

Note technique

Pression expiratoire positive et pression expiratoire positive intrinsèque dans les modes ventilatoires assistés
Positive end expiratory pressure and intrinsic positive end expiratory pressure in assist ventilatory modes

S. Jaber *, M. Sebbane, G. Chanques, J.J. Eledjam

Unité de réanimation et transplantation du département d'anesthésie-réanimation « B », centre hospitalier universitaire de Montpellier, faculté de médecine, université de Montpellier-I, hôpital Saint-Éloi, 1, avenue Bertin-Sans, 34295 Montpellier cedex 05, France

Résumé

La pression expiratoire positive (PEP) intrinsèque ou auto-PEP est définie comme la pression dans l'alvéole en fin d'expiration supérieure à la pression atmosphérique. C'est un phénomène fréquent observé chez les patients sous assistance ventilatoire partielle ou totale. Elle survient le plus souvent chez des patients ayant une pathologie obstructive, mais peut être présente chez 35 % des patients indemnes de pathologie obstructive en particulier au cours du sevrage de la ventilation artificielle et/ou recevant une assistance ventilatoire partielle. La présence d'une auto-PEP ou d'une hyperinflation dynamique entraîne un inconfort pour le patient et un asynchronisme patient-ventilateur. Les cliniciens doivent connaître les mécanismes entraînant une auto-PEP et les thérapeutiques à mettre en œuvre pour diminuer ses effets délétères hémodynamiques et respiratoires. Les conséquences principales de l'auto-PEP au cours de la ventilation spontanée ou partiellement assistée sont l'augmentation de l'effort inspiratoire du patient et l'asynchronisme patient-ventilateur. Chez certains patients présentant une limitation du débit et une hyperinflation dynamique, l'application d'une PEP externe (environ 80 % de la valeur de l'auto-PEP) est recommandée pour diminuer le travail respiratoire et la dyspnée. L'auto-PEP est un phénomène fréquent chez le patient de réanimation sous assistance ventilatoire et est souvent sous-estimé. Les réanimateurs doivent connaître les mécanismes physiopathologiques de sa survenue afin de mieux choisir les réglages ventilatoires à utiliser chez les patients présentant une auto-PEP.

© 2006 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Auto-positive end-expiratory pressure (auto-PEEP) is defined as pressure in the alveoli at the end of exhalation that is greater than the atmospheric pressure. Auto-PEEP is a common problem in patients receiving full or partial ventilatory support, as well as in those ready to be weaned from the ventilator. Unexpected auto-PEEP occurs in up to 35% of patients during weaning and/or receiving assist ventilation even when there is no significant history of COPD. Physicians should be alert for auto-PEEP and take measures to reduce it because auto-PEEP can have serious hemodynamic and respiratory consequences. The main consequences of dynamic hyperinflation during spontaneous and assisted ventilation are the patient's increased effort to breathe and patient ventilator asynchrony. In some patients with auto-PEEP due to airflow obstruction and dynamic hyperinflation, external PEEP (around 80% of the auto-PEEP value) may be used to decrease the work of breathing and relieve dyspnea. Auto-PEEP is more common than previously thought in critically ill mechanically ventilated patients. The clinician needs to fully understand the physiology of auto-PEEP to choose appropriate ventilator settings.

© 2006 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Pression expiratoire positive intrinsèque ; Hyperinflation dynamique ; Ventilation assistée partielle ; Travail respiratoire

Keywords: Intrinsic positive end-expiratory pressure; Dynamic hyperinflation; Partial ventilatory support; Work of breathing

* Auteur correspondant. 80, avenue Augustin-Fliche, 34295 Montpellier cedex, France.

Adresse e-mail : s-jaber@chu-montpellier.fr (S. Jaber).

1. Introduction

La pression expiratoire positive (PEP) intrinsèque ou auto-PEP est un phénomène fréquent observé chez les patients sous assistance ventilatoire partielle ou totale [1–4]. Elle survient le plus souvent chez des patients ayant une pathologie obstructive [5–7], mais peut être présente chez des patients indemnes de pathologie obstructive en particulier au cours du sevrage de la ventilation artificielle. La présence d'une auto-PEP (ou hyperinflation dynamique) entraîne un inconfort pour le patient et un asynchronisme patient–ventilateur à travers plusieurs mécanismes [2]. Les cliniciens doivent connaître les mécanismes entraînant une auto-PEP, les techniques de mesure et les thérapeutiques à mettre en œuvre pour diminuer ses effets délétères. Ce chapitre développe les spécificités de l'auto-PEP au cours de la ventilation assistée, les caractéristiques de l'auto-PEP au cours de la ventilation totalement contrôlée ne sont pas abordées.

2. Qu'est-ce que l'auto-PEP ?

L'auto-PEP est une pression positive intra-alvéolaire téléexpiratoire résiduelle induite par une constante de temps (c'est-à-dire le produit de la résistance et de la compli-ance) expiratoire longue qui empêche l'expiration pulmonaire totale au cours du temps expiratoire normal (Fig. 1). La cause la plus fréquente d'auto-PEP est la présence d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) [8,9].

Chez le sujet sain, le volume pulmonaire en fin d'expiration normale est le volume de relaxation du système respiratoire.

Normalement à la fin de cette expiration passive, à débit nul, la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique (le zéro de référence). Chez le patient ayant une obstruction des voies aériennes, le volume de fin d'expiration dépasse le plus souvent la capacité résiduelle fonctionnelle prédite. La pression alvéolaire de fin d'expiration est positive et supérieure à la pression atmosphérique. En effet, lors de l'expiration la vidange pulmonaire est freinée par l'obstruction des voies aériennes et l'expiration est interrompue précocement par l'effort inspiratoire suivant avant que le patient n'ait atteint le volume d'équilibre « statique » pulmonaire. Cela est appelé « hyperinflation dynamique » et dépend principalement du volume courant, du temps expiratoire, de la résistance et de la compli-ance pulmonaire. Ce phénomène aussi appelé auto-PEP ou PEP intrinsèque ou PEP occulte a été décrit pour la première fois par Bergman en 1972 [10] et Jonson et al. en 1975 [11]. Ses implications cliniques et ses techniques de mesures durant la ventilation mécanique ont été décrites plus tard par Pepe et Marini en 1982 [12].

3. Qui développe une auto-PEP ?

L'auto-PEP est un phénomène fréquent chez le patient de réanimation sous assistance ventilatoire et souvent sous-estimé. Chez les patients BPCO admis en réanimation pour une décompensation aiguë, l'auto-PEP est presque toujours présente, liée à une limitation du débit expiratoire. Elle reflète la sévérité de la décompensation aiguë. Cependant, l'auto-PEP peut être présente en dehors de toute limitation du débit expiratoire chez des patients ne présentant aucune pathologie obstructive. En

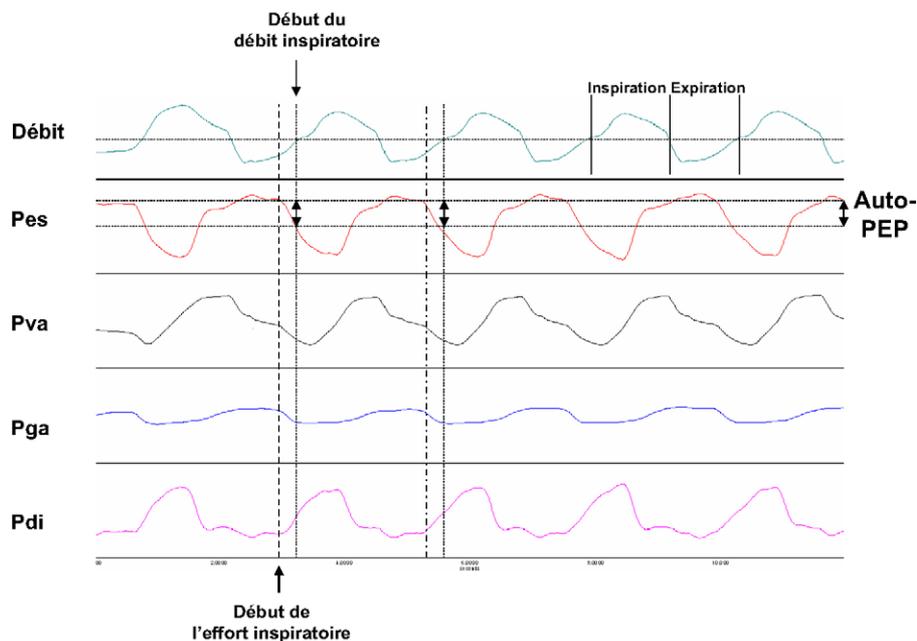


Fig. 1. Méthode de mesure de l'auto-PEP chez un patient en aide inspiratoire.

Légende : Tracés des cinq courbes obtenues chez un patient présentant une auto-PEP en aide inspiratoire. Pes : pression œsophagienne, Pva : pression dans les voies aériennes, Pgas : pression gastrique, Pdi : pression transdiaphragmatique. L'auto-PEP est mesurée à partir du signal de la pression œsophagienne. Elle est obtenue en mesurant la variation de pression œsophagienne du début de l'effort inspiratoire du patient jusqu'à obtenir un débit expiratoire égale à zéro.

effet, l'auto-PEP peut être observée jusqu'à 35 % des patients indemnes de toutes pathologies obstructives [8,13] tels que chez des patients présentant un sepsis et un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

4. Les trois types d'auto-PEP

Trois types d'auto-PEP peuvent survenir chez le patient en ventilation mécanique avec des causes et des conséquences différentes.

4.1. Une hyperinflation dynamique avec une limitation du débit expiratoire intrinsèque

La cause principale d'auto-PEP chez les patients BPCO est la réduction du calibre des voies aériennes qui limite le débit expiratoire [12]. Chez le BPCO, il existe un relâchement de la musculature des petites voies aériennes qui normalement maintient ouvertes ces voies aériennes aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration. Lors de l'expiration, lorsque la pression pleurale est positive, ces voies aériennes sont alors comprimées à l'origine d'un collapsus alvéolaire. Il en résulte une limitation du débit expiratoire qui ne peut être augmenté malgré l'effort du patient, à l'origine d'une auto-PEP et d'une hyperinflation dynamique [12].

4.2. Une hyperinflation dynamique sans limitation du débit expiratoire intrinsèque

Une auto-PEP peut se voir en l'absence de rétrécissement du calibre des voies aériennes et sans limitation du débit expiratoire [14]. Cette situation peut être la conséquence d'un réglage inadapté des paramètres ventilatoires de la machine (*ventilator setting*) ou lié au régime ventilatoire du patient (*breathing pattern*). Les exemples les plus fréquents sont :

- une fréquence respiratoire élevée (> 30 c/min) qui a comme conséquence un temps expiratoire insuffisant pour permettre la vidange expiratoire ;
- un niveau d'aide inspiratoire trop élevé entraînant l'insufflation d'un très haut volume et ne pouvant se vidanger lors d'une expiration normale.

4.3. Une activité excessive des muscles expiratoires sans hyperinflation dynamique

L'hyperinflation dynamique est une augmentation anormale de volume pulmonaire en fin d'expiration : elle est liée à l'absence de retour du poumon en fin d'expiration à son niveau de capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Bien que l'auto-PEP et l'hyperinflation dynamique soient habituellement synonymes, l'auto-PEP n'implique pas nécessairement l'hyperinflation dynamique [15–17]. L'auto-PEP peut également se produire en l'absence d'hyperinflation dynamique quand le patient produit une importante activité musculaire expiratoire qui génère une pression alvéolaire, souvent avec des volumes pulmonaires normaux ou même bas [15–17].

Si le débit persiste à la fin de l'expiration, il y aura alors un gradient téléexpiratoire entre la pression alvéolaire et la pression centrale dans les voies aériennes, à l'origine d'un effet auto-PEP sans distension du poumon.

Cette auto-PEP est due à un collapsus dynamique des voies aériennes lié à l'activité expiratoire exagérée. Zakyntinos et al. [18] ont montré que chez des patients en ventilation spontanée et qui avaient une activité expiratoire active, l'auto-PEP due à la contraction expiratoire des muscles pouvait être estimée en soustrayant l'élévation expiratoire moyenne de la pression gastrique de la pression téléexpiratoire des voies aériennes pendant l'occlusion des voies aériennes.

En l'absence d'efforts expiratoires, c'est-à-dire lorsque l'expiration demeure passive, l'auto-PEP traduit une hyperinflation dynamique.

5. Conséquences de l'auto-PEP

5.1. Augmentation du travail respiratoire

L'auto-PEP entraîne une augmentation considérable du travail respiratoire aussi bien dans sa composante résistive que dans sa composante élastique [19,20] qui peut être la cause d'échec du sevrage ventilatoire [21]. Cela peut être à l'origine d'un inconfort respiratoire et conduire à un important asynchronisme patient-ventilateur.

5.2. Altération des échanges gazeux

Brandolese et al. [22] ont comparé l'impact d'une auto-PEP et d'une PEP externe sur les échanges gazeux chez des patients sous ventilation mécanique. La PaO₂ était plus basse chez les patients avec une auto-PEP que chez les patients avec une PEP externe équivalente à l'auto-PEP. Les auteurs expliquaient cette différence d'effet entre la PEP externe et l'auto-PEP, du fait d'une distribution moins homogène de l'auto-PEP au sein des unités alvéolaires.

5.3. Conséquences délétères hémodynamiques

L'auto-PEP peut aussi avoir des effets délétères hémodynamiques. Une pression intrathoracique élevée réduit la précharge des ventricules droits et gauches, diminue la compliance du ventricule gauche et peut augmenter la postcharge ventriculaire droite en augmentant les résistances vasculaires pulmonaires.

Dans un modèle de chien ventilé décrit par Marini et al. [23], une hyperinflation sélective des lobes pulmonaires inférieurs (en particulier du lobe inférieur droit) ou des zones pulmonaires adjacentes aux cavités cardiaques droites, était associée à une diminution du volume d'éjection. La diminution du volume d'éjection entraînait une augmentation plus marquée de la pression de l'oreillette droite que celle de l'oreillette gauche, suggérant que la diminution du retour veineux liée à l'auto-PEP était la cause prédominante de la diminution du débit cardiaque. Ce mécanisme est probablement la cause principale de l'hypotension artérielle observée chez les patients présentant une auto-PEP souvent méconnue (PEP occulte).

Les effets hémodynamiques de l'auto-PEP doivent être considérés comme une cause réversible possible d'une dissociation électromécanique. Lapinsky et al. [24] ont rapportés que l'auto-PEP a probablement été responsable de la dissociation électromécanique observée chez 13 (38 %) des 34 patients étudiés qui présentaient une dissociation électromécanique.

Durant les manœuvres de réanimation cardiopulmonaire, une hyperinflation dynamique peut se développer chez des patients BPCO, du fait d'une ventilation manuelle rapide ne laissant pas assez de temps expiratoire pour permettre la vidange pulmonaire. Il en résulte une auto-PEP à l'origine d'une diminution du retour veineux entraînant une baisse du débit cardiaque alors que l'activité électrique cardiaque a été restaurée. Dans ce cas, il faut savoir débrancher ou déventiler le patient, voire appuyer sur le thorax pour réaliser une vidange pulmonaire active afin de diminuer les pressions intrathoraciques ce qui fera disparaître l'auto-PEP et permettra de restaurer une circulation efficace.

5.4. Prescription d'un traitement inapproprié

L'absence d'identification d'une auto-PEP et/ou la non-correction de l'analyse d'un bilan hémodynamique en sa présence peut conduire à des erreurs d'interprétation de certaines valeurs du bilan hémodynamique avec comme corollaire une prise en charge hémodynamique inadaptée, voire dangereuse. Cela peut s'observer en cas d'erreur d'interprétation de la mesure de la pression veineuse centrale et des pressions de l'artère pulmonaire. En effet, l'auto-PEP induit une augmentation des pressions intrathoraciques qui peut faussement augmenter la pression de l'artère pulmonaire occluse (PAPO) et la pression de l'oreillette droite (POD). Cela peut conduire à des erreurs d'interprétation du bilan hémodynamique avec par exemple une prescription inadaptée d'amines vasopressives chez un patient nécessitant plutôt un remplissage vasculaire. Ces exemples soulignent l'importance du retentissement de la ventilation mécanique sur l'interprétation d'un bilan hémodynamique et qu'il faut savoir débrancher le patient du ventilateur pour une durée très brève si les valeurs des pressions droites sont considérées « relativement élevées » par rapport à celles attendues ou suspectées.

À côté d'erreurs du bilan hémodynamique, la présence d'une auto-PEP peut également conduire à des erreurs d'interprétation de la mécanique ventilatoire en particulier à une sous-estimation de la compliance statique du système respiratoire.

6. Comment détecter et mesurer l'auto-PEP ?

La méthode classique utilisant l'occlusion des voies aériennes en fin d'expiration pour mesurer l'auto-PEP en ventilation totalement contrôlée (méthode statique) [1,25] n'est pas applicable chez un patient en ventilation totalement spontanée ou partiellement assistée. La seule méthode applicable pour mesurer l'auto-PEP chez un patient ayant des efforts inspiratoires spontanés est la mesure de la diminution de la pression œsophagienne nécessaire pour provoquer le débit inspiratoire, à laquelle doit être soustraite la partie due à l'activité des mus-

cles expiratoires déterminée à partir du signal de la pression gastrique (méthode dynamique) [2,13].

L'auto-PEP est mesurée à partir de la cassure initiale de la courbe de pression œsophagienne marquant le début de l'effort inspiratoire des muscles inspiratoires jusqu'à ce que le débit qui est jusqu'alors « expiratoire » s'annule et devienne « inspiratoire » (Fig. 1). Il faut noter qu'une partie de cette dépression œsophagienne est causée par la relaxation des muscles expiratoires qui se sont contractés pour réaliser le plus souvent une expiration active. Cette valeur liée à l'activité des muscles expiratoires doit être soustraite de la valeur mesurée de l'auto-PEP pour obtenir une mesure plus juste appelée « auto-PEP corrigée ». La plupart des premières études cliniques évaluant l'auto-PEP ne prenaient pas en compte cette correction de l'activité expiratoire et rapportaient des valeurs d'auto-PEP vraisemblablement surestimées. Pour obtenir le signal des variations de la pression œsophagienne (reflet des variations des pressions intrathoraciques) et celui du signal de la pression gastrique (reflet de la pression abdominale), il est nécessaire d'insérer par voie nasogastrique une sonde équipée d'un ballonnet œsophagien et d'un ballonnet gastrique. Cette technique semi-invasive n'est utilisée que lors d'études cliniques physiologiques et ne peut être utilisée en routine clinique au lit du malade pour monitorer en continu ou en discontinu la valeur de l'auto-PEP.

7. Comment traiter et réduire l'auto-PEP ?

La réduction de l'hyperinflation dynamique et de l'auto-PEP peut avoir un impact crucial sur la prise en charge des patients sous ventilation mécanique et plus particulièrement chez les patients BPCO et asthmatiques. Si la présence d'une auto-PEP est suspectée, elle doit être mesurée et ses causes identifiées. Les méthodes suivantes peuvent être utilisées pour éviter ou réduire l'auto-PEP :

- changer les réglages du ventilateur afin de permettre une phase expiratoire plus prolongée permettant une meilleure vidange pulmonaire expiratoire et un meilleur confort respiratoire. Par exemple sur les respirateurs de réanimation de dernière génération disposant d'un réglage du seuil du trigger expiratoire, en mode « aide inspiratoire » (ou pression assistée), il faudra augmenter ce seuil qui est le plus souvent fixé à 25 % du débit de pointe à des valeurs comprises entre 40 et 60 % du débit de pointe. Cet aspect est encore plus vrai au cours de la ventilation non invasive en présence d'une ventilation à fuites. En l'absence de trigger expiratoire disponible, on peut également passer dans un mode partiel en pression permettant de contrôler le temps inspiratoire (ex : pression assistée contrôlée) en réglant ce temps inspiratoire aux alentours d'une seconde ($\pm 0,2$ seconde en fonction de la fréquence respiratoire), ce qui permet d'obtenir le plus souvent un temps expiratoire assez satisfaisant ;
- diminuer la demande ventilatoire du patient et sa ventilation minute (traitement d'une fièvre, d'une douleur, d'un stress...);
- diminuer les résistances respiratoires. Récemment, plusieurs travaux [26–28] ont montré que l'utilisation d'un mélange

hélium-oxygène au cours de la ventilation partielle chez des patients ayant une pathologie obstructive permettait de réduire les résistances des voies aériennes, le travail respiratoire et l'auto-PEP.

8. Pourquoi appliquer une PEP externe et quelle valeur de PEP externe utiliser ?

La présence d'une auto-PEP crée un gradient entre la pression alvéolaire et la pression buccale. En ventilation assistée (ventilation assistée contrôlée, aide inspiratoire...), chaque cycle respiratoire est déclenché par le patient par un effort « inspiratoire ». Pour déclencher le ventilateur (déclenchement du *trigger* inspiratoire), les muscles inspiratoires doivent alors générer une pression négative égale à la somme de l'auto-PEP plus la pression de déclenchement. En d'autres termes, l'auto-PEP représente une charge « seuil » à vaincre avant de débiter l'inspiration. Chez des patients affaiblis, des efforts inspiratoires inefficaces peuvent en résulter. La justification de l'utilisation d'une PEP externe est d'équilibrer la pression intrabuccale et la pression alvéolaire chez le patient présentant une auto-PEP. Il est recommandé d'utiliser une valeur de PEP externe égale ou légèrement inférieure à celle de l'auto-PEP (80 % de la valeur de l'auto-PEP) [5]. Cependant, il est le plus souvent impossible en pratique clinique comme on l'a vu, de mesurer l'auto-PEP dans cette situation. Il a été proposé de titrer la valeur de la PEP externe en appliquant des niveaux croissants de PEP externe jusqu'à faire disparaître les efforts inspiratoires inefficaces et réduire ainsi le travail respiratoire nécessaire pour vaincre l'auto-PEP. Une autre manière de titrer le niveau de PEP externe à appliquer, proposée par Mancebo et al. [29], est de mesurer la pression d'occlusion à 100 millisecondes (P0.1). La P0.1 est un reflet de la commande neuromusculaire bien corrélée au travail respiratoire. La mesure de la P0.1 est aujourd'hui disponible sur plusieurs respirateurs de réanimation de dernière génération et sa mesure s'effectue de façon non invasive en mesurant à la bouche (pression buccale) la dépression générée pendant les 100 premières millisecondes contre-occlusion. La valeur de P0.1 est plus élevée chez les patients BPCO que chez les sujets sains et encore plus élevée au cours d'une décompensation aiguë ($> 6 \text{ cmH}_2\text{O}$).

9. Conclusion

La détection du phénomène d'auto-PEP est indispensable chez tout patient sous ventilation assistée en raison de ses conséquences délétères sur l'hémodynamique et le travail respiratoire. La présence d'une auto-PEP est souvent sous-estimée en ventilation assistée et peut être à l'origine de thérapeutiques inadéquates pouvant rallonger la durée de sevrage ventilatoire.

Références

[1] Brochard L. Intrinsic (or auto-) PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28:1376–8.

[2] Brochard L. Intrinsic (or auto-) PEEP during spontaneous or assisted ventilation. *Intensive Care Med* 2002;28:1552–4.

[3] Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995;21:522–36.

[4] Rossi A, Polese G, Brandi G. Dynamic hyperinflation. In: Marini JJ, Rousso CH, editors. *Ventilatory failure: update in intensive care and emergency medicine* 15. Berlin: Springer-Verlag; 1991. p. 199–218.

[5] Ranieri MV, Giuliani R, Cinnella G, Pesce C, Brienza N, Ippolito E, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:5–13.

[6] Ranieri VM, Mascia L, Petruzelli V, Bruno F, Brienza A, Giuliani R. Inspiratory effort and measurement of dynamic intrinsic PEEP in COPD patients: Effects of ventilator triggering systems. *Intensive Care Med* 1995;21:896–903.

[7] Rossi A, Brandolese R, Milic-Emili J, Gottfried SB. The role of PEEP in patients with chronic obstructive pulmonary disease during assisted ventilation. *Eur Respir J* 1990;3:318–22.

[8] Angus D, Kelley M, Schmitz R, White A, Popovich JJ. Caring for the critically ill patient. Current and projected workforce requirements for care of the critically ill and patients with pulmonary disease: can we meet the requirements of an aging population? *JAMA* 2000;284:2762–70.

[9] Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1069–76.

[10] Bergman N. Intrapulmonary gas trapping during mechanical ventilation at rapid frequencies. *Anesthesiology* 1972;37:626–33.

[11] Jonson B, Nordstrom L, Olsson S, Akerback D. Monitoring of ventilation and lung mechanics during automatic ventilation. A new device. *Bull Physiopathol Respir (Nancy)* 1975;11:729–43.

[12] Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:166–9.

[13] Andersen J. Dynamic hyperinflation, intrinsic positive end-expiratory pressure, and respiratory rate. *Respir Care* 2005;50:386–7.

[14] Marini JJ. Should PEEP be used in airflow obstruction? *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1–3 (editorial).

[15] Ninane V, Rypens F, Yernault JC, De Troyer A. Abdominal muscle use during breathing in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:16–21.

[16] Ninane V, Yernault JC, De Troyer A. Intrinsic PEEP in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993;148: 1037–42.

[17] Lessard MR, Lofaso F, Brochard L. Expiratory muscle activity increases intrinsic positive end-expiratory pressure independently of dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:562–9.

[18] Zakyntinos S, Vassilakopoulos T, Zakyntinos E, Roussos C, Tzelepis G. Correcting static intrinsic positive end-expiratory pressure for expiratory muscle contraction. Validation of a new method. *Crit Care Med* 1999;160:785–90.

[19] Fessler H, Brower R, Permutt S. CPAP reduces inspiratory work more than dyspnea during hyperinflation with intrinsic PEEP. *Chest* 1995; 108:432–40.

[20] MacIntyre N, Cheng K, McConnell R. Applied PEEP during pressure support reduces the inspiratory threshold load of intrinsic PEEP. *Chest* 1997;111:188–93.

[21] Fiastro J, Habib M, Shon B, Campbell S. Comparison of standard weaning parameters and the mechanical work of breathing in mechanically ventilated patients. *Chest* 1988;94:232–8.

[22] Brandolese R, Broseghini C, Polese G, Bernasconi M, Brandi G, Milic-Emili J, et al. Effects of intrinsic PEEP on pulmonary gas exchange in mechanically-ventilated patients. *Eur Respir J* 1993;6:358–63.

- [23] Marini JJ, Culver BH, Butler J. Mechanical effects of lung distension with positive pressure on cardiac function. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:382.
- [24] Lapinsky S, Leung R. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
- [25] Coussa ML, Guérin C, Eissa NT, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, et al. Partitioning of work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol* 1993;75:1711–9.
- [26] Jaber S, Fodil R, Carlucci A, Boussarsar M, Pigeot J, Lemaire F, et al. Non-invasive ventilation with helium–oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1191–200.
- [27] Diehl J, Mercat A, Guerot E, Aissa F, Teboul J, Richard C, et al. Helium–oxygen mixture reduces the work of breathing at the end of the weaning process in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2003;31:1415–20.
- [28] Tassaux D, Gannier M, Battisti A, Jolliet P. Helium–oxygen decreases inspiratory effort and work of breathing during pressure support in intubated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2005;31:1501–7.
- [29] Mancebo J, Albaladejo P, Touchard D, Bak E, Subirana M, Lemaire F, et al. Airway occlusion pressure to titrate positive end-expiratory pressure in patients with dynamic hyperinflation. *Anesthesiology* 2000;93:81–90.