

使用呼吸器病患與呼吸器不同步的介紹及改善方式

歐芷瑩 陳昌文 張漢煜

國立成功大學醫學院附設醫院 內科部重症加護科 胸腔內科

摘要

減少呼吸作功是給予病人機械換氣的最主要原因。為了讓吸氣肌肉減輕最大的負擔，呼吸器應該要和病人自主呼吸的節奏同步。然而，在接受輔助式機械換氣時常常會發生病人和呼吸器不協調的情形；因此直接評估呼吸器的波形可以用來指引醫師如何採取適當的步驟來改善不協調的一個工具。無法達到病人和呼吸器同步的目標將會導致各種不同的後遺症，而這些後遺症包括延後拔管和延長住院天數等等。這一篇文章介紹呼吸週期中四個不同時期所發生的不同步，並且闡明如何藉由壓力和流速兩種傳統呼吸器波形去判讀不同步。另外文章也統整了各種不同步的波形表現和臨床改善的方法。

關鍵詞：病人與呼吸器(Patient-ventilator)
不同步(Asynchrony)
呼吸器波形(Ventilator graphics)

前言

當臨床醫師給予急性呼吸衰竭的病人使用呼吸器輔助呼吸時，有三種模式可以考慮：(1) 呼吸器完全控制模式：這種模式需要配合鎮靜劑與肌肉鬆弛劑使用，讓病人被動式的配合呼吸器。(2) 病人主動控制模式：這是指病人可以主導吸氣的開始與結束的換氣模式。(3) 呼吸器部分輔助模式：這是一種先由病人驅動呼吸器後開始吸氣，之後由呼吸器控制吸氣時間長短的模式。理想狀態下，呼吸器應具備可以隨時調整並配合病人的換氣需求。但是每個病人神經呼吸運作(neural respiratory effort)無法完全與呼吸器輔助換氣(mechanical delivered breath)配合，所以就會有『病人和呼吸器不同步 (patient-

ventilator asynchrony)』的情況發生。我們引用 Kondili 等對這個名詞所做的定義¹：『呼吸系統在接受機械換氣中會受到呼吸器與病人本身兩個呼吸幫浦的影響；然而對病人最適合的狀態，也就是當這兩個幫浦呈現一致協調的時候』。有學者統計過接受呼吸器的病人發生與呼吸器不同步的機率大約是24%²；也就是說4個病人就會有1個病人和呼吸器不同步的情形。現今使用的呼吸器大多具備可顯示波形變化的螢幕，可以反應病人每個呼吸週期的呼吸道壓力和氣流流速的改變，而這些變化也被過去的研究學者提出來討論在有關病人和呼吸器不同步的現象中。儘管有很多文章在探討，但是實務上卻沒有被充分利用，而且現行也沒有有關這方面的

臨床指引被制定出來。因此，本篇文章主要回顧過去的文獻，探討針對病人與呼吸器的互動過程中有哪些因素會造成病人和呼吸器的不同步，並且介紹這些不同步的種類和當它們發生時，病人的呼吸道壓力波形和氣流流速波形的相關變化，期待臨床醫師可以藉由這些變化的幫助，來減少病人和呼吸器不同步的發生，讓使用呼吸器的病患可以獲得最舒適的機械換氣輔助治療。

導致病人與呼吸器不同步的因素

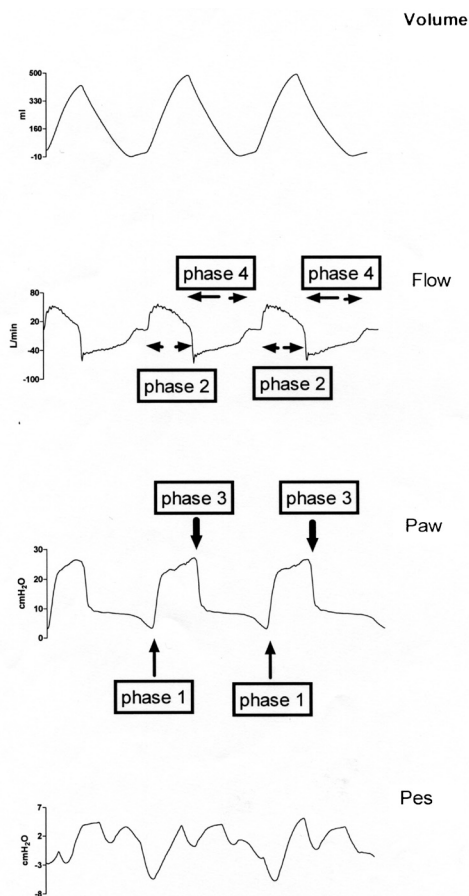
一般可以分為和病人相關的因素以及和呼吸器相關的因素兩大部分來討論：

一、病人因素所導致的病人與呼吸器不同步：在病人本身的因素部份，常見的有氣管內管管徑過小或是呼吸道內有過多的分泌物；或是病人因疼痛或焦慮不安導致和呼吸器對抗；或是管路銜接不當造成漏氣³，另外控制呼吸的神經肌肉系統與整體呼吸系統的機械性也會影響病人本身與呼吸器的協調性，這些因素是當我們發現插管病人有和呼吸器不同步的現象時所需要優先排除的。

二、呼吸器因素所導致的病人與呼吸器不同步：呼吸器的因素主要取決於呼吸器的設定和流速瓣膜(flow valve)的功能。如果臨床醫師可以藉由判讀呼吸器波形的變化找出造成病人與呼吸器不同步的原因，就可以避免不必要的呼吸作功增加甚至進一步的肺損傷⁴。

病人與呼吸器不同步的種類

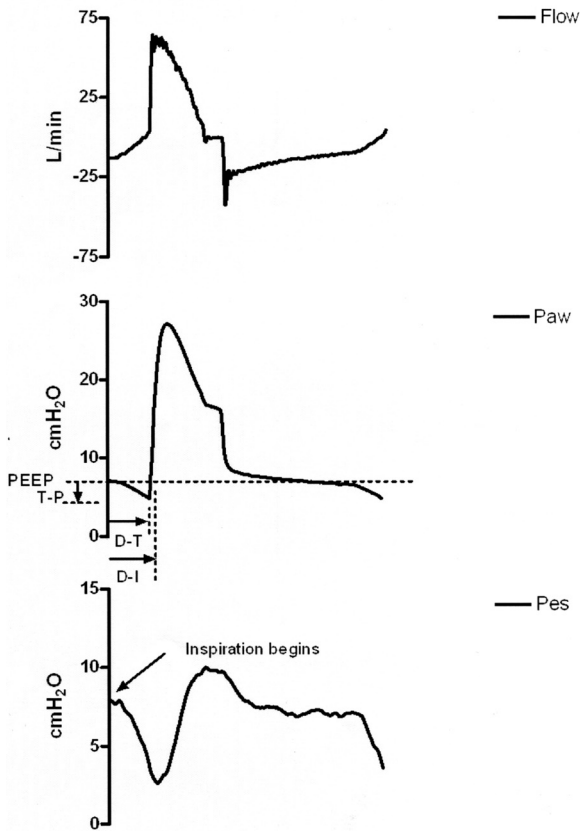
病人與呼吸器不同步的種類可以從一個呼吸週期的4個時期來劃分(圖一)，phase 1是指病人開始吸氣的那一剎那與呼吸器啟動之間的協調性，通常和靈敏度的設定、病人出力大小或是瓣膜的靈敏度有關，如果有不協調的情形時就叫做啟動不同步(trigger asynchrony)。phase 2是指在吸氣週期這段期間內，如果呼吸器提供的氣流流速無法配合病人的需求時就會產生氣流不同步(flow asynchrony)。phase 3是指呼吸器提供的吸氣時間無法配合病人的吸氣需求，一般是發生在病人想吐氣了但是呼吸器的吸氣



圖一：這是一個接受壓力支持換氣模式病人的呼吸週期。phase 1是指病人開始想要吸氣的那一剎那；這時必須要克服呼吸器設定的驅動壓力閾值才能驅動呼吸器打開吸氣瓣膜。而phase 2是用來評估在吸氣週期間病人的吸氣氣流是否足夠。phase 3是指吸氣期結束的那一剎那，在這個病人中是取決於呼氣啟動靈敏度。一般在壓力支持的換氣模式中：決定吸氣時間的長短主要取決於呼氣啟動靈敏度的設定；也就是當病人的吸氣氣流下降到某個設定值時，這時候呼吸器的吸氣氣流就會轉為吐氣氣流。phase 4是指剩下的吐氣週期部分，這一個週期主要用來觀察病人有無存在自發性吐氣末正壓。

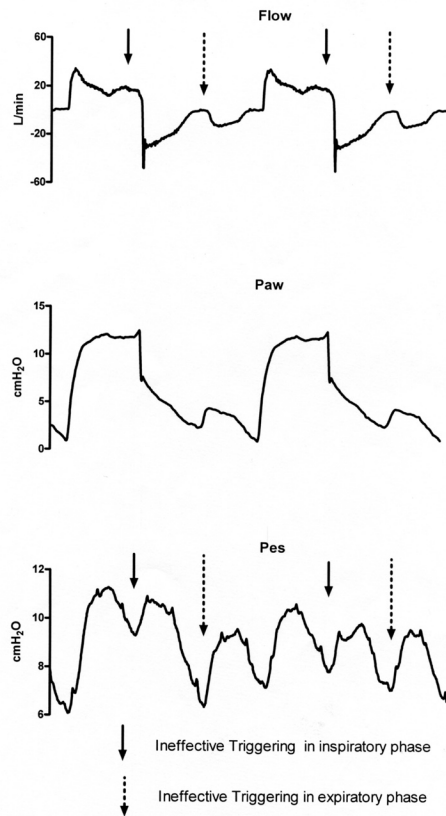
氣流還沒有轉為吐氣氣流；或是病人還想再吸氣但是呼吸器已經終止吸氣期，這些情形就稱為終止不同步(termination asynchrony)。phase 4是指過長或過短的吐氣時間所導致吐氣不同步(expiratory asynchrony)的情形。

一、啟動不同步 (phase 1)³：意思是『病人呼吸肌有作用但卻沒有啟動呼吸器』。造成啟動不同步的原因可以用一個正常機械換氣週期的氣道壓力變化來解釋(圖二)，包括呼吸器設定



圖二：這是一個病人接受容積控制型通氣合併漸減型氣流設定的一個呼吸週期。藉由食道球壓力 (esophageal pressure, 簡稱Pes) 反映肋膜壓力的變化，可以得知當病人有自主吸氣的動作時；食道球壓力會突然降低，這就是開始吸氣的起始點 (inspiration begins)。之後病人要驅動呼吸器時必須要克服所設定的驅動壓力(trigger pressure, 簡稱T-P)；也就是傳統上認為的呼吸器瓣膜靈敏度。而從病人一開始吸氣的那一刻到克服這驅動壓力所花費的時間稱為吸氣驅動時間(inspiratory trigger time, 簡稱D-T)。而吸氣延遲時間(inspiratory delay time, 簡稱D-I)是指從病人開始吸氣的那一刻到呼吸器真正給予輔助換氣的時間間距。當呼吸器開始提供正壓通氣時，這時可以觀察到病人的呼吸道壓力 (airway pressure, 簡稱Paw) 和氣流流速(flow) 增加的情形。

過高的啟動壓力閾值(trigger pressure)、病人呼吸的驅動力(respiratory drive)不足和呼吸器無法提供足夠的氣流到管路中。還有另外一種原因是病人本身有自發性吐氣末正壓(auto-PEEP)；這是早期由Leung 等³分析發生在啟動不同步之



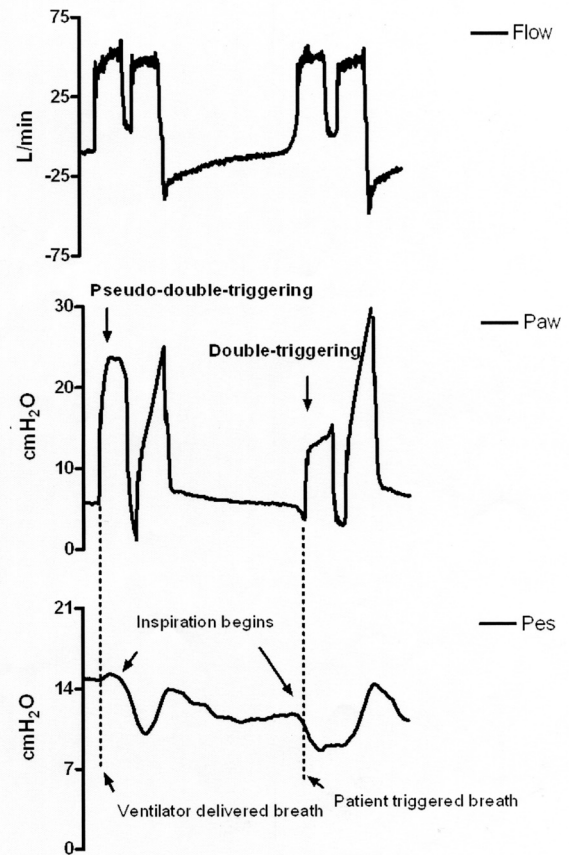
圖三：這是一個病人接受壓力支持換氣模式的氣流流速、呼吸道壓力還有食道壓力的波形變化。實線和虛線兩種箭號是分別表示發生在吸氣和吐氣兩個時期的無效驅動；發生在吸氣期的無效驅動可以由吸氣氣流突然上升的現象得知，反觀發生在吐氣期的無效驅動則可以由吐氣氣流突然下降得知。而這些無效的驅動還可以間接由食道壓力波形呈現向下反折的現象證實是由病人所驅動的。

前的呼吸週期當中，都有吐氣時間過短的現象；而這種現象會造成自發性吐氣末正壓，使得病人必須花費更大的力氣，來達到可以啟動呼吸器的吸氣閾值，這時就會有延遲驅動(trigger delay)產生，甚至有時候還無法克服自發性吐氣末正壓而造成無效驅動(ineffective trigger)(圖三)。一般我們可以藉由呼吸器上的氣流流速配合呼吸道壓力波形變化，來判讀延遲驅動或是無效驅動。但如果只是由呼吸道壓力變化的波形來偵測的話，由於呼吸道壓力是阻力和流速的乘積 ($\Delta P_{aw} = \text{Resistance} \times \text{Flow}$)，有時候因為吐氣

端管路阻力沒有大到可以有明顯的呼吸道壓力變化，這時候可能就無法由呼吸器上呼吸道壓力變化的波形來判讀啓動不同步的情形⁴。相反地，當病人呼吸道阻力過大時氣流流速變化反而不明顯；這時候反而可以利用明顯的呼吸道壓力變化來偵測啓動不同步⁶。所以當我們發現病人有自發性吐氣末正壓產生時，藉由呼吸器給予一個輔助的吐氣末正壓將可以降低病人與呼吸器不同步的情形發生。其他可以減少啓動不同步的方式還有⁴：(一). 降低動態肺過度充氣 (dynamic hyperinflation) [如低潮氣量 (low tidal volume)]，足夠的吐氣時間和降低吐氣阻力 (二). 避免過度使用鎮靜藥物影響病人的吸氣驅動力 (三). 降低驅動呼吸器的門檻 (triggering threshold)。目前我們常見的呼吸器啓動方式有壓力啓動 (pressure trigger) 與氣流啓動 (flow trigger) 兩種，目前一致認為病人使用壓力啓動模式較氣流啓動模式會有較大的呼吸做功；也就是說採用後者可以讓病人呼吸比較省力⁷，但新一代呼吸器可能兩者差別較小⁸。其他和啓動不同步相關的還有雙重驅動 (double-triggering) 和自發性驅動 (auto-triggering)。以下將一一介紹：

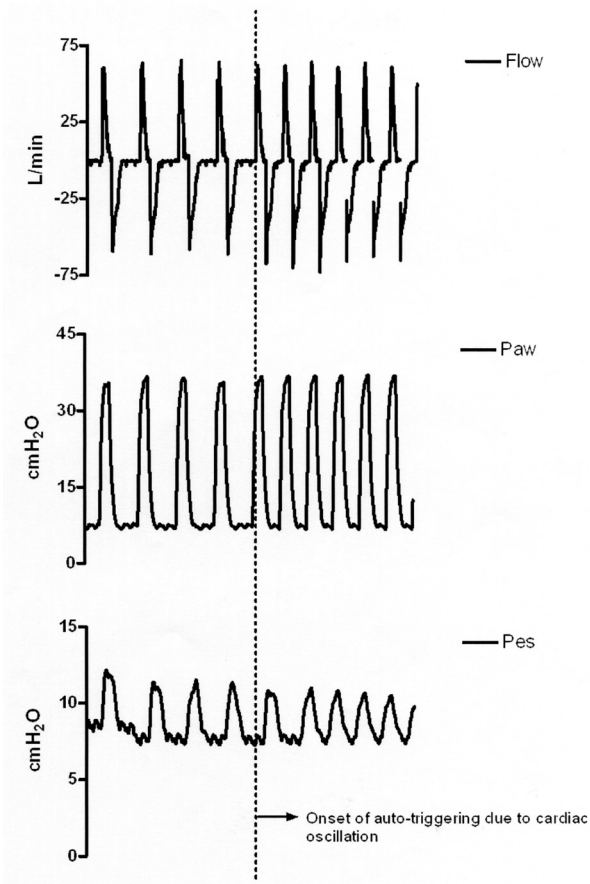
1. 雙重驅動 (圖四)：這個情形的定義是『兩個呼吸週期相隔很短的吐氣時間，且這吐氣時間少於平均吸氣時間一半，同時第一個呼吸週期是由病人所驅動的情況下』²。一般會發生在呼吸器設定的氣流流速或是換氣量無法滿足病人需求，或是呼吸器設定吸氣的時間過短的時候。

2. 自發性驅動 (圖五)：這個現象是指呼吸器有受到驅動但是病人卻沒有吸氣的動作。這和驅動靈敏度 (trigger sensitivity) 設定門檻太低有關，通常是外來的雜訊像是呼吸器管路積水或是漏氣，甚至是心臟震動的緣故，後者常常發生在一些有心臟瓣膜疾病或是較大的心臟輸出量與較高的心室填充壓力 (ventricular filling pressure) 的病人身上⁴。一般在壓力啓動的設定下，可以藉由壓力的波形發現吸氣前呼吸道壓力並沒有降低來判斷這呼吸週期並非是由病人所驅動；但是如果是氣流啓動的模式下，因為呼吸道壓力在吸氣前變化並不大，所以就不容易區分病

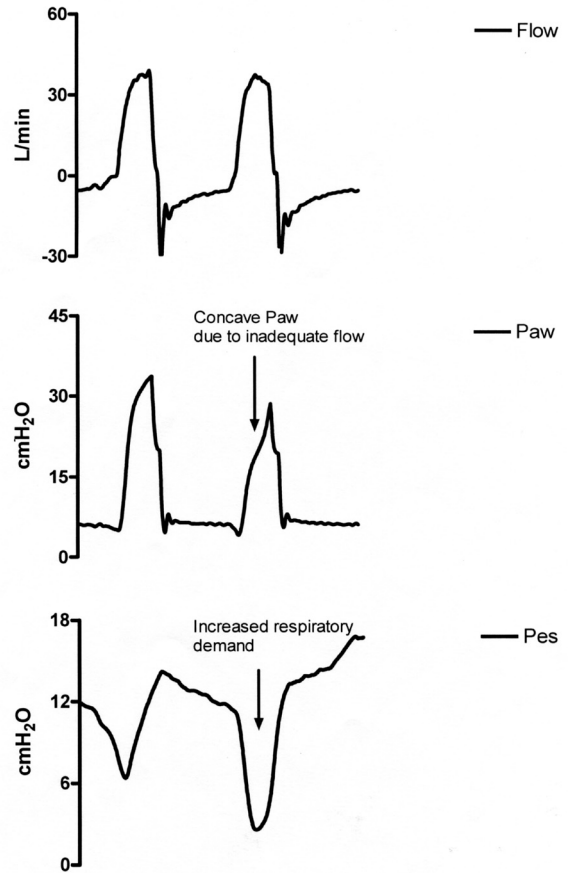


圖四：這是發生在容積控制合併固定氣流換氣模式中的真正雙重驅動和假的雙重驅動。在真正的雙重驅動中第一個吸氣前可以看到呼吸道壓力有一個明顯向下轉折的壓力變化；加上配合食道壓力有一個同步向下反折的現象，這代表這是真正的雙重驅動。但是左手邊的第一個吸氣前並沒有明顯的呼吸道壓力向下轉折的情形；並且食道壓力也沒有顯示同步的壓力變化，代表這雙重驅動並非是真的。

人是否有驅動呼吸週期。有些也可以藉由呼吸週期和心臟跳動同步來間接證實這是由心臟震動引起的自發性驅動。另外；對於一些呼吸驅動力低、呼吸速率較慢並且沒有動態肺過度充氣的病人，由於這些病人的吐氣時間相對較長，造成吐氣期末段的氣流流速會到達零點。而這段氣流流速到達零點的期間，任何非病人所產生的呼吸道壓力變化，就會使呼吸器更容易受到驅動而產生自發性驅動¹。綜合上述的原因，為了降低自發性驅動的產生，可以考慮提高驅動呼吸器的門檻設定或是加強病人呼吸驅動力 (例如減少鎮靜劑使用或是增加血液中二氧化碳



圖五：左半邊是壓力支持模式下將驅動靈敏度設定在4L/min的情形，而右邊則是將驅動靈敏度改為1L/min。這時因為驅動靈敏度門檻降低導致心臟搏動誘發自發驅動的狀況。



圖六：這是在容積控制合併固定氣流的換氣模式中因氣流流速設定不足導致病人在第二個呼吸週期中可以明顯看到呼吸道壓力在吸氣期波形呈現向下凹陷，同樣的這時候食道壓力的變化程度也比較大，代表病人確實在第二個呼吸週期中確實是因為氣流流速不足導致呼吸較為費力。

濃度)⁹。

所以臨床醫師應該要設定一個最適合病人的驅動靈敏度(trigger sensitivity)，因為太高的靈敏度設定會讓病人較費力；但是過低的靈敏度設定又會造成一些不必要的自發性驅動。

二、氣流不同步(phase 2)³：這裡又可以分成兩個部分來探討：

1. 容積控制型通氣合併固定氣流(volume-controlled ventilation with a fixed flow pattern)：在這種情況下，我們可以藉由病人自主呼吸時呼吸道壓力的波型變化，來評估這固定的氣流流速是否符合病人需求；當吸氣時壓力變化的波形呈現向下凹陷(concave)時，代表設定的氣流速無法符合病人的需要(圖六)。此時我們需要增加氣流速的設定值，讓壓力變化的凹陷波

形消失。目前公認在臨床應用上，每分鐘換氣量(minute ventilation)的四到五倍以上是可以被接受的；之後再依據病人的呼吸道壓力波形變化做調整。同樣道理在漸減型氣流(decelerating flow)的情形下，也可以藉由呼吸道壓力的波形變化來決定尖峰氣流流速是否足夠。但是要小心在固定容積下，將固定氣流改為漸減型氣流會增加吸氣時間，造成吐氣時間縮短而增加自發性吐氣末正壓的產生。這時可以考慮提高尖峰氣流速的設定值，來縮短吸氣時間降低自發性吐氣末正壓發生的發生頻率。

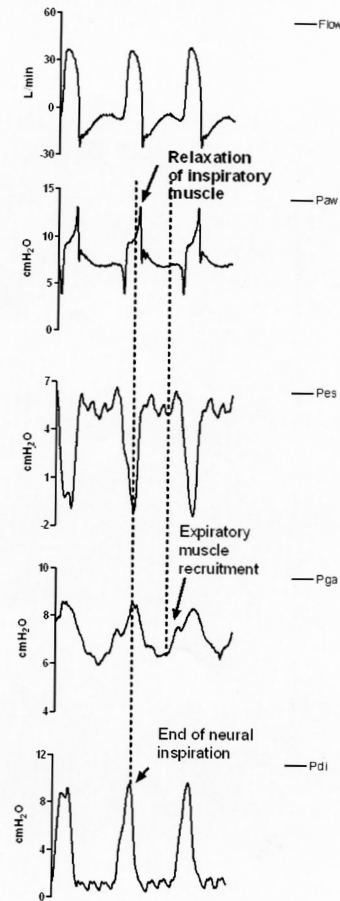
2. 壓力控制型通氣(pressure-controlled ventilation)：在壓力控制模式中，同樣可以利用呼吸道壓力波形有無向下凹陷，來判定氣流

流速是否符合病人的需求。然而，在這種模式中，尖端氣流流速並非固定，而是隨著一些變數而有不同；這些變數包括是：設定目標壓力(target pressure)、病人出力多寡和整個呼吸系統的彈力與阻力。然而只有目標壓力可以由臨床醫師決定；有些特定的呼吸器還可以提供上升時間(rise time)的設定。上升時間也就是指呼吸器瓣膜打開的速率，這些設定在需要較高的尖端氣流流速病人中有比較大的影響，因為上升時間過慢(也就是呼吸器瓣膜打開的速率過慢)會造成無法滿足病人所需的尖端氣流流速，如此一來病人吸氣會更費力，而且需要花更多的時間讓肺部充滿空氣。

所以不管是調整容積控制型合併固定氣流通氣模式的氣流流速或是壓力控制型通氣模式的上升時間，目的都是為了可以符合病人吸氣流速的需求，來避免氣流不同步的情形發生。

三、終止不同步(phase 3)³：可以分成兩種情形：

1.延遲終止(delayed termination)：藉由肌電圖的輔助可以紀錄吐氣肌肉的活性，當吐氣肌開始收縮的時候若呼吸器給予的吸氣氣流還沒有轉為吐氣期時，也就是病人已經想吐氣但是呼吸器吐氣瓣膜卻還沒有打開，這種情形稱為延遲終止。通常這要由呼吸道壓力波形或是氣流波形來分辨並不容易；因為有時候病人吐氣時不一定都會有吐氣肌的收縮產生。一般常見在給予病人壓力支持模式 (pressure support mode)時，可以看到呼吸道壓力波形在接近吸氣末時會有一個小波峰 (peak)，這暗示了病人已經想要吐氣但是呼吸器吐氣瓣膜卻還未打開所造成的現象。過去的研究¹⁰認為這種現象產生的原因是因為吐氣肌肉收縮所造成的不協調，但是 Prinianakis 等¹¹藉由測量食道球和胃球壓力的差值，得到經橫膈膜壓力(trans-diaphragmatic pressure)，提出這並不全都是吐氣肌肉收縮所造成；部分可能是吸氣肌肉放鬆的現象，然而吸氣肌肉放鬆所造成的呼吸道壓力波形在接近吸氣末時會有一個小波峰 (peak)的現象就不能代表真正的終止不同步，而上述這種推測也和我們在本院的加護病房病人所觀察到的情形一致(圖



圖七：這是在接受壓力支持模式中，將胃球的壓力 (gastric pressure, 簡稱Pga)與食道球壓力相減可以得到經橫膈膜的壓力(trans-diaphragmatic pressure, 簡稱Pdi)：當橫膈膜的壓力上升到頂點時當作是吸氣週期的結束點(end of neural inspiration)。此時呼吸道壓力在吸氣週期結束後突然有一個小波峰(peak)，藉由胃球的壓力知道這小波峰發生在吐氣肌肉收縮(expiratory muscle recruitment)之前，推測這小波峰的產生可能和吸氣肌肉放鬆(relaxation of inspiratory muscle)有關而非吐氣肌肉收縮所導致。

七)。所以當延遲終止發生時，臨床醫師應該要降低壓力支持數值或是提高呼氣啟動靈敏度 (expiratory trigger sensitivity, ETS)來縮短呼吸器吸氣時間，使延遲中止的情況減少發生。尤其在給予阻塞性肺疾的病人壓力支持的換氣模式時，需要注意呼氣啟動靈敏度設定不要過低，如此可以讓病人有足夠的吐氣時間，避免動態肺過度充氣產生，進而促進病人和呼吸器的協調性¹²。

2.提前終止(premature termination)：這個情

形是指病人還想再吸氣但是呼吸器已經中止吸氣期。這種情形最常發生在壓力支持的換氣模式之下，不適當的呼氣啟動靈敏設定所造成。通常是呼氣啟動靈敏設定過高造成吐氣期提早開始；因此往往會因為吸氣時間不足而有時可以觀察到雙重驅動的狀況。然有時候是壓力支持模式的設定數值不夠高也是原因之一。

四、吐氣不同步(phase 4)³：這裡是特別指過長或是過短的吐氣時間所造成的不同步。過短的吐氣時間會容易產生自發性吐氣末正壓；而這自發性吐氣末正壓又會增加啟動不同步的發生機率。過長的吐氣時間所影響的層面在臨床上就比較不重要，一般只要不會造成換氣低下(hypoventilation)的話，就不會有太大的傷害。由於現階段要精確的判斷吐氣不同步的原因仍需要運用到肌電圖的輔助，所以這一部分就不在我們討論呼吸器波形變化的範圍之內。

臨床上的運用

臨床上我們遇到病人與呼吸器不同步的時候，過去研究²顯示無效驅動和雙重驅動佔了絕大多數(約98%，其中前者佔了85%；後者佔了13%)。若是從病人臨床上的特性來看的話；男性病人、合併有阻塞性肺疾或是鹼血症的病人容易有無效驅動，而動脈血氧分壓與吸入氧濃度比值($\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2$ ratio)較低的病人容易有雙重驅動。若是從呼吸器設定的方面來看的話；過高的驅動呼吸器門檻、太高的壓力支持模式數值或是太大的潮氣量(tidal volume)比較容易產生無效驅動，而吸氣時間過短、使用輔助控制通氣模式(assist-control ventilation)而非壓力支持模式和過高的吐氣末正壓比較容易產生雙重驅動。由上述的結果顯示越嚴重的肺損傷越容易有雙重驅動的情形發生。而過多的壓力支持不但會降低病人呼吸驅動力⁵；還會導致換氣量過大且吸氣時間過長，造成吐氣時間相對不足；進而產生自發性吐氣末正壓，使得驅動困難進一步造成無效驅動機會增加。針對上述情形，Chao等¹³發現解決無效驅動最有效的方法應該是降低呼吸器輔助的程度(例如降低壓力支持的數值)；藉由呼吸器給予一個輔助的吐氣末正壓只

能減少但是卻不能有效消除無效驅動的發生。所以臨床上遇到阻塞性肺疾的病人併發急性呼吸衰竭插管的時候，除了要給予一個輔助的吐氣末正壓外；還要選擇一個適當的潮氣量來避免動態肺過度充氣的狀況發生；而且如果病人長期就有慢性二氧化碳累積的行情，更應該要小心避免呼吸器的使用造成二氧化碳換氣量過多而導致鹼血症，而這鹼血症更加劇了阻塞性肺疾病人與呼吸器不同步導致無效驅動的情形發生。

將來的發展

目前學者陸續利用測量食道和胃的壓力來代替肋膜和腹腔的壓力，而這些也可以用在分析肺部和胸壁的順從性(compliance)、呼吸做功、甚至是評估橫膈膜的功能。現今針對呼吸器波形變化的探討僅止於呼吸器壓力，還有氣流流速的波形變化，目前研究認為藉由偵測食道壓力所反應出來的肋膜壓力變化來印證這些波形的變化，確實可以在臨床得到同樣的結果²。但是藉由偵測食道壓力的變化來間接預估吸氣的起始點和長度，和直接偵測橫膈膜的肌電圖變化比較起來，後者可以更精確的知道病人與呼吸器不同步的關係變化¹⁴。而這兩者目前都已進入初步臨床運用階段。

臨床上要偵測無效驅動的情形一般光靠呼吸道壓力波形和氣流流速波形的變化就足以判定¹⁵；但是如果是雙重驅動的情形時，食道壓力的變化還可以用來當做病人驅動呼吸的一個指標，藉此用來判別假的雙重驅動(pseudo-double-triggering)¹⁶；而這和雙重驅動的差別在於前者的第一個呼吸週期並非如同雙重驅動的第一個呼吸週期乃是由病人所驅動。藉由食道球測量得到的食道壓力變化可以精確地知道病人自主吸氣的起始點，這樣就可以區分出哪些是真正的雙重驅動(圖四)。推就發生假雙重驅動的原因，可能是呼吸器設定的呼吸速率大於原本就比較容易產生雙重驅動的這一群病人本身的呼吸速率所導致的結果¹⁶。

為了降低病人和呼吸器發生不同步的機會，目前有許多新型的呼吸器設計；期待可以更符

合每個病人不同呼吸生理和機械性能的需求；而這些新型的設計著重在不同的驅動模式：包括是由橫隔膜壓力變化所驅動 (*P* di-driven servoventilation; *P* diDV)和橫隔膜電位活性驅動 (neurally adjusted ventilatory assisted; NAVA)，還有等比例輔助通氣模式 (proportional assisted ventilation; PAV)。除了上述第一種模式外，其他的模式都已經陸續被新型的呼吸器設計採用，雖然這些呼吸器已經有初步的臨床運用，但是在這方面的實用性和經驗還尚未全面普及化。

結論

在臨床照顧病人上，我們要讓病人發生和呼吸器不協調的機率降到最低，主要是為了避免不同步所造成的傷害。這些傷害包括增加不必要的呼吸做功導致呼吸肌肉受損、過度的鎮靜劑使用、肺部換氣與灌流交換不良、延後脫離呼吸器的時間和延長住院天數^{3,13}。所以當我們發現插管的病人發生和呼吸器不協調的情形時，首先我們要排除上述文章中提到的病人因素之後，藉由傳統呼吸器螢幕上的壓力波形和氣流流速波形來區分呼吸器的相關因素，進而找出原因並改善，如此才能讓病人獲得最大的幫助。

參考文獻

- Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth* 2003; 91: 106-19.
- Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1515-22.
- Nilsestuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respir Care* 2005; 50: 202-32.
- Georgopoulos D, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* 2006; 32: 34-47.
- Leung P, Jubran A, Tobin J. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1940-8.
- Chen CW, Lin WC, Hsu CH, Cheng KS, Lo CS. Detecting ineffective triggering in the expiratory phase in mechanically ventilated patients based on airway flow and pressure deflection: Feasibility of using a computer algorithm. *Crit Care Med* 2008; 36: 455-61.
- Sassoon CSH, Gruer SE. Characteristics of the ventilator pressure-and flow-trigger variables. *Intensive Care Med* 1995; 21: 159-68.
- Brochard L, Lellouche F. Pressure-support ventilation. In: Tobin MJ. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. United States of America: McGraw-Hill, Inc; 2006; 221-50.
- Kondili E, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Modulation and treatment of patient-ventilator dyssynchrony. *Curr Opin Crit Care* 2007; 13: 84-9.
- Jubran A, van de Graaff WB, Tobin MJ. Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 129-36.
- Prinianakis G, Plataki M, Kondili E, Klimathianaki M, Vaporidi K, Georgopoulos D. Effects of relaxation of inspiratory muscles on ventilator pressure during pressure support. *Intensive Care Med* 2008; 34: 70-4.
- Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, Jolliet P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1283-9.
- Chao DC, Scheinhorn DJ, Stearn-Hassenpflug M. Patient-ventilator trigger asynchrony in prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1997; 112: 1592-9.
- Parthasarathy S, Jubran A, Tobin MJ. Assessment of neural inspiratory time in ventilator-supported patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 546-52.
- Giannouli E, Webster K, Roberts D, Younes M. Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 159: 1716-25.
- Chen CW, Lin WC, Hsu CH. Pseudo-double-triggering. *Intensive Care Med* 2007; 33: 742-3.

Introduction and Management of Patient-Ventilator Asynchrony

Chih-Ying Ou, Chang-Wen Chen, and Han-Yu Chang

Division of Critical Care Medicine and Chest Medicine, Department of Internal Medicine, National Cheng-Kung University Medical College and Hospital, Tainan, Taiwan

The most frequent reason for instituting mechanical ventilation is to decrease a patient's work of breathing. For the most effective unloading of the inspiratory muscles, the ventilator should cycle in synchrony with the activity of a patient's own respiratory rhythm. However, imperfect patient-ventilator interaction is common during assisted ventilation and direct evaluation of ventilator graphics may serve as a tool to guide the physicians to take the appropriate action to improve the asynchrony. Failure to achieve this synchrony may cause various complications including prolonged weaning and longer hospital stay. The present article introduces asynchrony relative to the 4 phases of a breath and illustrates how asynchrony can be identified with two conventional ventilatory waveforms: pressure and flow. Besides, it also reviews different illustrations of waveforms and clinical management to improve asynchrony. (J Intern Med Taiwan 2009; 20: 497-505)