

Kronik Solunum Yetmezliğinde Ortalama Volüm Garanti Eden Basınç Destek Modunun Kullanımı: İki Olgu Sunumu

Average Volume-Assured Pressure Support (AVAPS) Mode in Chronic Respiratory Failure: Report of Two Cases

Handan İnönü, Deniz Çelik

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Tokat, Türkiye

ÖZET

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH), Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS), nöromusküler hastalıklar ve göğüs duvarı hastalıkları gibi hipoksemi ve/veya hiperkapni ile seyreden kronik solunum yetmezlikli olgularda, Noninvasiv Pozitif Basıncılı Ventilasyon (NIPBV) etkin bir tedavi yöntemidir. Bu tedavi ile olgularda dispne skorları, vital parametreler, arter kan gazı değerlerinde düzelmeye yanı sıra, entübasyon ihtiyacında, nazokomiyal pnömoni ve buna bağlı mortalite oranlarında belirgin azalma olmaktadır. Ortalama volüm garanti eden basınç destek (Average Volume-Assured Pressure Support, AVAPS) modu, basınç desteğine ek olarak sabit tidal volüm sağlayan kombine bir moddur. Hiperkapnik solunum yetmezliği nedeniyle AVAPS uygulanan iki olguda, tedaviye aldığımız iyi yanıt ve AVAPS'in yeni geliştirilen bir mod olması nedeniyle, literatür bilgileri eşliğinde olgularımızı sunmayı amaçladık. (*Tur Toraks Der 2012; 13: 30-3*)

Anahtar sözcükler: Noninvasiv pozitif basınçlı ventilasyon, obezite hipoventilasyon sendromu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, solunum yetmezliği, ortalama volüm garanti eden basınç destek modu

Geliş Tarihi: 16.07.2009

Kabul Tarihi: 24.09.2009

GİRİŞ

Noninvasiv Pozitif Basıncılı Ventilasyon (NIPBV) hipoksik ve/veya hiperkapnik solunum yetmezlikli olgularda, ventilasyonu desteklemek için basınç veya volüm destekli olarak uygulanabilen bir yöntemdir. Ortalama volüm garanti eden basınç destek (*Average Volume-Assured Pressure Support AVAPS™, Philips Respironics*) modu ise, basınç destek moduna ek olarak sabit tidal volüm sağlayan, yeni geliştirilen kombine bir NIPBV modudur [1]. Bu yazıda hiperkapnik solunum yetmezliği nedeniyle hospitalize edilen iki olguda, AVAPS modu kullanımı ile hiperkapninin etkin tedavisi sunulmuştur.

OLGU 1

Yetmiş yaşında bayan hasta, dış merkez yoğun bakım ünitesinde hiperkapnik solunum yetmezliği ve respiratu-

ABSTRACT

Noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) is an effective treatment modality for patients with respiratory failure, chronic hypoxemia and/or hypercapnia, due to chronic obstructive lung disease (COPD), obesity hypoventilation syndrome (OHS), thoracic rib cage and neuromuscular diseases. This treatment modality improves patients' dyspnea scores, vital parameters, arterial blood gases, in addition to significantly decreasing the rates of intubation, nosocomial pneumonia and related mortality. Average Volume-Assured Pressure Support, (AVAPS) has been developed to ensure a more consistent tidal volume (Vt) while delivering pressure support ventilation. We aim to present our two hypercapnic respiratory failure patient treated with the recently developed AVAPS mode, due to the promising results according to literature. (*Tur Toraks Der 2012; 13: 30-3*)

Key words: Noninvasive positive-pressure ventilation, obesity hypoventilation syndrome, chronic obstructive pulmonary disease, respiratory failure, average volume-assured pressure support mode

Received: 16.07.2009

Accepted: 24.09.2009

var asidoz tanısı ile takip edilmekte iken yedi gün süreyle verilen NIPBV tedavisine yanıt alınamaması üzerine hastanemiz yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Hasta yakınlarından alınan öyküde bir yıldır progresyon gösteren efor dispnesi, gündüz aşırı uykululuk hali, horlama ve tanıklı uyku apnelerinin olduğu öğrenildi. Epworth uykululuk skoru 18 idi. Fizik muayenesinde genel durumu orta, ajite idi. Kendi haline bırakıldığında laterji gelişmekteydi. Kan basıncı: 181/100 mmHg, ateş: 36.3°C, nabız: 118/dakika, solunum sayısı: 18/dakika, Beden Kitle İndeksi (BKİ): 43 kg/m² idi. Her iki akciğerde solunum sesleri azalmıştı, kalp taşikardikti, batin obeziteye bağlı distandü görünümdeydi, her iki alt ekstremitede (++) pretibial ödem (PTÖ) mevcuttu. Oda havasında alınan arteriyel kan gazı (AKG)'da pH: 7.46, PaO₂: 39 mmHg, PaCO₂: 57.4 mmHg, HCO₃: 37.5, SaO₂:%72.9 olarak saptandı.

Solunum Fonksiyon Testi (SFT)'de orta ve küçük hava yolları obstrüksiyonu (FEV_1 : 1.43 L (%103.8), FVC: 1.76 L (%102.5), FEV_1/FVC : 81.44, FEF_{25-75} : 1.19 (%50.4)) tesbit edildi. Posteroanterior akciğer grafisinde kardiyotorasik oranda artış, bilateral hiler dolgunluk ve mediasten genişliği mevcuttu. Parankimde patoloji izlenmedi. Klinik ve laboratuvar olarak enfeksiyon bulgusu yoktu. Hastaya oronazal maske ile (*PerformaTrak™ Disposable Full Face Mask, Respironics*) *Inspiratory Positive Airway Pressure* (IPAP) 12 cmH_2O , *Expiratory Positive Airway Pressure* (EPAP) 5 cmH_2O , FiO_2 : %40 olacak şekilde *Bilevel Positive Airway Pressure-Spontaneous Time* (BiPAP-ST, Respironics) tedavisi ve medikal tedavi olarak diüretik başlandı. BiPAP tedavisinin 1. saatinde alınan AKG'da (FiO_2 : %50) PaO_2 : 68 mmHg, $PaCO_2$: 61.8 mmHg olarak sonuçlandı. Yirmi dört saat boyunca AKG değerlerine göre basınçları titre edilerek BiPAP basınçları 18/5 cmH_2O 'ya kadar yükseltilecek şekilde kontrol oksijenli AKG'da (FiO_2 : %40) PaO_2 : 47 mmHg, $PaCO_2$: 70.2 mmHg sonuçlanması üzerine oronazal maske değiştirilmeksizin AVAPS moduna geçildi. Tidal volüm: 650 ml, IPAP_{min-max}: 14-24 cmH_2O , EPAP: 5 cmH_2O , FiO_2 : %28 olarak ayarlandı. Tedavinin 1. saatinde alınan kontrol oksijenli AKG'da (FiO_2 : %28) PaO_2 : 102 mmHg, $PaCO_2$: 66 mmHg olarak sonuçlandı. Tedavinin 24. saatinde oda havasında alınan AKG'da PaO_2 : 37 mmHg, $PaCO_2$: 50,4 mmHg olarak sonuçlandı. BiPAP S/T tedavisinin 24. saatinde arter kanında parsiyel CO_2 basıncı değerinde bazal seviyeye göre artış görülür iken AVAPS moduna geçildiğinde tedavinin 1. ve 24. Saatinde, PCO_2 'de anlamlı düşüş izlendi. BiPAP-ST ve AVAPS modları ile tedavinin 1. ve 24. saatlerinde alınan AKG değerlerinin karşılaştırması Tablo 1'de gösterilmiştir. Tedavinin ikinci gününde alınan kontrol AKG'da (FiO_2 : %28) $PaCO_2$: 55.3 mmHg; dördüncü gününde alınan kontrol AKG'da (FiO_2 : %28) pH: 7.38, PaO_2 : 64 mmHg, $PaCO_2$: 45.9 mmHg olarak sonuçlanan, klinik olarak stabilleşen, hipertansiyonu ve taşikardisi düzelen hasta yoğun bakım ünitesinden servise alındı. Yapılan ekokardiyografide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %70, sol ventrikül konsantrik hipertrofi ve evre 1 diastolik disfonksiyonu, 1. derece mitral yet-

mezliği, 2. derece triküspit yetmezliği ve sağ boşlukları hafif dilate izlendi. Sistolik pulmoner arter basıncı 50-55 mmHg olarak ölçüldü. Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS)'na bağlı sağ kalp yetmezliği düşünülen hastanın aynı mod ile tedavisine devam edildi. Klinik ve fizyolojik parametreleri stabil seyreden hasta Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS) açısından değerlendirilmek üzere polisomnografi (PSG) yapılması için dış merkeze yönlendirildi.

OLGU 2

Altmış sekiz yaşında erkek hasta, hipoksik solunum yetmezliği ve Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) tanısı ile evde oksijen tedavisi kullanmaktaydı. Poliklinik başvurusunda KOA atak bulguları tesbit edilen hasta yatırıldı. 10 yıldır progresif artan dispne, kronik bronşit semptomları, 15 paket/yıl sigara öyküsü mevcuttu. Yirmi yıldır olan hipertansiyon ve diyabet nedeniyle medikal tedavi almaktaydı. Herhangi bir mesleki maruziyetinin olmadığı öğrenildi. Yakınlarından alınan anamnezde gündüz aşırı uyku hali, tanıklı uyku apnelerinin ve horlamasının olduğu öğrenildi. Epworth uyku skoru 16 idi. Fizik muayenesinde genel durumu orta, bilinci açıktı. Kan basıncı: 120/80 mmHg, ateş: 36.4°C, nabız: 96/dakika, solunum sayısı: 24/dakika, BKİ: 38 kg/m^2 idi. Akciğer muayenesinde solunum sesleri ileri derecede azalmıştı, kardiyak muayenede pulmoner odakta 3/6°sistolik üfürümü, batında distansiyonu ve (+++) PTÖ'leri mevcuttu. Oda havasında alınan arteriyel kan gazında (AKG) pH: 7.30, PaO_2 : 43 mmHg, $PaCO_2$: 59 mmHg, HCO_3 : 29.6, SaO_2 : %72.6 olarak saptandı. Posteroanterior akciğer grafisinde sağ hemitoraks alt ve orta zonda daha yaygın olmak üzere her iki akciğerde bronkovasküler dallanma artışları ve diaframatik yüzde kalsifikasyon izlendi. SFT'de mikst tip solunum fonksiyon bozukluğu (FEV_1 : 1.14 L (%35.4), FVC: 1.45 L (%34.6), FEV_1/FVC : 78.73, FEF_{25-75} : 0.74 (%22.7)) tesbit edildi. Klinik ve laboratuvar olarak KOA atak nedeni enfeksiyon olarak değerlendirildi. Hastaya antibiyoterapi, bronkodilatör, diüretik ve nazal oksijen tedavisi başlandı. İki saat sonra alınan kontrol AKG'da (FiO_2 : %24) pH: 7.30, PaO_2 : 72 mmHg, $PaCO_2$: 65 mmHg, HCO_3 : 32, SaO_2 : %91 tespit edilmesi üzerine oronazal maske ile (*PerformaTrak™ Disposable Full Face Mask, Respironics*) IPAP: 18 cmH_2O , EPAP: 5 cmH_2O , FiO_2 : %40 olacak şekilde BiPAP-ST tedavisi başlandı. Beş saat aralıksız BiPAP-ST tedavisi verildikten sonra takibi sırasında bilinç bulanıklığı gelişmesi üzerine alınan kontrol AKG'da (FiO_2 : %40) pH: 7.28, PaO_2 : 97 mmHg, $PaCO_2$: 71.6 mmHg, HCO_3 : 34.3, SaO_2 : %96.2 olarak saptandı. Oronazal maske değiştirilmeksizin AVAPS moduna geçildi. Tidal volüm: 700 ml, IPAP_{min-max}: 14-24 cmH_2O , EPAP: 5 cmH_2O , FiO_2 : %28-30 olarak ayarlandı. Tedavinin 24. saatinde alınan kontrol AKG'da (FiO_2 : %28) pH: 7.34, $PaCO_2$: 65.7 mmHg idi ve bilinç durumu normale döndü. Tedavinin 2. gününde alınan kontrol AKG'da (FiO_2 : %28) pH: 7.35, PaO_2 : 68 mmHg, $PaCO_2$: 59 mmHg; beşinci gününde alınan kontrol

Tablo 1. BiPAP-ST ve AVAPS tedavileri sırasında AKG değerlerinin karşılaştırması

	BiPAP-ST	AVAPS
AKG (1. saat)		
pH	7.42	7.39
PO_2 (mmHg)	68 (FiO_2 %50)	102 (FiO_2 %28)
PCO_2 (mmHg)	61.8	66
SaO_2 (%)	93	97.5
AKG (24. saat)		
pH	7.42	7.53
PO_2 (mmHg)	47 (FiO_2 %40)	37 (FiO_2 %21)
PCO_2 (mmHg)	70.2	50.4
SaO_2 (%)	81.2	75.9

AKG'da (FiO_2 : %28) pH: 7.34, PaO_2 : 70 mmHg, $PaCO_2$: 56.2 mmHg olarak saptandı. Takiplerinde aynı mod ile tedaviye devam edilen hastanın ekokardiyografik değerlendirilmesinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %79, sol ventrikül relaksasyon gecikmesi, kapak üstünde gradient oluşturan hafif aort darlığı, 1. dereceden mitral ve triküspit yetersizliği ve sağ boşlukları hafif dilate izlendi. Sistolik pulmoner arter basıncı 60-65 mmHg olarak ölçüldü. OHS ve KOAH'a sekonder sağ kalp yetmezliği olarak değerlendirildi. OSAS açısından değerlendirilmek üzere PSG yapılması için dış merkeze yönlendirildi. İki ay sonra kliniği stabil iken polikliniğimize tekrar başvuran hastanın kontrol arteriyel kan gazında $PaCO_2$: 56 mmHg olarak tespit edildi.

TARTIŞMA

NIPBV, solunum yetmezliği olan ve hipoksemi ve/veya hiperkapninin medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığı hastalarda, ventilasyonun desteklenmesi amacı ile uygulanan noninvaziv bir yöntemdir. Endikasyonları arasında hipoksik ve/veya hiperkapnik solunum yetmezliği, akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), ekstübasyon yetmezliği, uyku apne ve overlap sendromu, postoperatif solunum yetmezliği ve evde mekanik ventilasyon tedavisi yer almaktadır. Özellikle hiperkapni ile seyreden KOAH, göğüs kafesi hastalıkları, nöromüsküler hastalıklar ve Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS)'nin tedavisinde kullanımından elde edilen sonuçlar oldukça başarılıdır [2]. NIPBV volüm veya basınç kontrollü olarak uygulanabilir. Volüm kontrollü modda önceden belirlenen bir tidal volüm hastaya verilir ve bunun için bir akım hızı saptanır. Basınç hedefli modda ise önceden belirlenmiş bir hava yolu basıncına ulaşarak bir volüm oluşturulur. Basınç destekli ventilasyon (*Pressure Support Ventilation, PSV*) en sık kullanılan moddur, hasta eforu ile tetiklenen solunumda maske içi basıncı istenen hedef basınca ulaşmaya kadar volüm hastaya gönderilir [3].

KOAH akut alevlenmeye bağlı hiperkapnik solunum yetmezliğinde NIPBV tedavisi ile fizyolojik parametrelerde hızlı düzelmeye yanı sıra entübasyon, mortalite ve morbidite oranının, yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış süresinin anlamlı derecede azaldığı gösterilmiştir [4-6]. NIPBV'un stabil kronik hiperkapnik solunum yetmezliği olan KOAH olgularında etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalarda da optimal standart tedaviye NIPBV eklenmesi ile yaşam kalitesi, fonksiyonel durum, dispne, AKG ve gündüz uyku kalitesinde düzelmeye yanı sıra akut atak nedeniyle hastane başvuru sayısında azalma olduğu tespit edilmiştir [7,8]. Basınç hedefli NIPBV tedavisinin tolere edilebilirliği daha kolay olsa da, volüm hedefli NIPBV ile daha stabil tidal volümler sağlanmaktadır [9]. Yeni geliştirilen bir mod olan, ortalama volüm garanti eden basınç destek modu (*Average Volume-Assured Pressure Support, AVAPS*) ise, basınç destek ventilasyonun tolere edilebilirliğine ek olarak daha sabit tidal volüm sağlayan hibrid bir NIPBV modudur. Hastaya sabit bir tidal volüm sağlamak amacıyla otomatik olarak değişen basınç deste-

ği (IPAP) vermektedir. Yani, hedeflenen yeterli tidal volümü sağlamak için gerçek IPAP, IPAP max ve IPAP min arasında dalgalanır.

AVAPS modu ayarlanırken şu kriterlere dikkat edilmelidir:

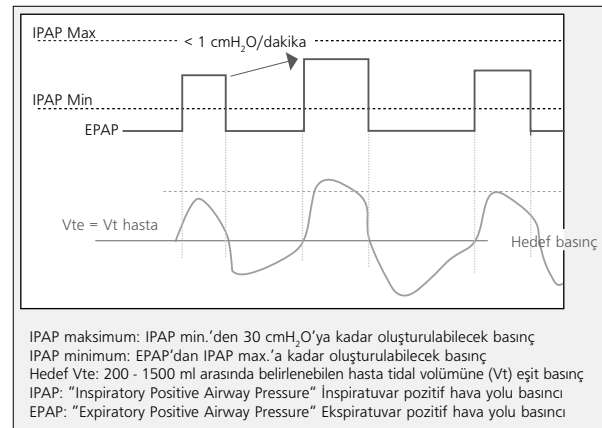
- Hedef tidal volüm: 8-12 ml/kg
- EPAP: 4-5 cmH_2O
- IPAP min: EPAP
- IPAP max: 20-25 cmH_2O (obezlerde 25-30)
- Solunum sayısı: 12/dakika

AVAPS çalışma prensibi Şekil 1'de gösterilmiştir [10].

AVAPS'ın fizyolojik ve klinik etkilerinin değerlendirildiği prospektif, randomize bir çalışmada; OHS olan olgularda tek başına BiPAP-ST kullanımı ile, BiPAP-ST'ye AVAPS modunun kombine edilmesiyle elde edilen sonuçlar karşılaştırılmış, AVAPS modu ile nokturnal ve gündüz hiperkapnisinin, hem bazal değerlere hem de tek başına BiPAP-ST kullanımına göre anlamlı derecede azaldığı, ayrıca uykuda arteriyel kan gazında parsiyel karbondioksit basıncı düzeylerinin normal sınırlara döndüğü tespit edilmiştir [11].

Kronik solunum yetmezlikli olgularda uyku sırasında basınç destekli noninvaziv mekanik ventilasyon ve AVAPS modunun karşılaştırıldığı bir başka çalışmada; AVAPS modu ile gece boyu daha yüksek dakika ventilasyon değerleri elde edilirken, arteriyel kan gazı analizinde PaO_2 , PCO_2 , O_2 saturasyonu değerleri ve uyku mimarisi açısından her iki mod arasında anlamlı fark tespit edilememiştir [12].

OHS, obezite dışında hiçbir nedenle açıklanamayan alveoler hipoventilasyon sonucu hipoksemi, hiperkapni, gündüz aşırı uyku hali, pulmoner hipertansiyon ve erken dönemde kor pulmonale gelişimi ile karakterize bir klinik tablodur. Obez bireylerde göğüs duvarı ve akciğer kompliansının azalması solunum işini artırır. Tidal volüm azaldığından, yeterli dakika ventilasyonunu oluşturmak için solunum hızı artar, bu da solunum kas yorgunluğuna neden olur. Sonuçta alveoler ventilasyon azalması ile PCO_2 artar, pH ve PO_2 azalır. Bu olgularda ayrıca solunum merkezinin hiperkapniye yanıtı da azalmıştır. OHS'da NIPBV kullanımı ile ventilasyon mekaniği iyileşir, inspiratu-



Şekil 1. AVAPS modu garanti ventilasyon desteğine ulaşmak için IPAP basıncını otomatik olarak adapte eder

var solunum kasları dinlenir, solunum merkezinin hiperkapniye yanıtı düzelir. Böylece hastanın ihtiyacı olan tidal volüm sağlanarak kan gazı değerleri normale döndürülür [13,14].

Nokturnal alveolar hipoventilasyonu olan olgularda, uykuda yeterli ventilasyon ve gaz değişiminin sağlanamaması, uyku bölünmelerine, gündüz uykuluğu, sabah başağrılarının neden olur [14]. Hiperkapnik olgularda AVAPS kullanımının uyku yapısına etkisinin araştırıldığı bir çalışmada AVAPS modu ile uyku etkinliği skorlarında, basınç destekli NIMV'a göre belirgin düzelme izlenmiştir [15]. Olgularımıza PSG yapılamadığından bu sonuçlar verilememiştir.

Olgularımızdan ilkinde OHS'nun hiperkapnik solunum yetmezliği gelişimine neden olduğu düşünüldü. Olgu yedi gün dış merkezde, bir gün kliniğimizde medikal tedaviye ilave olarak BiPAP tedavisi almasına rağmen klinik düzelme sağlanamamış, BiPAP basınçları 18/5 cmH₂O'ya yükseltilmiş ancak hiperkapnisi düzelmemiştir. OHS'da basınç destekli NIPBV iyi bir seçenektir; ancak IPAP basıncının 20 cmH₂O ve üzerine çıktığında tolere edilebilirlik belirgin azalmakta, ayrıca büyük oranda hastada hiperkapni düzelenmemektedir. Diğer bir seçenek olarak volüm destekli NIPBV ile sabit bir inspiratuar volüm sağlamak için, PIP artırılarak hiperkapnide düzelme sağlanır; ancak OHS'lu birçok olguda volüm sınırlı ventilasyonun tolere edilmesi zor olabilmektedir [11]. Bizim olgumuzda olduğu gibi IPAP basıncı yükseltilmesine rağmen yeterli tidal volümün elde edilemediği olgularda, sabit bir volüm garantisi veren aynı zamanda basınç düzeylerini ayarlayarak, hastanın toleransını bozmayan AVAPS modunun kullanımı faydalı olacaktır. Nitekim olgumuzda AVAPS ile tedavinin 24. saatinde klinik ve AKG yanıtı alınmıştır. İkinci olgumuzda ise KOAH ve OHS'nun birlikte hiperkapnik solunum yetmezliğine neden olduğu düşünüldü. Bu olguda da sıkı kontrol altında ve efektif şekilde verilen BiPAP tedavisi 5 saat uygulanmasına ve basınçlar yeterince yükseltilmesine rağmen AKG takiplerinde solunumsal asidozu artmış, bilinç bulanıklığı meydana gelmiştir. AVAPS modunun 24. saatinde klinik ve fizyolojik parametrelerde düzelme izlenmiştir. Böylece NIPBV tedavisine yanıt alınamayan olguda, bir sonraki aşama olan invaziv mekanik ventilasyon tedavisine geçilmeden iyileşme sağlanmıştır. Her iki olguda da BiPAP'a ilave AVAPS modu kullanımının, tek başına BiPAP kullanımına göre daha üstün olduğu görülmüştür.

Hiperkapnik solunum yetmezlikli iki olguda kliniğimizdeki ilk AVAPS deneyimlerimizi sunduk. Hastalarımızda gözlemlediğimiz iyi uyumun ve efektif yanıtın sonucu olarak, bu modun hiperkapnik solunum yetmezliği olan

ve uyku hipoventilasyonu gelişen obstrüktif-restriktif akciğer hastalığı, OHS'lu olguların tedavisinde tercih edilebilecek iyi bir alternatif olduğunu düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Schonhofer B, Sonneborn M, Haidl P, et al. Comparison of two different modes for noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: volume versus pressure controlled device. *Eur Respir J* 1997;10:184-91. [CrossRef]
2. Pérez de Llano LA, Golpe R, Ortiz Piquer M, et al. Short-term and long-term effects of nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with obesity-hypoventilation syndrome. *Chest* 2005;128:587-94. [CrossRef]
3. Kaya A. Non-invaziv mekanik ventilasyon. *Dispne* 2007;2:10-8.
4. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:1931-5. [CrossRef]
5. Brochard L, Mancebo J, Elliott MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2002;19:712-21. [CrossRef]
6. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, et al. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 1997;25:1685-92. [CrossRef]
7. Tsolaki V, Pastaka C, Karetsi E, et al. One-year non-invasive ventilation in chronic hypercapnic COPD: effect on quality of life. *Respir Med* 2008;102:904-11. [CrossRef]
8. Duiverman ML, Wempe JB, Bladder G, et al. Nocturnal non-invasive ventilation in addition to rehabilitation in hypercapnic patients with COPD. *Thorax* 2008;63:1052-7. [CrossRef]
9. Schonhofer B, Sonneborn M, Haidl P, et al. Comparison of two different modes for noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: volume versus pressure controlled device. *Eur Respir J* 1997;10:184-91. [CrossRef]
10. www.respironics.com
11. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, et al. Average volume assured pressure support in obesity hypoventilation: a randomized crossover trial. *Chest* 2006;130:815-21. [CrossRef]
12. Ambrogio C, Lowman X, Kuo M, et al. Sleep and non-invasive ventilation in patients with chronic respiratory insufficiency. *Intensive Care Med* 2009;35:306-13. [CrossRef]
13. Oğuz Köktürk, Tansu Ulukavak Çiftçi. Obezite Hipoventilasyon Sendromu. *Tuberk Toraks* 2003;51:107-16.
14. W. Pankow, N. Hijeh, F. Schüttler, et al. Influence of noninvasive positive pressure ventilation on inspiratory muscle activity in obese subjects. *Eur Respir J* 1997;10:2847-52. [CrossRef]
15. Crisafulli E, Manni G, Kidonias M, et al. Subjective sleep quality during average volume assured pressure support (AVAPS) ventilation in patients with hypercapnic COPD: a physiological pilot study. *Lung* 2009;187:299-305. [CrossRef]