

EATCOP

Effect of Automatic Tube Compensation on Occlusion Pressure

Lennart Immerzeel
Ventilation Practitioner i.o.



Reinier de Graaf



Medisch begeleider: Peter Tangkau, internist-intensivist

Begeleidend manager: Maurice Ruijters, unithoofd I.C.

EATCOP

Effect of Automatic Tube Compensation on Occlusion Pressure

Abstract

Doelstelling: Op basis van onderzoeksgegevens inzichtelijk maken welke invloed automatische tubecompensatie (ATC) heeft op occlusiedruk (P0.1 waarde) en gemeten teugvolume (V_{t_e}), adem minuutvolume (AMV), end tidal CO_2 ($etCO_2$) en piekdrukken (P_{peak}).

Methodiek: Een single-center observationeel onderzoek onder zes patiënten, opgenomen op de Intensive Care (IC) van het Reinier de Graaf (RDGG), aan de pressure support beademing (CPAP/ASB).

ATC werd in twee stappen afgebouwd van 100% (ATC100) naar 50% (ATC50) naar 0% (ATC0). Tijdens de verschillende fasen van elk 30 minuten werd na een steady state tijd van 15 minuten bij ATC50 en ATC0 gedurende een half uur à 5 minuten de P0.1 waarde, V_{t_e} , AMV, $etCO_2$ en P_{peak} gemeten.

Resultaten: Er werd een significant verschil aangetoond van P0.1 en $etCO_2$ bij het uitschakelen van ATC. Het verlagen van ATC van 100 naar 0 procent geeft een toename van P0.1 van 0,6 cmH_2O en een stijging van $etCO_2$ met 0,2 kPa. Verlagen van ATC van 100 naar 0 geeft een afname van P_{peak} .

Conclusie: Dit onderzoek toont aan dat ATC de ademarheid, uitgedrukt in P0.1 waarde, van de patiënt vermindert. ATC geeft een significante verlaging van $etCO_2$ maar deze is klinisch niet relevant. V_{t_e} en AMV veranderen niet significant bij het verlagen van ATC.

Lennart Immerzeel, verpleegkundige Intensive Care, Ventilation Practitioner (VP) i.o. Reinier de Graaf Gasthuis, Delft
Begeleidend intensivist: Peter Tangkau (internist intensivist)
Begeleidend manager: Maurice Ruijters (unithoofd IC)

Inleiding

Het Reinier de Graaf Gasthuis (RDGG), vernoemd naar de gelijknamige geneesheer en wetenschapper uit de 17^e eeuw, is een topklinisch ziekenhuis. In 1966 ontstaan vanuit een fusie van drie Delftse ziekenhuizen, biedt het ziekenhuis zorg aan voor 450.000 mensen in de regio. Het ziekenhuis is bestuurlijk gefuseerd met het in Den Haag gelegen HAGA-ziekenhuis. Het ziekenhuis telt 450 bedden, er zijn 3.000 mensen werkzaam.

De level 2 intensive care van het RDGG heeft een capaciteit van 12 bedden waarvan 9 bedden met beademingsmogelijkheid. Het betreft een algemene Intensive Care (IC) waarop met name patiënten worden opgenomen na complexe gastro-enterale (GE) chirurgie. Het afgelopen jaar (2015) werden er 696 patiënten opgenomen met een totaal van 2350 ligdagen. Hiervan waren er 809 beademingsdagen (Jaarverslag Stichting NICE, 2015).

Automatische Tube Compensatie

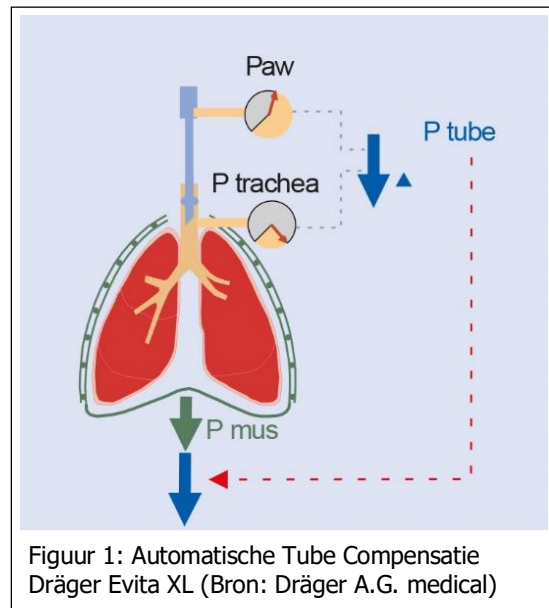
Op de Evita XL van het merk *Dräger* is deze modus als aanvulling op de verschillende beademingsvormen beschikbaar en staat standaard 100% ingeschakeld. De modus wordt (deels) uitgeschakeld als blijkt dat deze de interactie tussen machine en patiënt verstoort of als de patiënt discomfort ondervindt. ATC heeft een tweeledige werking:

1. Het inspiratoir compenseren van het drukverval in de tube of tracheacanule door het berekenen van een tracheale druk op basis van tubediameter in millimeter (Figuur 1.). Dit resulteert in een flow afhankelijke drukondersteuning bij inspiratie.
2. Het verlagen van de druk in het slangensysteem expiratoir waardoor uitademing voor de patiënt makkelijker en comfortabeler wordt [1]

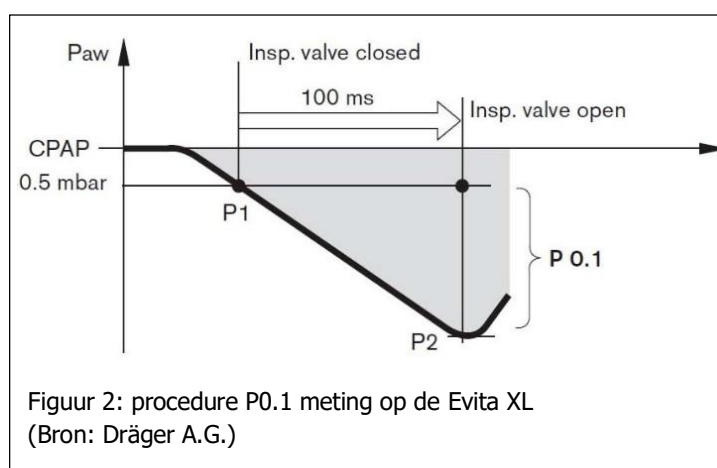
Zowel in praktijk als in medisch wetenschappelijk onderzoek bestaat discussie over het inzetten van ATC of pressure support als middel om extra ademarbeid te compenseren [2,3]. In Nederland wordt er op diverse IC's voor gekozen om ATC uit te schakelen en extra ademarbeid te compenseren met een vooraf bepaalde hoeveelheid pressure support. Onderzoek van Maeda et al [4] toont aan dat inzet van pressure support als strategie om ademarbeid ten gevolge van tubeweerstand te compenseren effectief is.

Ademarbeid en P0.1 waarde

Met het overgaan van gecontroleerde naar pressure support beademing wordt een begin gemaakt met het ontwennen van de beademing (weanen). Tijdens dit proces is het van cruciaal belang om een goed beeld te hebben van de ademarbeid die een beademde patiënt levert. Dit kan door klassieke parameters te observeren: ademfrequentie (AF), teugvolume (V_t), adem minuutvolume (AMV), perifere saturatie (SpO_2), end tidal CO_2 ($etCO_2$) en arteriële bloedgasen. Voordeel: het is technisch eenvoudig, trendbewaking is gemakkelijk te realiseren. Nadeel: de geobserveerde parameters worden allen beïnvloed door longmechanica en longpathologie van de patiënt [5].



De P0.1 ofwel occlusiedruk is een meting die in cmH_2O de hoeveelheid negatieve druk uitdrukt die de patiënt genereert tijdens de eerste 100 milliseconden (0,1 seconde) van de inspiratie. (Figuur 2.). Onderzoek toont aan dat deze meting een belangrijke onafhankelijke parameter is om een beeld te kunnen vormen van de geleverde ademarbeid [5,6]. Hoe hoger de waarde, hoe negatiever de gegenereerde druk. Een negatievere druk correleert met een hogere ademarbeid [6].



Instellen pressure support

Bij het instellen van de hoeveelheid pressure support wordt uitgegaan van een streef V_t van 6 – 8 ml/kg. Bij deze berekening wordt uitgegaan van het ideaal lichaamsgewicht op basis van de lengte. Indien het V_t de maximale grens van 8 ml/kg overschrijdt, wordt het niveau pressure support terug gebracht tot 0 cmH_2O . De patiënt krijgt hierbij dus alleen drukondersteuning door middel van ATC. Bij een $V_t < 6$ ml/kg wordt de hoeveelheid pressure support opgehoogd met stappen van 2 cmH_2O .

Onderzoek

Deze studie heeft als doel te onderzoeken wat het effect op de ademarbeid is van het toepassen van ATC bij patiënten aan de invasieve pressure-support beademing.

Probleem- en vraagstelling

Op dit moment wordt bij alle patiënten aan de pressure support beademing op de intensive care van het RDGG de ATC ingeschakeld vanuit de gedachte dat dit extra ademarbeid als gevolg van ademen

door een endotracheale tube compenseert. De daadwerkelijke ademarheid wordt echter niet gemeten bij deze groep patiënten.

Diverse wetenschappelijke studies komen tot verschillende conclusies of het inschakelen van automatische tubecompensatie leidt tot een afname van ademarheid in vergelijking met het toedienen van pressure support [2, 3, 4]. Mogelijk leidt het inschakelen van de automatische tubecompensatie bij patiënten aan de pressure support beademing tot het onnodig toedienen van extra teugvolume, zonder dat dit de ademarheid doet afnemen.

Onderzoeksvraag

Welke invloed heeft het inschakelen van automatische tubecompensatie bij invasief beademde patiënten aan de pressure-support beademing op de ademarheid van de patiënt, uitgedrukt in P0.1 waarde?

Deelvragen

Welke invloed heeft het stapsgewijs uitschakelen van ATC op:

- Expiratoir teugvolume (V_{t_e} in ml)
- Adem Minuut Volume (AMV, in liter/min)
- End Tidal CO_2 (in KPa)
- Hoeveelheid ingestelde pressure support (in cmH_2O)

Methodiek

Om de vraagstelling te kunnen beantwoorden is er een single-centre observationele studie uitgevoerd op de IC van het Reinier de Graaf Gasthuis. Voorafgaand aan het onderzoek is bekeken of beoordeling door de Medisch Ethische Toetsingscommissie (METC) noodzakelijk was.

Het inschakelen van ATC is niet protocollair vastgelegd. Daarnaast wordt het gebruik van deze modus bij de individuele patiënt bepaald door de dienstdoend intensivist en/of de VP. In het studieontwerp is tevens geen sprake van randomisatie. In overleg met de vakgroep werd besloten dat beoordeling van de studie door de METC niet noodzakelijk was. Voorafgaand aan het uitvoeren van de metingen werd de dienstdoend intensivist geïnformeerd en om akkoord gevraagd.

Patiënten

Er werden 6 patiënten geïncludeerd in het onderzoek (N=6). Patiënten werden geïn- of -exclueerd op basis van criteria in tabel 1.

Inclusiecriteria	Exclusiecriteria
Invasief beademde patiënt Beademing via endotracheale tube Pressure Support Beademing MAAS score 2 t/m 4 (zie bijlage 1)	Non-invasief beademde patiënt Beademing via tracheacanule Gecontroleerde beademingsvorm MAAS score 1, 5, 6 Pre-existent neuromusculaire ziekte Patiënt in koelprotocol Aanwijzing voor coronair ischemie Hemodynamische instabiliteit Bradypneu (ademhalingsfrequentie < 10/min) a.g.v. remifentanyl/morfine/piritramide Pijnscore NRS > 3 Pijnscore BPS > 7 Metabole acidose ($pH < 7,35$ mmol/l) $HCO_3^- < 20$ mmol/liter PEEP > 10 cmH_2O

Tabel 1. In- en exclusiecriteria

Opzet van het onderzoek

Fase 1	
ATC	100% ingeschakeld
Duur	30 minuten
ATC: 50%	
Steady state fase 15 minuten	
Fase 2	
ATC	50% ingeschakeld
Duur	30 minuten
ATC: uitgeschakeld	
Steady state fase 15 minuten	
Fase 3	
ATC	Uitgeschakeld
Duur	30 minuten

Tabel 2. Opzet onderzoek

Na inclusie werd gestart met onderzoek. Algemene parameters werden digitaal geregistreerd in MS Excel volgens format in bijlage 3. Dit bestond uit 3 fasen, schematisch weergegeven in tabel 2.

Omdat niet geheel duidelijk is wat het effect is van het verlagen van het ATC werden vooraf afkapwaarden en interventies opgesteld:

- Bij een stijging van het etCO₂ van > 10% t.o.v. de uitgangswaarde in fase 1 wordt de pressure support opgehoogd in stappen van 2 cmH₂O tot de stijging < 10% is.
- Pressure support wordt opgehoogd indien Vt < 6 ml/kg wordt bij het verlagen van ATC.
- Indien hartfrequentie > 10% stijgt ten opzichte van uitgangswaarde wordt het onderzoek gestaakt.
- Bij een stijging van > 10% van AMV ten opzichte van de uitgangswaarde wordt het onderzoek gestaakt.

Registratie metingen

De metingen werden bedside verricht door onderzoeker waarbij regelmatig controle plaats vond door de dienstdoend intensivist. De metingen werden digitaal geregistreerd in een daartoe ontworpen Excel sheet, zie bijlage 4. Standaard werden à 5 minuten de parameters overgenomen van de beademingsmachine en werd een P0.1 meting gedaan. Zeven meetmomenten per parameter per fase resulteerde in 21 metingen per parameter per patiënt. Totaal werden voor zes patiënten 126 meetwaarden geëxporteerd naar SPSS om een significante stijging of daling aan te kunnen tonen. Daarnaast werd gekeken naar gemiddelde waarden per onderzoeksfase. Tevens werden de gemiddelde waarden met elkaar vergeleken, per parameter drie gemiddelde waarden per patiënt. De resultaten hiervan werden vergeleken met de uitkomst in de analyse van SPSS.

Bij een eventuele verandering tussentijds, met name in hoeveelheid pressure support, werd dit geregistreerd op het formulier.

Statistische analyse

De verzamelde gegevens werden vanuit Excel geïmporteerd in SPSS (Statistical Package for the Social Science) waarna een lineaire regressie analyse werd toegepast op de gemeten parameters. Tevens werd een middeling gedaan van de gemeten waarden per onderzoeksfase per patiënt. In Excel werd deze data omgezet in grafieken. Gevonden verschillen werden significant bevonden bij een P waarde < 0,05.

Resultaten

Onderzoekspopulatie

Er werden 6 patiënten onderzocht, in tabel 3 zijn algemene kenmerken beschreven. Bij geen van de patiënten was er sprake van een pre-existente aandoening die betrekking had op het neuromusculair systeem. De afkorting MIE staat voor minimal invasive esophagectomy, waarbij laparoscopisch een oesofagustumor wordt verwijderd.

Patiënt	Geslacht (M/V)	Maat tube (mm)	Beademings-duur (dagen)	Beademingindicatie	MAAS-score
1	V	7	9	Post operatief, sepsis, longoedeem	3
2	M	8	7	Resp. insuff. na gecompliceerde MIE	3
3	M	8	1	Resp. insuff. na gecompliceerde MIE	3
4	V	7	1	Resp. insuff. bij buikprobleem	3
5	V	8	1	Atelectase, preventie aspiratie bij gastroscopie na MIE	3
6	V	7	1	EMV daling, pneumonie, uitputting	3

Tabel 3. Algemene patiëntgegevens

Algemene parameters

Tijdens de verschillende onderzoeksfasen werden hemodynamische parameters gemeten. Tabel 1 en 2 in bijlage 5 geven de ontwikkeling van hartfrequentie en bloeddruk (systole en diastole) tijdens de fasen van het onderzoek. Tabel 3 geeft een beeld van de ontwikkeling van perifere saturatie tijdens de onderzoeksfasen met daarbij de inspiratoire zuurstoffractie (FiO_2).

Voor alle onderzochte parameters geldt dat er geen klinisch relevante verandering werd waargenomen tijdens de verschillende onderzoeksfasen. Bij patiënt vijf werd de FiO_2 in fase 1 0,10 opgebouwd, in fase 2 kon deze weer met 0,05 worden afgebouwd.

P0.1 waarde en beademingsparameters

Tijdens de verschillende onderzoeksfasen werden elke vijf minuten de volgende waarden gemeten: occlusiedruk (P0.1), adem minuutvolume (AMV), expiratoir teugvolume (V_{t_e}), end tidal CO_2 ($etCO_2$), en piekdruk (P_{peak}).

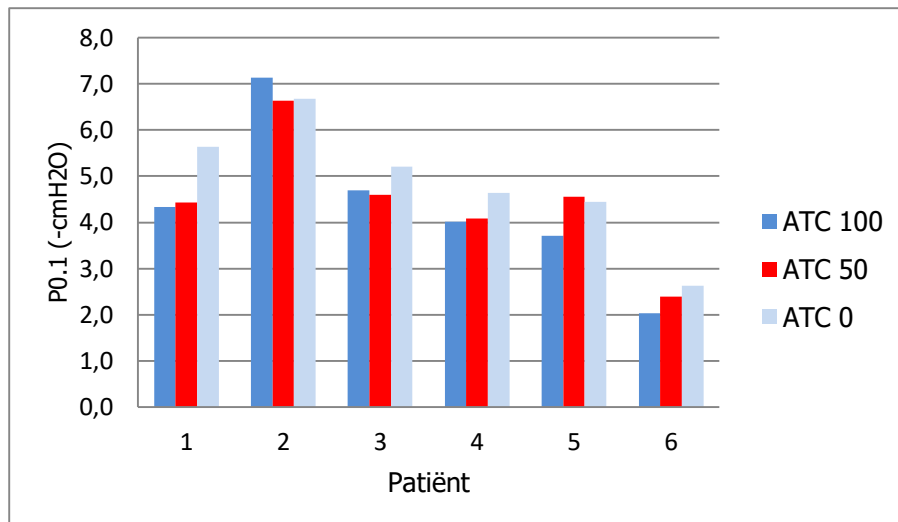
Tabel 4 geeft de uitslag van de analyse van alle gemeten P0.1 waarden. Grafiek 1 geeft een overzicht van de gemiddelde P0.1 waarde per patiënt.

Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
1 (Constant)	5,086	,219		23,272	,000
ATC (% aan)	-,006	,002	-,143	-2,875	,005
resp2	2,100	,276	,488	7,597	,000
resp3	,052	,276	,012	,189	,850
resp4	-,557	,276	-,129	-2,016	,046
resp5	-,567	,276	-,132	-2,050	,043
resp6	-2,424	,276	-,563	-8,768	,000

a. Dependent Variable: Y = P0.1

Tabel 4. Regressie analyse P0.1 en ATC ($P < 0,05$ = significant)

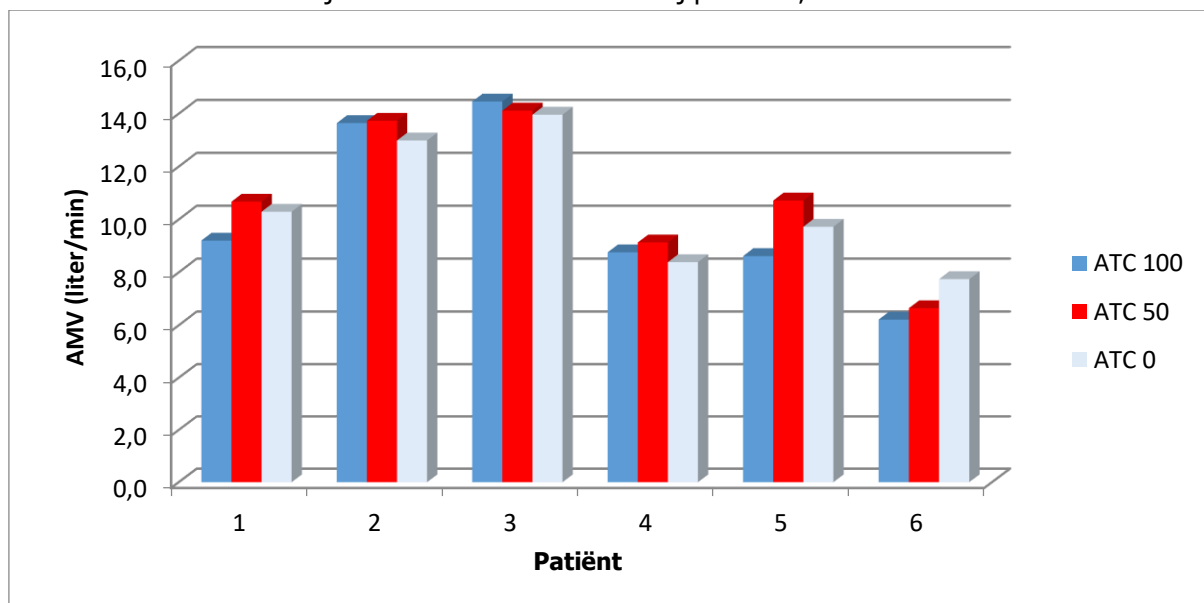
Uit analyse blijkt dat een toename van ATC van 0 naar 100% een afname van P0.1 van 0,6 cmH_2O geeft. Dit verschil is significant ($P=0,005$). Grafiek 1 bevestigt dit beeld van een toegenomen P0.1 bij een afname van ATC. Patiënt 2 laat een afname zien in P0.1 van 7,1 naar 6,7 cmH_2O .



Grafiek 1. Gemiddelde P0.1 waarde per patiënt per onderzoeksfase

Adem minuutvolume (AMV)

Uit analyse van parameters ATC en AMV (bijlage 6, tabel 1) blijkt dat een toename van ATC van 1% een afname geeft van 40 ml. Bij een toename van 0 tot 100% tubecompensatie neemt het AMV 400 ml toe. Het verschil is niet significant ($p = 0,194$). Grafiek 2 toont een wisselend beeld, bij patiënten 1, 5 en 6 neemt het AMV toe bij het uitschakelen van ATC. Bij patiënt 2, 3 en 4 neemt het AMV af.

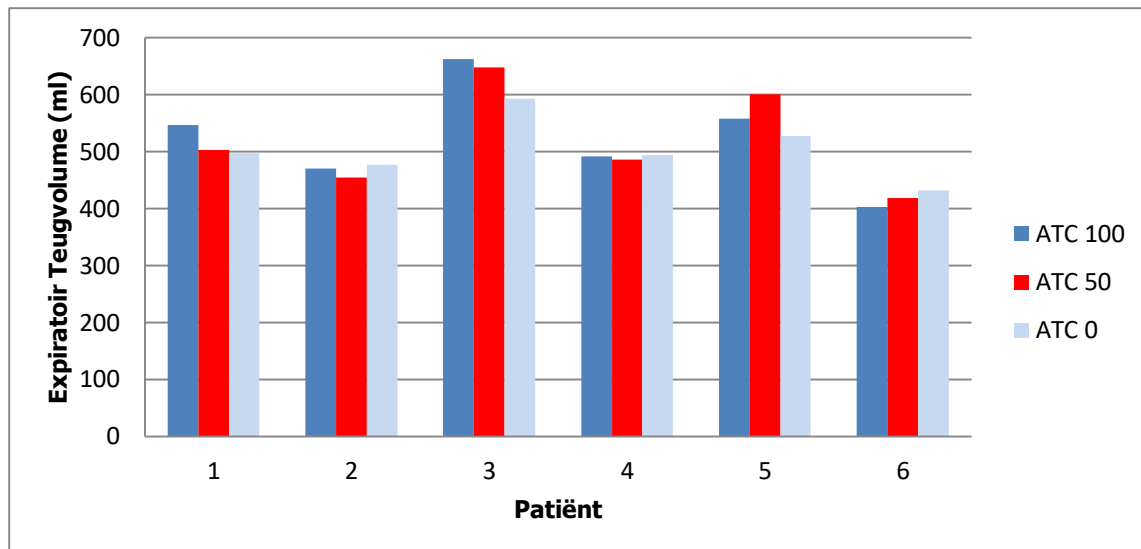


Grafiek 2. Gemiddeld AMV per patiënt per onderzoeksfase (n=6)

Expiratoir Teugvolume (V_{t_e})

Regressie analyse van ATC en V_{t_e} (bijlage 6, tabel 2) geeft een niet significante stijging van 0,184 ml per procent punt ATC ($p = 0,054$). ATC verhogen van 0 naar 100% geeft dan dus een stijging van 18,4 ml aan V_{t_e} .

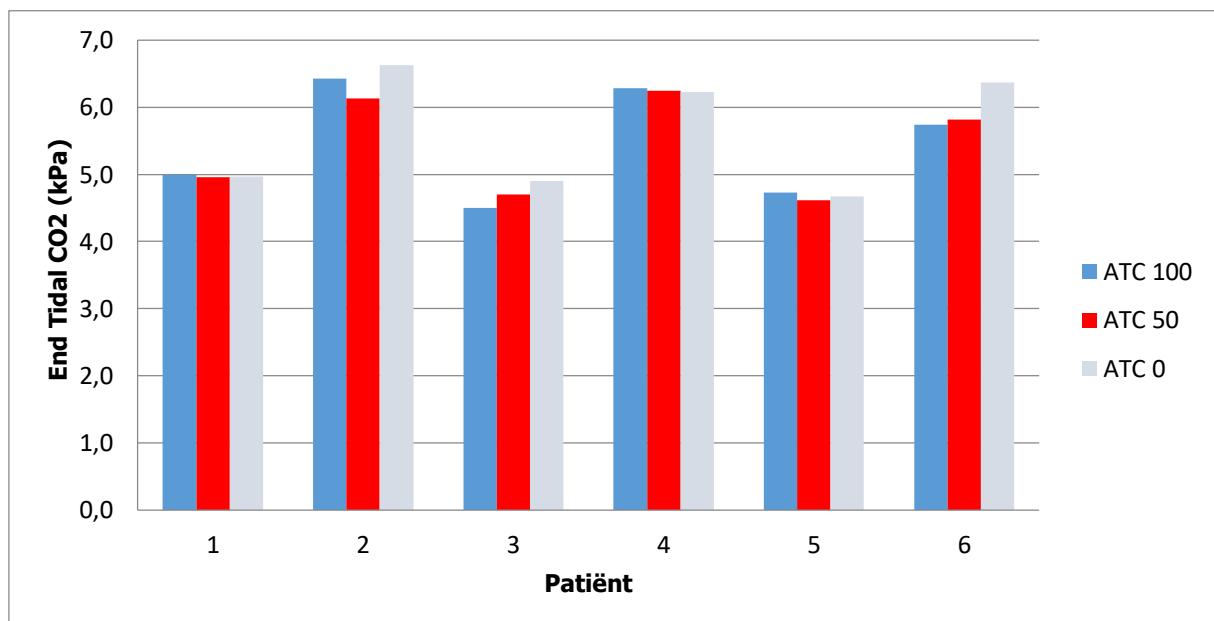
Grafiek 3, een weergave van het gemiddeld V_{t_e} per onderzoeksfase per patiënt, toont een wisselend beeld: bij patiënt 1, 3 en 5 is een afname te zien van het gemiddeld V_{t_e} bij ATC 0 ten opzichte van ATC 100. Patiënt 2, 4 en 6 hebben een toename van gemiddeld V_{t_e} bij ATC 0 ten opzichte van ATC 100. Bij patiënt 3 is een lineaire daling van V_{t_e} te zien naarmate ATC wordt verlaagd. Patiënt 6 laat een lineaire stijging zien van V_{t_e} naarmate ATC wordt afgebouwd. Bij de overige vier patiënten is geen lineair verband te zien.



Grafiek 3. Gemiddeld V_te per onderzoeksfase per patiënt (n=6)

End Tidal CO₂ (etCO₂)

Regressie analyse van etCO₂ en ATC (bijlage 6, tabel 3) laat zien dat het etCO₂ 0,002 kPa daalt bij het ophogen van ATC met 1%. Dit verschil is significant (p=0,004). Een toename van ATC van 0 tot 100% geeft dus een daling van 0,2 kPa etCO₂.

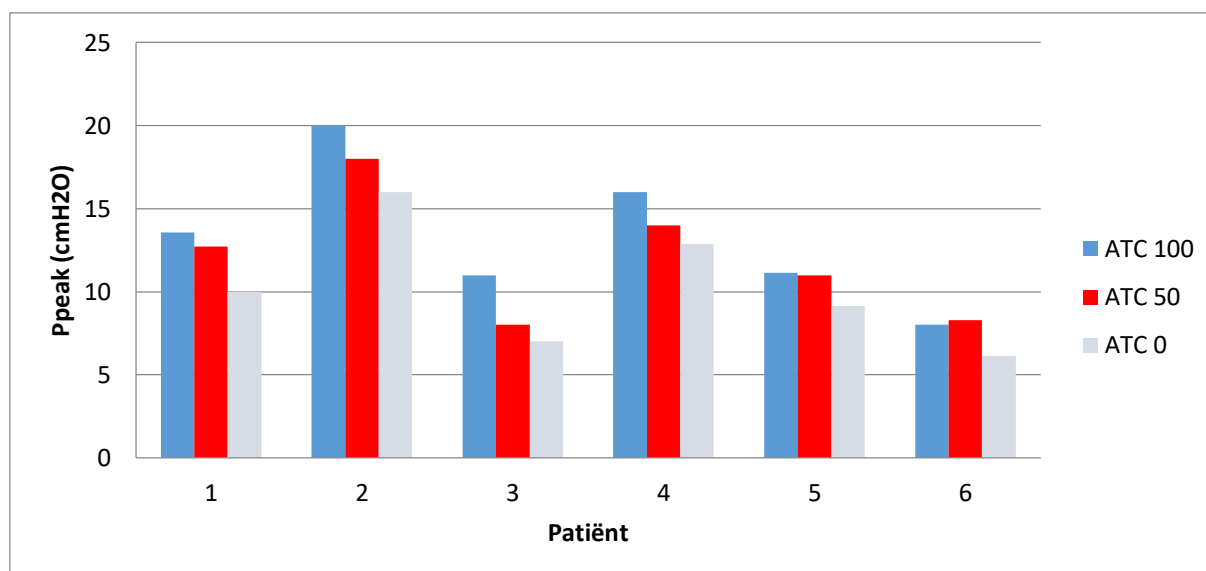


Grafiek 4. Gemiddeld etCO₂ per onderzoeksfase per patiënt (n=6)

Bij 2 patiënten (3, 6) is een evenredige toename te zien van etCO₂ bij het uitschakelen van ATC. Bij geen van de patiënten werd een stijging van > 10% waargenomen per fase. Bij patiënt 1 en 5 was nauwelijks verandering te zien in het etCO₂. Bij patiënt 1, 4 en 5 bleef het etCO₂ gedurende de onderzoeksfases vrijwel gelijk. Patiënt 2 laat bij ATC 50 een daling zien t.o.v. ATC 100, bij ATC 0 stijgt het etCO₂ tot boven de initiële waarde (van 6,4 naar 6,1 naar 6,6).

Piekdruk (P_{peak})

Grafiek 5 toont de gemiddelde P_{peak} per patiënt tijdens verschillende onderzoeksfases. De grafiek toont aan dat vijf van de zes patiënten een afname hebben in P_{peak} bij ATC 50 t.o.v. ATC 100. Bij alle patiënten is de P_{peak} bij ATC 0 afgenomen ten opzichte van ATC 100.



Grafiek 5. Gemiddelde P_{peak} per patiënt per onderzoeksfase

Hoeveelheid Pressure Support (ASB)

Van de zes geïncubeerde patiënten hadden twee patiënten pressure support nodig: 2 en 8 cmH₂O om aan hun minimale V_t te voldoen. De overige vier patiënten kregen alleen pressure support in de vorm van ATC. Bij het verlagen van ATC was het bij geen van de patiënten nodig de pressure support op te hogen. Allen bleven zij voldoen aan het minimaal streef V_t van 6 ml/kg en bleef het etCO₂ binnen de normale waarden.

Discussie

Uit dit onderzoek blijkt dat het inschakelen van ATC een positief effect heeft op de hoeveelheid ademarbeid die de geïntubeerde patiënt moet leveren. Bij inspiratie met ATC 100% ingeschakeld genereert de patiënt een minder negatieve druk van 0,6 cmH₂O. Hoewel de onderzoekspopulatie met zes patiënten te klein is om op basis hiervan te stellen dat ATC de ademarbeid, uitgedrukt in P0.1 waarde, voor alle patiënten verlaagt is het verschil voor de onderzoekspopulatie wel significant.

Over de onderwerpen ATC en ademarbeid is zowel in wetenschappelijke studies als in praktijk veel discussie. Maeda et al [4] trekken op basis van hun studie de conclusie dat ATC en pressure support beide effectief zijn bij het verminderen van ademarbeid als het gevolg van weerstand door een endotracheale tube. Dat ATC resulteert in een pressure support bevestigt dit onderzoek, bij alle geïncubeerde patiënten dalen immers de Peakdrukken bij ATC 0% ten opzichte van ATC 100%.

Pressure support verschilt in twee opzichten van ATC: bij pressure support is de hoeveelheid ondersteuning een vast gegeven, ingesteld door verpleegkundige of arts. Bij ATC is de hoeveelheid pressure support variabel en afhankelijk van flow en weerstand. Daarnaast heeft ATC als toegevoegde waarde dat de druk in het slangensysteem bij expiratie iets wordt verlaagd waardoor de expiratiefase gemakkelijker en comfortabeler is voor de patiënt. Deze studie toont een significante daling van het etCO₂ van 0,2 kPa bij 100% ten opzichte van 0% ATC. Dit pleit dus voor de werking van ATC bij de expiratie, de vraag is echter of een daling van 0,2 kPa klinisch relevant is.

Het meten van ademarbeid bij invasief beademde patiënten blijft een ingewikkelde taak gezien de vele parameters die er te meten zijn. Takeshi et al [7] vergelijken de P0.1 meting met de klassieke parameters (V_t, etCO₂ en frequentie). Zij concluderen hierbij dat een gemiddelde van minimaal 4 P0.1 metingen een betere indruk geeft van de ademarbeid die een patiënt levert als vergeleken wordt met de klassieke parameters.

Dit onderzoek bevestigt het beeld dat de P0.1 waarde een meer valide beeld geeft van de ademarbeid van de patiënt in vergelijking met het observeren van de klassieke parameters. Bij het analyseren van alle uitgevoerde metingen (totaal 126) blijken alleen de P0.1 en etCO₂ significant te verschillen naarmate ATC wordt afgebouwd. De overige waarden: AMV en Vt_e verschillen niet significant naarmate ATC wordt afgebouwd.

Dit is belangrijk omdat in de huidige praktijk de beslissing om patiënten te extuberen genomen wordt op basis van observatie van de klassieke parameters. Met regelmaat wordt een zogenaamde spontaneous breathing trial (SBT) gedaan waarbij de patiënt losgekoppeld wordt van de beademingsmachine en extra O₂ krijgt toegediend via de endotracheale tube. Na minimaal een half uur observatie op tekenen van uitputting (tachypneu, daling SpO₂, tachycardie, gebruik hulpademhalingspijpen, comfort/discomfort) wordt besloten of tot extubatie kan worden over gegaan. Wetend dat klassieke parameters niet altijd een onafhankelijk en valide beeld geven van de daadwerkelijke ademarbeid is het wellicht beter een SBT aan de beademingsmachine te doen waarbij ATC helemaal wordt uitgeschakeld en naast tekenen van uitputting ook naar Vt_e, etCO₂ en de ontwikkeling van de P0.1 waarde wordt gekeken alvorens te beslissen tot extubatie.

De onderzoekspopulatie is klein, desondanks is er een significant verschil aangetoond wat betreft de invloed van ATC op ademarbeid, uitgedrukt in P0.1 waarde. In praktijk wordt met regelmaat gezien dat niet alle patiënten baat hebben bij ATC, het kan leiden tot a-synchronie en discomfort bij de patiënt die waarschijnlijk veroorzaakt wordt door een hogere peakflow als ATC is ingeschakeld. Daarom verdient het zeker aanbeveling verder onderzoek te doen naar ATC en de invloed hiervan op de P0.1 waarde bij een grotere groep patiënten. Daarbij kan ook bekeken worden of de ATC een voorspellende waarde kan hebben bij het al dan niet slagen van een extubatie.

Dit onderzoek kwam voort uit de huidige werkwijze dat ATC altijd ingeschakeld moet staan om verhoogde ademarbeid te voorkomen. Hoewel dit onderzoek aantoont dat deze stelling klopt is het voor de toekomst van belang dat de beslissing over het aan- of uitzetten van ATC per patiënt wordt afgewogen.

Conclusie en aanbevelingen

Dit onderzoek toont aan dat het uitschakelen van ATC een significant hogere ademarbeid, uitgedrukt in P0.1 waarde, tot gevolg heeft. Daarmee is de onderzoeksvraag beantwoord. Het stapsgewijs uitschakelen van ATC geeft daarnaast een significante stijging van het etCO₂ van 0,2 kPa, de stijging is echter niet klinisch relevant te noemen.

Het stapsgewijs uitschakelen van ATC heeft geen significante invloed op het expiratoir teugvolume, het adem minuut volume en de hoeveelheid ingestelde pressure support. Daarmee zijn ook de geformuleerde deelvragen beantwoord.

In de probleemstelling wordt de overweging gemaakt dat ATC mogelijk leidt tot het onnodig toedienen van teugvolume zonder dat de ademarbeid wordt verlaagd. Uit dit onderzoek blijkt dat dit niet het geval is.

Aanbevelingen

- Het inschakelen van ATC verlaagt de ademarbeid zonder dat extra teugvolume wordt toegediend, er is nu geen reden om direct de werkwijze te veranderen en ATC standaard uit te schakelen.
- Het implementeren van de P0.1 waarde bij het opstellen van een nieuw te schrijven weanprotocol in 2017.
- Het uitvoeren van verder onderzoek naar het voorspellend vermogen van de P0.1 waarde bij het al dan niet slagen van extubatie.

Literatuurlijst

1. Zarske R, Döring M. ATC & PPS, breathing support with optimum patient comfort. Dräger®
2. Branson R D. Endotracheal tubes and imposed work of breathing: what should we do about it, if anything? Critical Care 2003; vol. 7: 347-348
3. Unoki T, Serita A, Grap M J. Automatic Tube compensation during weaning from mechanical ventilation, Evidence and Clinical Implications. CriticalCareNurse 2008; vol 28: no. 4
4. Maeda Y, Fujino Y, Uchihama A, et al. Does the tube-compensation function of two modern Mechanical ventilators provide effective work of breathing relief? Critical Care 2003; vol. 7: no. 5: 92-97
5. Kera T, Aihara A, Inomata T. Reliability of Airway Occlusion Pressure as an Index of Respiratory Motor Output. Respiratory Care 2014; vol. 58: no. 5
6. Conti G, Antonelli M, Arzano S, Gasparetto A. Equipment review: Measurement of occlusion Pressures in critically ill patients. Critical Care 1997

Bijlage 1. Rol van de ventilation practitioner

Als IC verpleegkundige opgeleid op de IC van het Reinier de Graaf ben ik opgeleid met bepaalde ideeën en werkwijzen met betrekking tot beademing. Tijdens de opleiding tot practitioner kwam ik in contact met collega practitioners in opleiding uit andere ziekenhuizen, intensivisten en ventilation practitioners uit andere ziekenhuizen in Nederland. Regelmatig was er discussie over de verschillende manieren van werken. Ook nieuwe ideeën vanuit docenten en wetenschappelijk onderzoek gingen hier deel van uitmaken. Dat heeft geleid tot dit onderzoek, waarmee ik aan mijn rol van VP als onderzoek invulling heb gegeven. Het kritisch bekijken van werkprocessen (altijd ATC aan), toepassen van nieuwe kennis over P0.1 waarde en het leggen van de link tussen beide hebben vorm gekregen in dit onderzoek.

Het doen van onderzoek is een van de rollen van mijzelf als VP en dit onderzoek biedt mogelijkheden om in de toekomst verder te onderzoeken. Ik merk nog steeds dat ik kritisch kijk naar verschillende werkprocessen, waarbij ik literatuur en wetenschappelijk onderzoek raadpleeg. Het verlenen van zorg moet er naar mijn idee altijd op gericht zijn te streven naar best practice: klinische expertise enerzijds, evidence based practice anderzijds, maar altijd afgestemd op de individuele patiënt.

Zo heb ik als VP de taak om ook het kennis- en handelingsniveau bij collega's te vergroten door bedside teaching, klinische lessen en coaching. Door mijn eigen kennis te delen wil ik zo bereiken dat de kwaliteit van zorg aan bed verbetert. Als VP ben ik een altijd beschikbaar voor vragen van verpleegkundigen, arts-assistenten en intensivisten.

Op de afdeling heb ik het vertrouwen van de intensivisten en ben dus behoorlijk zelfstandig als het gaat om het instellen van beademingsmodi en het aanbrengen van wijzigingen hierin. Regelmatig leidt dit tot discussie tussen VP en intensivist wat leerzaam is voor ons beide. Zo heb ik in de afgelopen periode onder de aandacht gebracht dat ik bezig ben met onderzoek naar automatische tubecompensatie. Ik merk in praktijk dat ook de intensivisten nu gericht kijken naar de inzet hiervan, wat naar mijn idee goed is als het gaat om geïndividualiseerde zorg volgens best practice principe.

Mijn rol als VP gaat nu beginnen, verder onderzoek naar de waarde van de P0.1 meting is een belangrijke taak die ik in de komende jaren verder wil uitbreiden. Doel is daarbij deze te implementeren in een nieuw te schrijven weanprotocol volgend jaar.

Daarbij wordt het overleg met de werkgroep leden beademing nieuw leven ingeblazen. Inzet wordt gevraagd voor het implementeren van nieuwe werkwijzen zoals het gebruik van een sedatietool die ik ontwikkeld heb. Door meer personen te betrekken in het werkproces van mijzelf als VP kan de kwaliteit gewaarborgd worden, 6 personen zien meer en kunnen meer doen dan 2 personen. Aansturing en motivatie van de werkgroep leden zie ik hierbij als een belangrijke taak.

Met het scholen van de IC-verpleegkundigen ben ik samen met mijn collega VP al langer bezig, dit wordt voortgezet. Zo verzorgen wij ook komend jaar weer een scholing over beademing in buikligging, worden casusbesprekingen met het team gedaan en is er veel sprake van bedside teaching.

De komende periode valt er dus genoeg te doen voor mij als VP en kan ik mijn verschillende rollen verder vormgeven en uitbouwen.

Bijlage 2. Motor Activity Assessment Scale (MAAS score)

MAAS	Omschrijving	Observaties
0	Niet reagerend	Geen reactie op welke prikkel dan ook
1	Reageert op pijnprikkel	Opent ogen, fronst wenkbrauwen, draait hoofd naar de prikkel, beweegt ledematen
2	Reageert op aanraking of naam	Opent ogen, fronst wenkbrauwen, draait het hoofd, beweegt ledematen op aanraking/roepen
3	Rustig en coöperatief	Patiënt is kalm en volgt opdrachten op, beweegt spontaan zonder externe prikkel
4	Rusteloos en coöperatief	Beweegt spontaan zonder externe prikkel, is plukkerig, grijpt naar de tube, voert opdrachten uit
5	Geagiteerd	Beweegt spontaan, gaat zitten, benen over hekken, reageert niet blijvend op opdrachten
6	Ernstig geagiteerd	Beweegt spontaan, trekt aan lijnen en tube, ligt dwars in bed, is agressief, volgt geen opdrachten op

Bijlage 3. Registratieformulier algemene parameters

Algemene gegevens			
Lengte			
Gewicht			
Geslacht			
Maat tube			
Beademingsindicatie			
Beademingsduur totaal			
Pre-existente longziekte?			
Tv 6 ml/kg			
Tv 8 ml/kg			
MAAS-score			
Remifentanilpomp?			
Pijnscore NRS (1 - 10)			
Pijnscore BPS (3 - 10)			
Beademingsparameters			
	T0 (30 min.)	T1 (30 min.)	T2 (60 min.)
	ATC 100%	ATC 50%	ATC 0%
PEEP/CPAP (cmH2O)			
ASB (cmH2O)			
Ppeak (cmH2O)			
FiO2 (%)			
Pif (% peakflow)			
Flow (liter/min)			
AH-freq (aantal/min)			
Tv expiratoir (ml)			
Tv inspiratoir (ml)			
Adem Minuut Volume (l/min)			
End Tidal CO2 (kPa)			
Pinsp. (cmH2O)			
SpO2 (%)			
P0.1 waarde (gem. cmH2O)			
Hemodynamische parameters			
Hartfrequentie (aantal/min)			
Hartritme			
NIBD (mmHg)			
IABP (mmHg)			

Bijlage 4. Registratieformulier beademingsparameters en P0.1

Meetmoment, Interval 1 min.	T0 (ATC 100%)								T1 (ATC 50%)								T2 (ATC 0%)							
	P0.1	Vte	Peak	Pmean	AMV	freq	etCO2	ASB	P0.1	Vte	Peak	Pmean	AMV	freq	etCO2	ASB	P0.1	Vt	Peak	Pmean	AMV	freq	etCO2	ASB
T0																								
T1																								
T2																								
T3																								
T4																								
T5																								
T6																								
T7																								
T8																								
T9																								
T10																								
T11																								
T12																								
T13																								
T14																								
T15																								
T16																								
T17																								
T18																								
T19																								
T20																								
T21																								
T22																								
T23																								
T24																								
T25																								
T26																								
T27																								
T28																								
T29																								
T30																								
Gemiddelde	#####	#####	#####	#####	#####	#####	#####	#####	###	###	#####	#####	#####	###	#####	###	###	###	#####	#####	#####	###	#####	###
Mediaan	#####	#####	#####	#####	#####	#####	#####	#####	###	###	#####	#####	#####	###	#####	###	###	###	#####	#####	#####	###	#####	###

Bijlage 5. Ontwikkeling hemodynamische parameters tijdens onderzoeksfasen

Tabel 1. Hartfrequentie (aantal/min) (N=6)

Patiënt	Fase 0 (x/min)	Fase 1 (x/min)	Fase 2 (x/min)	Hartritme
1	95	97	95	Sinusritme
2	98	100	97	Sinusritme
3	99	98	107	Sinusritme
4	67	65	72	Sinusritme
5	79	89	81	Sinusritme
6	87	81	87	Sinusritme

Tabel 2. Invasieve bloeddruk (RR), systole en diastole (N=6)

Patient	Systolische RR (mmHg)			Diastolische RR (mmHg)		
	Fase 0	Fase 1	Fase 2	Fase 0	Fase 1	Fase 2
1	155	164	153	67	73	70
2	219	204	187	88	85	81
3	135	121	150	55	48	57
4	139	151	141	54	62	54
5	124	156	155	54	68	66
6	102	103	110	60	60	62

Tabel 3. Perifere O₂-verzadiging (in %) en inspiratoire O₂ fractie (FiO₂) (N=6)

Patiënt	SpO ₂ (%)			FiO ₂		
	Fase 0	Fase 1	Fase 2	Fase 0	Fase 1	Fase 2
1	95	97	95	0,3	0,3	0,3
2	94	93	95	0,35	0,35	0,35
3	97	97	98	0,35	0,35	0,35
4	97	97	96	0,3	0,3	0,3
5	95	94	94	0,3	0,4	0,35
6	96	95	98	0,25	0,25	0,25

Bijlage 6. Regressie analyses

Tabel 1. Regressie analyse ATC en AMV

Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
1 (Constant)	10,231	,314		32,598	,000
ATC (% aan)	-,004	,003	-,053	-1,306	,194
resp2	3,405	,397	,448	8,576	,000
resp3	4,129	,397	,544	10,399	,000
resp4	-1,333	,397	-,176	-3,359	,001
resp5	-,362	,397	-,048	-,912	,364
resp6	-3,048	,397	-,401	-7,677	,000

a. Dependent Variable: AMV (l/min)

Tabel 2. Regressie analyse ATC en V_{t_e}

Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
1 (Constant)	506,417	10,568		47,919	,000
ATC (% aan)	,184	,095	,092	1,947	,054
resp2	-48,476	13,368	-,222	-3,626	,000
resp3	118,667	13,368	,543	8,877	,000
resp4	-25,190	13,368	-,115	-1,884	,062
resp5	46,381	13,368	,212	3,470	,001
resp6	-97,905	13,368	-,448	-7,324	,000

a. Dependent Variable: V_t (ml)

Tabel 3. Regressie analyse ATC en etCO₂

Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	5,083	,078	64,756	,000
	ATC (% aan)	-,002	,001	-,112	,004
	resp2	1,305	,099	,652	,000
	resp3	-,252	,099	-,126	,012
	resp4	1,019	,099	,509	,000
	resp5	-,314	,099	-,157	,002
	resp6	1,067	,099	,533	,000

a. Dependent Variable: etCO₂ (kPa)