

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Εφαρμοσμένη φυσιολογία αναπνευστικού / κυκλοφορικού
Γενικές αρχές λειτουργίας αναπνευστήρων θετικής πίεσης

Εισαγωγή στη Μηχανική Υποστήριξη της Αναπνοής

Ελεγχόμενα/Υποβοηθούμενα μοντέλα μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής

Γαβριηλίδης Γιώργος

Εντατικολόγος

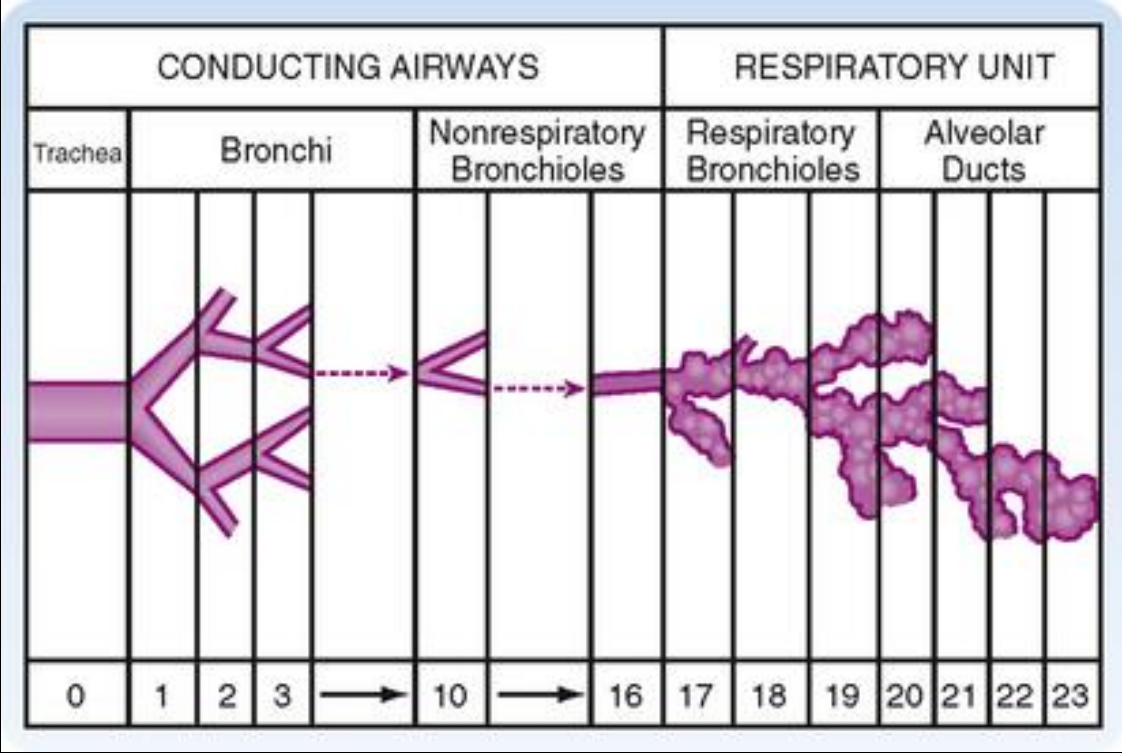
Επιμελητής Α

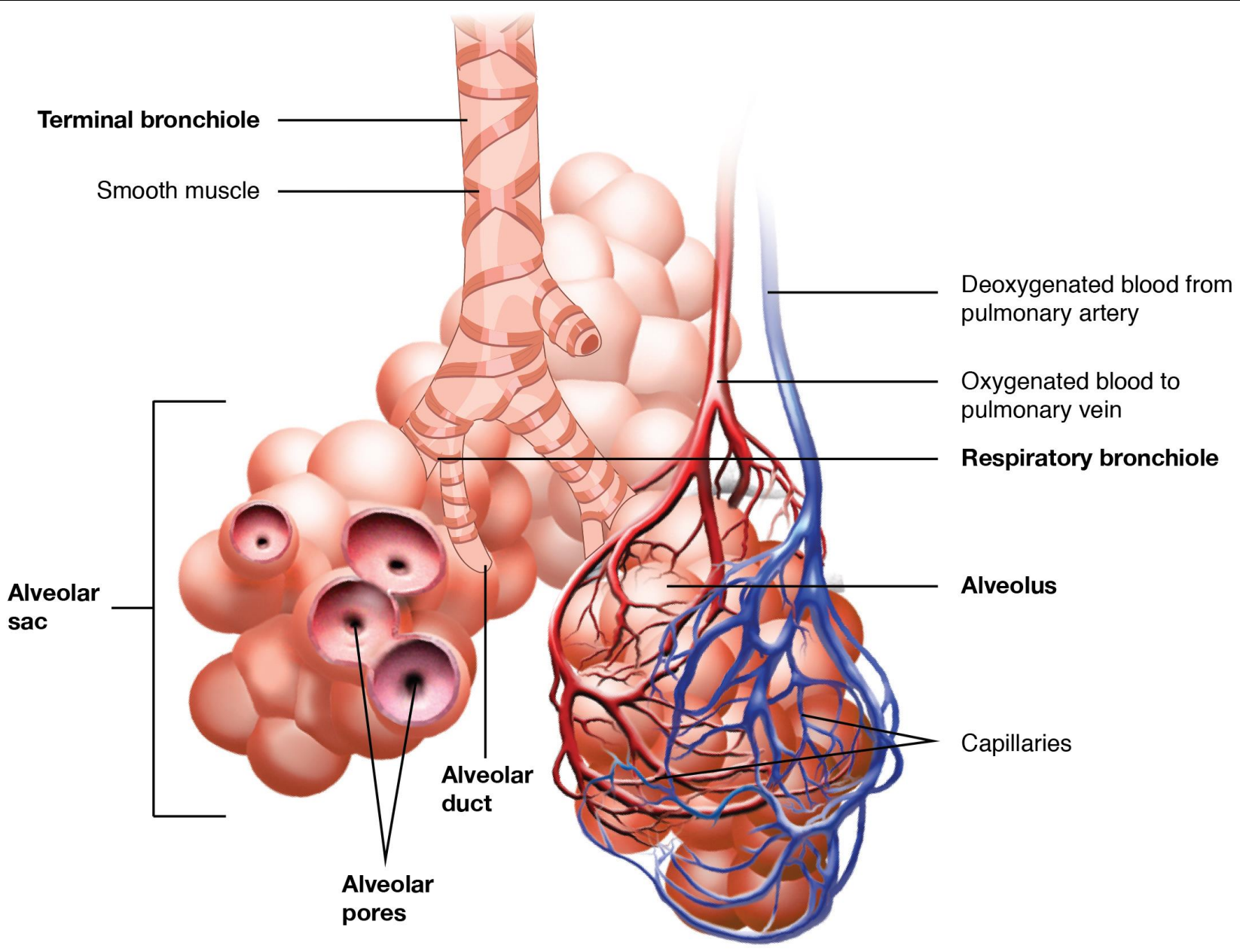
Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Α' Πανεπιστημιακή Πνευμονολογική Κλινική

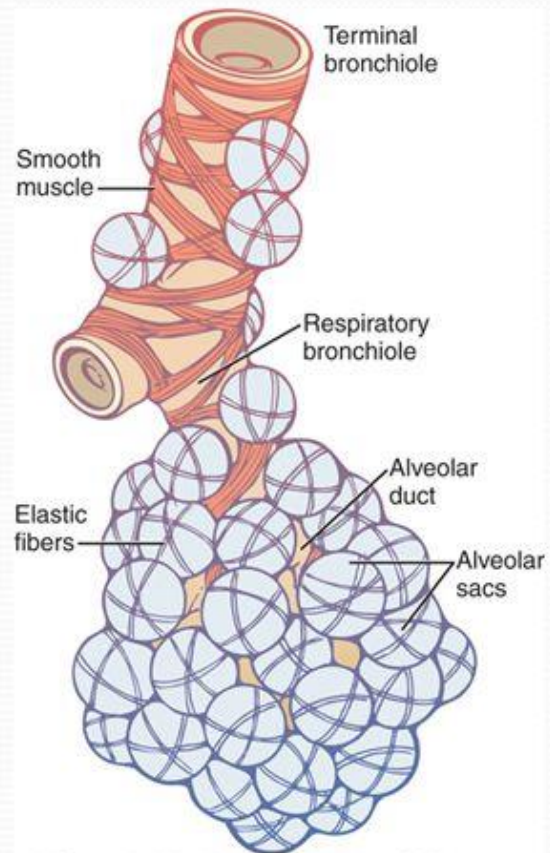
ΓΝΝΘΑ

The Respiratory Unit



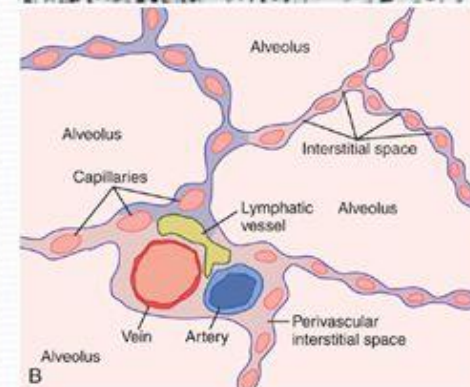
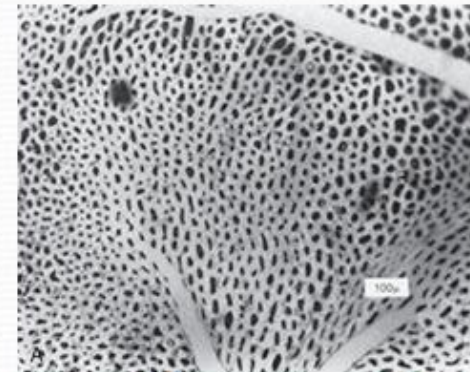


Respiratory Membrane (cont.)



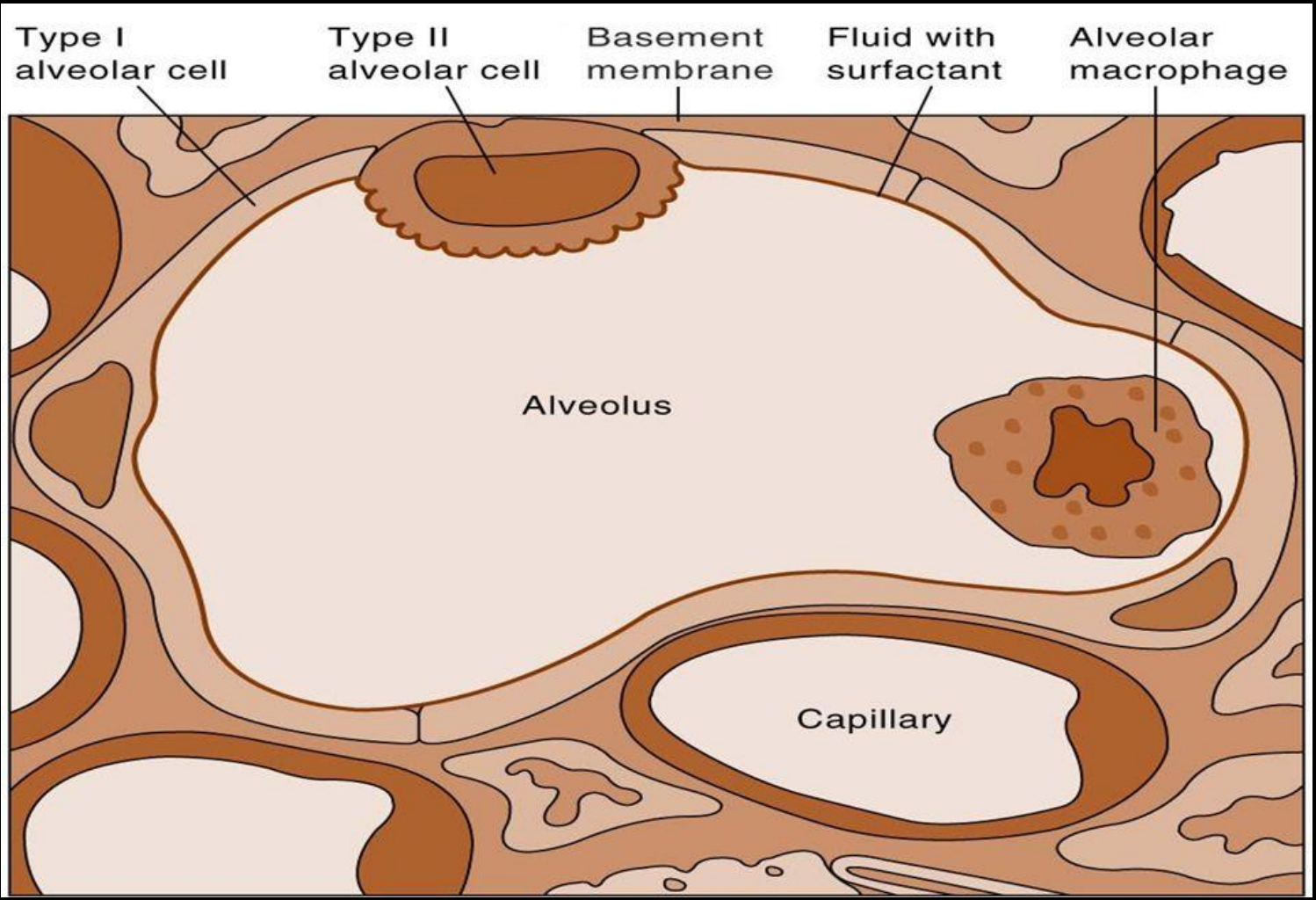
Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Fig. 39.7 Respiratory Unit

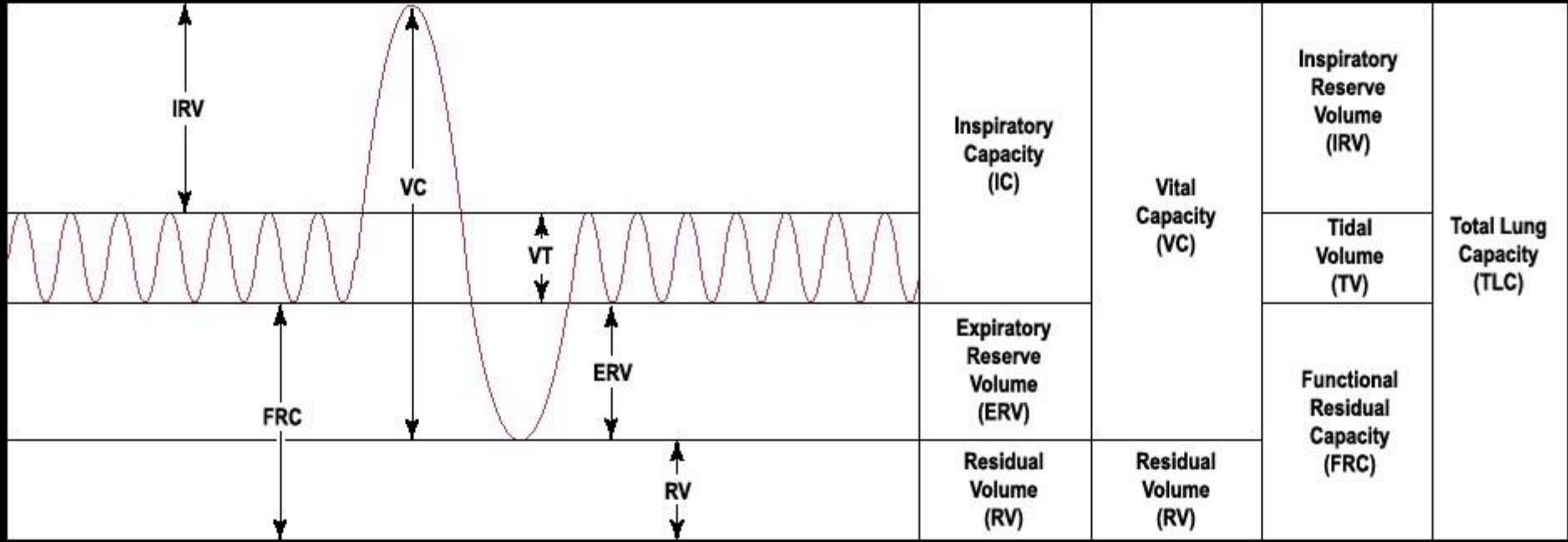


Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Fig. 39.7 Surface view of capillaries
in an alveolar wall

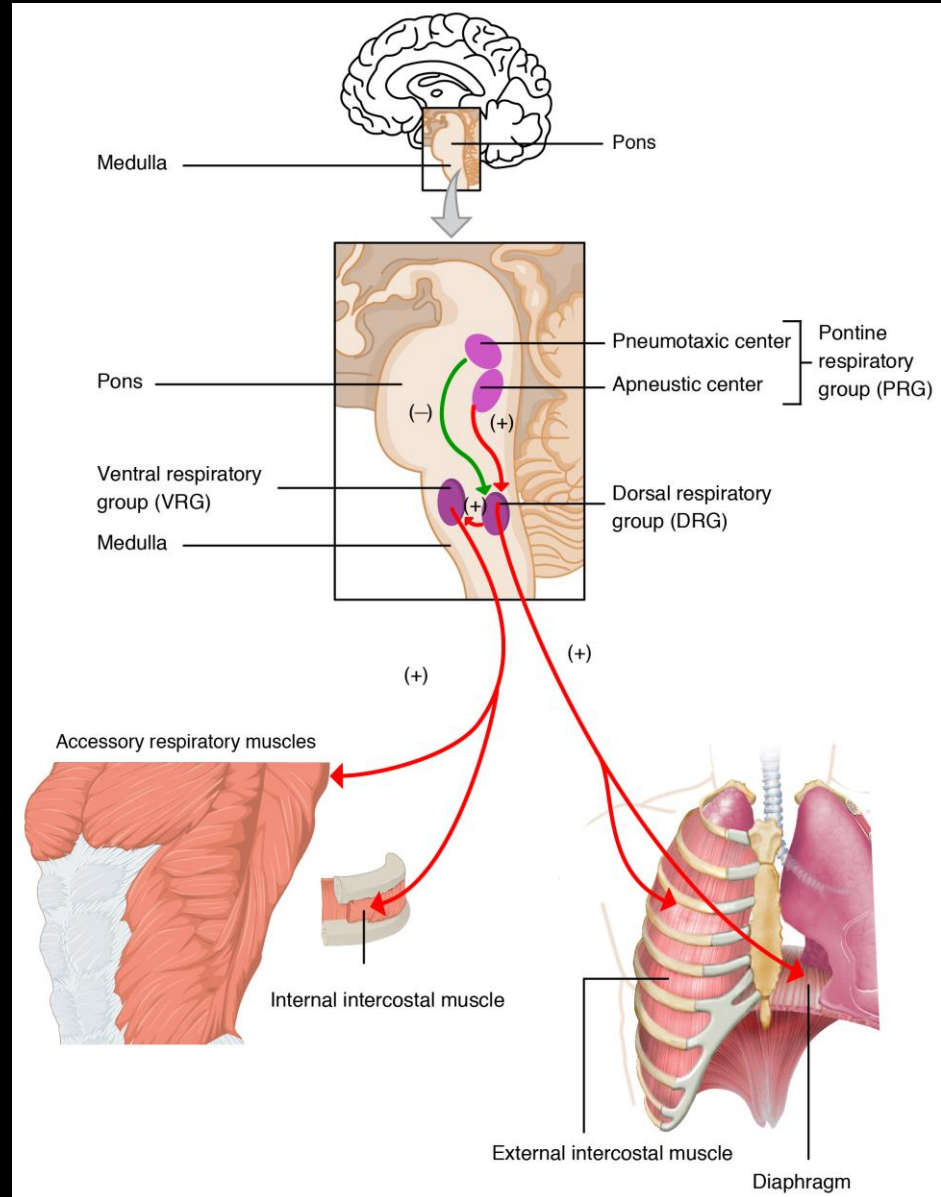


the lung volumes

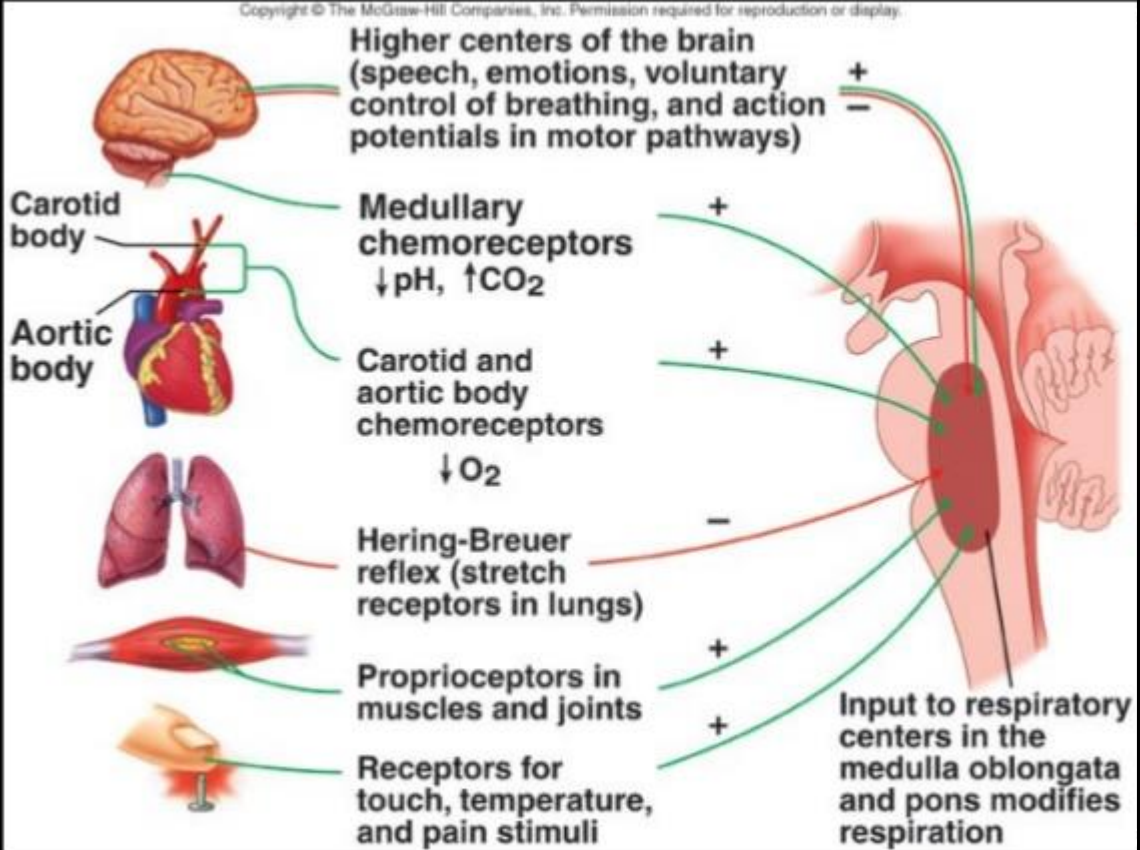


The Pump

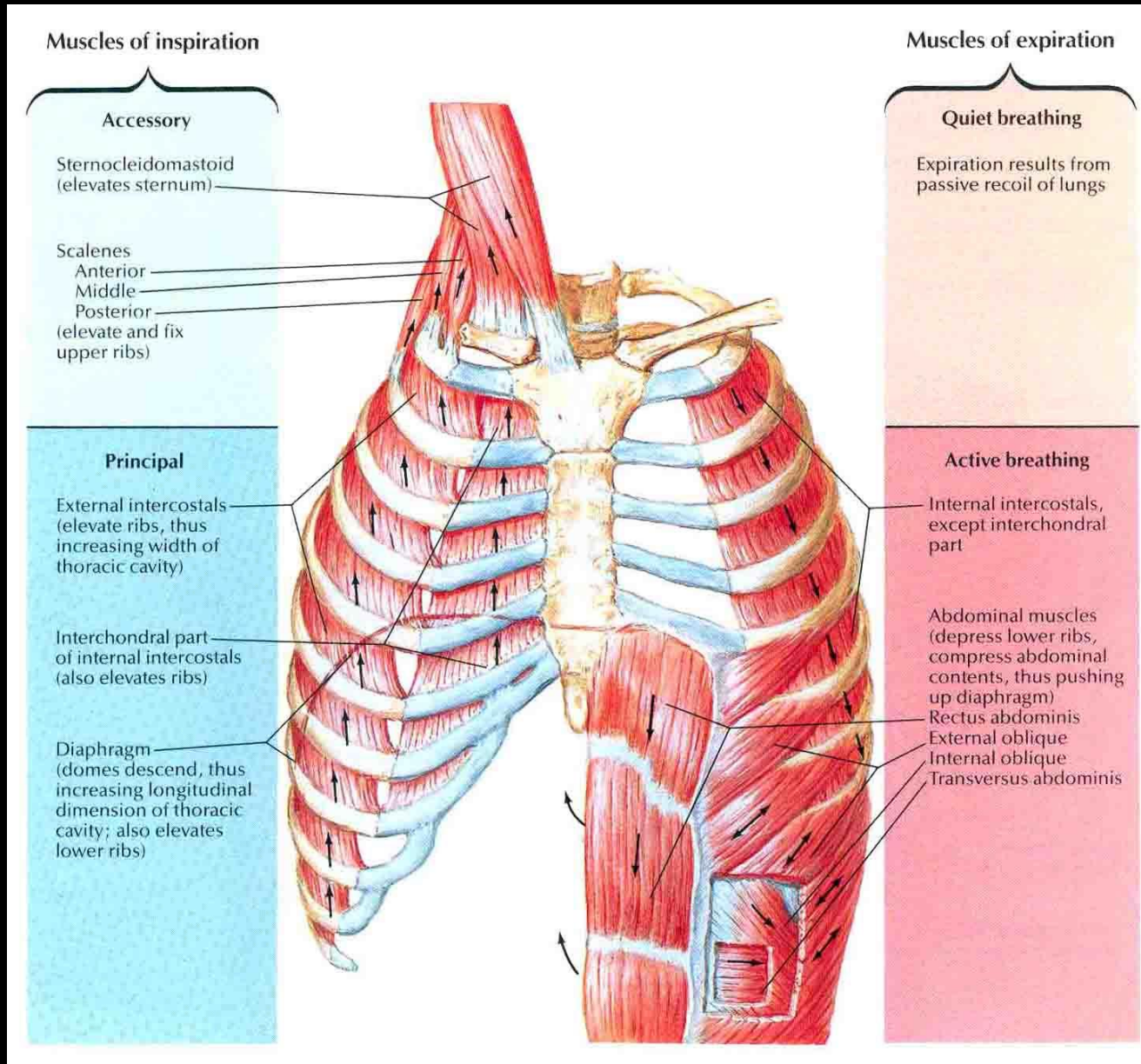
Neural path



feedback



The respiratory muscles



Limb muscles

Fiber atrophy
↓ % Type I fibers
↓ Capillary contacts
↓ Mitochondrial density
↓ Enzyme capacity
↓ Myoglobin
Damage/impaired regeneration
Apoptosis
Autophagy
Oxidative stress
↑ Proteolysis / ↓ protein synthesis

Respiratory muscles

↑ % Type I fibers
↑ Capillary contacts
↑ Mitochondrial density
↑ Myoglobin
↑ Aerobic enzyme capacity
Shorter sarcomere

Oxidative stress
↑ Proteolysis / ↓ protein synthesis
Damage
Apoptosis

Περιφερική νεύρωση

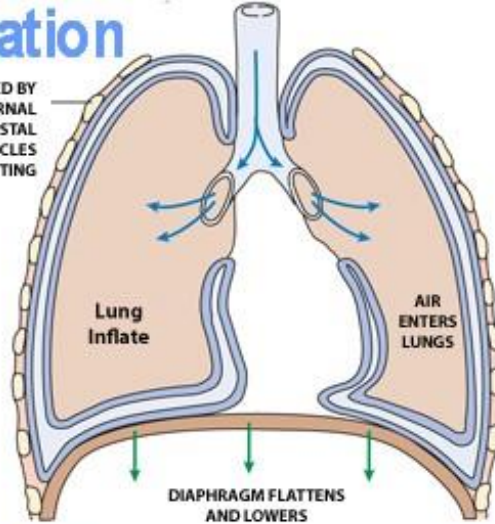
Table 2. Innervation

<i>Respiratory muscle</i>	<i>Spinal level</i>
Diaphragm	C3-C5
Parasternal (lateral) intercostals	T1-T5
Interosseous (lateral) intercostals	T1-T11
Scalene	C3-C8
Sternomastoid	C1-C3
External Abdominal Oblique	T6-T12
Internal Abdominal Oblique	T6-L1
Rectus Abdominis	T7-T12
Transversus Abdominis	T7-L1

The act of breathing

Inhalation

RIBS RAISED BY
EXTERNAL
INTERCOSTAL
MUSCLES
CONTRACTING



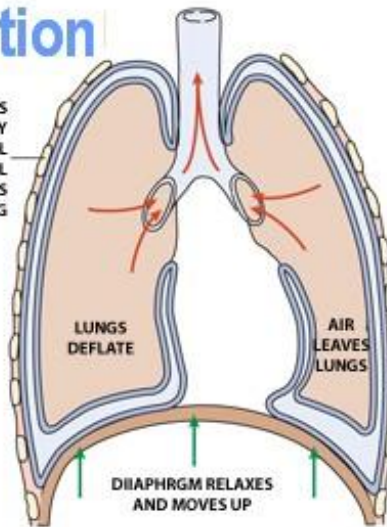
Lung
Inflate

AIR
ENTERS
LUNGS

DIAPHRAGM FLATTENS
AND LOWERS

Exhalation

RIBS
LOWERED BY
EXTERNAL
INTERCOSTAL
MUSCLES
RELAXING



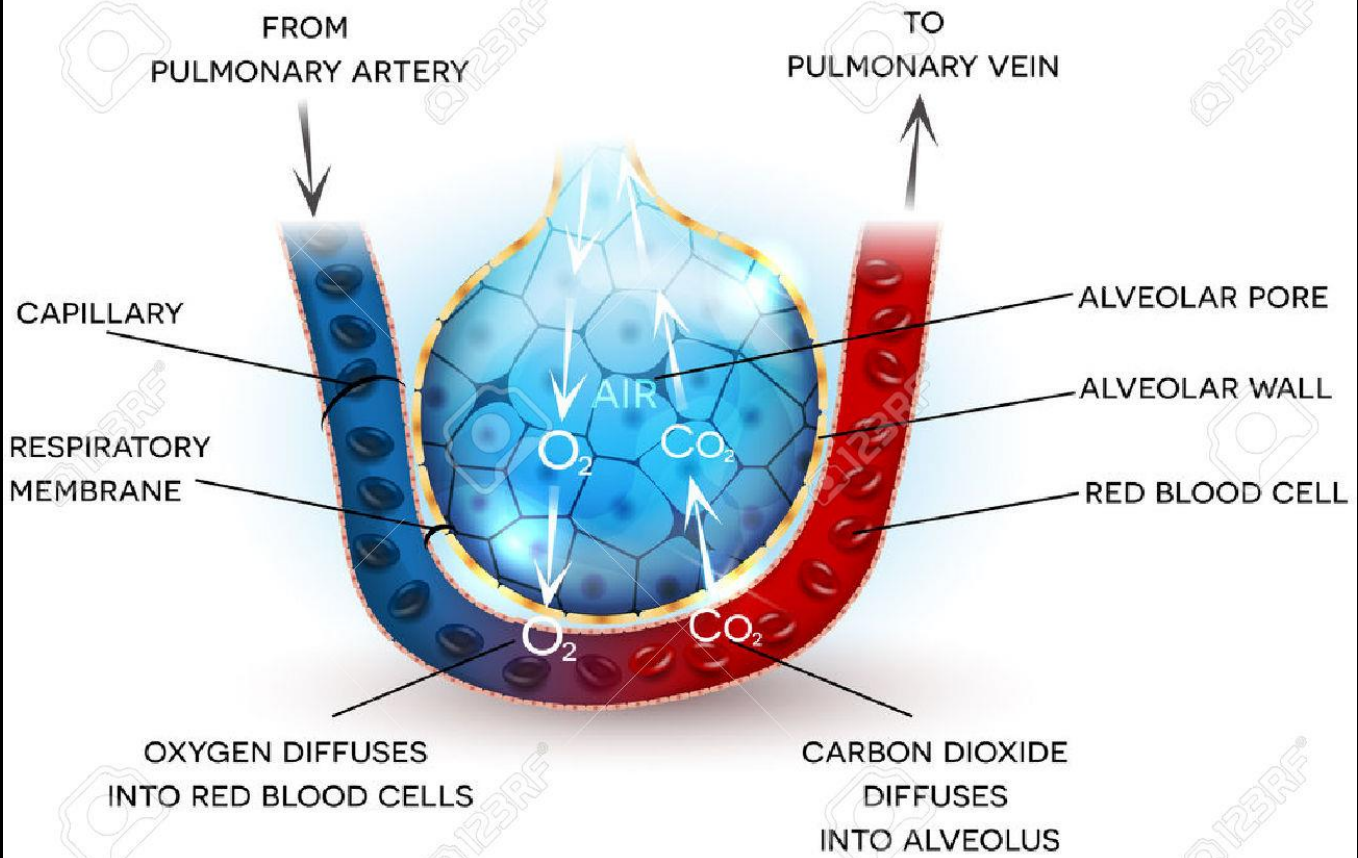
LUNGS
DEFLATE

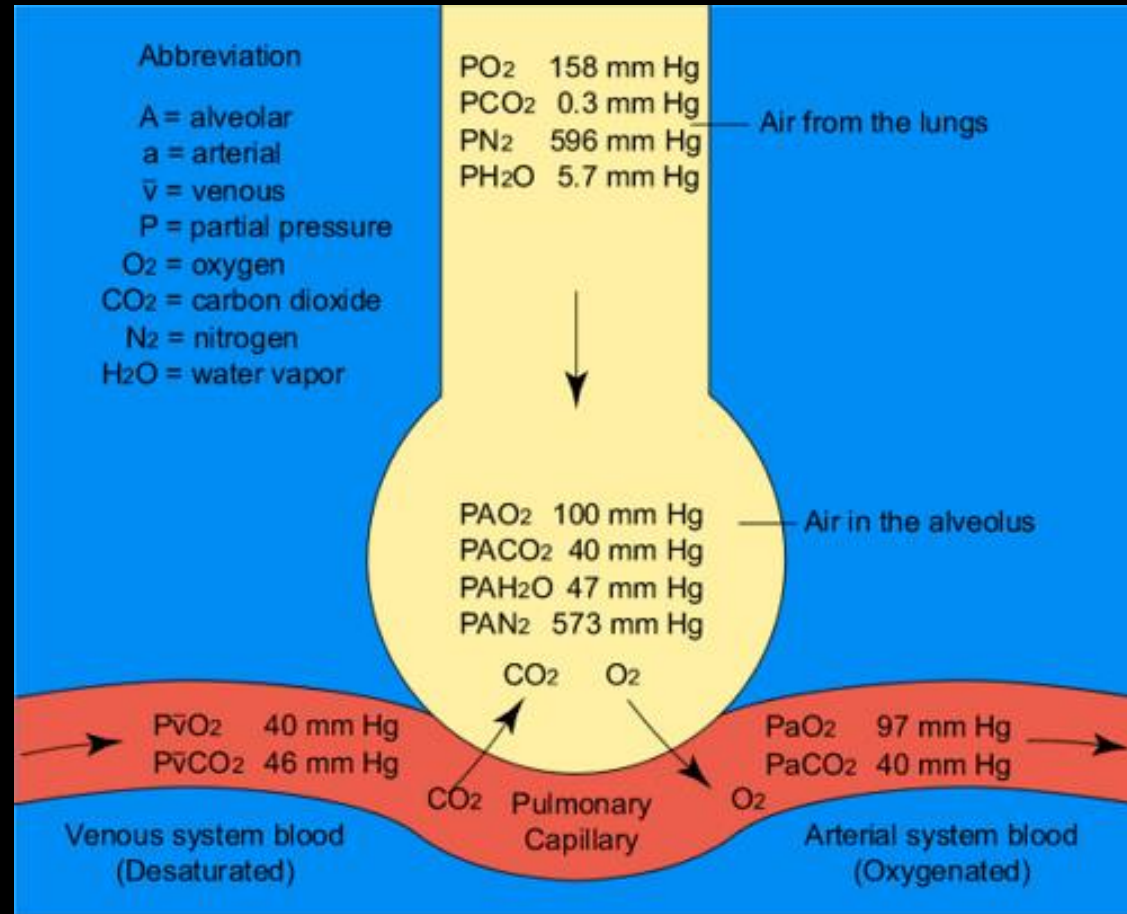
AIR
LEAVES
LUNGS

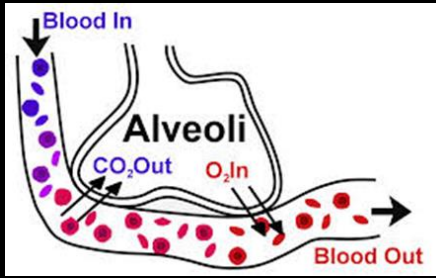
DIAPHRAGM RELAXES
AND MOVES UP

Η ανταλλαγή αερίων

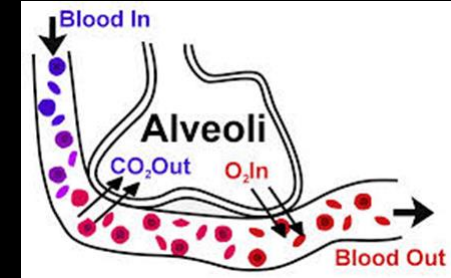
EXTERNAL RESPIRATION GAS EXCHANGE BETWEEN ALVEOLI AND CAPILLARIES







Equations



$$P_{AO_2} = F_{iO_2} \cdot (P_{ATM} - P_{H_2O}) - P_{ACO_2}/R$$

$$P_{AO_2} = 0,21 \cdot (760 - 47) - 40/0,8$$

$$P_{AO_2} = 150 - 50$$

$$P_{AO_2} = 100 \text{ mmHg}$$

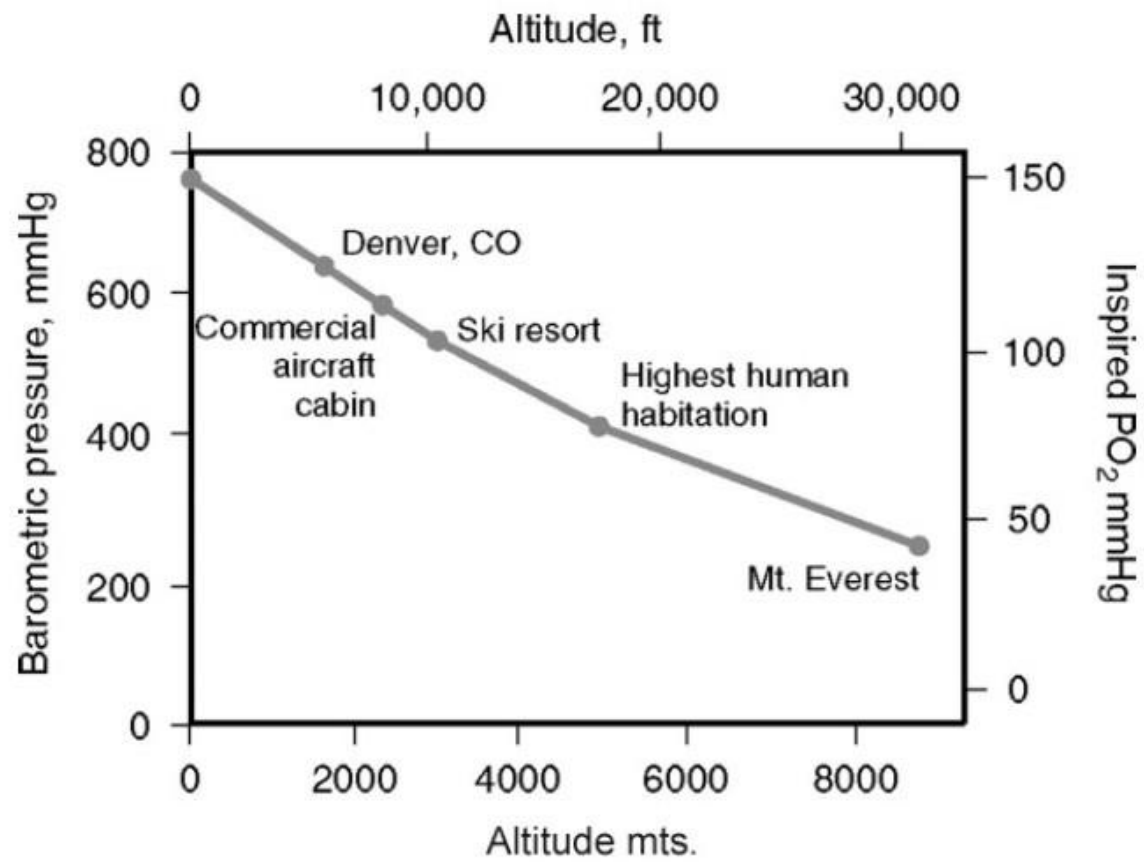
$$R = \dot{V}_{CO_2} / \dot{V}_{O_2} = 200 / 250 = 0,8$$

$$P_{(A-a)O_2} = P_{AO_2} - P_aO_2 < 10$$

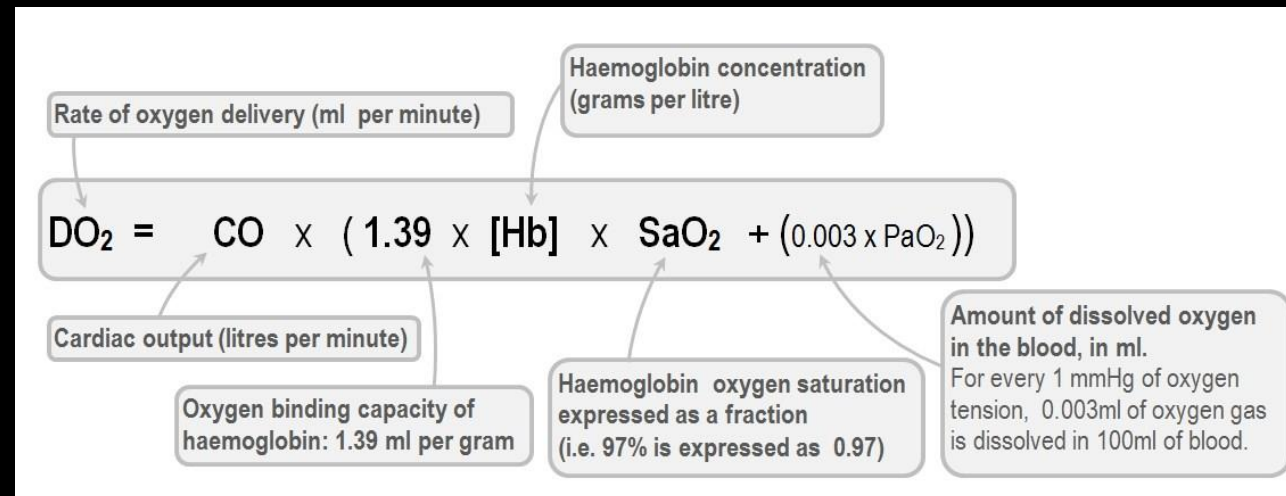
$$150 - P_aCO_2 / R - P_aO_2 < 10$$

$$P_aCO_2 + P_aO_2 > 120 \text{ mmHg}$$

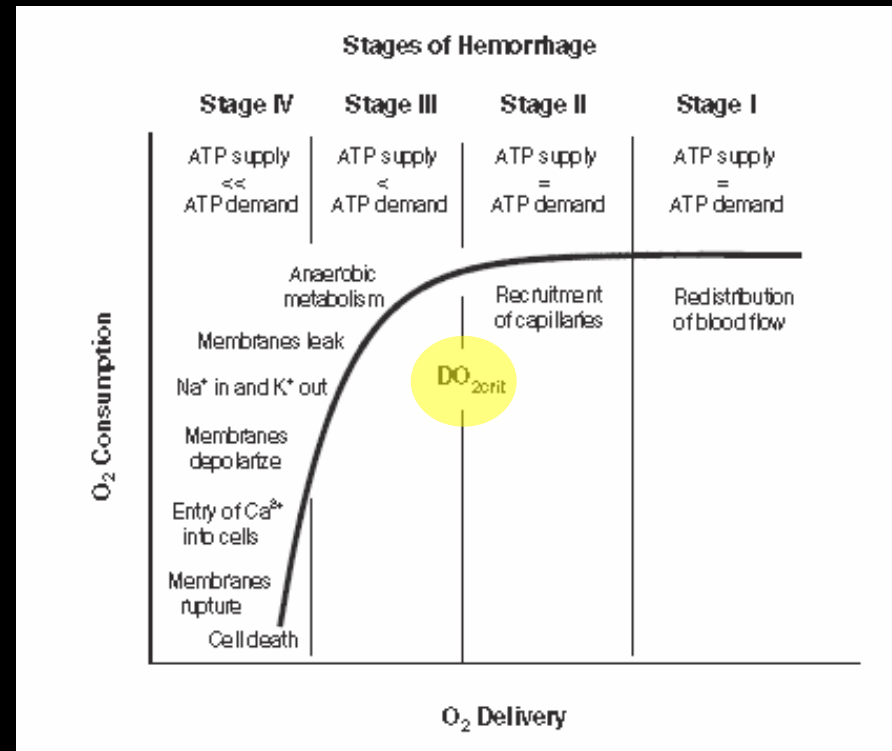
Normal values which vary with F_{iO_2} and age. The normal A-a gradient breathing air is **7** mmHg in young adults and **14** mmHg in the elderly.



DELIVERY O₂



Σχέση κατανάλωσης-προσφοράς οξυγόνου

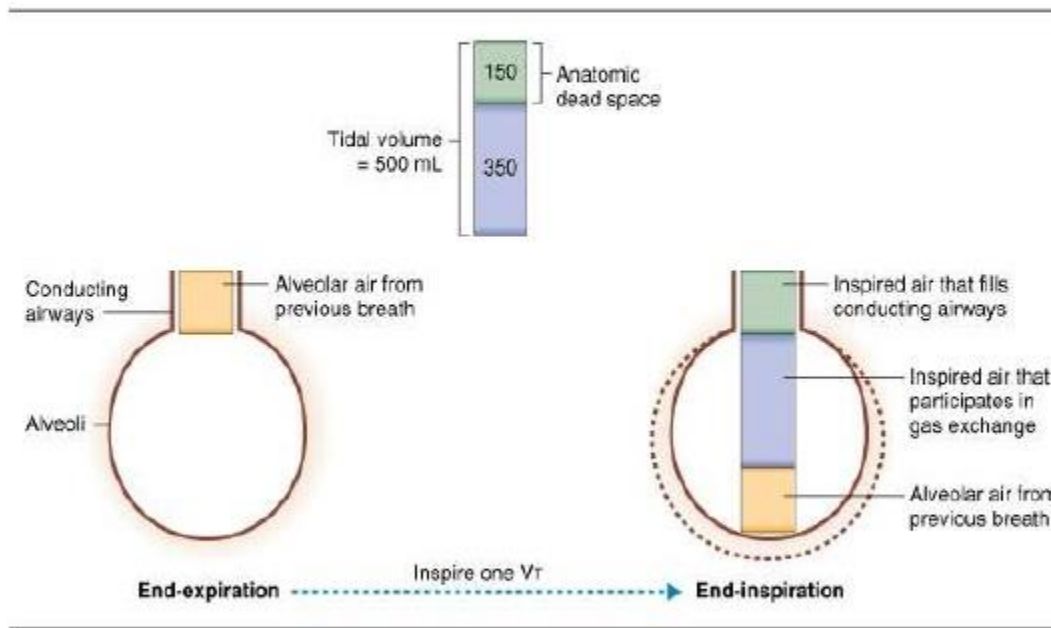


equations

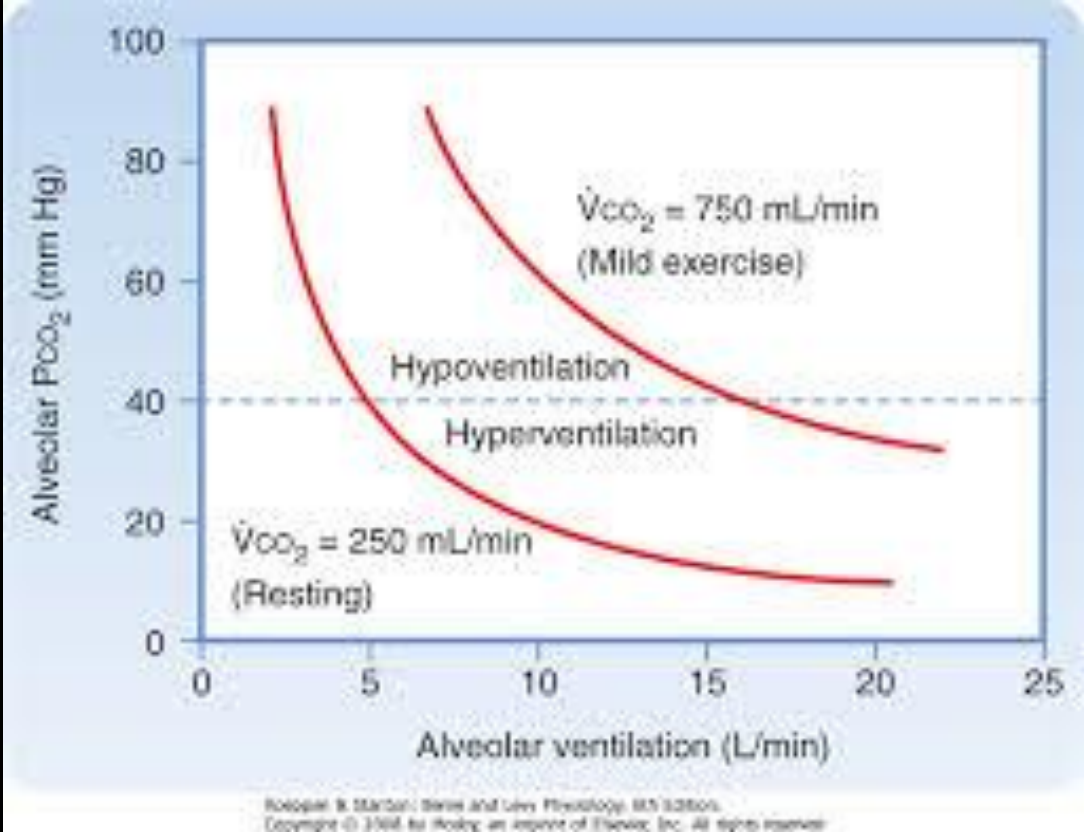
$$P_{A\text{CO}_2} = P_{a\text{CO}_2} = K \cdot \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2}}{f \cdot (V_{\text{T}} - V_{\text{D}})}$$

$$P_{A\text{CO}_2} = P_{a\text{CO}_2} = K \cdot \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2}}{f \cdot (1 - V_{\text{D}}/V_{\text{T}})}$$

Dead Space



PaCO₂ vs Ventilation

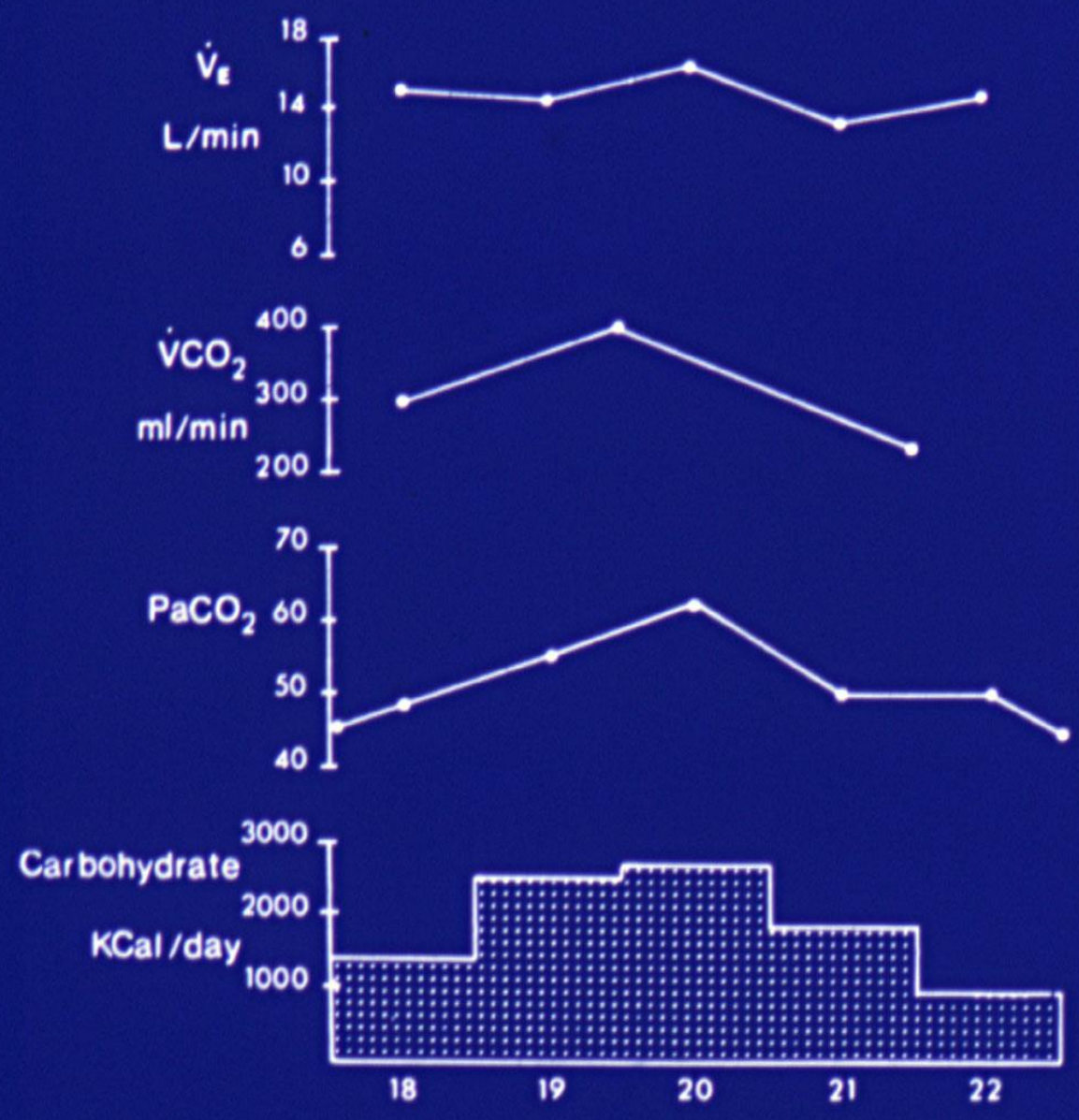


Από τι εξαρτάται η αποβολή διοξειδίου ?

- Από τον εισπνεόμενο όγκο
- Από το νεκρό χώρο
- Από τη συχνότητα των αναπνοών
- Από τα επίπεδα διοξειδίου στο αίμα

Αυξημένη παραγωγή CO₂

- Αυξημένος μεταβολικός ρυθμός
 - Αυξημένη δραστηριότητα
 - Σήψη
 - Θυρεοτοξίκωση
 - Πυρετός (↑ 13% για κάθε 1⁰C πάνω από τους 38⁰C)
- Μεταβολισμός Υδατανθράκων



Τα επίπεδα του P_{CO_2} εξαρτώνται από τον Όγκο και από τη συχνότητα

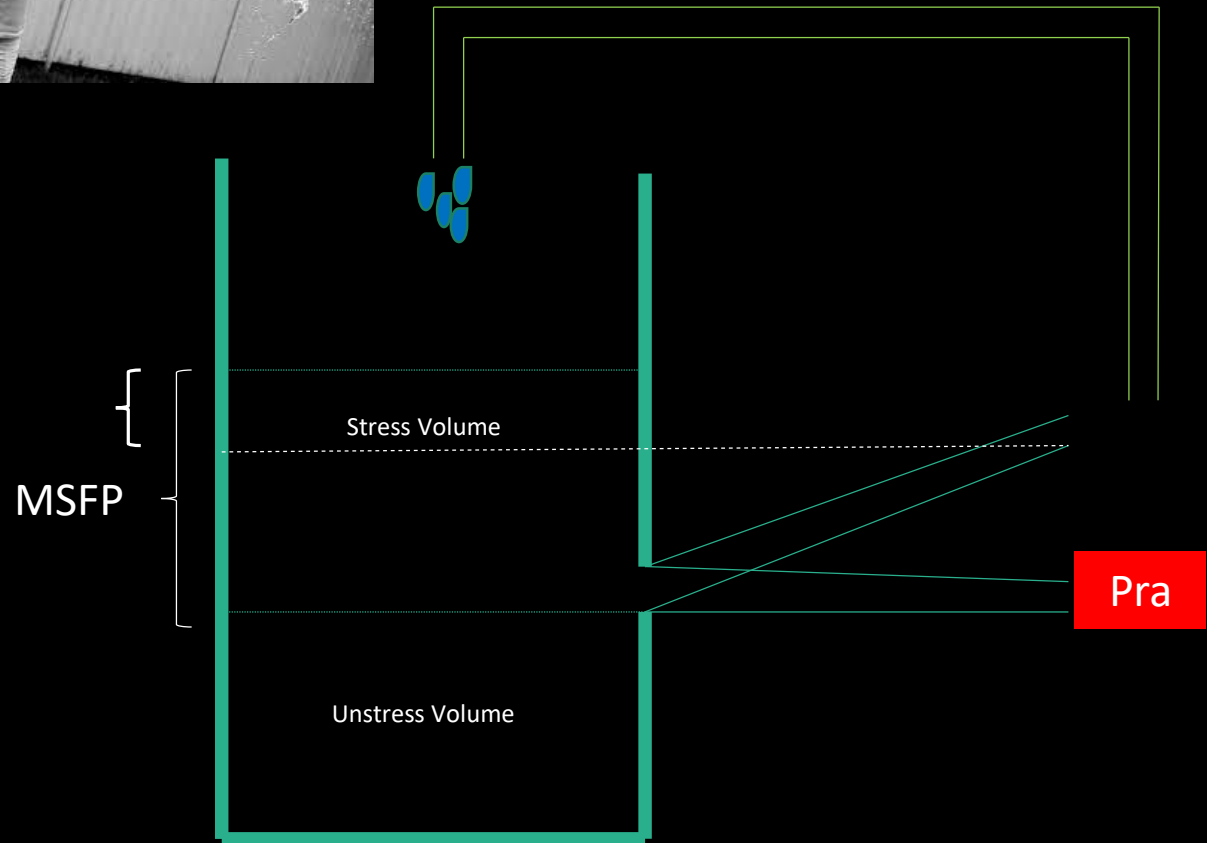
Όγκος	Συχνότητα	P_{aCO_2}
400 ml	12 bpm	40 mmHg
400 ml	18 bpm	30 mmHg
400 ml	24 bpm	20 mmHg
300 ml	12 bpm	50 mmHg
500 ml	12 bpm	30 mmHg

Ο tidal volume είναι πιο σημαντικός από τη συχνότητα στα επίπεδα του PaCO₂

- V_t=400 f=20 MV= 8l V_d = 150ml VA= 5000ml PaCO₂=40mmHg
- V_t=200 f=40 MV=8l V_d = 150ml VA= 2000ml PaCO₂=100mmHg

Effect of Mechanical Ventilation on circulation

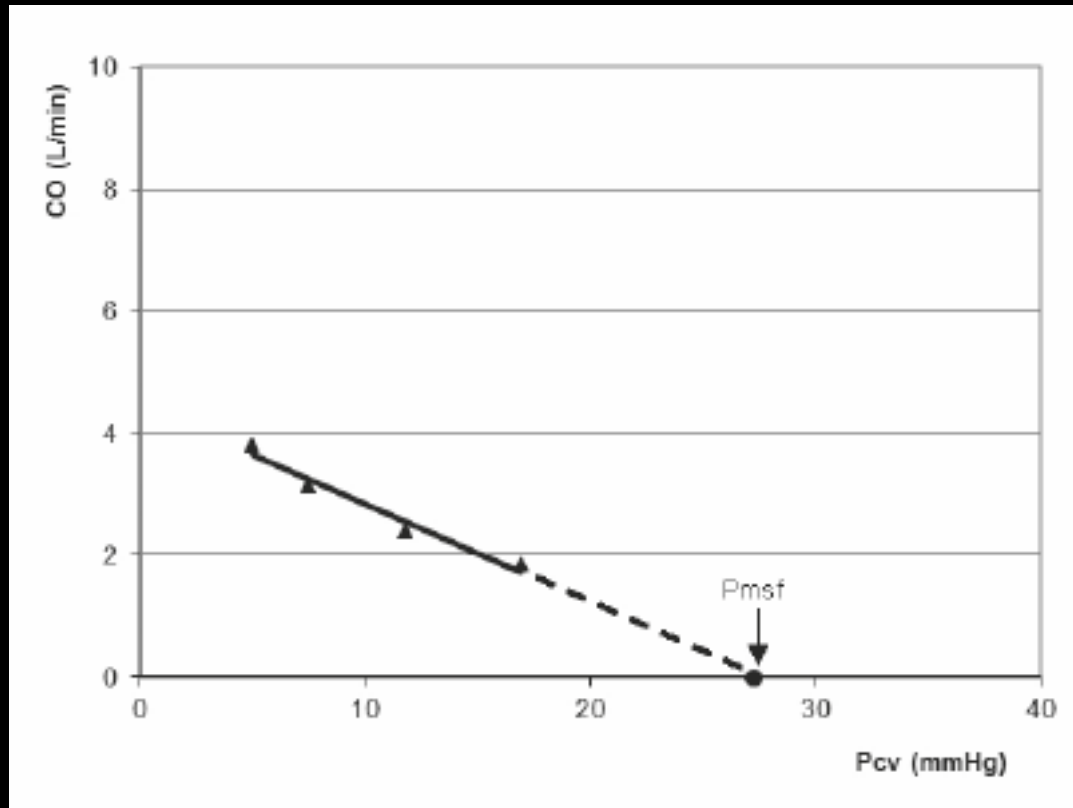
- Εφαρμογή θετικών πιέσεων κι επομένως μείωση φλεβικής επαναφοράς και αύξηση του μεταφόρτιου της δεξιάς
- Χορήγηση κατασταλτικών κι επομένως αγγειοδιαστολή και πτώση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων



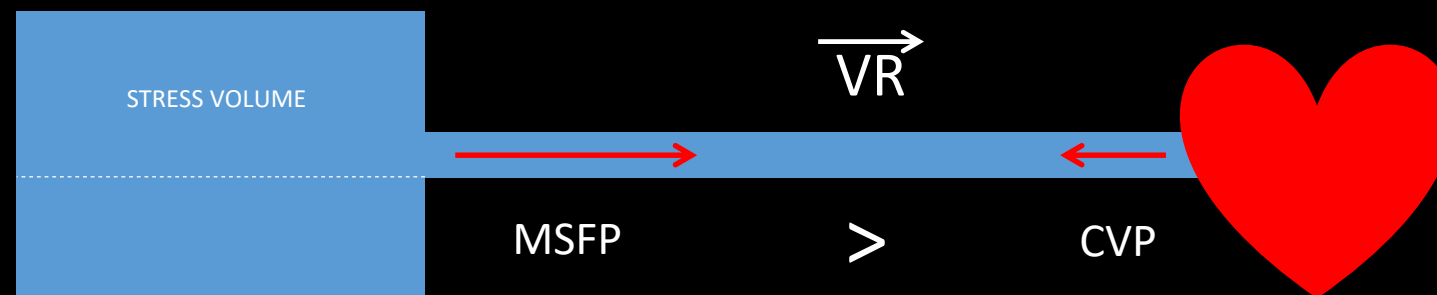
$$VR = \frac{MCFP - Pra}{Rv}$$

↑
CVP

MSFP estimation

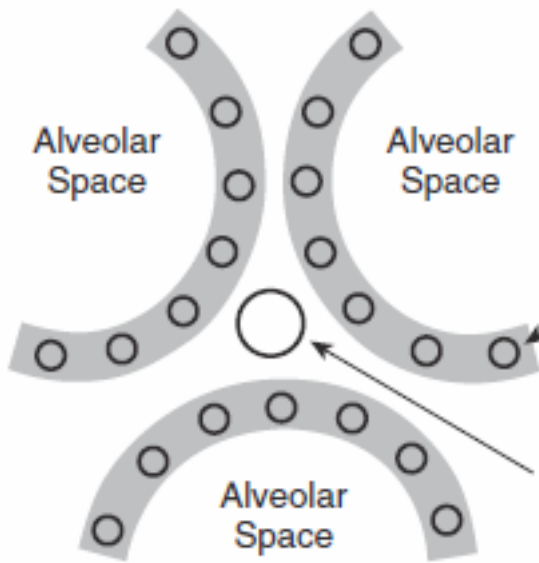


Δίνουμε υγρά για να αυξήσουμε τη Μέση Συστηματική Πίεση Πλήρωσης που είναι η οδηγός πίεση της φλεβικής επαναφοράς. Τη CVP τη μετράμε γιατί δε μπορούμε να μετρήσουμε εύκολα την MSFP

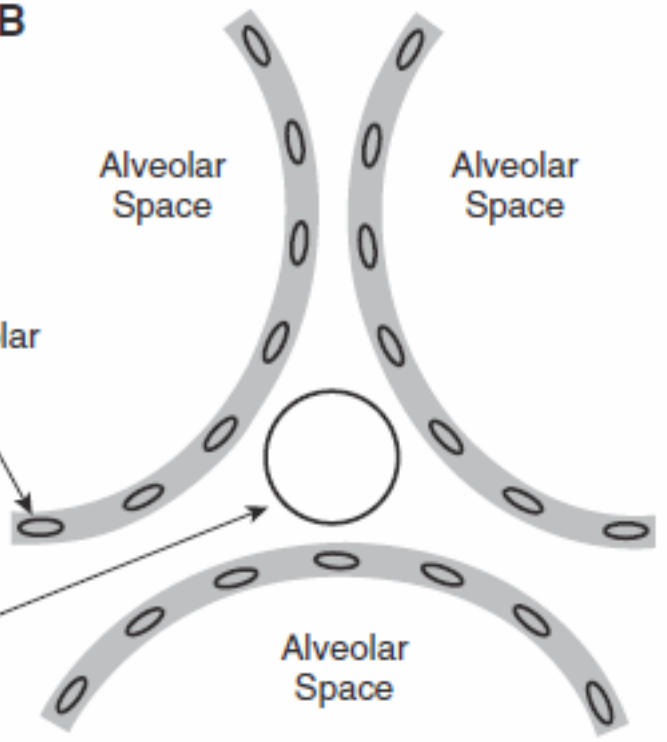


Effect of positive pressure on PVR

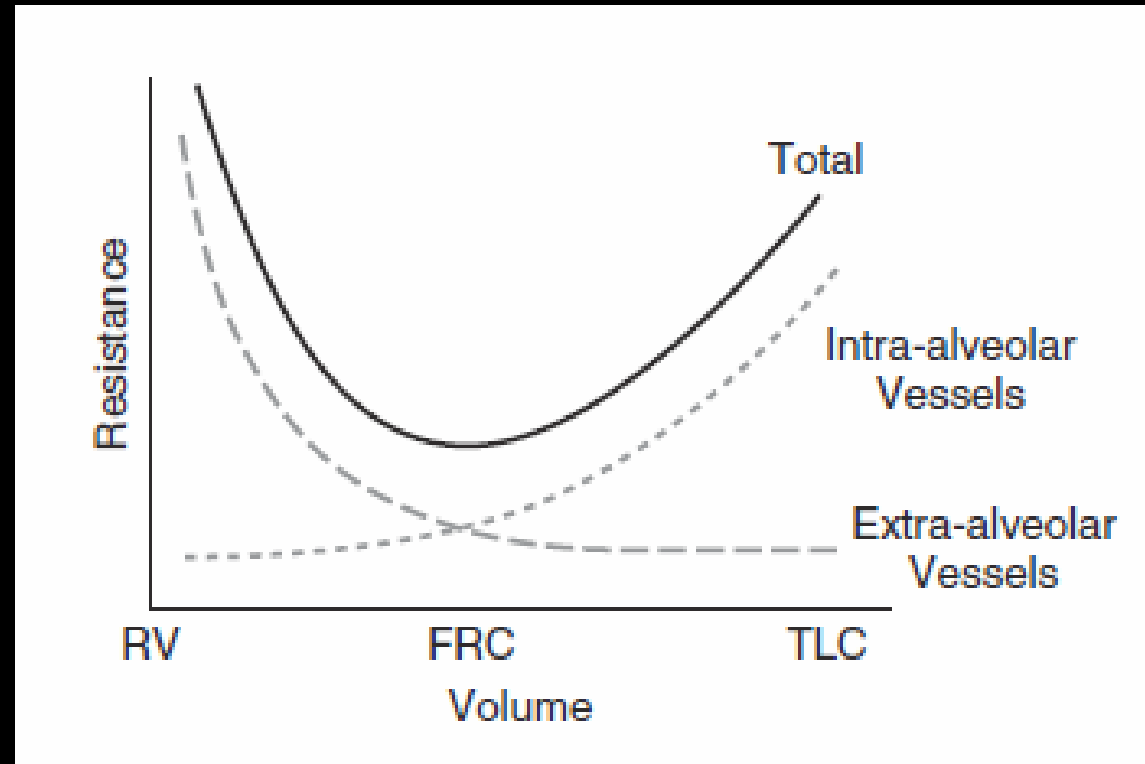
A



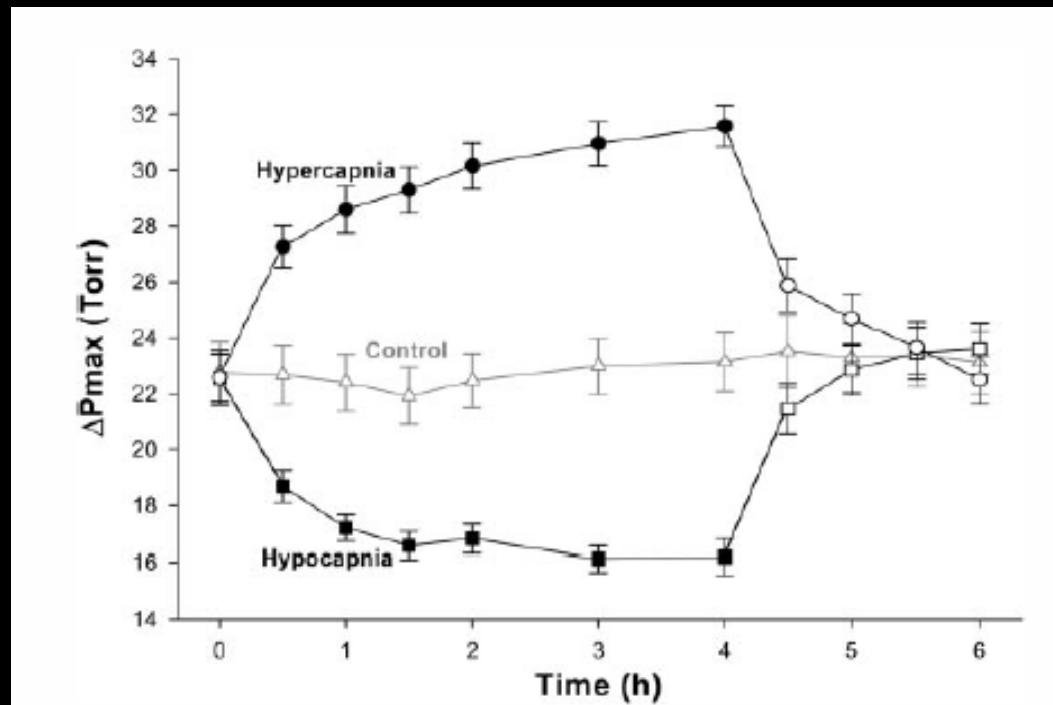
B



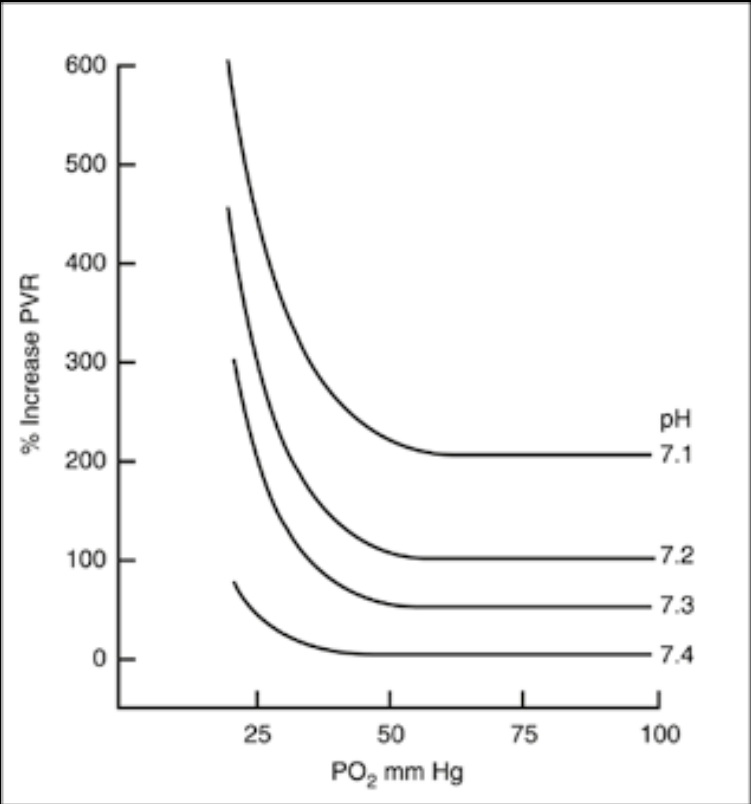
Effect of Lung Volume on Pulmonary Vascular Resistance



Effect of hypercapnia on PVR



Effect of pH and PO₂ on PVR



*Pressure transmission during positive
pressure ventilation*

$$\Delta ITP / \Delta P_{alv} = 1 / (1 + C_{CW} / C_L)$$

half of the applied PEEP is expected to be transmitted to ITP

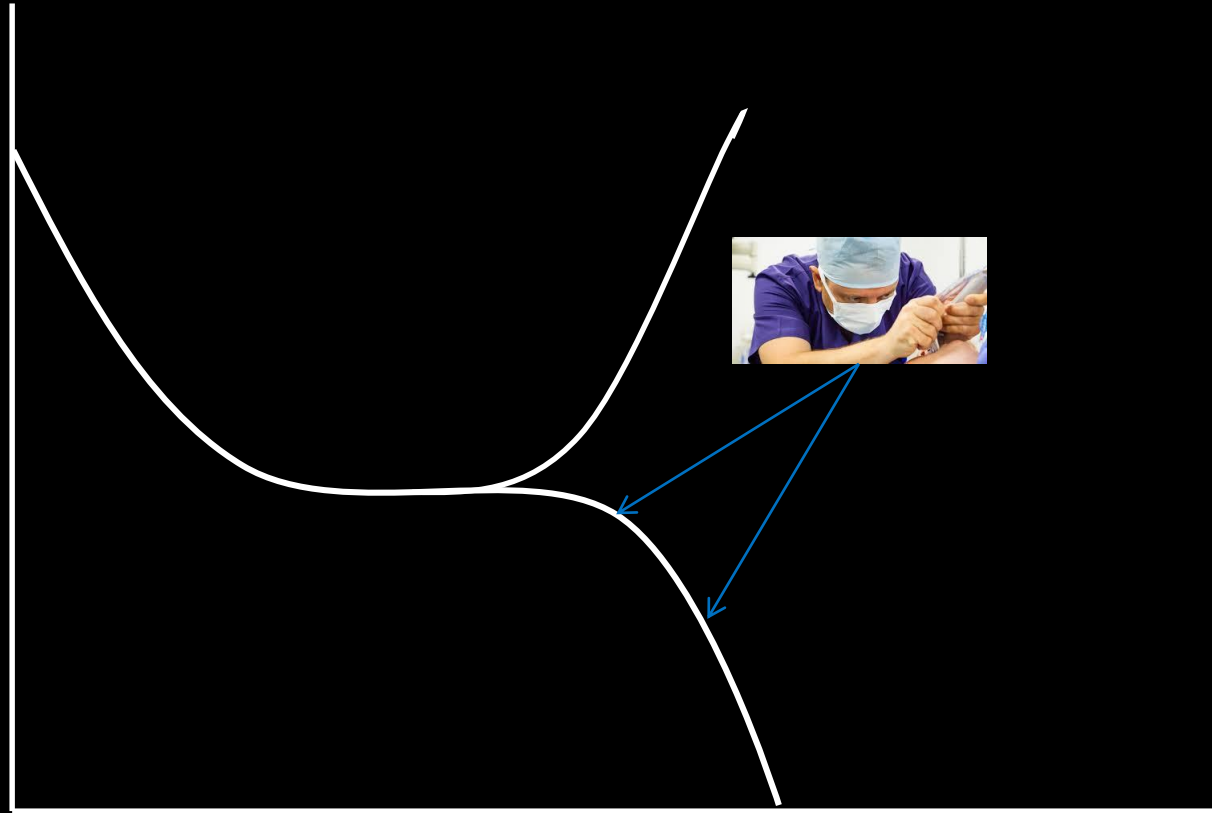
RV vs LV

	Structure	Shape in cross section	End-diastolic wall thickness	End-diastolic volume	Systolic Pressure	Ejection fraction	Coronary perfusion	Response to disease	Pressure-volume loop
RV	Inflow region, infundibulum	Semicircular /serpentine shape	≤3 mm	49-101 ml/m ²	25 mmHg	40-68 %	Continuous (systole & diastole)	Better adaptation to volume overload states, higher compliance than LV	Trapezoidal with poorly defined isovolumetric periods - RV pressure rise and ejection continue despite fall in RV pressure.
LV	No infundibulum mitro-aortic continuity	Circular	≤11 mm	44-89 ml/m ²	120 mmHg	57-74 %	Almost exclusively in diastole	Better adaptation to pressure overload states	Rectangular - rapid rise and fall of pressure with ejection

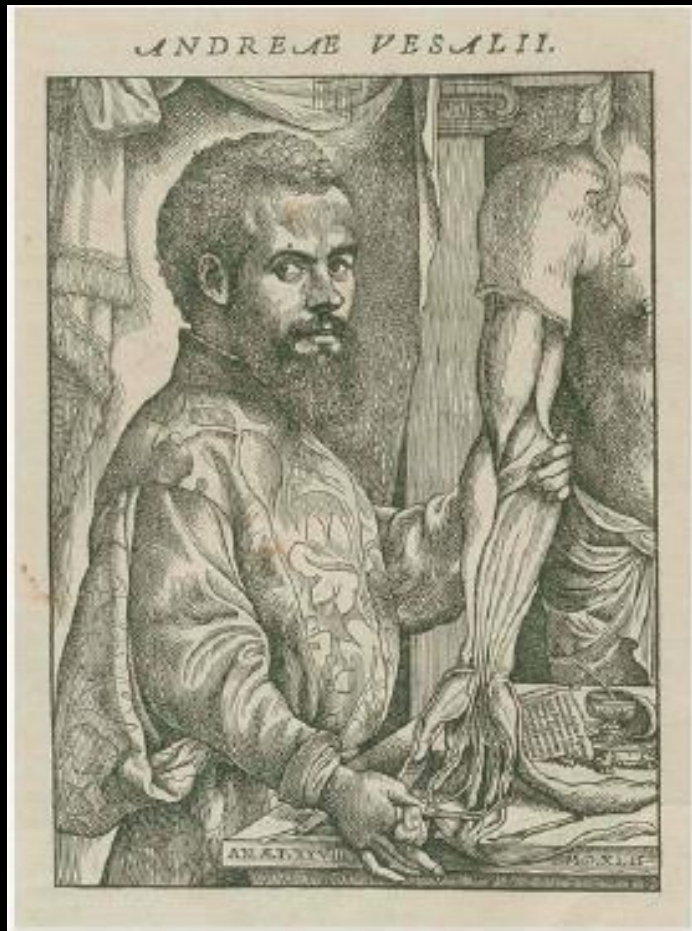
Life Saving

Ο Μηχανικός αερισμός είναι η μοναδική υποστηρικτική παρέμβαση που αποτρέπει άμεσα από σίγουρο θάνατο

Πότε πρέπει να διασωληνώσω έναν ασθενή ;

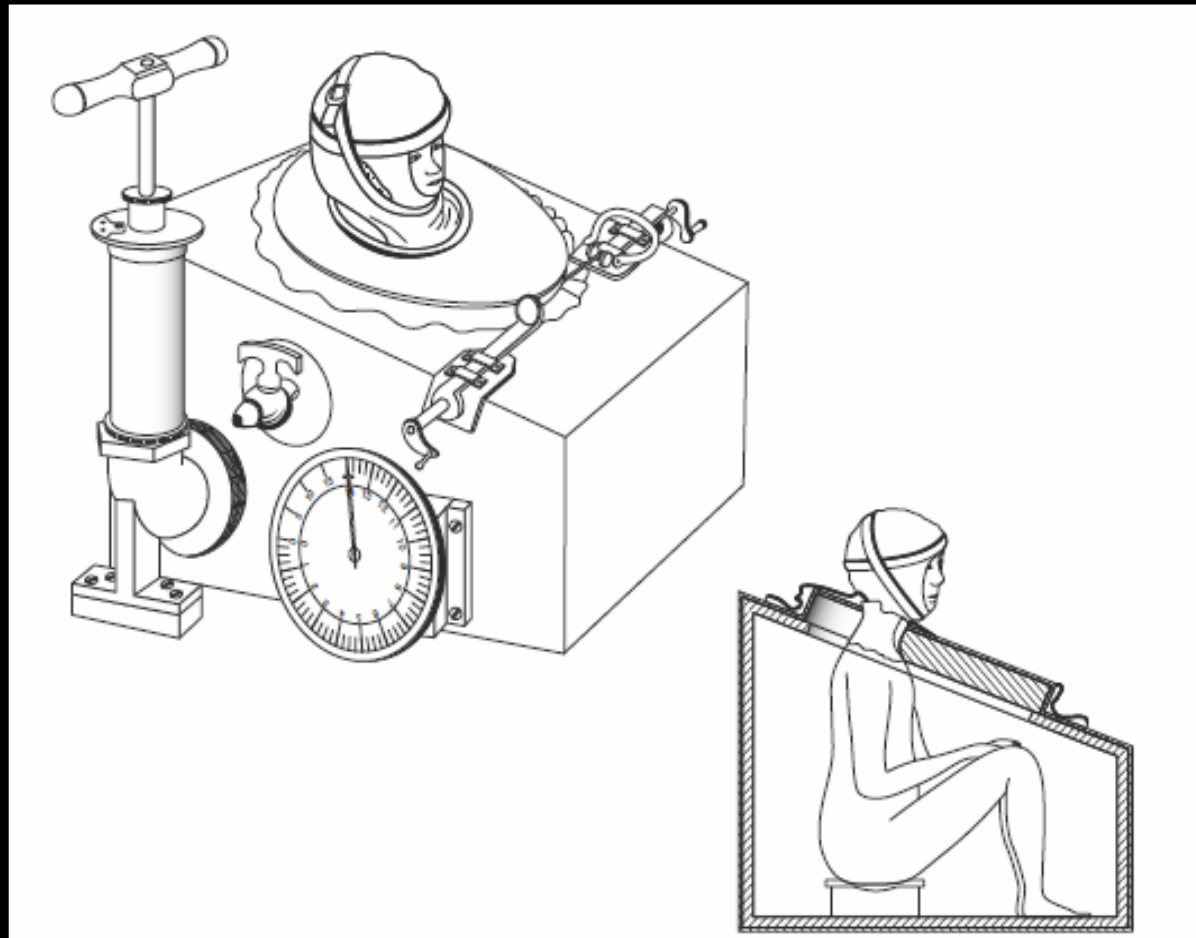


Ιστορία Μηχανικού Αερισμού

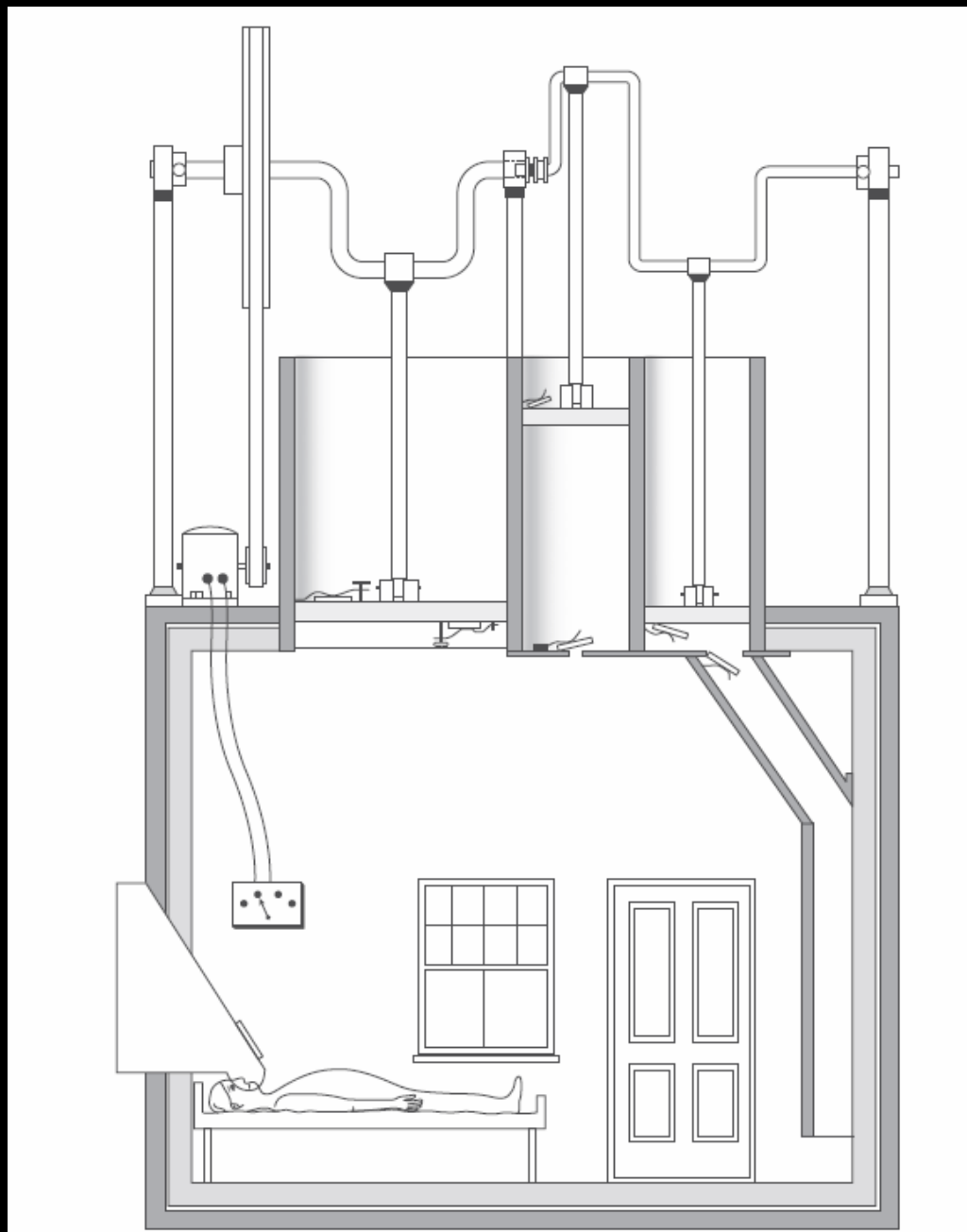


“But that life may be restored to the animal, an opening must be attempted in the trunk of the trachea, into which a tube of reed or cane should be put; you will then blow into this, so that the lung may rise again and take air”

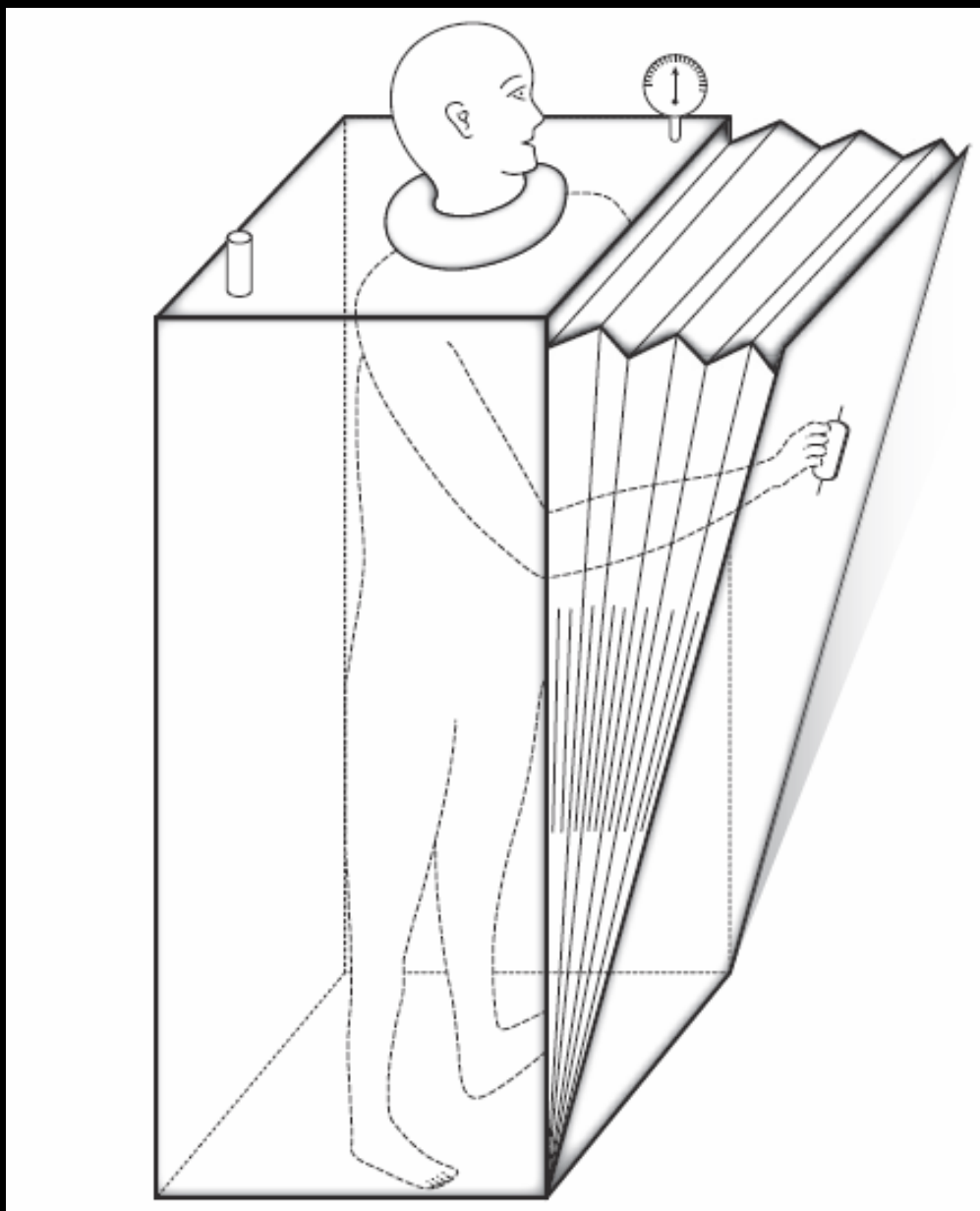
Alfred Jones 1864



1908



Wilhelm Schwake 1926



Copenhagen 1951



Dr Bjorn Ibsen

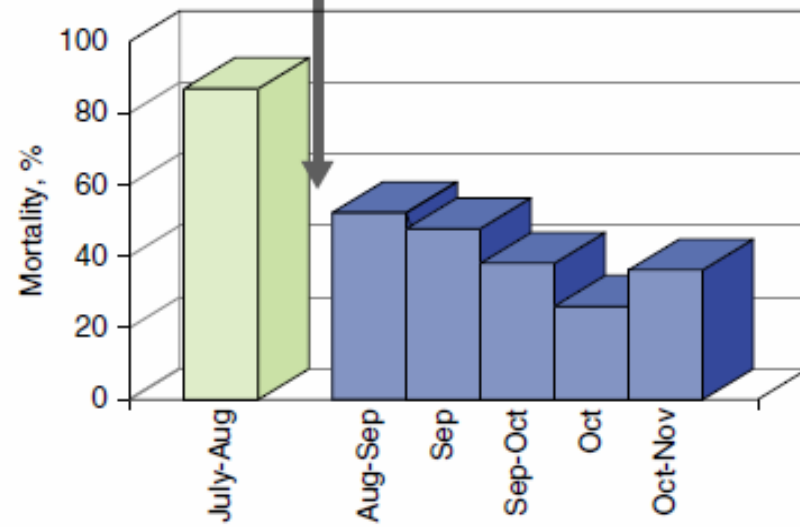


Dr. Bjørn Ibsen, 1952



- tracheotomy just below the larynx
- inflatable rubber cuff tube in trachea
- frequent suction
- repeated bronchoscopy
- postural drainage
- manual positive pressure ventilation using oxygen and nitrogen.

Tracheotomy and Positive Pressure

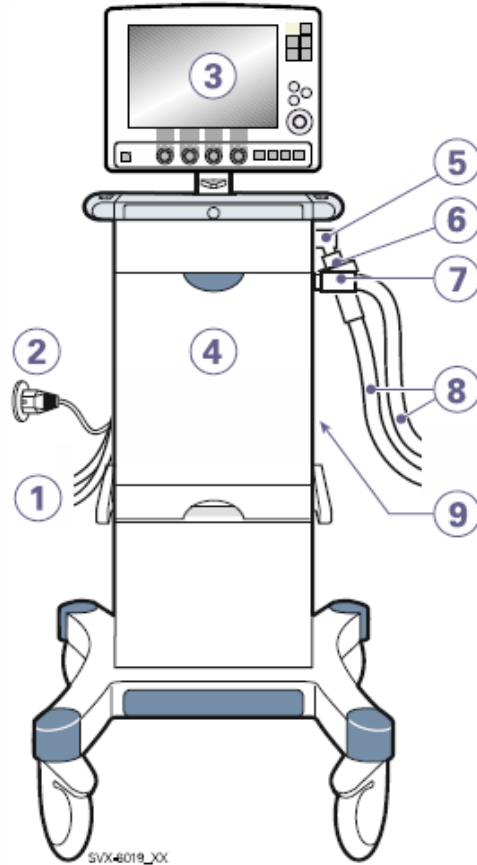


The ventilator

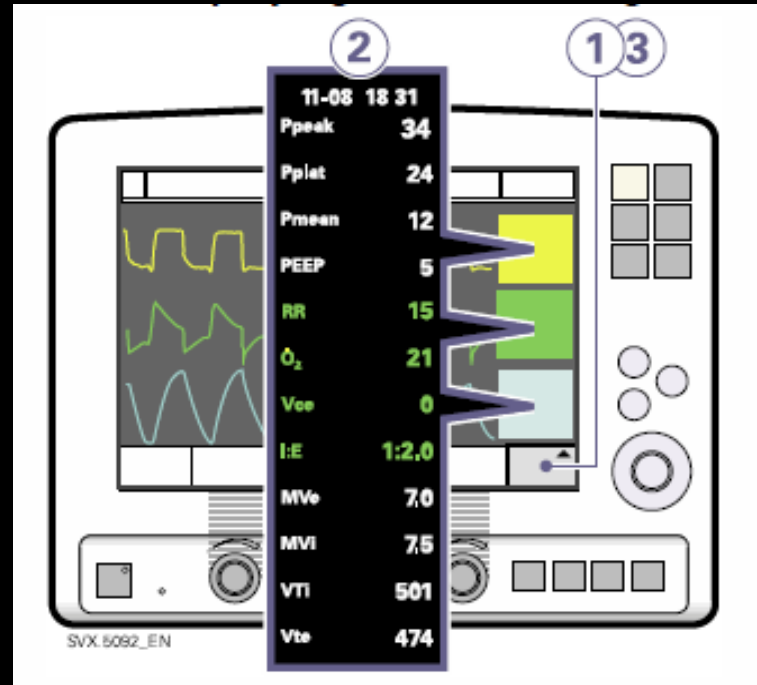
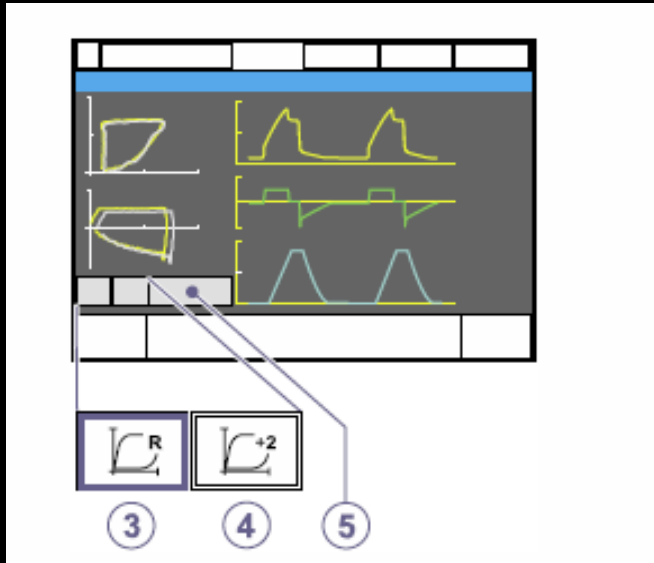
MAQUET

**VENTILATOR SYSTEM
SERVO-i V3.0**





- SVX4019_XX
1. Air and O₂ supply
 2. Power cable
 3. User Interface
 4. Patient Unit
 5. Expiratory inlet
 6. Servo guard, viral/bacterial filter
 7. Inspiratory outlet
 8. Patient system
 9. Module compartment



The intubation

ΕΙΔΗ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

- Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός
- Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός







Μοντέλα Μηχανικού Αερισμού

- Ελεγχόμενα (Control)
 - Όγκου (Volume Control)
 - Πίεσης (Pressure Control)
- Υποβοηθούμενα (Support)
 - Πίεσης (Pressure, NAVA)
- Ενδιάμεσα
 - SIMV

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ-ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ ΤΗΣ
ΑΝΑΠΝΟΗΣ

- Ventilator Induced Lung Injury (VILI)
- Ventilator Induced Diaphragmatic Dysfunction (VIDD)
- Ventilator Associated Pneumonia (VAP)
- Barotrauma

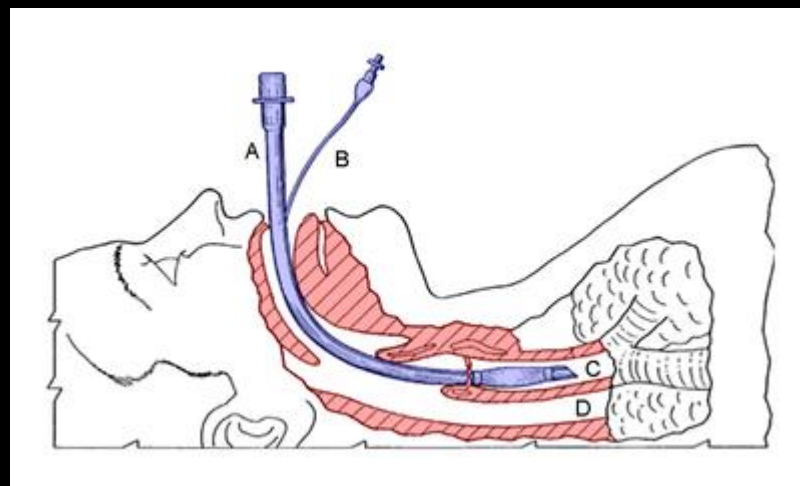
ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗΣ

1. IV access
2. Monitor (ECG, SpO₂, BP)
3. Υγρά (500-1000ml R/L bolus)
4. Αγγειοδραστικά
5. Καταστολή

ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ / ΜΥΟΧΑΛΑΣΗ

- Dormicum (8-15mg/h)
- Propofol (max 300mg/h, 4mg/kg/h)
- Ultiva (0,05mg/ml, 8-15ml/h)
- Nimbex (2mg/ml, 2-4ml/h)

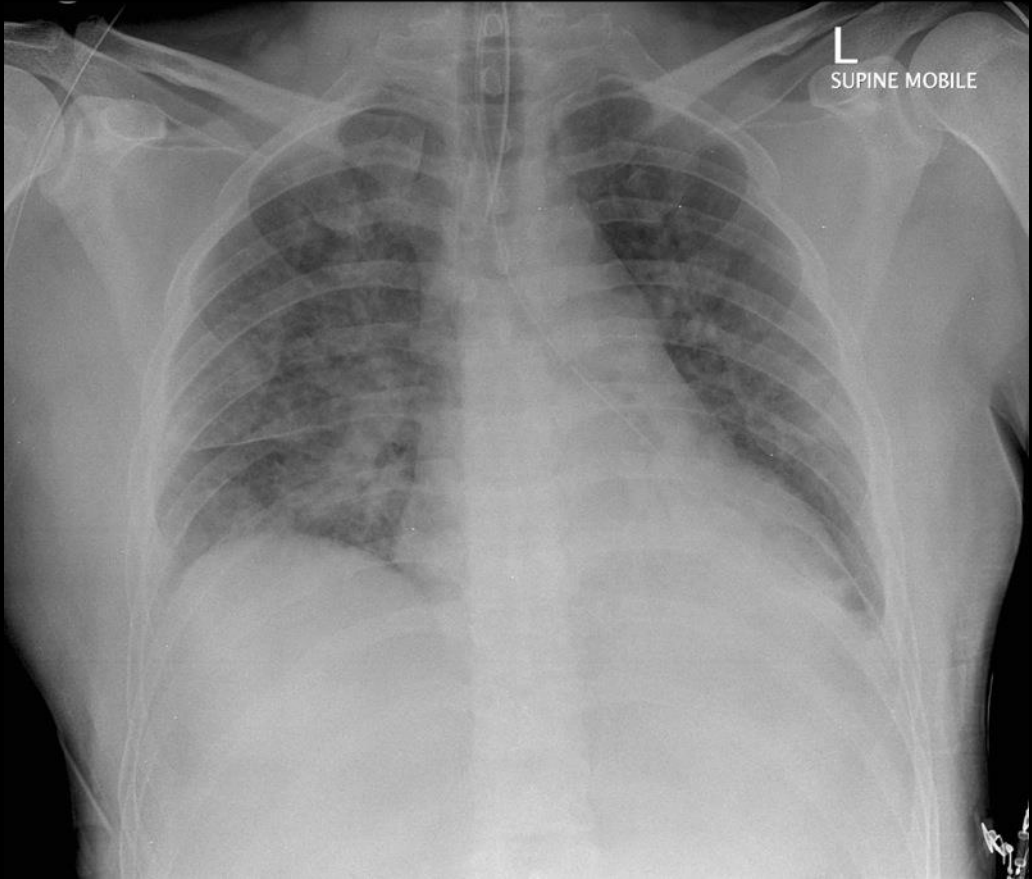
Endotracheal Intubation

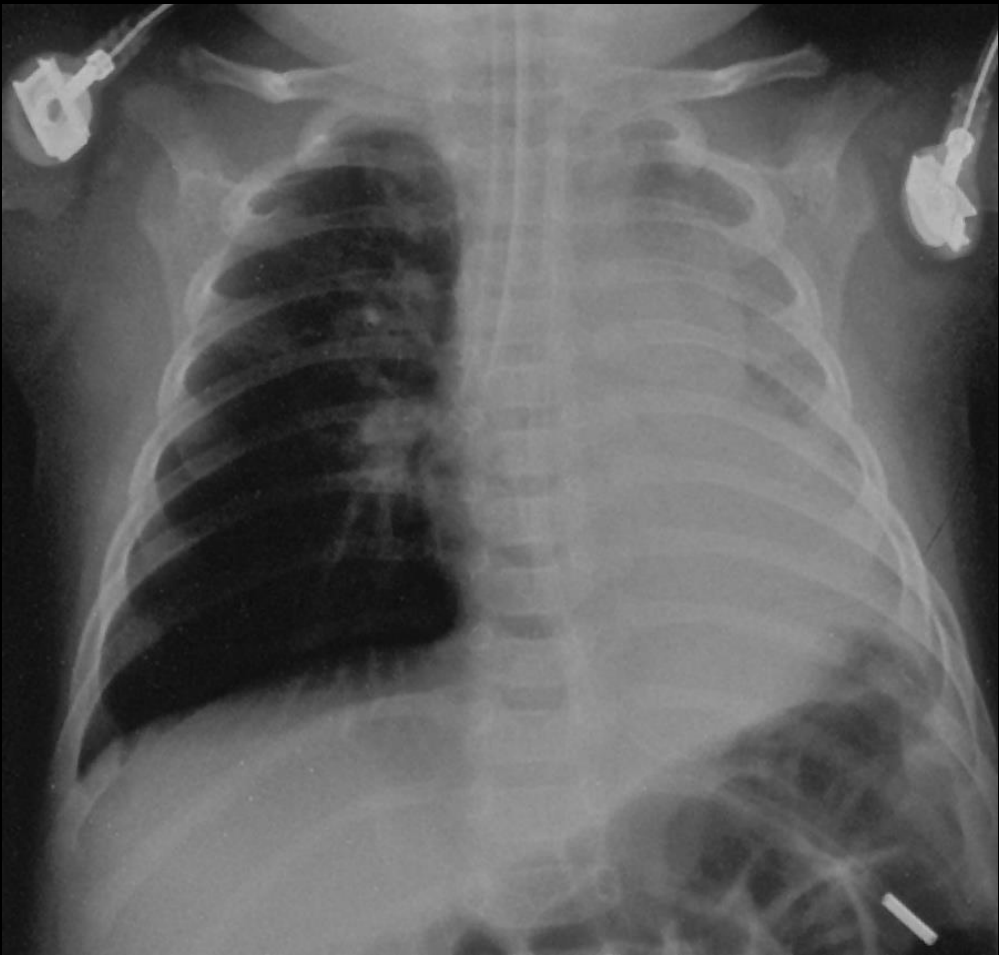


Endotracheal Intubation



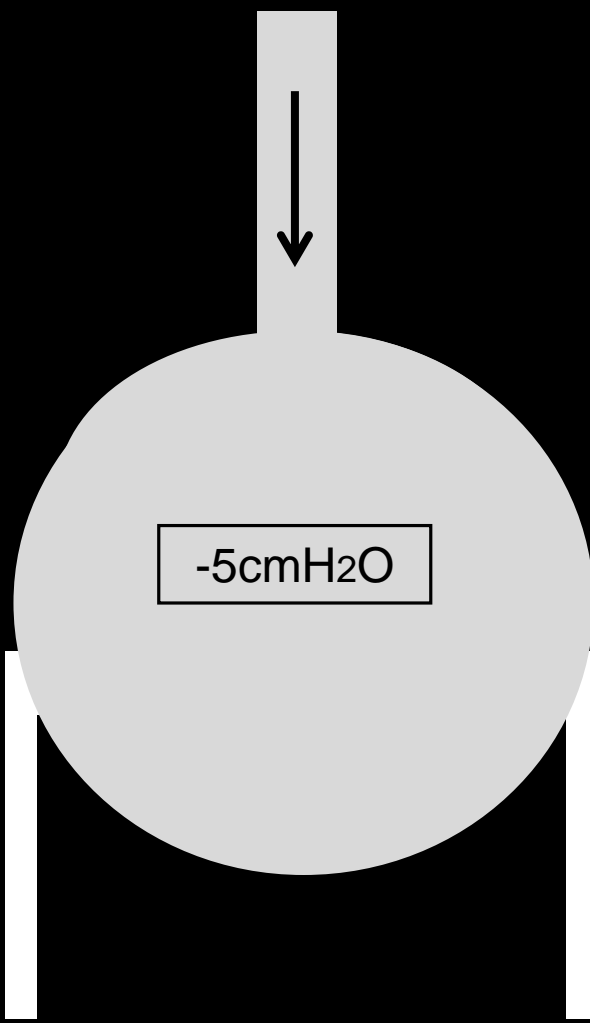
Θέση τραχειοσωλήνα





ΒΑΣΙΚΗ ΔΙΑΦΟΡΑ

- Η αυτόματη αναπνοή είναι αερισμός αρνητικών πιέσεων
- Ο Μηχανικός αερισμός είναι συνήθως αερισμός θετικών πιέσεων



$$P_1V_1=P_2V_2$$

ΑΙΤΙΑ ΜΗΧΑΝΙΚΗΣ
ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

- Αναπνευστική Ανεπάρκεια
- Κυκλοφορική καταπληξία
- Κώμα
- Καταστολή

Γιατί υποστηρίζουμε μηχανικά την αναπνοή ενός ασθενούς ?

- Οξυγόνωση
- Αποβολή Διοξειδίου
- Καταστολή και αναλγησία
- Προστασία αεραγωγού
- Αιμοδυναμική υποστήριξη

Στόχοι μηχανικού αερισμού

- SpO₂ > 90% (97%)
- PCO₂ ? (38mmHg – 42mmHg)
- pH > 7.20 – 7.25

Από τι εξαρτάται η οξυγόνωση ?

1. Από τη συγκέντρωση του οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα (F_iO_2)

Προσοχή τοξικά μίγματα

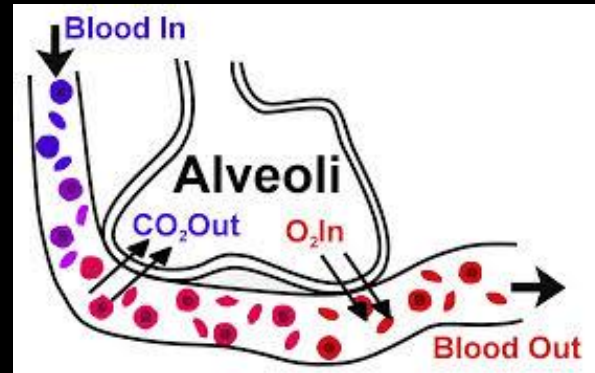
Τοξικές ρίζες οξυγόνου

Ατελεκτασίες από απορρόφηση

2. Από την εφαρμοζόμενη θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEPe)

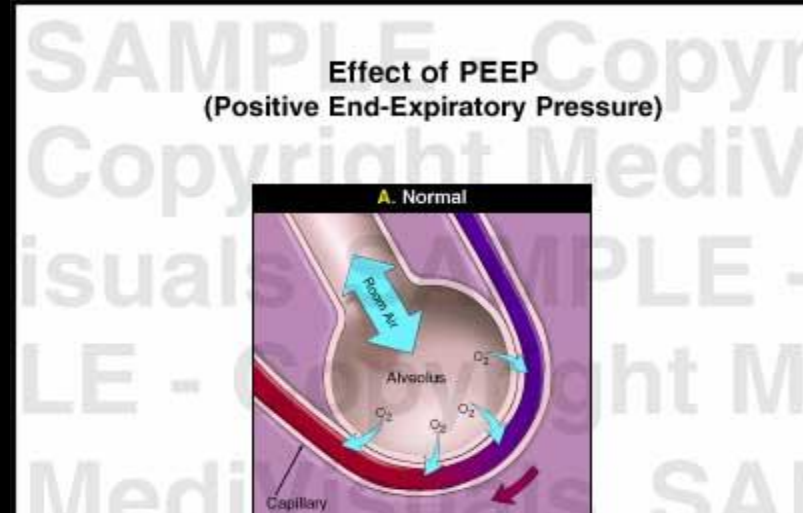
Προσοχή στο Βαρότραυμα

FiO₂



FiO ₂	Κυψελιδικό Οξυγόνο
21%	100mmHg
40%	250mmHg
60%	400mmHg
80%	550mmHg
100%	700mmHg

Positive End Expiratory Pressure



NEVER ZEEP



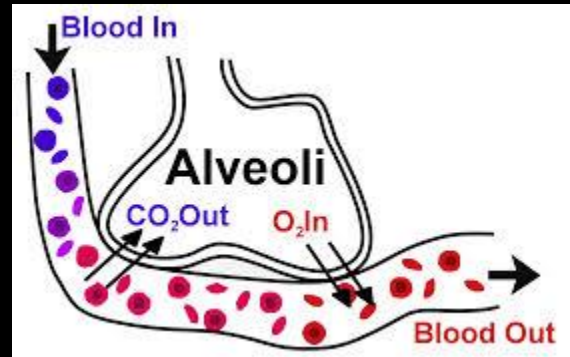
ARDS network

FiO ₂	30%	40%	50%	60%	70%	80%	90%	100%
PEEP	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-24

ΑΠΟ ΤΙ ΔΕΝ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ Η ΟΞΥΓΟΝΩΣΗ

- Δεν εξαρτάται από τον αναπνεόμενο όγκο
- Δεν εξαρτάται από τη συχνότητα
- Δεν εξαρτάται από τον αερισμό ($V_t \times Fr$)

Η αύξηση της συχνότητας και του αναπνεόμενου όγκου έχουν μικρή επίδραση στην οξυγόνωση του ασθενούς



FiO₂=40%, PCO₂=40mmHg, PAO₂=250mmHg

Frequency

12bpm

PAO₂=250mmHg

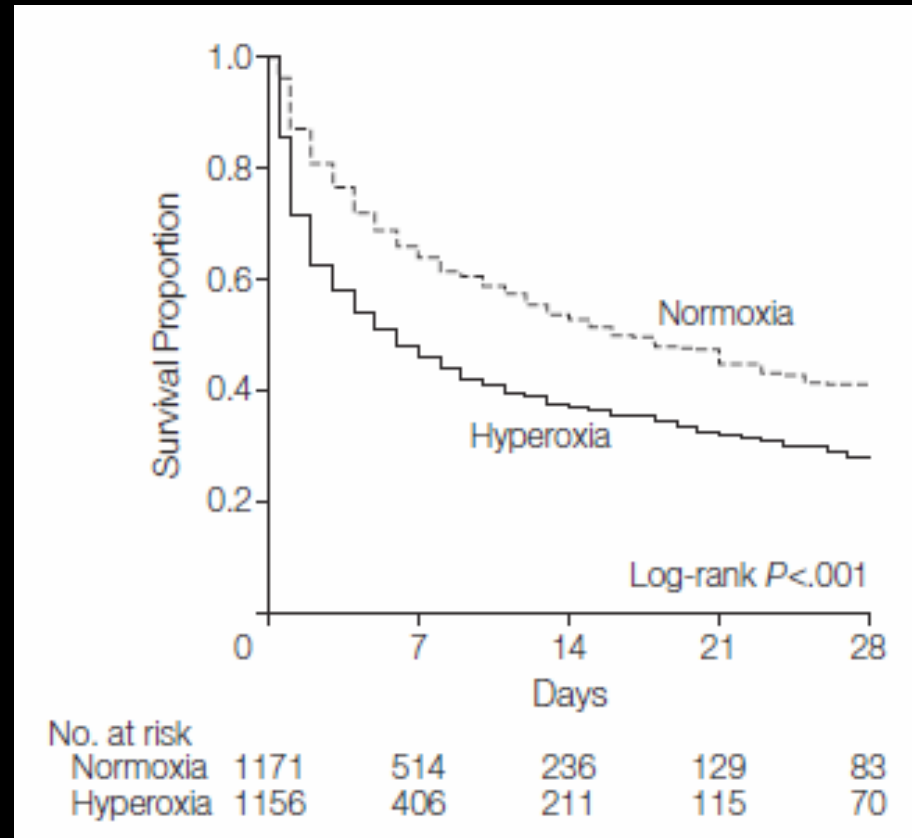
16bpm

PAO₂=260mmHg

24bpm

PAO₂=275mmHg

In-Hospital Death Between Hyperoxia and Normoxia

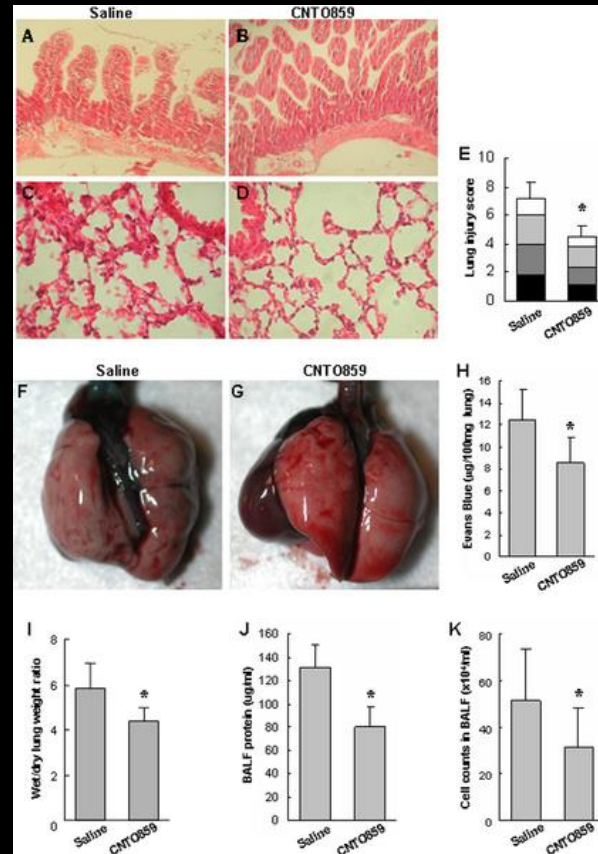


Αναπνεόμενος Όγκος

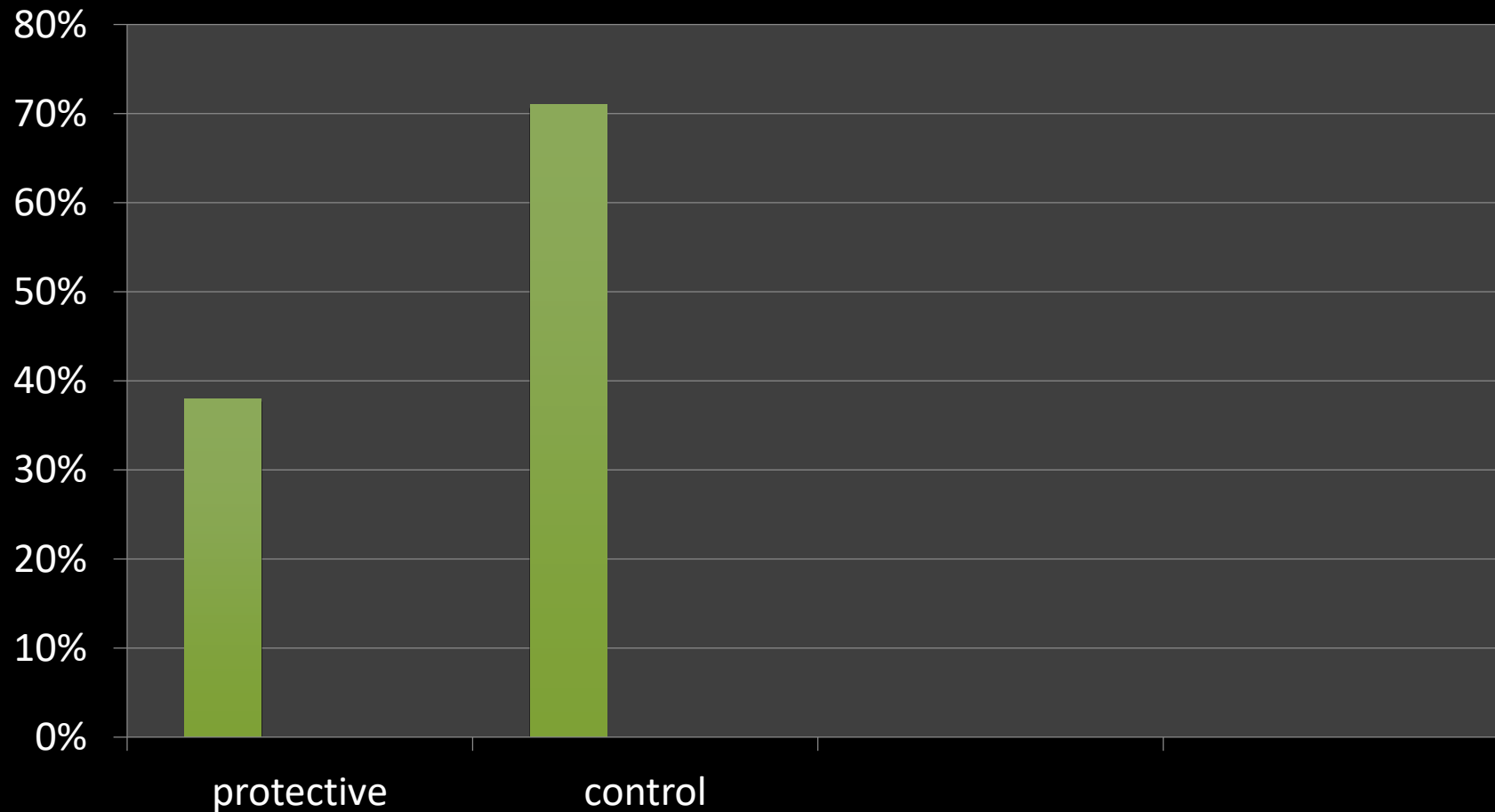
- 6 – 8 ml/kg Ιδανικού Βάρους Σώματος
- Άνδρες: $(\text{Υψος}-100)-4$
- Γυναίκες: $(\text{Υψος}-100)-8$

*Μεγαλύτερος αναπνεόμενος Όγκος προκαλεί
πνευμονική Βλάβη*

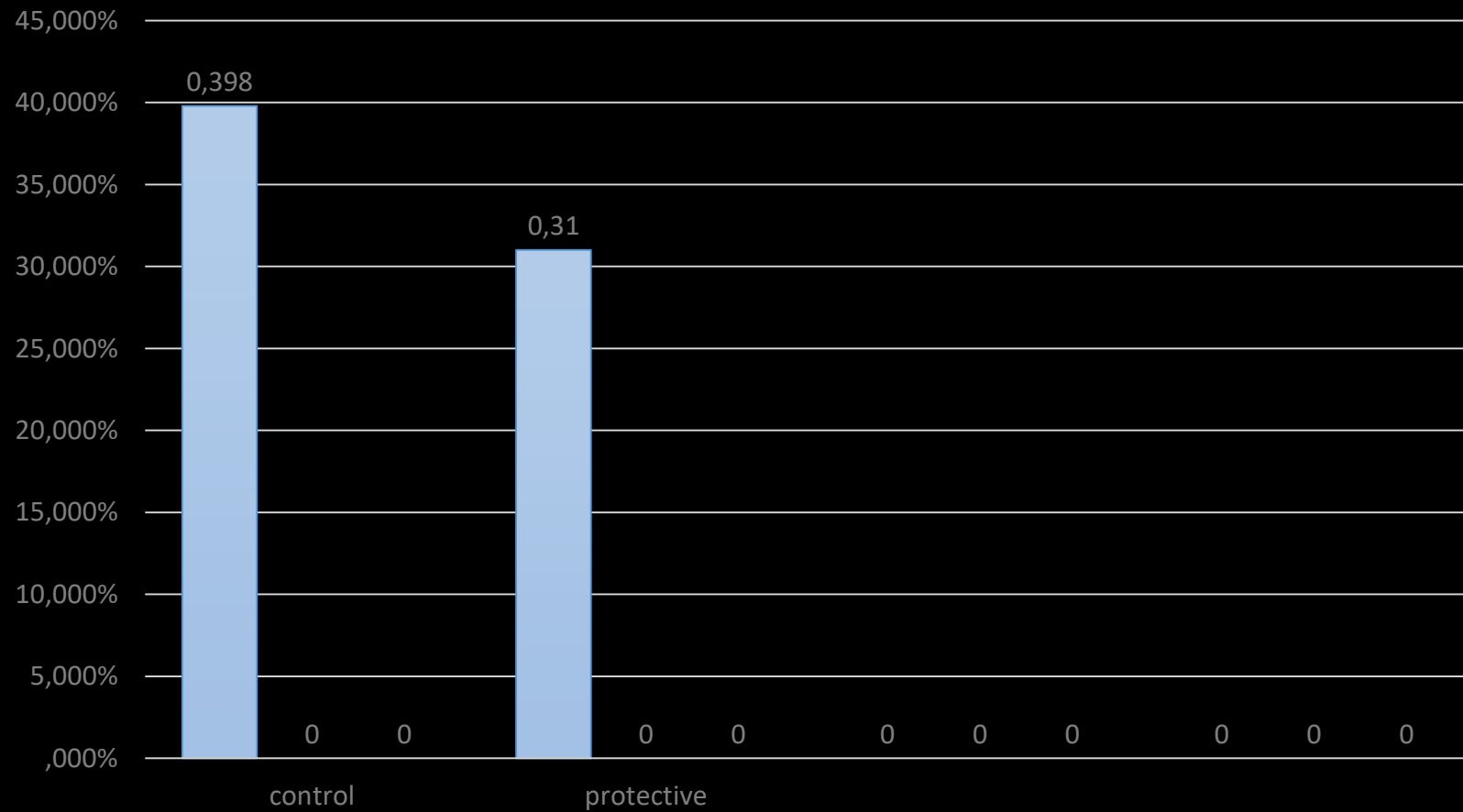
Ventilator Induced Lung Injury



Effect of low tidal volume ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome



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



Key points

- Το Οξυγόνο εξαρτάται από την FiO₂ και την PEEP
- Η Υποξυγοναιμία σκοτώνει
- Η Υποξυγοναιμία οφείλει να αναστρέφεται άμεσα.
- Πρώτη ενέργεια FiO₂ = 100%.
- Δεύτερη ενέργεια αύξηση της PEEP.

Key points

- Είναι προτιμότερη η υπερκαπνία από τον αερισμό με υψηλές πιέσεις και όγκους
- Οι μεταβολές του όγκου και της συχνότητας μεταβάλλουν τα επίπεδα του PCO_2

- Ασθενής 45 ετών, (BW:85kg, H:180cm) νοσηλεύεται στη ΜΕΘ λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας (πνευμονία). Ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός, σε καταστολή και σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και σε volume control με $V_t=450\text{ml}$, $f=19\text{bpm}$, $PEEP=7\text{cmH}_2\text{O}$, $FiO_2 = 60\%$

Αέρια αίματος

$PO_2 = 174\text{mmHg}$

$PCO_2 = 30\text{mmHg}$

$pH = 7,57$

1. Μείωση της συχνότητας σε 17bpm
2. Μείωση της συχνότητας σε 14bpm
3. Μείωση του όγκου σε 400 ml
4. Μείωση του FiO₂ σε 50%
5. Καμία αλλαγή όλα είναι καλά

- Μόνο επί σημαντικής μεταβολικής οξέωσης ανεχόμαστε $PCO_2 < 40\text{mmHg}$.
- Η Αλκαλαιμία είναι πιο επικίνδυνη από την οξυαιμία
- Είναι προτιμότερη η υπερκαπνία από τον αερισμό με υψηλές πιέσεις και όγκους
- Οι μεταβολές του όγκου και της συχνότητας μεταβάλλουν τα επίπεδα του PCO_2

- Σε ελεγχόμενα μοντέλα μηχανικής υποστήριξης η αύξηση της PCO_2 με τις ίδιες ρυθμίσεις σημαίνει αύξηση του νεκρού χώρου του ασθενούς.
- Οι ασθενείς πεθαίνουν από υποξυγοναιμία και όχι από υπερκαπνία ή από οξυαιμία.

- Το Οξυγόνο εξαρτάται από τη FiO₂ και την PEEP(?)
- Η Υποξυγοναιμία σκοτώνει
- Η Υποξυγοναιμία οφείλει να αναστρέφεται άμεσα.
- Πρώτη ενέργεια FiO₂ = 100%.
- Δεύτερη ενέργεια αύξηση της PEEP.

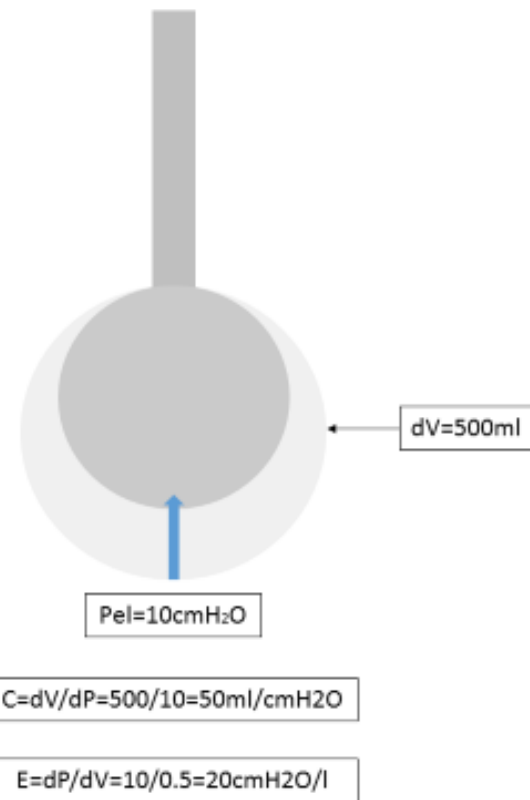
Μηχανικές Ιδιότητες
Αναπνευστικού Συστήματος

- Αντίσταση (Resistance)
- Ενδοτικότητα (Compliance)
- Ελαστικότητα (Elastance)

$$dP = P_1 - P_2$$



$$\text{Flow} = dP/R$$



Εικόνα 2

ΜΕΤΡΗΣΗ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ
ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ
ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Προϋποθέσεις για σωστή μέτρηση μηχανικών ιδιοτήτων

- Ο ασθενής σε βαθιά καταστολή και +/- μυοχάλαση
- Μοντέλο αερισμού volume control
- Flow time square wave
- Inspiratory expiratory pause 3-5 sec

Maneuvers

- Inspiratory hold (plateau pressure)
- Expiratory hold from ZEEP (PEEPi)
- Expiratory hold from PEEP (PEEPt)

ΕΞΙΣΩΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ

$$P_{\text{mus}} + P_{\text{vent}} = \Delta V \times E_{\text{rs}} + \dot{V} \times R_{\text{rs}} + P_{\text{EEP}}$$

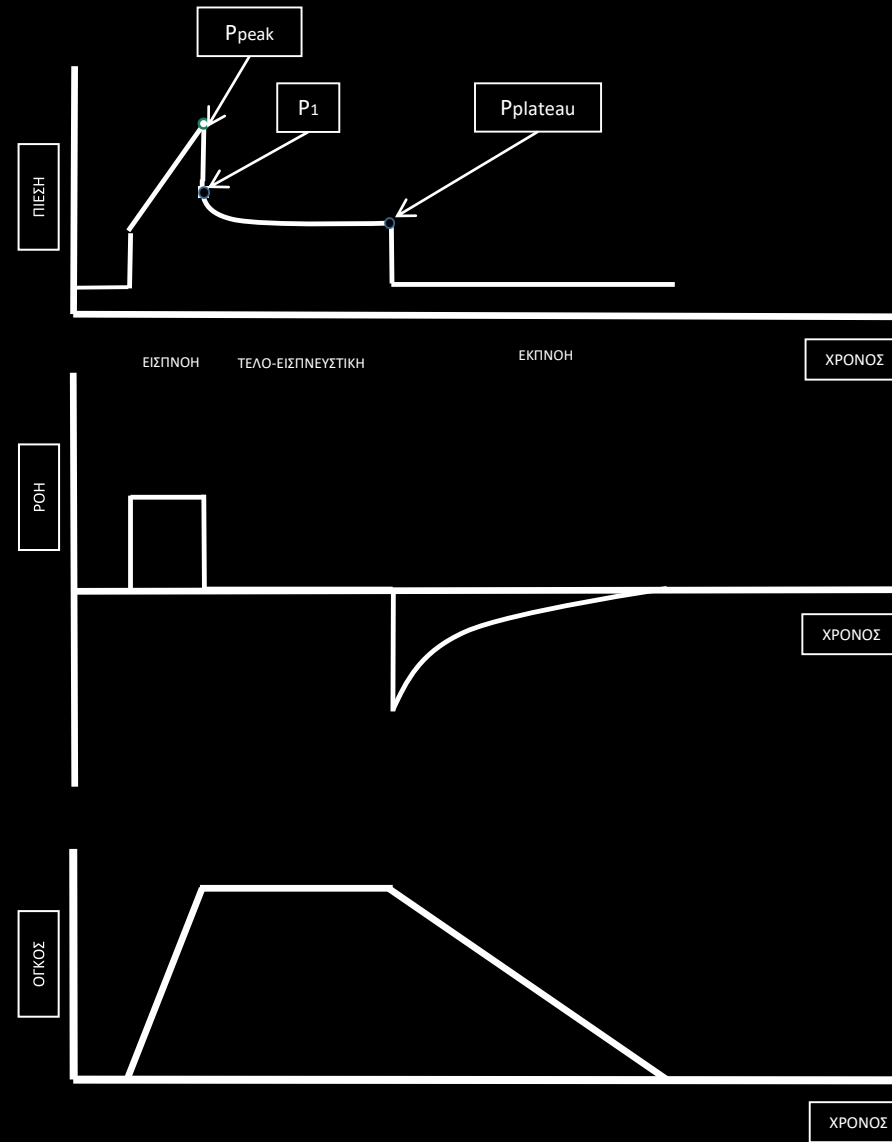
The diagram illustrates the equation for mechanical power during breathing. The equation is $P_{\text{mus}} + P_{\text{vent}} = \Delta V \times E_{\text{rs}} + \dot{V} \times R_{\text{rs}} + P_{\text{EEP}}$. The terms $\Delta V \times E_{\text{rs}}$ and $\dot{V} \times R_{\text{rs}}$ are circled. Arrows point from these circled terms to P_{el} and P_{res} respectively.

P_{el} P_{res}

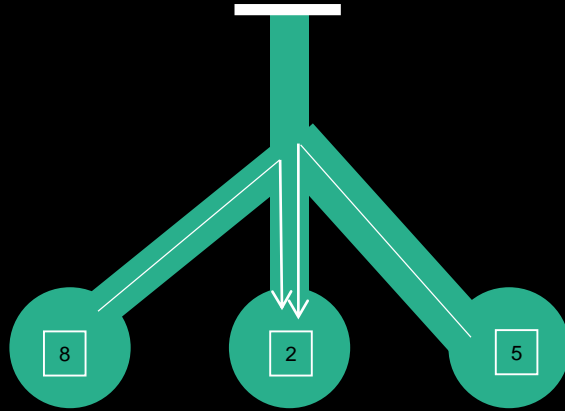
Μετρήσεις

- P_{peak}
- P_1
- $P_{plateau}$
- $PEEP_i$
- $PEEP_{total}$
- R_{max}
- R_{min}
- ΔR
- Compliance
- Elastance

Inspiratory Hold



$$P_{mus} + P_{vent} = \Delta V \times E_{rs} + V \times R_{rs} + PEEP$$

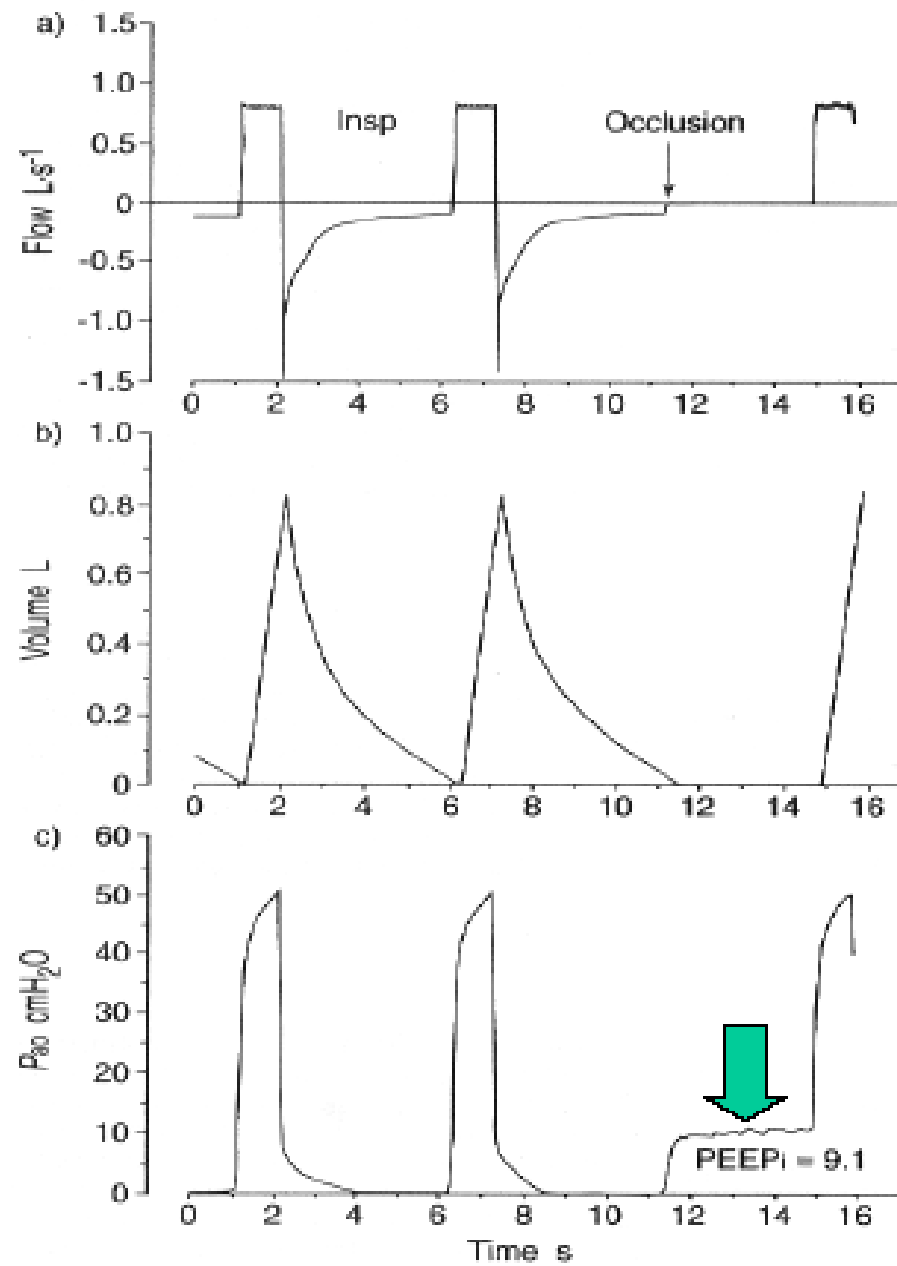


Εικόνα 4 Σχηματική αναπαράσταση του φαινομένου της αιώρας. Μετά την τελειοσπνευστική παύση, οι εικονιζόμενες περιοχές του πνεύμονα παρουσιάζουν διαφορετικές κυψελιδικές πιέσεις λόγω ανομοιογένειας. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μετακίνηση αέρα μέχρι οι πιέσεις να εξισορροπηθούν.

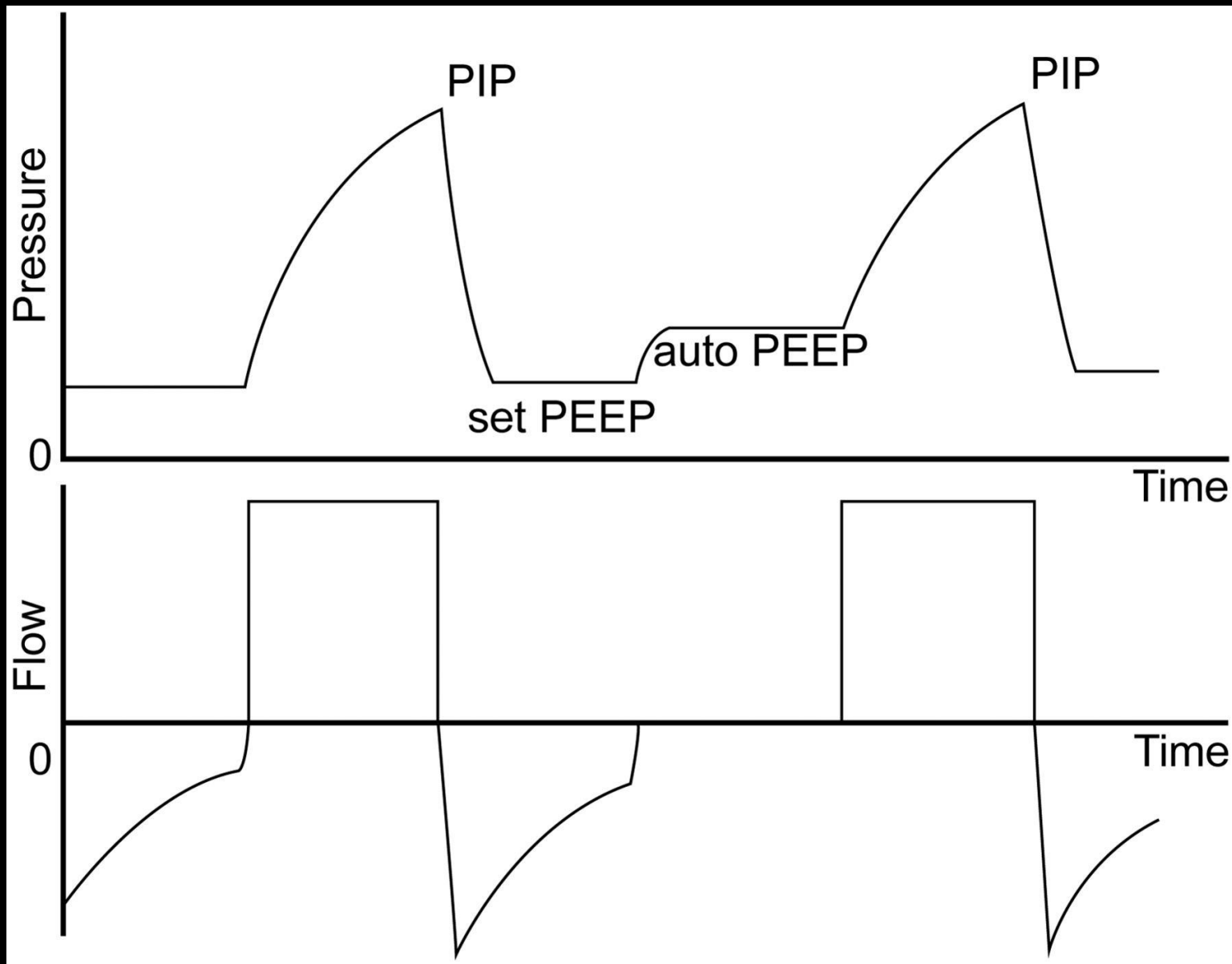
Στα αίτια υψηλής P_{peak} περιλαμβάνονται:

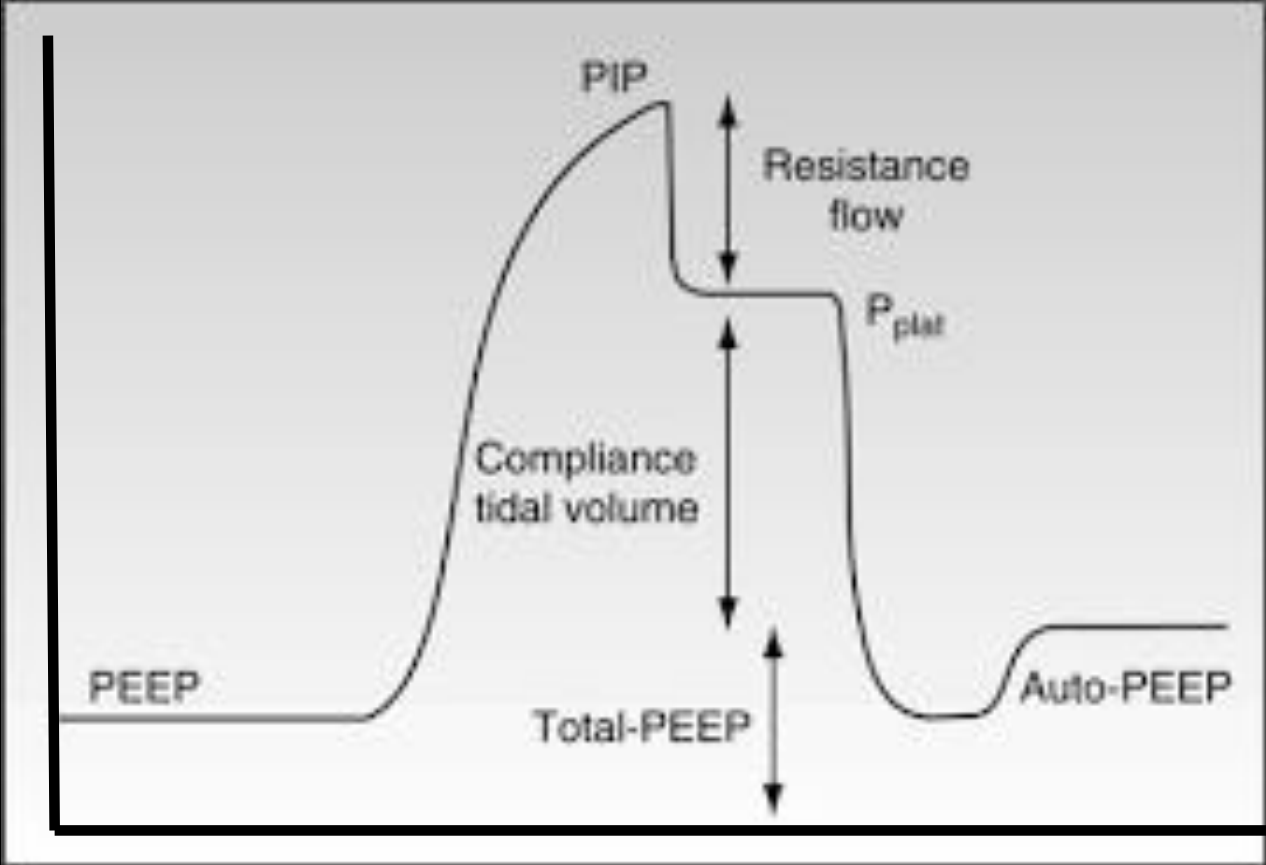
- Χαμηλή ενδοτικότητα (υψηλή P_{peak} και P_{plateau}) όπως σε:
 - διασωλήνωση βρόγχου/ ατελεκτασία
 - πνευμοθώρακα
 - ARDS
 - υπερδιάταση
 - παθολογία εκ της κοιλίας που μειώνει την ενδοτικότητα του αναπνευστικού συστήματος (ασκίτης, παγκρεατίτιδα κλπ)
- Υψηλές αντιστάσεις (υψηλή P_{peak} μόνο) όπως σε:
 - απόφραξη στον ενδοτράχειο σωλήνα ή σε άλλο σημείο του κυκλώματος που να παρεμποδίζει την ροή
 - βρογχόσπασμος
 - εκκρίσεις
 - αποφρακτικά νοσήματα των αεραγωγών

Expiratory hold from ZEEP
to estimate PEEP_i



Expiratory hold from PEEP
to estimate $PEEP_T$





ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΙ

$$R_{\min} = \frac{P_{\text{peak}} - P_1}{\dot{V}}$$

$$R_{\max} = \frac{P_{\text{peak}} - P_{\text{plateau}}}{\dot{V}}$$

$$C = \frac{P_{\text{plateau}} - PEEP_T}{V_T}$$

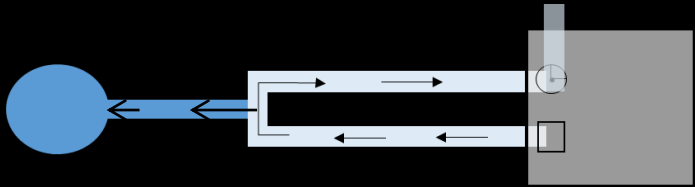
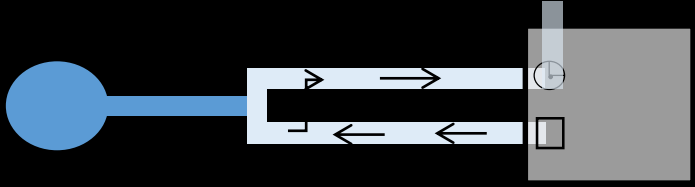
$$E = \frac{1}{C}$$

ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ (triggering)

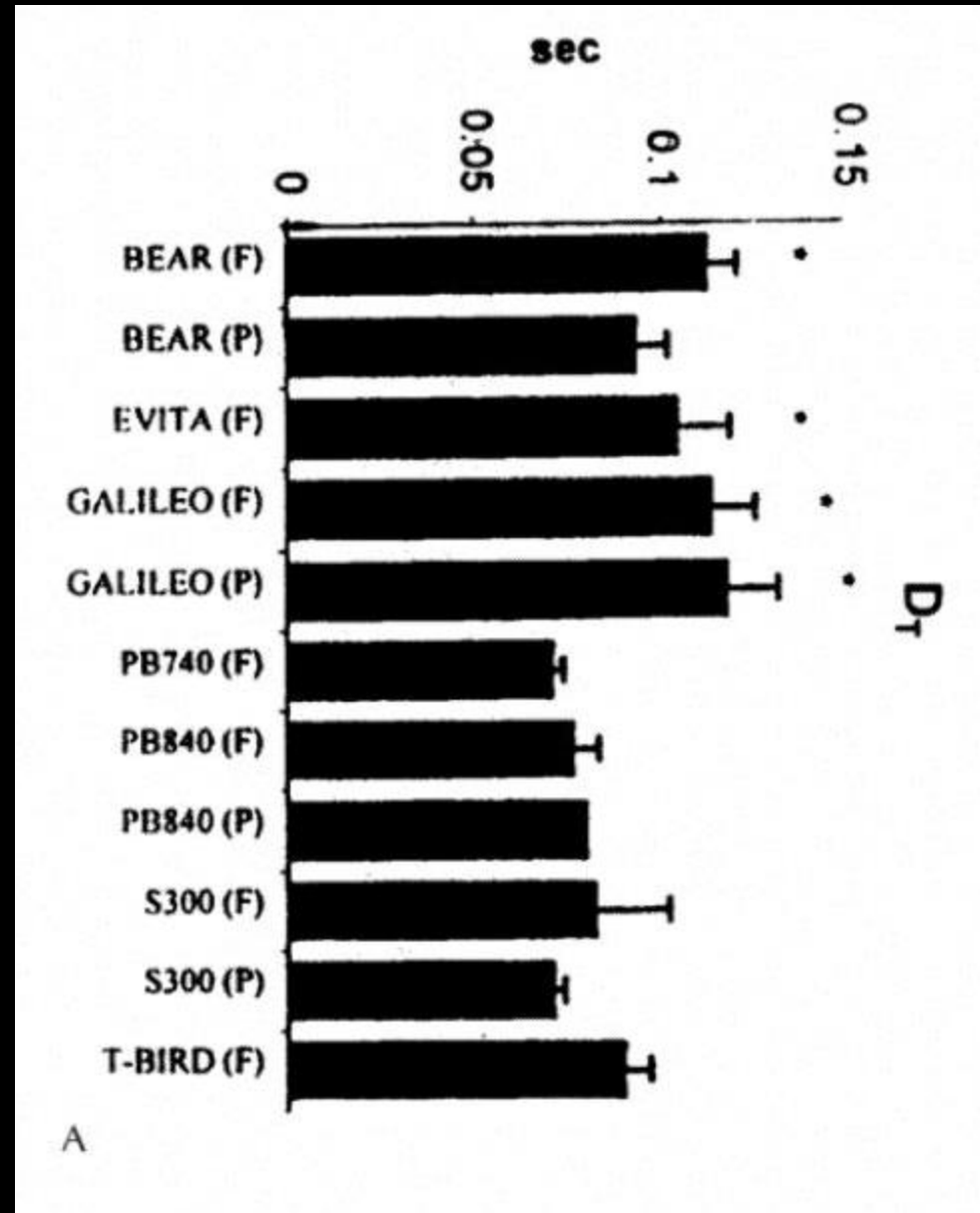
Ενεργοποίηση

- Άμεση
- Επαρκής
- Συγχρονισμός με ασθενή
 - (αυτόματη ενεργοποίηση)
 - (χαμένες προσπάθειες)
- Ροής (flow triggering)
- Πίεσης (pressure triggering)

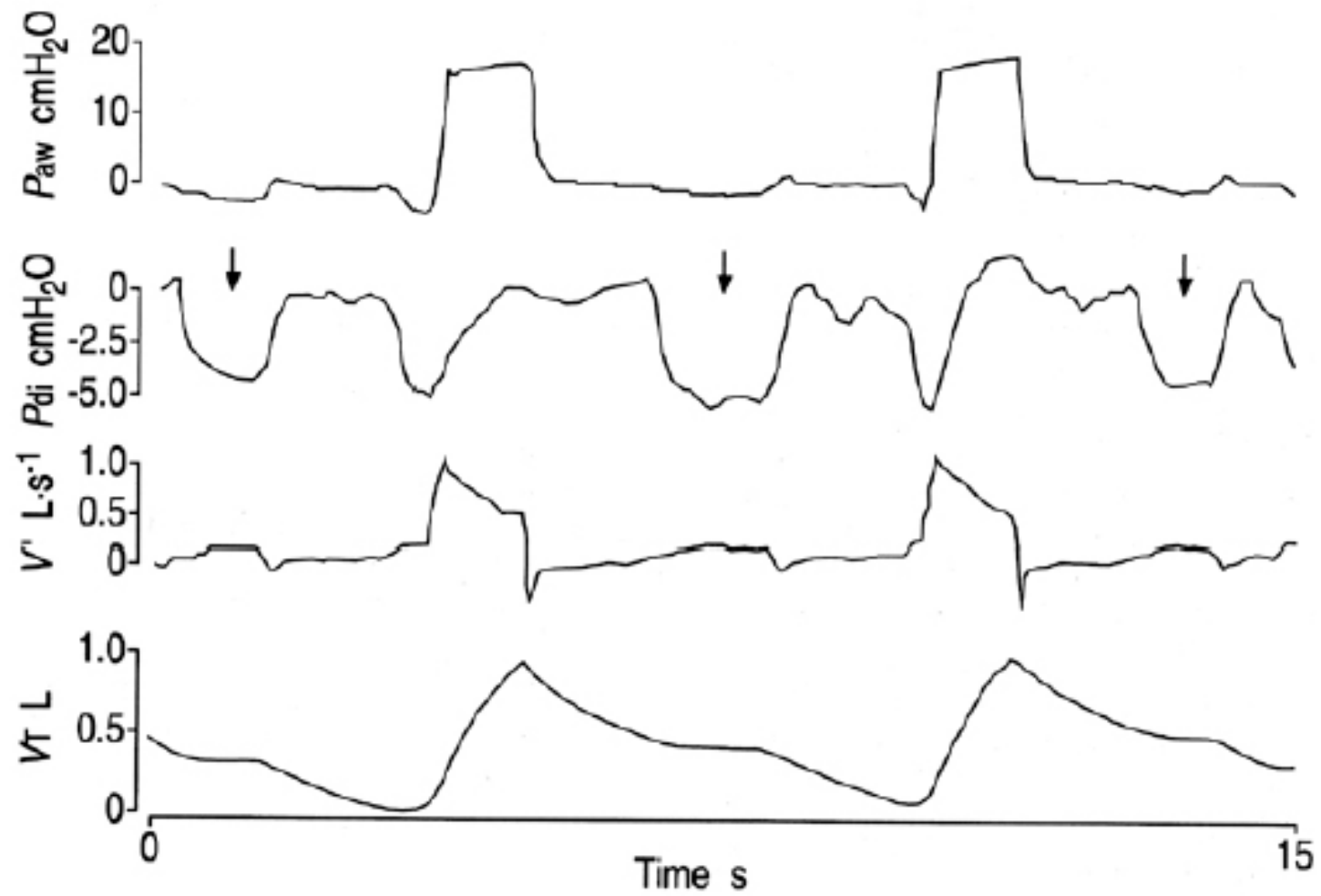
Flow triggering



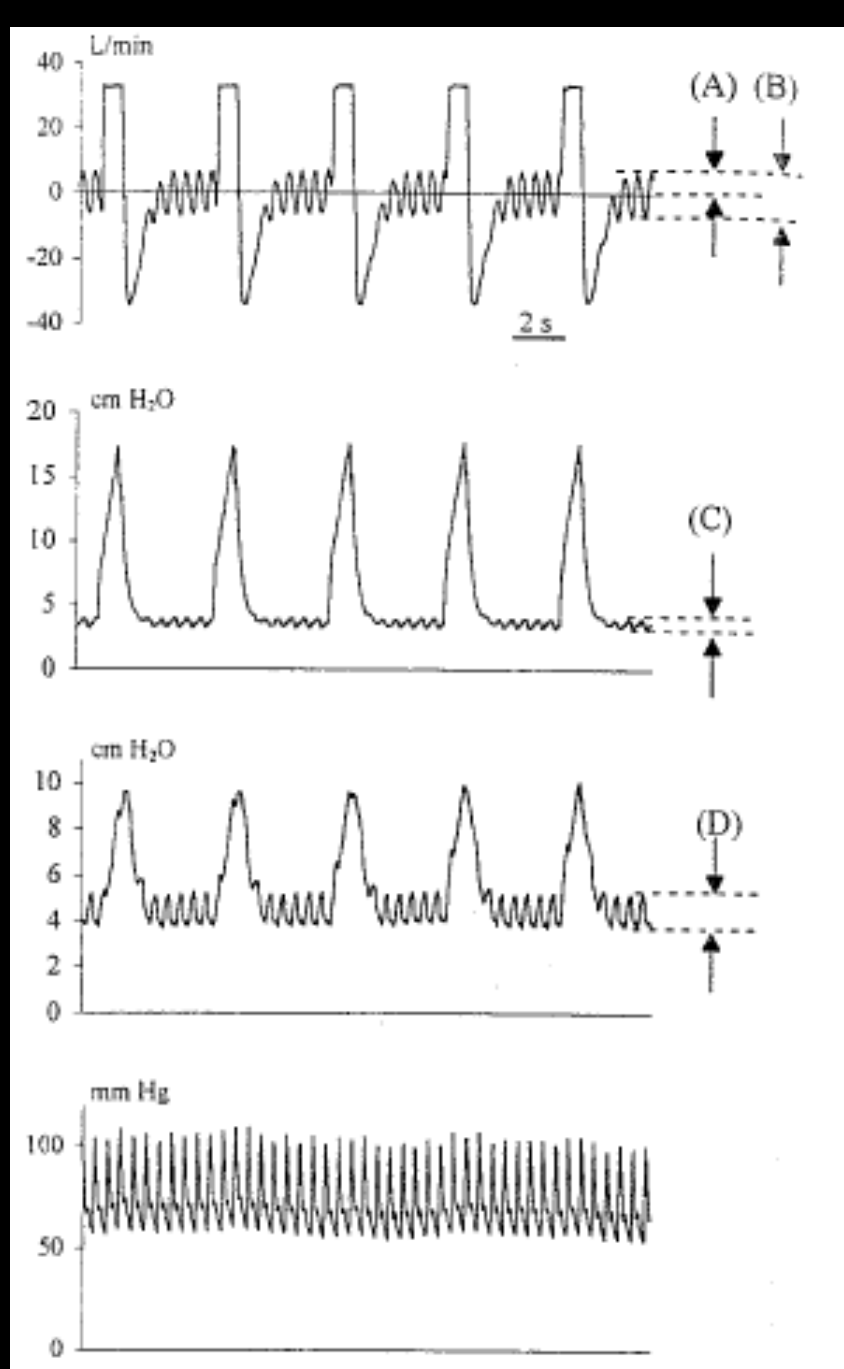
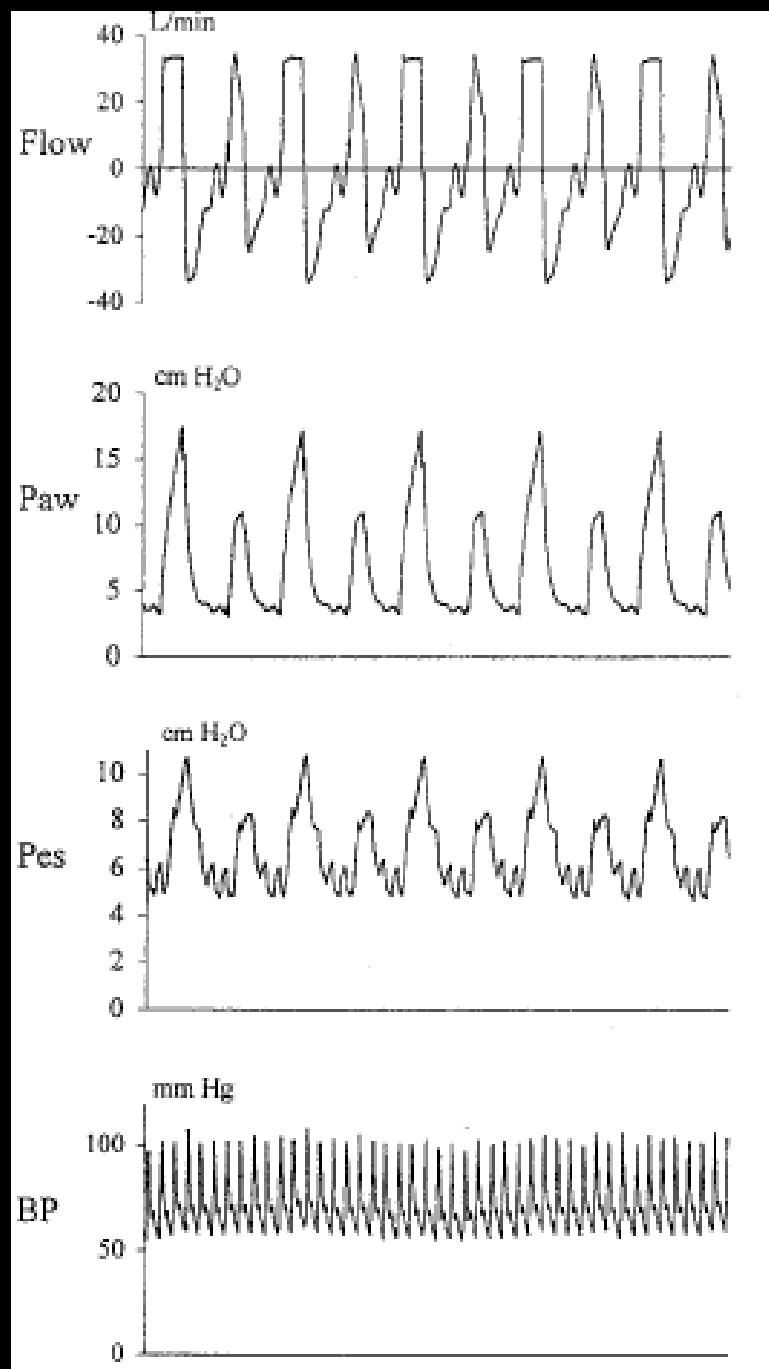
Triggering delay in various ventilators



Missing Efforts



Auto-triggering



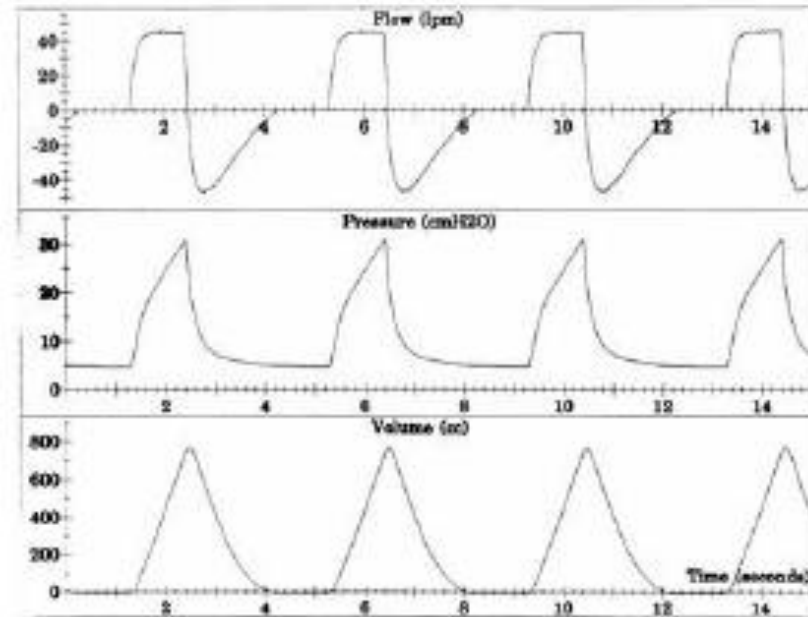
ΕΙΔΗ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

- Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός
- Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός

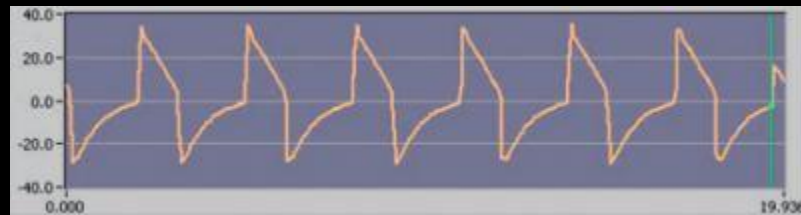
Μοντέλα Μηχανικού Αερισμού

- Ελεγχόμενα (Control)
 - Όγκου (Volume Control)
 - Πίεσης (Pressure Control)
- Υποβοηθούμενα (Support)
 - Πίεσης (Pressure)

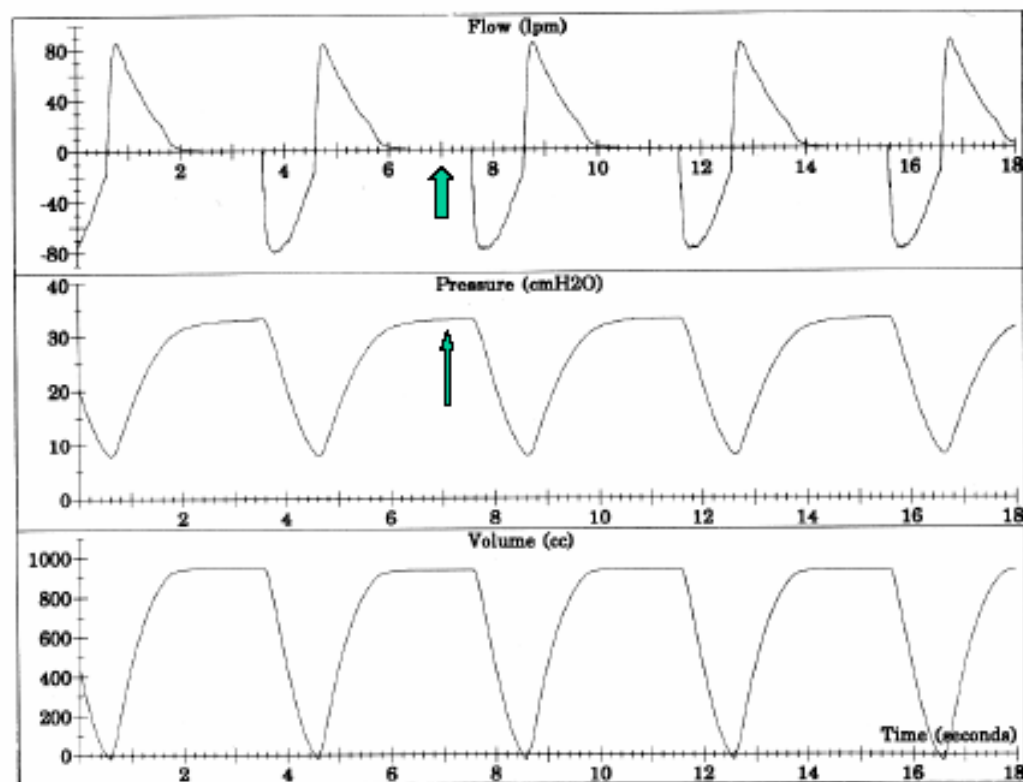
Volume Control



Decelerating flow waveform

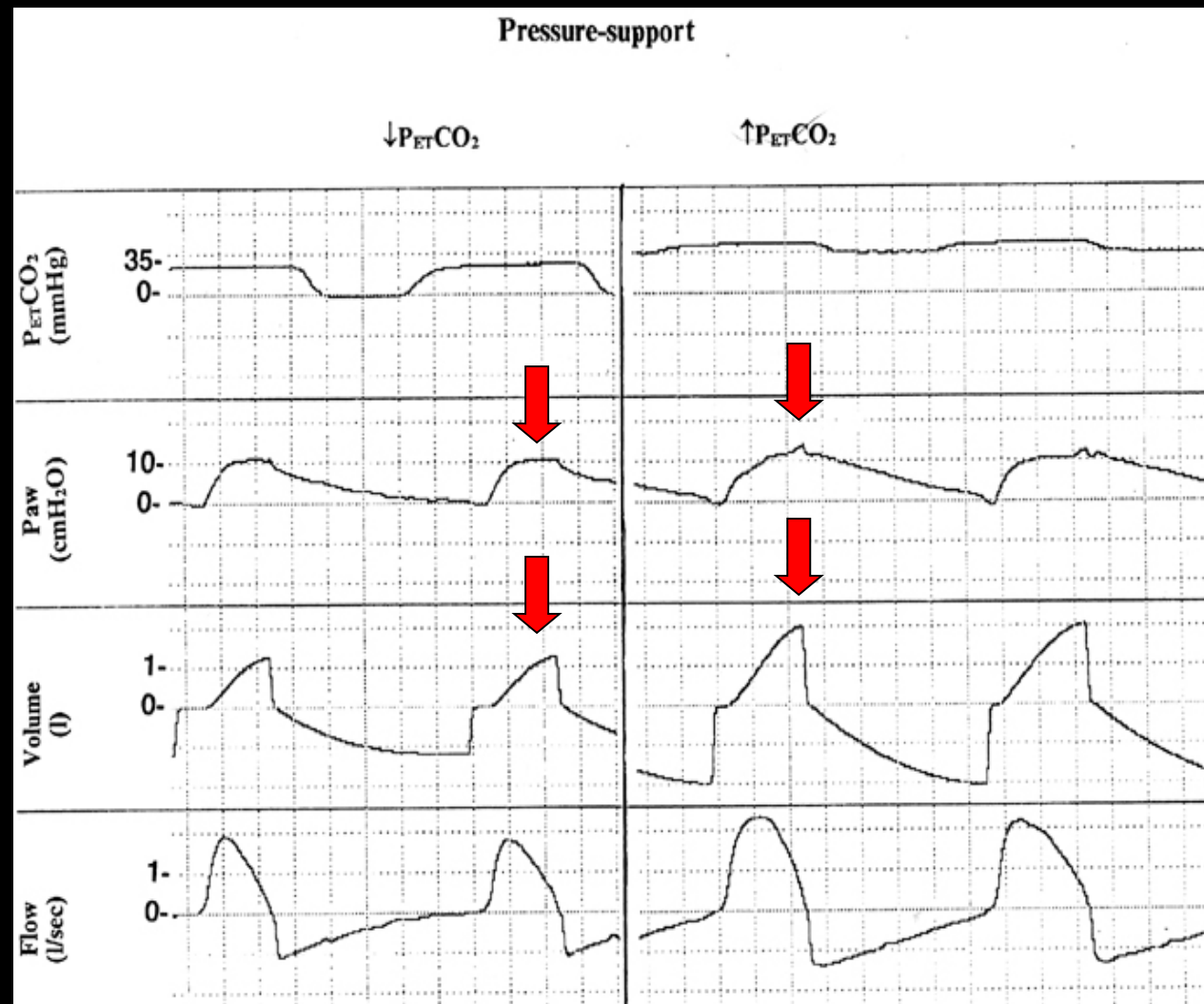


Pressure Control Ventilation

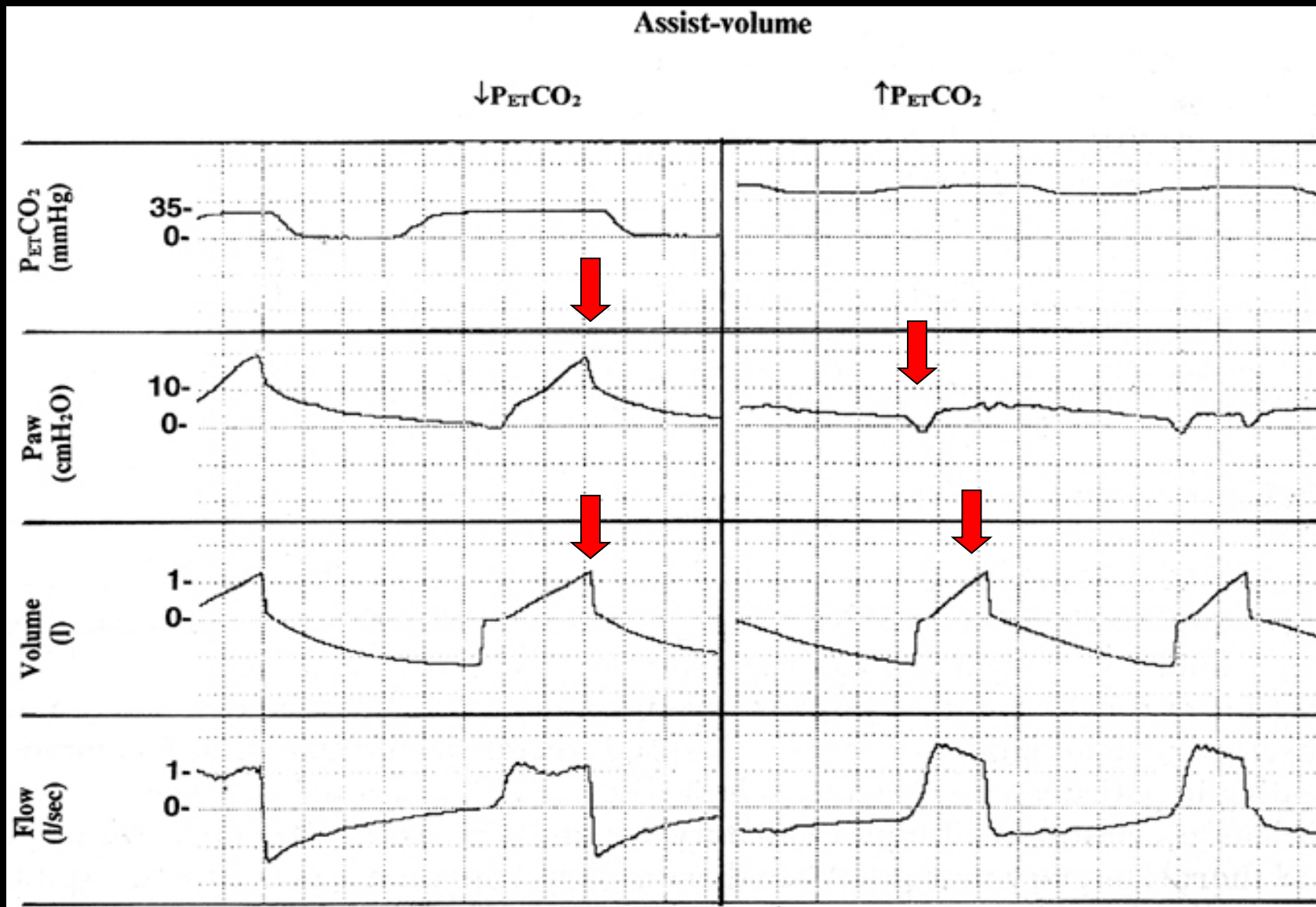


Ποτέ δεν εφαρμόζω σε ασθενείς που έχουν δικές τους προσπάθειες ελεγχόμενο μοντέλο μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής

Pressure Support



Assist Volume Control



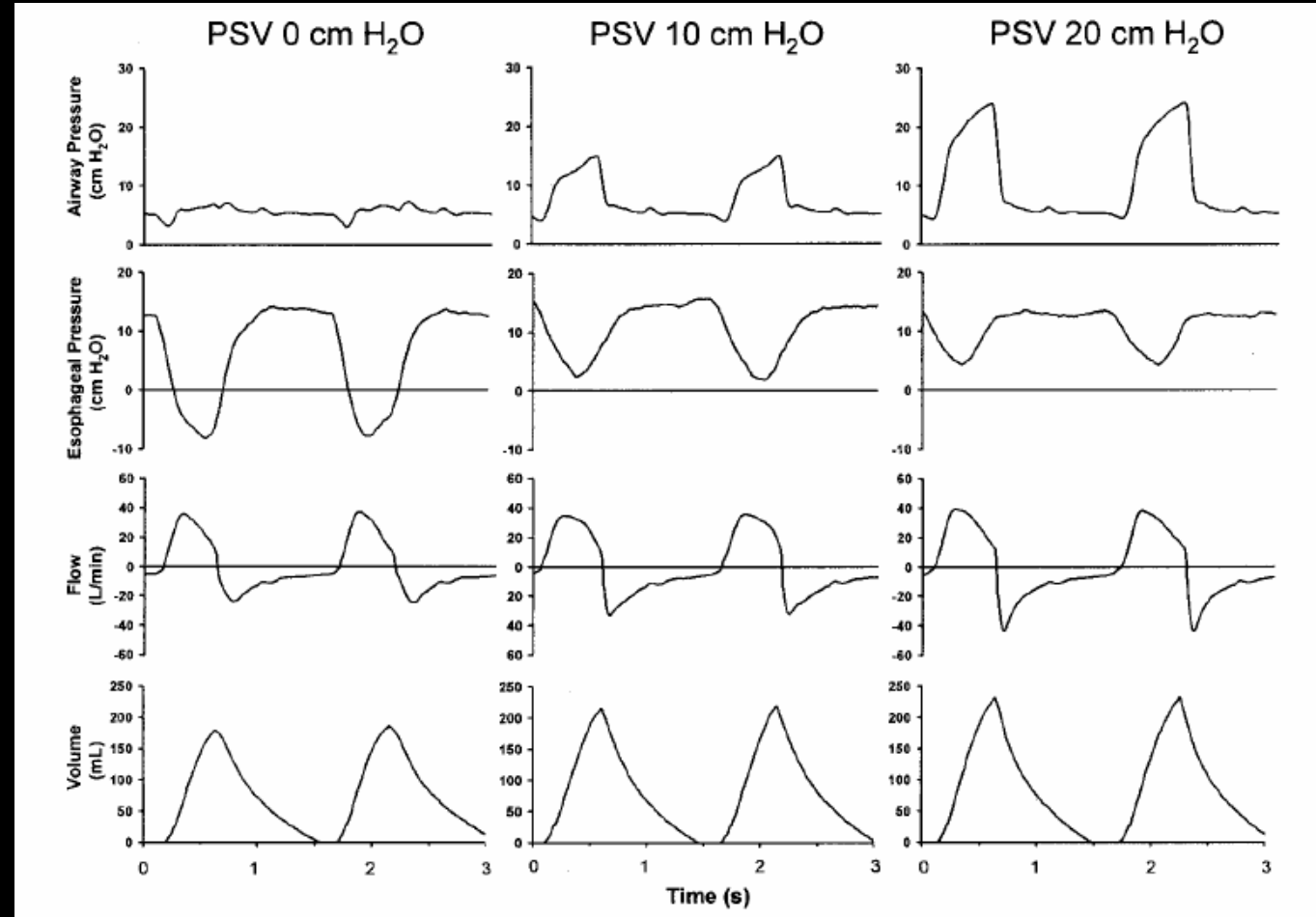
Pressure support

- Υποβοήθηση αρκετή ώστε να μην υπάρχει κάματος των αναπνευστικών μυών
- Αρκετή σύσπαση αναπνευστικών μυών για αποφυγή ατροφίας

Ρυθμίσεις

- FiO₂
- Pressure support
- Triggering
- Cycling off
- PEEP_e
- Pressurization rate – rise time

Respiratory muscle unloading



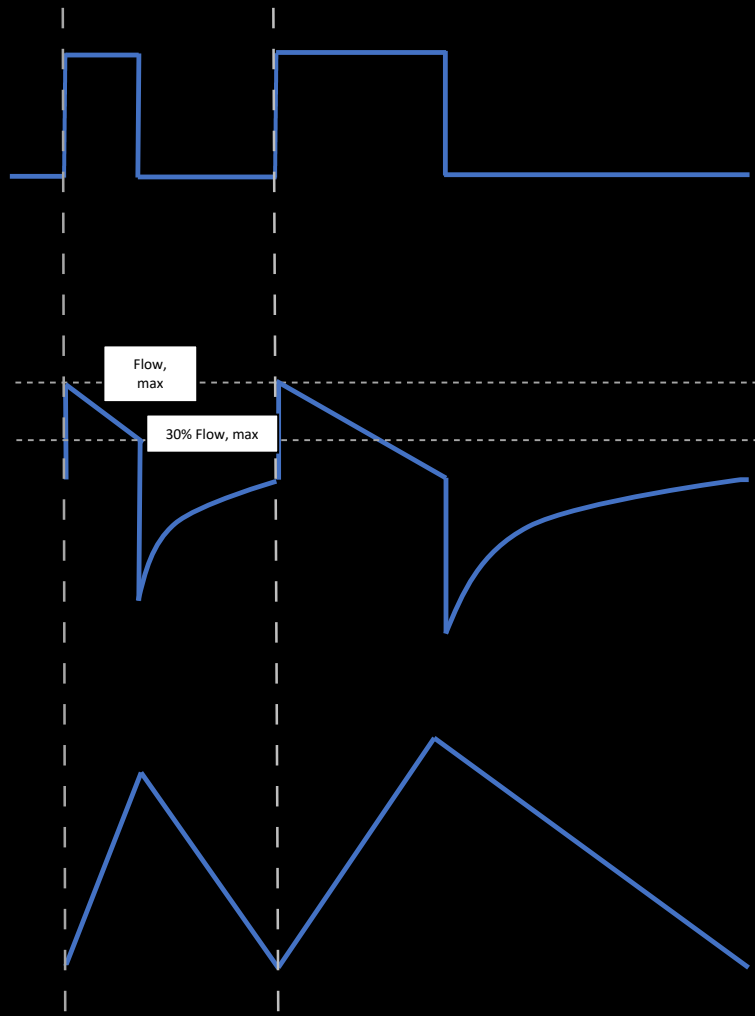
Cycling off criteria

Pressure cycling

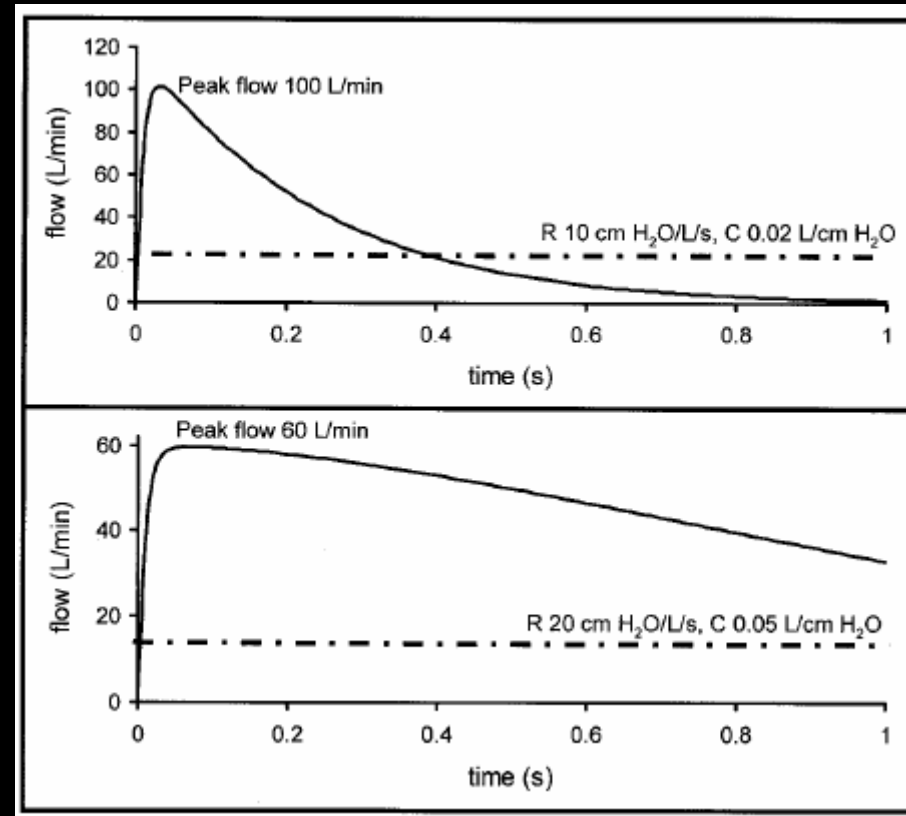
Flow cycling

Time cycling

Ventilator	Flow Cycle	Pressure Cycle	Time Cycle
Puritan-Bennett 7200	5 L/min	PEEP + pressure support + 1.5 cm H ₂ O	3 s
Puritan-Bennett 840	Adjustable (1–80% of peak flow)	PEEP + pressure support + 1.5 cm H ₂ O	3 s
Puritan-Bennett 740/760	10 L/min or 25% of peak flow	PEEP + pressure support + 3 cm H ₂ O	3.5 s
Servo 900C	25% of peak flow	PEEP + pressure support + 3 cm H ₂ O	80% of set cycle time
Servo 300	5% of peak flow	PEEP + pressure support + 20 cm H ₂ O	80% of set cycle time
<u>Servo</u>	<u>Adjustable (1–40% of peak flow)</u>	<u>High-pressure limit</u>	<u>≤ 2.5 s, based on</u> flow-cycle setting*
Dräger Evita 4	25% of peak flow	High-pressure limit	4 s
Bear 1000	25% of peak flow	High-pressure limit	5 s
Hamilton Veolar	25% of peak flow	High-pressure limit	3 s
Hamilton Galileo	Adjustable (10–40% of peak flow)	High-pressure limit	3 s
Infrasonics Star	4 L/min	PEEP + pressure support + 3 cm H ₂ O	3.5 s
Bird 8400 and TBird	25% of peak flow	High-pressure limit	3 s
Pulmonetic LTV	Adjustable (10–40% of peak flow)	High-pressure limit	Adjustable (1–3 s)
Viasys Avea	Adjustable (5–45% of peak flow)	High-pressure limit	Adjustable (0.2–5.0 s)
Newport E500	Variable, based on time constant and pressure above pressure support setting	High-pressure limit	3 s



Cycling off at 25% of peak flow (neural inspiratory time = 1 sec)



Conclusions

- Το Pressure Support με σωστές ρυθμίσεις αποτελεί το πιο αποτελεσματικό μοντέλο μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής.
- Ο ιατρός πρέπει να αναγνωρίζει και να διορθώνει φαινόμενα κακού συγχρονισμού
- Η πίεση υποστήριξης που εφαρμόζεται πρέπει να είναι τόσο ώστε *όχι κάματος όχι ατροφία*
- *Αποφεύγω την εφαρμογή ελεγχόμενων μοντέλων μηχανικής υποστήριξης σε ασθενείς με δικές τους προσπάθειες*

Εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής

- Επαρκής καταστολή \pm Μυοχάλαση
- Αιμοδυναμική σταθερότητα
- $F_iO_2 = 100\%$
- Ύψος ασθενούς
- Επιλογή V_t
- PEEP_e (7cmH₂O)
- Επιλογή f (20-25bpm)
- Επιλογή I/E (1/2 – 1/4)
- ABG's
- Αλλαγές ρυθμίσεων

