiştir. Ancak ATC eklenmesi ile spontan solunumun uyarılması her koşulda güncel yapay solunum tekniklerinde arzulanan bir durumdur (5,48).

6. Hastaların inspiryum ve ekspiryum soluk hacimleri değerlendirildiğinde tüm sonuçların klinik olarak kabul edilebilir sınırlarda olduğu görüldü. Erken ATC uygulanan grupta (grup 1) VT_{insp} değerlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu durum birbirinden farklı olmayan MV_{top} değerlerine rağmen (f_{top} değerlerinde değişim olmadığı halde) erken ATC uygulamasının klinik bir sonucu olarak düşünülebilir. BIPAP sırasında soluk hacmi temel olarak üst (P_{insp}) ve alt (PEEP) basınç düzeylerindeki arasındaki farka bağlıdır (5,48). Çalışmamızda PEEP düzeyi 5 cm

H₂O olarak sabitlenmiştir. Bu nedenle bu artışın temelinde P_{insep} düzeylerindeki artmaya bağlı olduğu düşünülebilir.

7. Hastaların rezistans ve kompliyans değerleri klinik olarak kabul edilebilir sınırlarda kalmıştır. ATC temelinde tüp içi direncini azaltan bir yapay solunum modelidir. Endotrakeal entübasyon ve trakeotomi sonrası yarar sağladığı öne sürülmüştür (65). Erken ATC başlatılması ile havayolu direncindeki azalma grup 2 ile karşılaştırıldığında (anlamli artma mevcut) önemli bir klinik avantaj sağlamaktadır. Bu bulgu Elsasser ve ark. (88) 'larının tersine, 'havayolu direnci ATC sırasında artar' şeklindeki klinik sonuçlarına rağmen üstün bir klinik avantaj sağlayabilir.

8. Hastaların pH, PaCO₂, SaO₂ ve PaO₂ değerleri klinik olarak anlamli kabul edilebilir sınırlarda kalmıştır. pH ve PaCO₂ değerleri her iki grupta da Z1 değerlerine göre istatistiksel olarak anlamli değişim göstermiştir. ATC'nin erken ya da geç açılması SaO₂ değerlerinde minimal düzeyde artış oluştururken PaO₂ değerleri erken ATC grubunda değişim göstermemiştir. Geç ATC grubunda (grup 2) PaO₂ değerlerinde Z1'e göre istatistiksel olarak anlamli azalma bulunmuştur. Bu durum benzer FiO₂ düzeylerine rağmen erken ATC uygulamasının bir avantajı olarak kabul edilebilir.

9. FiO₂ düzeyleri ele alındığında her iki gruptaki hastaların stabilizasyon fazındaki değerlerinin zamanla azalması bir avantaj olarak kabul edilmelidir. Bu avantaja rağmen zaman dilimlerindeki değişimler gruplar arasında bir fark göstermemiştir. FiO₂ düzeylerinin ve horovitz indeksi değerlerinin artması güncel yapay solunum tekniklerinde istenen bir ön koşuldur. Yüksek FiO₂ düzeyleri ventilatör kökenli akut akciğer hasarının şimdiye kadar kanıtlanmış en klasik bileşeni olan O₂ toksisitesine neden olmaktadır (1). Erken ATC uygulaması ile horovitz indeksinde gözlenen istatistiksel anlamli artış çalışmamızın en önemli pratik klinik yararı olarak belirlenebilir. Bu koşul temelinde tüp direncini kompanze ederek O₂ tüketiminde azalma ile açıklanabilir (65).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Akut solunum yetersizliğine sahip hastalarda, güncel yapay solunum uygulamaları sırasında, birden fazla solunum modu eş zamanlı olarak kullanılabilmesine rağmen; bileşik ventilasyonun klinik anlamı, avantajları ya da dezavantajları üzerine yeterli veri bulunmamaktadır.

Çalışmamızda, solunum yetersizliğine sahip erişkin hastalarda perkutan trakeotomi sonrası BIPAP ventilasyonu üzerine erken evrede ATC eklenmesiyle, P_{insp} , $PEEP_i$, VT_{insp} ve horovitz indeksi (P/F oranı) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur. Ancak daha ileri çalışmalarla; bu klinik avantajların ve dezavantajların homojenize alt gruplarda, diğer trakeotomi yöntemleri ve uzun süreli yapay solunum ile kanıtlanması gerektiğini düşünmekteyiz.

6. ÖZET

PERKUTAN TRAKEOTOMİ SONRASI BIPAP VE ATC İLE BİLEŞİK YAPAY SOLUNUM

Giriş ve amaç: Bu çalışmada, yoğun bakım hastalarında Griggs yöntemi ile perkutan trakeotomi açılması sonrasında değişik sürelerdeki BIPAP ventilasyonuna ATC eklenmesi ile elde edilen bileşik ventilasyonun hemodinami, mekanik ventilasyon parametreleri ve alveolar gaz değişimi üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Solunum sıkıntısı olan 90 cerrahi ve medikal yoğun bakım hastası çalışmaya alındı. Trakeotomi gereksinimini geleneksel kararlara göre belirlendi. Elektif postoperatif hastalar veya kısa süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca perkutan Griggs yöntemini uygulamanın kontrendike olduğu hastalar da dışlandı. Trakeotomi açılmasını takiben hastalar Drager Evita 4 ventilatör ile ventile edildi. BIPAP ventilasyon ile ilk bir saatlik stabilizasyon evresini takiben hastalar randomize iki gruba ayrıldı. Grup 1 (n=45) için 6 saat BIPAP ventilasyonu, grup 2 (n=45) için 12 saat BIPAP ventilasyonu uygulandı ve her iki gruba da 6'şar saat % 100 ATC eklendi. Ventilatör parametreleri; $P_{insp} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, $f_{mec} \leq 16/\text{min}$, I: E oranı 1: 2, $FiO_2 < 0.6$, PEEP = 5 $\text{ cmH}_2\text{O}$, $VT \leq 8 \text{ mL/kg}$ olacak şekilde ayarlandı. $PaCO_2$ ve PaO_2 değerleri sırasıyla 35-50 mmHg ve 70- 110 mmHg değerleri korunacak şekilde ayarlandı. Bütün değerler dört kademedey kaydedildi; **Z0:** trakeotomi öncesi bir saat, **Z1:** trakeotomi açılması takiben bir saat sonra, **Z2:** BIPAP ventilasyonu sonu, **Z3:** BIPAP + ATC ventilasyonu sonu.

Bulgular:

Hastaların yaş ve APACHE II skoru ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Tüm hemodinamik veri ve arter kan gazı değerleri klinik olarak kabul edilebilir sınırlarda bulundu. BIPAP ventilasyonuna; erken evrede ATC eklenmesiyle

P_{insp} , $PEEP_i$, VT_{insp} ve horovitz indeksi (P/F oranı) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu. ($p < 0.05$).

Sonuç: Solunum yetersizliğine sahip erişkin yoğun bakım hastalarında Griggs tekniği ile perkutan trakeotomi açılması sonrasında BIPAP ventilasyonuna erken evrede ATC eklenmesi horovitz indeksinde artış sağlamaktadır. Ancak bu klinik avantajın homojen alt gruplar ve diğer trakeotomi yöntemleri ile kanıtlanması gereklidir.

7. SUMMARY

HYBRID MECHANICAL VENTILATION WITH BIPAP AND ATC AFTER PERCUTANEOUS TRACHEOSTOMY

Purpose: This study aimed to determine the effects of different durations of BIPAP plus ATC ventilation on haemodynamics, mechanical ventilation parameters and alveolar gas exchange in ICU patients after percutaneous tracheostomy with Griggs technique.

Method and Material: We studied 90 adult mixed ICU patients with respiratory failure. The tracheostomy requirement of the patients was determined as individual basis according to conventional decisions. The elective postoperative patients or patients with requirement of short term mechanical ventilation were excluded from the study. Also contraindications of the percutaneous Griggs procedure were accepted as exclusion criteria. After tracheostomy procedure, patients were ventilated with Dräger Evita 4 ventilator. After initial stabilization with BIPAP ventilation for one hour, patients were randomized to two groups. After BIPAP ventilation [for group 1 (n=45) 6 hours; for group 2 (n=45) 12 hours] 100% ATC was applied for 6 hours. Ventilator parameters were adjusted as; P_{insp} <30 cmH₂O, f_{mec} ≤16/min, I: E ratio 1:2, FiO₂ < 0.6, PEEP = 5 cmH₂O, VT ≤ 8 mL/kg. The PaCO₂ and PaO₂ levels were maintained between 35–50 mmHg and 70–110 mmHg, respectively. All data were recorded at four points; **Z0**: one hour before tracheostomy, **Z1**: one hour after tracheostomy, **Z2**: at the end of the BIPAP ventilation, **Z3**: at the end of BIPAP + ATC ventilation.

Findings: There was no statistically significant difference in APACHE II scores and age values of the patients. All haemodynamic data and blood gas analysis values were in clinically acceptable conditions. Adding earlier ATC on BIPAP ventilation

resulted in P_{insp} , $PEEP_i$ and VT_{insp} values and horovitz index (P/F ratio) were increased ($p<0.05$).

Results: In adult ICU patients with respiratory failure, we found that; the earlier ATC adding on BIPAP after percutaneous tracheostomy with Griggs technique increased horovitz index of the patients. This clinical advantage should be proven for homogenous sub groups and after other methods of tracheostomy.

9. KAYNAKLAR

1. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *New Engl J Med* 2001; 344: 1986-96.
2. Ivanyi Z, Radermacher P, Kuhlen R, Calzia E. How to choose a mechanical ventilator. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 50-5.
3. Ashworth SF, Cordingley JJ. New modes of ventilation. *Current Anaesthesia and Crit Care* 2003; 14: 90-9.
4. Putensen C, Hering R, Wrigge H. Controlled versus assisted mechanical ventilation *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 51-7.
5. Putensen C, Wrigge H. Clinical review: Biphasic positive airway pressure and airway pressure release ventilation. *Crit Care* 2004; 8: 492-7.
6. Oczenski W, Kepka A, Krenn H, et al. Automatic tube compensation in patients after cardiac surgery: Effects on oxygen consumption and breathing pattern. *Crit Care Med* 2002; 30: 1467-71.
7. Borman J, Davidson JT. A history of tracheostomy: Si spiritum ducit vivit. *Br J Anaesth* 1963; 35: 388-90.
8. Frost EAM. Tracing the Tracheostomy. *Ann Otol* 1976; 85: 618-24.
9. Jackson C. Tracheostomy. *Laryngoscope* 1990; 19: 285-90.
10. Sheldon CH, Pudenz RH, Freshwater DB, et al. New method for tracheotomy. *J Neurosurgical* 1955; 12: 428-31.
11. Ciaglia P, Frising R, Syniec C. Elective percutaneous dilational tracheostomy: a new simple bedside procedure. *Chest* 1985; 87: 715-9.
12. Griggs WM, Wortley LIG, Gilligan JE, et al. A simple percutaneous tracheostomy technique. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 543-5.
13. Çiçek M, Gedik E, Yücel A, Köroğlu A, Ersoy M Ö. Griggs Tekniği İle Açılan Perkütan Trakeostomi Sonuçlarımız. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2007; 14: 17-20.
14. Plummer AL, Gracey DR. Consensus conference on artificial airways in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 1989; 96: 178-80.
15. Marsh HM, Gillespie DJ, Baumgartner AE. Timing of tracheostomy in the critically ill patients. *Chest* 1989; 96: 190-3.
16. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in term intubation. *Laryngoscope* 1984; 94: 367-77.

17. Friedman Y. Indications, timing, techniques and complications of tracheostomy in the critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 1996; 2: 47-53.
18. <http://www.tracheostomy.com/resources/pdf/TrachHandbk.pdf>.
19. Sheldon CH, Pudenz RH, Tichy FY. Percutaneous tracheotomy. *JAMA* 1957; 165: 2068-70.
20. Muhammad JK, Major E, Wood A, Patton W. Percutaneous dilatational tracheostomy: Hemorrhagic complications and the vascular anatomy of the anterior neck. A review based on 497 cases. *In J Oral Maxillofac Surg* 2000; 29: 217-22.
21. Rodriguez JL, Steinberg SM, Lucetti FA, et al. Early tracheostomy for primary airway management in the surgical critical care setting. *Surgery* 1990; 108: 655-9.
22. Maziak DE, Meade MO, Todd TRJ. The timing of tracheostomy: A systematic review. *Chest* 1998; 114: 605-9.
23. Hatfield A, Bodenham A. Portable ultrasonic scanning of the anterior neck before percutaneous dilatational tracheostomy. *Anaesthesia* 1999; 54: 660-3.
24. Akıncı S B, Kanbak M, Aypar Ü. Perkütan Trakeostomi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2003; 3: 149-59.
25. Ciaglia P, Firsching R, Syniec C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy. A simple bedside procedure. Preliminary report. *Chest* 1985; 87: 715-9.
26. Byhahn C, Wilke HJ, Halbig S, Lischke V, Westpal K. Percutaneous tracheostomy: Ciaglia Blue Rhino versus the basic Ciaglia technique of percutaneous dilatational tracheostomy. *Anesth. Analg.* 2000; 91: 882-6.
27. Frova G, Quintel M. A new simple method for percutaneous tracheostomy: controlled rotating dilation a preliminary report. *Intensive Care Med* 2002; 28: 299-303.
28. Griggs WM, Wortley LIG, Gilligan JE, et al. A simple percutaneous tracheostomy technique. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 543-5.
29. Nates JL, Cooper J, Myles PS, Scheinkestel CD, Tuxen DV. Percutaneous tracheostomy in critically ill patients: A prospective, randomized comparison of two techniques. *Crit Care Med* 2000; 28: 3734-9.
30. Fantoni A, Ripamonti D. A non-derivative, non-surgical tracheostomy: The translaryngeal method. *Intensive Care Med* 1997, 23: 386-92.

31. Walz, Schmidt U. Tracheal lesion caused by percutaneous dilatational tracheostomy-a clinico-pathological study. *Intensive Care Med* 1999; 25: 102-5.
32. Rogers S, Puyana JC. Bedside percutaneous tracheostomy in the critically ill patient. *International Anesthesiology Clinics* 2000; 38: 95-110.
33. Petros S, Engelman L. Percutaneous dilatational tracheostomy in medical ICU. *Intensive Care Med* 1997; 23: 630-4.
34. Mohammedi I, Vedrinne JM, Ceruse P, et al. Major cellulitis following percutaneous tracheostomy. *Intensive Care Med* 1997; 23: 443-4.
35. Fraipont V, Lambermont B, Ghaye B, et al. Unusual complication after percutaneous dilatational tracheostomy: Pneumoperitoneum with abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1334-4.
36. Klussmann JP, Brochhagen HG, Sittel C, Eckel HE, Wassermann K. Atresia of the trachea following repeated percutaneous dilatational tracheostomy. *Chest* 2001; 119: 961-4.
37. Hubmayer RD, Irwin RS. Mechanic ventilation part I: invasive. In: Irwin RS, Rippe JM, eds. *Intensive Care Medicine*. 5th ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins 2003: 630-47.
38. Pilbeam SP. Mekanik Ventilasyon: Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar. Çelik M, Yalman A(edi) 3. Baskı. Logos Tıp Yayıncılık İstanbul 1998: 175–87.
39. Pierson JD. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Crit Care* 2002; 47: 249-62.
40. Esteban A, Anzueto A, Alia I, et al. How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1450-8.
41. Putensen C, Hering R, Wrigge H. Controlled versus assisted mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 51–7.
42. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 330: 1056-61.
43. Bronson RD. New modes of mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 1999; 5: 1-11.
44. Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, et al. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1241-8.

45. Cereda M, Foti G, Marcora B, et al. Pressure support ventilation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 1269-75.
46. Wrigge H, Zinserling J, Hering R, et al. Cardiorespiratory effects of automatic tube compensation during airway pressure release ventilation in patients with acute lung injury. *Anesthesiology* 2001; 95: 382-9.
47. Rasanen J, Downs JB. Are new ventilatory modalities really different? *Chest* 1991; 100: 299-300.
48. Putensen C, Hering R, Muders T, Wrigge H. Assisted breathing is better in acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 63–8.
49. Putensen C. Volume-controlled versus biphasic positive airway pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 203-4.
50. Hormann C, Baum M, Putensen C. Effects of spontaneous breathing with BIPAP on pulmonary gas exchange in patients with ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1997; 111: 152-5.
51. Putensen C, Leon MA, Putensen-Himmer G. Timing of pressure release affects power of breathing and minute ventilation during airway pressure release ventilation. *Crit Care Med* 1994; 22: 872-8.
52. Rasanen J. IMPRV: synchronized APRV, or more? *Intensive Care Med* 1992; 18: 65-6.
53. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
54. ARDS network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8.
55. Putensen C, Zech S, Wrigge H, et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 43-9.
56. Rathgeber J, Schorn B, Falk V, et al. The influence of controlled mandatory ventilation (CMV), intermittent mandatory ventilation (IMV) and biphasic intermittent positive airway pressure (BIPAP) on duration of intubation and consumption of analgesics and sedatives: a prospective analysis in 596 patients following adult cardiac surgery. *Eur J Anaesth* 1997; 14: 576-82.

57. Wrigge H, Zinserling J, Neumann P, et al. Spontaneous breathing improves lung aeration in oleic acid-induced lung injury. *Anesthesiology* 2003; 99: 376-84.
58. Henzler D, Dembinski R, Bensberg R, et al. Ventilation with biphasic positive airway pressure in experimental lung injury: influence of transpulmonary pressure on gas exchange and haemodynamics. *Intensive Care Med* 2004; 30: 935-43.
59. Sydow M, Burchardi H, Ephraim E, et al. Long-term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury: comparison of airway pressure release ventilation and volume-controlled inverse ratio ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1550-6.
60. Rasanen J, Downs JB. Cardiovascular effects of conventional positive pressure ventilation and airway pressure release ventilation. *Chest* 1988; 93: 911-5.
61. Staudinger T, Kordova H, Roggla M, et al. Comparison of oxygen cost of breathing with pressure-support ventilation and biphasic intermittent positive airway pressure ventilation. *Crit Care Med* 1998; 26: 1518-22.
62. Putensen C, Rasanen J, Lopez FA. Effect of interfacing between spontaneous breathing and mechanical cycles on the ventilation-perfusion distribution in canine lung injury. *Anesthesiology* 1994; 81: 921-30.
63. Hering R, Peters D, Zinserling J, et al. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on renal perfusion and function in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1426-33.
64. Hering R, Peters D, Zinserling J, et al. Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on intestinal blood flow in experimental lung injury. *Anesthesiology* 2003; 99: 1137-44.
65. Guttman J, Haberthur CH, Stocker R. Proportional assist ventilation (PAV) and automatic tube compensation. In: Kuhlen R, Guttman J, Rossaint R, eds. *New Forms of Assisted Spontaneous Breathing*. 1th ed. Munich: Urban & Fischer Verlag 2001: 109-20.
66. Guttman J, Eberhard L, Fabry B, Bertschmann W, Wolff G. Continuous calculation of intratracheal pressure in tracheally intubated patients. *Anesthesiology* 1993; 79: 503-13.
67. Stocker R, Fabry B, Eberhard L, Haberthür C. Support of spontaneous breathing in the intubated patient: automatic tube compensation (ATC) and proportional assist ventilation (PAV). *Acta Anaesth Scand* 1997; 41: 123-8.

68. Haberthür C, Fabry B, Stocker R, Ritz R, Gutmann G. Additional inspiratory work of breathing imposed by tracheostomy tubes and non-ideal ventilator properties in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999; 25: 514-9.
69. Fabry B, Haberthür C, Zappe D, et al. Breathing pattern and additional work of breathing in spontaneously breathing patients with different ventilatory demands during inspiratory pressure support and automatic tube compensation. *Intensive Care Med* 1997; 23: 545-52.
70. Banner MJ, Jaeger MJ, Kirby RR. Components of the work of breathing and implications for monitoring ventilator-dependent patients. *Crit Care Med* 1994; 22: 515-23.
71. Haberthür C, Elsasser S, Eberhard E, Stocker R, Guttmann J. Total versus tube-related additional work of breathing in ventilator-dependent patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 749-57.
72. Fiastro JF, Habip MP, Quan SF. Pressure support compensation for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Chest* 1988; 93: 499-505.
73. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991; 75: 739-45.
74. Alberti A, Gallo F, Fongaro A, Valenti S, Rossi A. P0.1 is a useful parameter in setting the level of pressure support ventilation. *Intensive Care Med* 1995; 21: 547-53.
75. Varelmann D, Wrigge H, Zinserling J, et al. Proportional assist versus pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure: cardiorespiratory responses to artificially increased ventilatory demand. *Crit Care Med* 2005; 33: 1968-75.
76. Kuhlen R, Rossaint R. Electronic extubation – is it worth trying? *Intensive Care Med* 1997; 23: 1105-7.
77. Guttmann J, Bernhard H, Mols G, et al. Respiratory comfort of automatic tube compensation and inspiratory pressure support in conscious humans. *Intensive Care Med* 1997; 23: 1119-24.
78. Stocker R, Biro P. Airway management and artificial ventilation in intensive care. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18: 35–45.

79. Haberthur C, Mols S, Elsasser S. Extubation after breathing trials with automatic tube compensation, T-tube or pressure support ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 973-9.
80. Fabry B, Guttman J, Eberhard L, Bauer T, Haberthür C, Wolff G. An analysis of desynchronisation between the spontaneously breathing patient and ventilator during inspiratory pressure support. *Chest* 1995; 107: 1387-94.
81. Reissmann H, Auer F, Peters K, Prause A. During pressure support ventilation automatic tube compensation for endotracheal tube resistance reduces patient work of breathing and improves patient-ventilator synchrony. *Intensive Care Med* 1996; 22: 122.
82. Mols G, Bohr E, Benzing A, et al. Breathing pattern associated with respiratory comfort during automatic tube compensation and pressure support ventilation in normal subjects. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 223-30.
83. Raneri VM. Optimization of patient ventilator interactions: closed loop technology to turn the century. *Intensive Care Med* 1997; 23: 936-9.
84. Cohen JD, Shapiro M, Grozovski E, Singer P. Automatic tube compensation-assisted respiratory rate to tidal volume ratio improves the prediction of weaning outcome. *Chest* 2002; 122: 980-94.
85. Cohen JD, Shapiro M, Grozovski E, et al. Extubation outcome following a spontaneous breathing trial with automatic tube compensation versus continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 2006; 34: 682-6.
86. Guttman J, Eberhard L, Haberthür C, et al. Detection of endotracheal tube obstruction by analysis of the expiratory flow signal. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1163-72.
87. Karason SS, Lundin S, Wiklund J, Stenqvist O. Direct tracheal airway pressure measurements are essential for safe and accurate dynamic monitoring of respiratory mechanics. A laboratory study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 173-9.
88. Elsasser S, Guttman J, Stocker R, et al. Accuracy of automatic tube compensation in new-generation mechanical ventilators. *Crit Care Med* 2003; 31: 2619-26.
89. Kuhlen R, Max M, Dembinski R et al. Breathing pattern and workload during automatic tube compensation, pressure support and T-piece trials in weaning patients. *Eur J Anaesth* 2003; 20: 10-6.

90. Calzia E, Koch M, Stahl W, Radermacher P, Brinkmann A. Stress response during weaning after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2001; 87: 490-3.
91. Kazmaier S, Rathgeber J, Buhre W, et al. Comparison of ventilatory and haemodynamic effects of BIPAP and SIMV/PSV for postoperative short-term ventilation in patients after coronary artery bypass grafting. *Eur J Anaesth* 2000; 17: 601-10.
92. Neumann P, Schubert A, Heuer et al. Hemodynamic effects of spontaneous breathing in the post-operative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 1443-8.
93. Brochard L. Intrinsic (or auto) PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1376-8.