

## Journal Pre-proof



### Guide to Lung Protective Ventilation in Cardiac Patients

Aniket S. Rali , Lena Tran , Aditi Balakrishna , Mourad Senussi ,  
Navin K. Kapur , Thomas Metkus , Ryan J. Tedford ,  
JoAnn Lindenfeld

PII: S1071-9164(24)00079-4  
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2024.01.018>  
Reference: YJCAF 5437

To appear in: *Journal of Cardiac Failure*



## Hướng dẫn thông khí bảo vệ phổi ở bệnh nhân tim

Bản dịch của BS. Đặng Thanh Tuấn – BV Nhi Đồng 1

### Tóm tắt

Tỷ lệ mắc bệnh suy hô hấp cấp tính tiếp tục gia tăng ở những bệnh nhân được đưa vào đơn vị chăm sóc đặc biệt về tim mạch hiện đại. Thông khí áp lực dương (positive pressure ventilation - PPV) vẫn là phương pháp điều trị chính cho những bệnh nhân này. Sự thay đổi áp lực trong lồng ngực của PPV có tác động rõ rệt lên cả tâm thất phải và trái ảnh hưởng đến hoạt động của tim mạch. Thông khí bảo vệ phổi (lung protective ventilation - LPV) giảm thiểu nguy cơ tổn thương phổi thêm do tổn thương phổi do máy thở gây ra và do đó hiểu biết về LPV và các tương tác tim phổi của nó là có lợi cho các bác sĩ tim mạch.

### Sự liên quan về mặt lâm sàng đối với bệnh nhân

- Cung cấp thông khí cơ học cẩn thận có thể giúp giảm thiểu nguy cơ tổn thương phổi.
- Thông khí bảo vệ phổi cũng có thể giúp giảm thiểu nguy cơ tổn thương cơ tim.
- Việc chuẩn độ cẩn thận thông khí cơ học có thể giúp thúc đẩy quá trình phục hồi của tim.

### Tóm tắt nội dung

Những bệnh nhân có rối loạn chức năng tim nghiêm trọng và dẫn đến suy tuần hoàn, còn được gọi là sốc tim, thường cần thở máy để hỗ trợ hô hấp. Nếu thông khí cơ học được theo dõi và điều chỉnh cẩn thận để giảm thiểu tổn thương phổi và tim do máy thở, điều đó có thể giúp cải thiện kết quả của bệnh nhân.

### Giới thiệu

Đơn vị chăm sóc đặc biệt về tim (cardiac intensive care unit - CICU) hiện đại đã phát triển thành một đơn vị ngày càng có nhiều bệnh nhân được chẩn đoán chính không phải do tim như nhiễm trùng huyết, suy thận cấp và suy hô hấp cấp tính (acute respiratory failure - ARF) cũng như bệnh nhân mắc các bệnh tim nguyên phát biến chứng từ suy nội tạng không phải tim.<sup>1</sup> Thật vậy, suy hô hấp là dấu hiệu phổ biến nhất (26,7%) để nhập viện CICU trong một phân tích của cơ sở dữ liệu Mạng lưới thử nghiệm tim mạch chăm sóc tích cực (C3TN).<sup>2</sup> Các nghiên cứu khác cũng ghi nhận tỷ lệ suy hô hấp cao trong số những người nhập viện CICU và một số lượng đáng kể những bệnh nhân này (lên tới 80%) cần phải thông khí áp lực dương (PPV).<sup>3</sup>

Trong một cuộc khảo sát trên cơ sở dữ liệu Mẫu bệnh nhân nội trú quốc gia (NIS), 57% bệnh nhân bị sốc tim biến chứng nhồi máu cơ tim cấp tính (cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - AMI-CS) bị suy hô hấp cấp tính đồng thời và 43% phải thở máy.<sup>4,5</sup> Dựa trên những dữ liệu này và các nghiên cứu khác, suy hô hấp đã được xác định là nguyên nhân quan trọng gây tử vong tại bệnh viện ở bệnh nhân CICU.<sup>6,7,8</sup> Các nguyên nhân đặc hiệu về tim của ARF có thể bao gồm phù phổi cấp trong bối cảnh tăng huyết áp cấp cứu, nhồi máu cơ tim, bệnh van tim nặng hoặc sốc tim. Con nhịp tim nhanh thất cũng có thể cần phải cho bệnh nhân dùng thuốc an thần và đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở.<sup>9</sup>

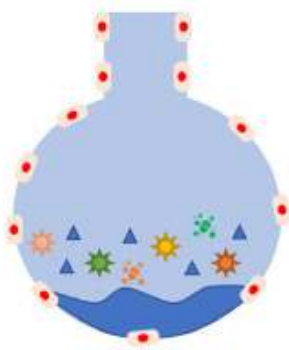
Sự thay đổi áp lực trong lồng ngực trong PPV có tác động rõ rệt lên cả tâm thất phải và trái làm thay đổi hoạt động của hệ tim mạch.<sup>10,11</sup> Do đó, PPV phải được điều chỉnh cẩn thận phù hợp với bệnh lý tim cơ bản. Ngoài ra, bản thân PPV có thể làm tổn thương phổi nặng hơn, từ đó ảnh hưởng xấu đến kết quả ở bệnh nhân tim.<sup>12</sup> Do đó, PPV cần được chuẩn độ cụ thể để cung cấp thông khí bảo vệ phổi (LPV) nhằm giảm thiểu nguy cơ tổn thương phổi thêm do tổn thương phổi do máy thở (ventilator induced lung injury - VILI) và giúp cải thiện kết quả về phổi và ngoài phổi.<sup>13</sup> Dữ liệu gần đây cũng cho thấy LPV có thể cải thiện hoạt động của tim ở bệnh nhân bị sốc tim.<sup>14</sup> Do đó, tỷ lệ suy hô hấp ngày càng tăng ở các CICU hiện đại đòi hỏi

các bác sĩ tim mạch chăm sóc những bệnh nhân phức tạp này phải hiểu LPV và các tương tác tim phổi của nó.

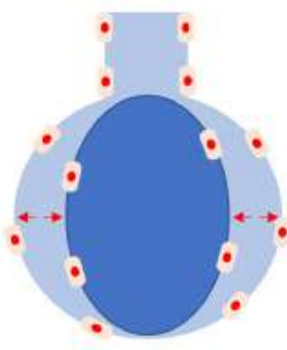
## “Định nghĩa” của Thông khí bảo vệ phổi (LPV)

Thông khí bảo vệ phổi (Lung protective ventilation - LPV) thường đề cập đến thông khí thể tích khí lưu thông thấp nhằm giảm thiểu áp lực trong phổi. Mục tiêu chính của LPV là ngăn chặn sự căng quá mức của đường thở và giảm thiểu chấn thương thể tích (volutrauma) và chấn thương khí áp. Chấn thương thể tích đề cập đến tổn thương phổi do phế nang bị căng quá mức với mỗi nhịp thở cơ học có thể tích lớn. Chấn thương khí áp phản ánh một khía cạnh khác của cùng một hiện tượng trong đó tổn thương phổi là do áp lực đường thở cao được tạo ra bởi thể tích khí lưu thông lớn. [Hình 1] Trong thử nghiệm Mạng ARDS ngẫu nhiên, LPV được định nghĩa là thể tích khí lưu thông (TV) bằng 6cc/kg trọng lượng cơ thể dự đoán với mục tiêu nhắm đến áp lực cao nguyên ( $P_{plat}$ ) dưới 30 cm H<sub>2</sub>O.<sup>13</sup>  $P_{plat}$  là áp lực tác động lên phế nang với mỗi nhịp hít vào và được đo bằng cách giữ cuối thì hít vào trong khi không có lưu lượng qua bộ dây máy thở. Trong thử nghiệm mang tính bước ngoặt này, LPV đã giúp giảm đáng kể tỷ lệ tử vong tại bệnh viện, số ngày không thở máy và suy cơ quan ngoài phổi so với thông khí thể tích khí lưu thông truyền thống (10-12 cc/kg).<sup>13</sup>

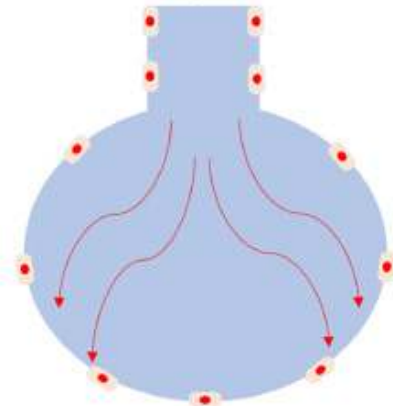
Biotrauma / Inflammation



Atelectrauma



Volutrauma / Barotrauma



Hình 1 Cơ chế tổn thương phổi do máy thở

Ở bệnh nhân tim, sự đồng thuận của chuyên gia cho thấy rằng thể tích khí lưu thông tối ưu có thể gần hơn với trọng lượng cơ thể dự đoán là 8 cc/kg chứ không phải 6 cc/kg như khuyến nghị trong ARDS.<sup>10</sup> Mục tiêu giảm thiểu chấn thương thể tích và chấn thương khí áp vẫn còn nhưng thể tích khí lưu thông cao hơn một chút có thể được dung nạp ở những bệnh nhân không mắc ARDS. Hơn nữa, định nghĩa hiện tại về LPV cũng nên bao gồm các thông số thông khí có thể điều chỉnh khác đã được chứng minh là cải thiện kết quả lâm sàng và bao gồm nồng độ oxy hít vào ( $FiO_2$ ), áp lực xuyên phổi và áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP).

### Cơ sở lý luận của LPV – phổi và tim

LPV có một số tác dụng trực tiếp lên phổi. Việc sử dụng thông khí thể tích khí lưu thông thấp làm giảm tỷ lệ chấn thương thể tích và chấn thương khí áp bằng cách giảm thiểu sự căng quá mức của phế nang (alveolar over-distension). [Hình 1] Áp lực xuyên phổi (trans-pulmonary pressure) được tạo ra ở một thể tích khí lưu thông nhất định có liên quan nghịch với độ giãn nở động (dynamic compliance) của nhu mô phổi, thường giảm đáng kể trong tổn thương phổi cấp tính (acute lung injury - ALI). Giảm thiểu sự căng quá mức của phế nang làm giảm tràn khí màng phổi do máy thở gây ra, điều này cũng có thể góp phần gây ra bệnh tật và tử vong ở bệnh nhân thở máy. Các nghiên cứu đã chỉ ra mối liên quan giữa  $P_{plat}$  đường thở cao và tràn khí màng phổi, đặc biệt khi  $P_{plat} > 35$  cm  $H_2O$ .<sup>15,16</sup> Các nghiên cứu cũng cho thấy mối liên quan giữa tỷ lệ chấn thương khí áp cao hơn và độ giãn nở phổi kém.<sup>16</sup> Mối quan hệ này rất phức tạp vì chấn thương khí áp có thể làm tổn thương phổi nặng hơn và gây ra độ giãn nở phổi kém; tương tự, thể tích khí lưu thông sẽ dẫn đến áp lực phổi cao hơn ở những phổi kém đàn hồi, điều này cũng dẫn đến chấn thương khí áp. Ngoài việc giảm chấn thương thể tích/chấn thương khí áp, LPV có thể góp phần giảm xẹp phổi bằng cách tối ưu hóa PEEP. Chấn thương do xẹp phổi (Atelectrauma) đề cập đến chấn thương cơ học liên quan đến việc mở và xẹp theo chu kỳ của các đơn vị đường thở có thể huy động được. [Hình 1] Thông khí thể tích khí lưu thông thấp cùng với việc điều chỉnh PEEP có thể hạn chế xẹp phổi bằng cách duy trì áp lực đẩy đường thở thấp và cho phép huy động

các đơn vị đường thở được duy trì.<sup>17</sup> LPV cũng góp phần làm giảm chấn thương sinh học biểu hiện dưới dạng viêm phổi và viêm toàn thân. Thông khí thể tích khí lưu thông thấp có liên quan đến việc giảm các dấu hiệu viêm có thể đo lường được bao gồm cytokine IL-1, IL-6 và TNF-alpha.<sup>13,18</sup> Việc giảm giải phóng cytokine cũng đã được báo cáo cục bộ trong việc lấy mẫu dịch rửa phế quản phế nang cũng như nồng độ trong huyết tương một cách có hệ thống.<sup>18</sup> Cùng với nhau, chấn thương khí áp và xẹp phổi sẽ dẫn đến ít chấn thương sinh học hơn với tình trạng viêm phổi và viêm hệ thống giảm, cho phép phổi phục hồi và cải thiện kết quả với LPV.

Ngoài những lợi ích trực tiếp về phổi, LPV còn có tác dụng trực tiếp và gián tiếp đến hệ tim mạch. Sự suy giảm chức năng phổi từ lâu đã liên quan đến kết quả tim mạch kém.<sup>19</sup> Thông khí với áp lực phổi cao do độ giãn nở của phổi kém cũng như tình trạng thiếu oxy có thể góp phần làm tình trạng rối loạn nhịp tim trầm trọng hơn ở những bệnh nhân nguy kịch.<sup>20</sup> Hơn nữa, có một mối quan hệ đường cong “hình chữ U” độc đáo giữa thể tích phổi và sự thay đổi sức cản mạch máu phổi (pulmonary vascular resistance - PVR).<sup>21,22</sup> Sự nén các mao mạch phổi bởi phế nang xảy ra ở cả hai cực: phế nang bị xẹp cũng như phế nang quá căng. Sự nén các mao mạch như vậy dẫn đến tăng PVR làm thay đổi huyết động học tim-phổi. Trong một cuộc khảo sát trên các bệnh nhân ARDS đã đăng ký tham gia hai Thử nghiệm mạng lưới ARDS mang tính bước ngoặt (Đánh giá về thể tích khí lưu thông thấp và thể tích cuối kỳ thở ra tăng lên để làm giảm tổn thương phổi [ALVEOLI] và Thử nghiệm điều trị bằng dịch và ống thông [FACTT]), hơn 90% được ghi nhận là có bằng chứng về tổn thương cơ tim và cả tình trạng sức cản mạch máu phổi (PVR) và độ giãn nở của động mạch phổi (PAC) xấu đi đều có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong.<sup>23,24</sup> Sự cân bằng này đặc biệt quan trọng ở bệnh nhân thở máy khi điều chỉnh các thông số như TV, PEEP và thông khí phút. PEEP được cung cấp qua thông khí cơ học thường được sử dụng để giảm thiểu xẹp phổi bằng cách cung cấp áp lực không đổi vào cuối thì thở ra. Tuy nhiên, những bệnh nhân mắc bệnh phổi nội tại dễ bị auto-PEEP hơn, một hiện tượng trong đó phổi xẹp xuống không hoàn toàn trước khi bắt

đầu nhịp hít vào tiếp theo.<sup>25</sup> Việc thở ra không hoàn toàn như vậy với mỗi nhịp thở sẽ dẫn đến 'xếp chồng nhịp thở' (tăng dần thể tích phế nang cuối thì hít vào với mỗi nhịp thở) và dẫn đến tình trạng căng phồng phổi động của đường thở do PEEP tự động có thể gây ra hậu quả bất lợi về huyết động. Auto-PEEP có thể đặc biệt có hại ở các tình trạng phụ thuộc tiền tải, trong đó sự gia tăng cấp tính PVR do phổi căng phồng quá mức và giảm hồi lưu tĩnh mạch có thể dẫn đến suy tim phải và sốc.<sup>25,26</sup> Các nghiên cứu cũng cho thấy kích thước buồng LV giảm khi thông khí áp lực dương (PPV).<sup>27,28</sup> LPV cũng có thể giúp cải thiện kết quả tim thông qua giảm chấn thương sinh học/viêm, vì các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra mối quan hệ giữa thông khí TV thấp và suy giảm giải phóng cytokine toàn thân.<sup>18</sup>

## Cơ chế gây tổn thương phổi do máy thở (VILI)

Mặc dù thông khí cơ học thường cần thiết để cung cấp hỗ trợ hô hấp đầy đủ trong trường hợp suy tim phổi, nhưng cơ chế của PPV cũng có thể khiến bệnh nhân bị tổn thương phổi cấp tính hoặc trầm trọng hơn thường được gọi là tổn thương phổi do máy thở

(VILI).<sup>29</sup> [Bảng 1] LPV nhằm mục đích giảm thiểu VILI. Cơ chế của VILI thể hiện rõ ở những thay đổi vi mô và vĩ mô xảy ra khi thở máy. Thông khí thể tích và áp lực cao gây ra căng thẳng cơ học cho biểu mô phế quản, góp phần gây rò rỉ khí và chấn thương khí áp nặng.<sup>30</sup> Ngoài ra, áp lực cơ học lên biểu mô làm tăng tính thấm của mao mạch phế nang cho phép giải phóng và dịch chuyển các chất trung gian gây viêm thúc đẩy tổn thương phổi thêm.<sup>12,30,31</sup> Tăng áp lực nội mạch cũng góp phần gây phù phổi, có thể ảnh hưởng đến quá trình oxygen hóa và độ giãn nở của phổi. Khi tổn thương phổi tăng lên, dịch phổi sẽ thoát ra nhiều hơn ở bất kỳ mức độ tăng áp lực đổ đầy thất trái nào. Tuy nhiên, bơm phồng quá ít sẽ dẫn đến xẹp phổi do việc đóng mở lặp đi lặp lại các đơn vị phổi. Tổn thương phổi cũng có thể xảy ra nếu bệnh nhân kích hoạt nhịp thở cơ học không đồng bộ với máy thở, một khái niệm được gọi là “chấn thương phổi do bệnh nhân tự gây ra” (patient self-inflicted lung injury - P-SILI).<sup>32,33</sup> Bệnh nhân thở mạnh trong khi thở máy có thể góp phần làm căng quá mức đường thở, phù phổi và không đồng bộ của máy thở.<sup>33</sup> Vì vậy, điều quan trọng là phải áp dụng các nguyên tắc LPV trong suốt thời gian thở máy.

**Bảng 1** Cơ chế gây tổn thương phổi do máy thở (VILI) và ý nghĩa lâm sàng của nó

	Cơ chế	Ý nghĩa lâm sàng
Chấn thương thể tích/chấn thương khí áp	Phế nang căng quá mức, áp lực xuyên phổi cao	Tràn khí màng phổi, phù phổi, tăng trương lực giao cảm
Chấn thương do xẹp phổi	Ứng suất cắt do việc đóng/mở lặp đi lặp lại các đơn vị đường thở	Phổi không đồng nhất, khó thông khí, giảm oxy máu
Chấn thương sinh học/Viêm	Giải phóng các chất trung gian gây viêm	Viêm hệ thống

## Mục tiêu của máy thở để đảm bảo/cung cấp LPV

Có các biến số thông khí cụ thể cần được đo lường và nhắm mục tiêu để đạt được LPV ở những bệnh nhân cần PPV. Các giá trị mục tiêu hiện tại được rút ra từ nhiều thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng.

Áp lực đỉnh hít vào (Peak inspiratory pressure - PIP), áp lực cao nguyên và áp lực đầy

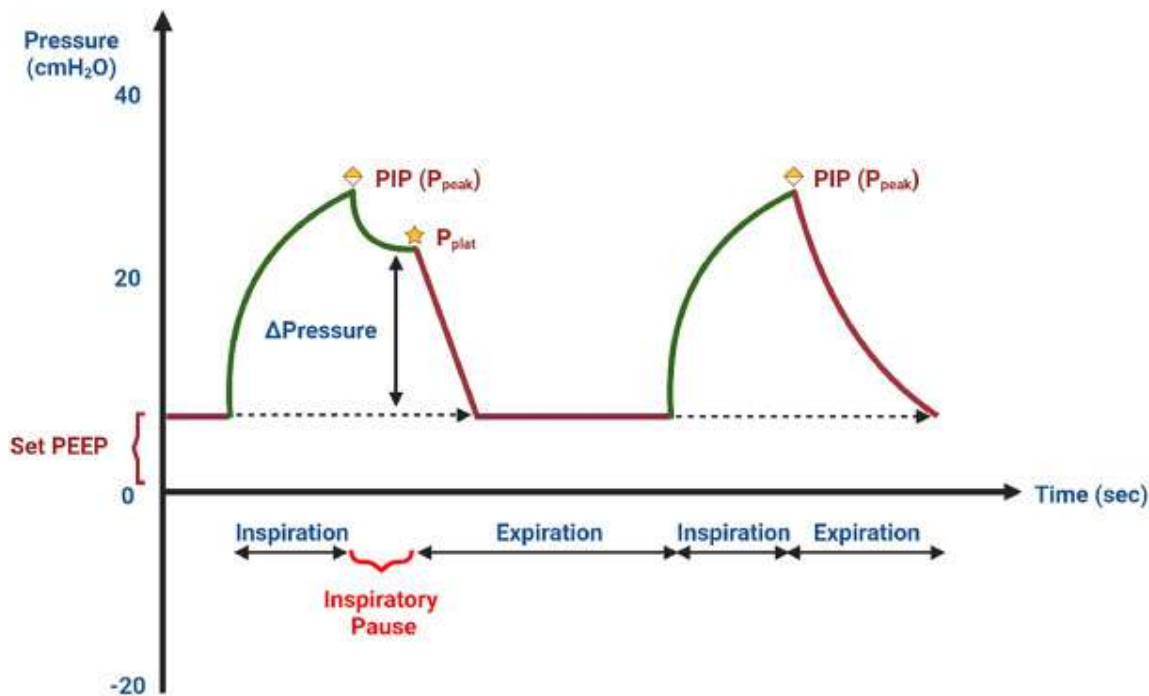
đều là các thước đo áp lực trong phổi và tất cả đều cần được giải quyết để đảm bảo LPV. [Hình 2] PIP biểu thị áp lực tối đa do máy thở tạo ra trong khoảng thời gian hít vào của một chu kỳ hô hấp trong khi lưu lượng khí có trong hệ thống. PIP bị ảnh hưởng bởi cả độ giãn nở của hệ hô hấp và sức cản trong hệ thống máy thở. Nó không phản ánh trực tiếp áp lực của phế nang. Theo đó, nó không được nhắm mục tiêu cụ thể trong chiến lược LPV, mặc dù PIP < 40 cm H<sub>2</sub>O thường được khuyến nghị. Một nghiên cứu

quan sát lớn trên 459 ICU từ 50 quốc gia (nghiên cứu LUNG SAFE) đã chứng minh tỷ lệ tử vong tăng rõ rệt với PIP > 40 cm H<sub>2</sub>O, mặc dù tỷ lệ tử vong tăng theo đường tuyến tính khi PIP tăng ngay cả dưới ngưỡng này.<sup>34</sup> Trong số các bệnh nhân sốc tim cần hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể tĩnh mạch-động mạch (VA-ECLS) và thở máy, PIP < 30 cm H<sub>2</sub>O có liên quan đến khả năng sống sót được cải thiện khi xuất viện.<sup>14</sup> Mặc dù không có hướng dẫn chăm sóc quan trọng nào chỉ rõ mục tiêu PIP chính xác ở bệnh nhân tim, nhưng nên sử dụng TV nhỏ nhất đáp ứng nhu cầu sinh lý để giảm thiểu PIP. Ở những bệnh nhân bị bệnh nặng, những người thường có những thay đổi về độ giãn nở của phổi, có thể cần phải tối ưu hóa TV thường xuyên.

Áp lực bình nguyên là ước tính chính xác hơn về áp lực tác động lên phế nang với mỗi thì hít vào vì không có lưu lượng qua bộ máy thở. Đo áp lực này ở lưu lượng thực bằng 0 đảm bảo rằng không có áp lực nào bắt nguồn từ sức cản của các bộ phận trong bộ dây máy thở. Thử nghiệm ARDSNet<sup>13</sup> thiết lập hướng dẫn 30 cm H<sub>2</sub>O làm giới hạn trên; Đáng chú ý, thử nghiệm đã chứng

minh điều này thông qua so sánh với 50 cm H<sub>2</sub>O, vốn có kết quả tồi tệ hơn. Tương tự, hướng dẫn thực hành lâm sàng chung về thở máy ở người lớn mắc ARDS do Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ (ATS), Hiệp hội Y học Chăm sóc Đặc biệt Châu Âu và Hiệp hội Y học Chăm sóc Tích cực (SCCM) công bố đưa ra khuyến nghị mạnh mẽ về mục tiêu áp lực cao nguyên < 30 cm H<sub>2</sub>O.<sup>35</sup>

Áp lực đường thở trung bình (P<sub>aw</sub>) chưa được nghiên cứu rộng rãi như mục tiêu cho LPV nhưng trong một nghiên cứu thuần tập tiền cứu đa trung tâm, nó có liên quan đến tỷ lệ tử vong trong 90 ngày.<sup>36</sup> Mối quan hệ này được ghi nhận là tuyến tính giữa các mức độ nghiêm trọng khác nhau của tổn thương phổi cấp tính với áp lực đường thở trung bình cao hơn liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn. Áp lực đường thở trung bình được lấy từ PIP, PEEP và tỷ lệ thời gian hít vào và thở ra. Một ưu điểm khác biệt của áp lực đường thở trung bình là nó được hiển thị dễ dàng trên hầu hết các máy thở và không yêu cầu bất kỳ thao tác hô hấp hoặc tính toán bổ sung nào.



PIP: Peak Inspiratory Pressure; P<sub>plat</sub>: Plateau Pressure; ΔP: Driving Pressure; PEEP: Peak End Expiratory Pressure

**Hình 2** Đồ thị áp lực-thời gian của áp lực xuyên phổi

Áp lực đẩy (driving pressure - DP) được định nghĩa là áp lực cao nguyên trừ PEEP và biểu thị áp lực cần thiết để đạt được thể tích khí lưu thông đã đặt. Áp lực đẩy bao gồm hai áp lực: áp lực phân bổ đến nhu mô phổi, áp lực xuyên phổi và áp lực tác dụng lên thành ngực. Vì độ giãn nở =  $\Delta$ thể tích/ $\Delta$ Áp lực, DP đóng vai trò là dấu hiệu đánh dấu độ giãn nở của phổi với việc tăng DP biểu thị độ giãn nở kém hơn. DP cũng cung cấp ước tính toàn diện hơn về áp lực và sức căng đặt lên nhu mô phổi với mỗi nhịp thở cơ học. Amato và cộng sự đã chứng minh rằng DP > 15 cm H<sub>2</sub>O có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân ARDS.<sup>37</sup> Các nghiên cứu sau đó đã xác nhận lợi ích của việc giảm DP với kết quả được cải thiện ở cả bệnh nhân phẫu thuật ARDS và không ARDS.<sup>38,39,40</sup> Trong một phân tích gần đây về cơ sở dữ liệu của tổ chức hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể (ELSO) về bệnh nhân sốc tim cần VA-ECLS, sự gia tăng áp lực động có liên quan nghịch với khả năng sống sót khi xuất viện sau khi điều chỉnh các yếu tố nguy cơ cơ bản (aOR 0,84, p < 0,003).<sup>14</sup>

Các biến số nêu trên đều chịu ảnh hưởng của toàn bộ hệ hô hấp trong đó có thành ngực. Biến số chính xác nhất để cô lập tác động của thở máy lên nhu mô phổi là áp lực xuyên phổi. Áp lực xuyên phổi bằng áp lực đường thở (được đo bằng áp lực bình nguyên) trừ đi áp lực màng phổi. Áp lực xuyên phổi thường được đo ở cuối thì hít vào, trong đó việc điều chỉnh áp lực này có thể giúp ngăn ngừa tình trạng phổi căng phồng quá mức và ở cuối thì thở ra, khi nguy cơ xẹp phế nang có thể được điều chỉnh. Tại cả hai thời điểm lưu lượng bằng 0 này, áp lực đường thở và phế nang đều được cân bằng, do đó áp lực xuyên phổi phản ánh áp lực cần thiết để vượt qua lực đàn hồi co lại dẫn đến tổn thương mô trong quá trình thở máy. Để đo áp lực xuyên phổi, áp lực đường thở có thể được ghi nhận trên máy thở tiêu chuẩn. Áp lực màng phổi có thể khó xác định hơn, nhưng đo áp lực thực quản là cách phổ biến nhất để ước tính những áp lực này. Để thực hiện điều này, một quả bóng được đặt ở phần dưới của thực quản và áp lực được truyền đi.<sup>41</sup> Việc áp dụng áp lực xuyên phổi thường xuyên nhất trong môi trường ICU là giúp hướng dẫn cài đặt PEEP đầy đủ (áp lực xuyên phổi mục tiêu là 0-2 cmH<sub>2</sub>O)

ở bệnh nhân béo phì để tránh xẹp phế nang cuối kỳ thở ra.<sup>42</sup>

PEEP là một biến số thông khí có thể tự bảo vệ khỏi chấn thương do xẹp phổi và cũng có thể được điều khiển để điều chỉnh áp lực đẩy/độ giãn nở<sup>43</sup> và áp lực xuyên phổi. PEEP có thể tăng số lượng các vùng phổi có sẵn để tham gia trao đổi khí và có thể cải thiện độ giãn nở của phổi; trong một số trường hợp, điều này có thể làm giảm sức cản mạch máu phổi bằng cách giảm thiểu co mạch phổi do thiếu oxy và giảm xẹp phổi. Quá nhiều PEEP có thể làm phế nang căng quá mức và làm giảm độ giãn nở của phổi, ngoài ra còn làm tăng sức cản mạch máu phổi do gây xẹp các mao mạch nhỏ. Mức PEEP tối ưu để tối đa hóa lợi ích phổi cho một bệnh nhân nhất định là đối tượng đang được nghiên cứu. Một thử nghiệm lớn đã xem xét tác động của mức PEEP cao hơn so với mức thấp hơn được xác định bằng bảng PEEP/FiO<sub>2</sub> do nhóm ARDSNet phát triển và không tìm thấy sự khác biệt về kết quả dựa trên mức PEEP.<sup>44</sup> Một phân tích tổng hợp tiếp theo về các thử nghiệm đánh giá PEEP cao và thấp tương tự không cho thấy sự khác biệt về tỷ lệ tử vong ở tất cả các bệnh nhân thở máy, nhưng mức độ cao hơn có liên quan đến khả năng sống sót được cải thiện ở bệnh nhân mắc ARDS.<sup>45</sup> Vào cuối thì thở ra trong thông khí cơ học, áp lực xuyên phổi có thể âm nếu áp lực màng phổi lớn hơn PEEP đã đặt, nghĩa là phế nang có lực làm xẹp xuống. Bằng cách sử dụng phép đo áp lực thực quản, PEEP có thể được cài đặt cụ thể theo nhu cầu của bệnh nhân, điều này đã được chứng minh là cải thiện độ giãn nở của phổi và quá trình oxygen hóa.<sup>46</sup> Hơn nữa, ở những bệnh nhân có áp lực màng phổi cơ bản tăng cao (ví dụ: bệnh nhân béo phì), cách tiếp cận này để chuẩn độ PEEP đã được chứng minh là cải thiện đáng kể tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân béo phì mắc ARDS.<sup>47,48</sup> Các tình trạng phẫu thuật đòi hỏi phải bơm hơi vào bụng và đặt tư thế Trendelenburg cũng có thể làm tăng áp lực màng phổi, điều này có thể dẫn đến xẹp phế nang trừ khi phù hợp với việc tăng PEEP.<sup>49</sup>

Ở những bệnh nhân thở máy được sử dụng FiO<sub>2</sub> thường vượt quá nồng độ quen thuộc của không khí xung quanh dẫn đến nồng độ oxy động mạch (PaO<sub>2</sub>) quá mức bình thường. Trong thời

gian bệnh nặng, tình trạng tăng oxy máu có thể ngăn ngừa tình trạng thiếu oxy ở mô bằng cách thúc đẩy việc cung cấp oxy đến các cơ quan bị ảnh hưởng. Tuy nhiên, tăng oxy máu động mạch cũng đã được chứng minh là gây co mạch, giảm cung lượng tim và tạo điều kiện cho phản ứng tiền viêm phức tạp có liên quan đến tổn thương tế bào do các gốc oxy hóa tự do.<sup>50</sup> Một phân tích tổng hợp gồm 19 nghiên cứu liên quan đến nhiều nhóm bệnh nhân nguy kịch khác nhau, bao gồm ngừng tim và sau phẫu thuật tim, cho thấy tình trạng tăng oxy máu động mạch có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong tại bệnh viện (aOR 1,21, p = 0,001).<sup>51</sup> Trong một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng trên những bệnh nhân bị bệnh nặng, Girardis và cộng sự nhận thấy liệu pháp oxy thận trọng (PaO<sub>2</sub> trong khoảng 70 đến 100 mmHg) có liên quan đến tỷ lệ tử vong ở ICU thấp hơn (giảm nguy cơ tuyệt đối 0,086, p = 0,01) so với liệu pháp oxy thông thường (PaO<sub>2</sub> lên đến 150 mmHg).<sup>52</sup> Trong một phân tích gần đây của cơ quan đăng ký ELSO, việc tiếp xúc với tình trạng tăng oxy máu động mạch (PaO<sub>2</sub> > 100 mmHg) ở bệnh nhân CS trên ECLS có liên quan chặt chẽ đến việc tăng tỷ lệ tử vong tại bệnh viện, không phụ thuộc vào tình trạng huyết động và thông khí.<sup>53</sup> Do đó, ở bệnh nhân tim, sự đồng thuận của chuyên gia khuyến nghị cung cấp lượng FiO<sub>2</sub> tối thiểu cần thiết để duy trì độ bão hòa oxy ở mạch ngoại biên > 92%. Hướng dẫn của ARDSnet cũng khuyến nghị nhắm mục tiêu oxy hóa PaO<sub>2</sub> là 55-80 mmHg hoặc SpO<sub>2</sub> 88%-95%.<sup>10,54</sup> Thử nghiệm BLENDER đa trung tâm đang diễn ra (Pha trộn để hạn chế oxygEN trong ECMO: Thử nghiệm đăng ký có kiểm soát ngẫu nhiên) sẽ giúp điều tra

xem liệu chiến lược oxy thận trọng hay tự do có dẫn đến số ngày không có ICU nhiều hơn vào ngày 60 hay không.

Các thông số máy thở có thể sửa đổi được đề cập ở trên để đảm bảo LPV không đặc trưng cho một chế độ hoặc cài đặt máy thở nhất định. Nên chọn chế độ và cài đặt máy thở để phù hợp với nhu cầu sinh lý và kiểu thở của bệnh nhân để giảm thiểu sự không đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở. Khuyến nghị của chúng tôi cho những mục tiêu này được tóm tắt trong Bảng 2.

Ở bất kỳ bệnh nhân nào, khả năng đảm bảo LPV có thể bị hạn chế do rối loạn toan kiềm, ảnh hưởng đến huyết động, cung lượng tim thấp và cuối cùng là nhu cầu sinh lý không được đáp ứng bằng thông khí thể tích khí lưu thông thấp. Các thiết bị ngoài cơ thể như oxygen hóa màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-tĩnh mạch (VV-ECMO) và mạch loại bỏ CO<sub>2</sub> ngoài cơ thể có thể giúp giảm thiểu vấn đề này vì quá trình trao đổi khí xảy ra độc lập với bộ dây máy thở. Do đó, nên sử dụng thể tích khí lưu thông 4-6 cc/kg để đạt áp lực cao nguyên mục tiêu 25 cmH<sub>2</sub>O khi có vòng tuần hoàn ngoài cơ thể và thường được gọi là “thông khí phổi nghỉ ngơi” hoặc “thông khí siêu bảo vệ”.<sup>55,56,57</sup>

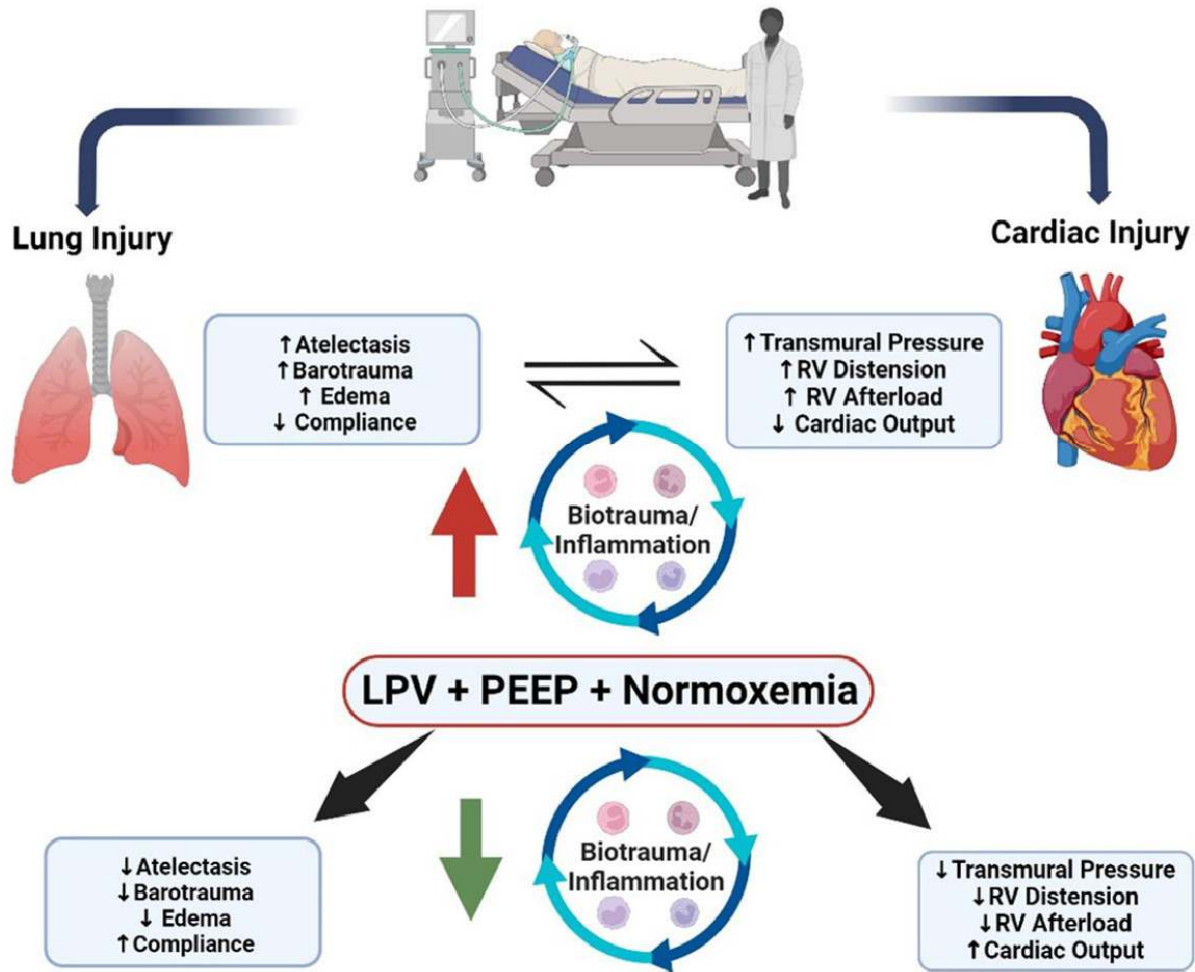
## Kết cục của phổi và tim với LPV

Trong suy hô hấp cấp tính, PPV có thể góp phần làm tổn thương phổi trầm trọng hơn. LPV có thể giảm thiểu một số tác động này và cải thiện cả kết quả về tim và phổi. [Minh họa trung tâm]

**Bảng 2** Các mục tiêu thông số máy thở có thể điều chỉnh để thông khí bảo vệ phổi

Thông số máy thở	Định nghĩa	Bệnh nhân tim	Bệnh nhân ARDS
Thể tích khí lưu thông (cc/kg)	Lượng không khí được cung cấp với mỗi nhịp thở cơ học	6-8	6
Áp lực cao nguyên (cm H <sub>2</sub> O)	Áp lực phổi ở cuối thì hít vào khi nín thở	< 30	< 30
Áp lực đẩy (cm H <sub>2</sub> O)	P <sub>plat</sub> - PEEP	< 15	< 15
Áp lực đường thở trung bình (cm H <sub>2</sub> O)	Áp lực phổi trung bình trong toàn bộ nhịp thở cơ học	<13	<13
Oxygen hóa động mạch (SpO <sub>2</sub> )	Tỷ lệ huyết sắc tố bão hòa oxy	>92%	88% - 95%

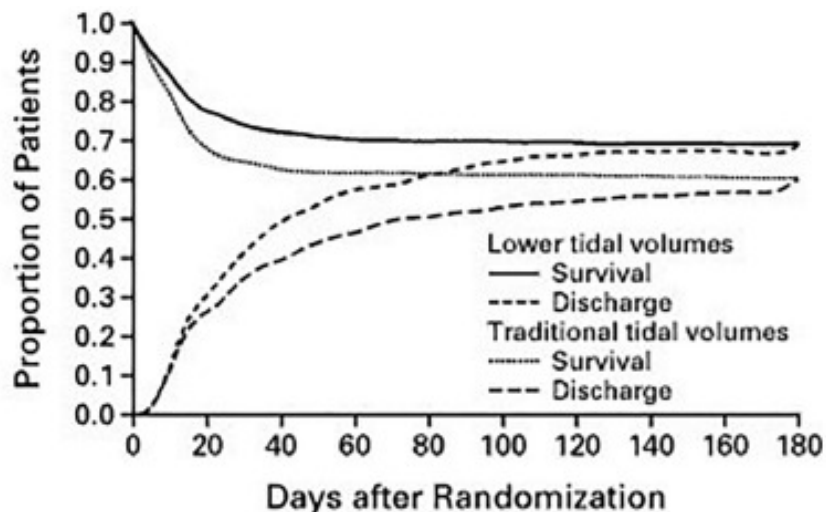
# Respiratory Failure in Cardiogenic Shock



Nghiên cứu ARDSNet mang tính bước ngoặt năm 2000 đã chứng minh rằng việc nhắm mục tiêu thể tích khí lưu thông là 6 cc/kg trọng lượng cơ thể lý tưởng và áp lực bình nguyên dưới 30 cm H<sub>2</sub>O dẫn đến tỷ lệ tử vong thấp hơn đáng kể và số ngày không thở máy nhiều hơn trong 28 ngày đầu tiên sau khi ngẫu nhiên hóa như đã thảo luận trước đây.<sup>13</sup> [Hình 3] Các nghiên cứu khác đã cho thấy lợi ích về tỷ lệ tử vong bằng cách giảm thiểu áp lực đẩy.<sup>41</sup> Ở một số quần thể, PEEP cá nhân hóa cũng cải thiện tỷ lệ tử vong.<sup>48</sup> Những lợi ích này có thể là kết quả của việc giảm thiểu tổn thương phổi do máy thở gây ra, dẫn đến tình trạng viêm ít hơn có thể ảnh hưởng đến các hệ cơ quan ngoài phổi. Thông khí bảo vệ phổi đã được chứng minh là làm giảm các dấu hiệu viêm ở cả những bệnh nhân không bị tổn thương phổi<sup>58,59,60</sup> và những người mắc ARDS.<sup>18,61,62</sup>

Quản lý máy thở tối ưu trong ARDS có ý nghĩa lớn đối với kết quả về tim vì bệnh nhân ARDS thường bị rối loạn nhịp tim, mất ổn định huyết động và đôi khi rối loạn chức năng thất phải trong thời gian thông khí cơ học.<sup>63</sup> Mặc dù cơ chế của những biến cố bất lợi về tim này vẫn chưa được làm rõ hoàn toàn ở người, nhưng các mô hình động vật cho thấy bản thân tổn thương phổi cấp tính có thể dẫn đến tổn thương viêm, oxygen hóa và mạch máu dẫn đến rối loạn chức năng tim.<sup>64</sup> Điều này càng trở nên trầm trọng hơn do áp lực đẩy máy thở cao hơn làm tăng PVR dẫn đến nguy cơ tổn thương cơ tim ở bệnh nhân ARDS.<sup>65</sup> Sự phát triển của chứng rung nhĩ mới khởi phát khi đang thở máy đã được chứng minh trong một thử nghiệm tiền cứu có tỷ lệ chênh lệch là 3,09 đối với tỷ lệ tử vong trong 90 ngày ở bệnh nhân ARDS.<sup>66</sup>





**Hình 3** Xác suất sống sót và xuất viện trong Thử nghiệm ARDSNet\*

Một phân tích hồi cứu lớn hơn về bệnh nhân ARDS đã chứng minh tỷ lệ mắc nhồi máu cơ tim cấp tính, sốc tim, sử dụng thuốc vận mạch, chấn thương thận cấp tính, cấy máy tạo nhịp tim, ngừng tim, sử dụng hỗ trợ tuần hoàn cơ học, thời gian nằm viện dài hơn và chi phí nhập viện ở bệnh nhân rung nhĩ tăng lên, mặc dù không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong. Đáng lưu ý, nghiên cứu này không phân biệt giữa rung nhĩ mới khởi phát và rung nhĩ đã có từ trước.<sup>67</sup> Tồn thương phổi trầm trọng hơn cũng dẫn đến tăng hậu tải thất phải, có thể dẫn đến chức năng tâm thất phải xấu đi. Khi rối loạn chức năng thất phải xảy ra trong ARDS, đó là một yếu tố dự báo mạnh mẽ về tỷ lệ tử vong.<sup>63,68</sup>

Ở những bệnh nhân không có ARDS, thông khí bảo vệ phổi phải là tiêu chuẩn thực hành ở hầu hết các cơ sở lâm sàng, vì dữ liệu hỗ trợ cải thiện kết quả về phổi với LPV.<sup>69</sup> Tuy nhiên, việc xem xét lại các tài liệu hiện có về nhóm bệnh nhân phẫu thuật tim cho thấy có sự khác biệt đáng kể trong thực hành ở nhóm bệnh nhân này, bất chấp những ưu điểm của chiến lược bảo vệ phổi.<sup>70</sup> Trong bối cảnh về tim, một nghiên cứu nhỏ đã chứng minh khả năng sống sót được cải thiện khi sử dụng PIP thấp sau khi ngừng tim.<sup>71</sup> Ngay cả khi bệnh nhân ngừng tim cần ECMO tĩnh mạch-động mạch để hỗ trợ tim, việc duy trì áp lực thông khí thấp hơn và các nguyên lý khác của chiến lược bảo vệ phổi có liên quan đến việc giảm tỷ lệ tử vong.<sup>72</sup> Gần đây,

Rali và cộng sự cho thấy thông khí áp lực trong phổi thấp hơn ở bệnh nhân sốc tim được hỗ trợ VA-ECMO có liên quan đến cải thiện khả năng sống sót khi xuất viện.<sup>14</sup>

### Sự liên quan của tim với áp lực dương cuối thì thở ra

PPV có vô số tác động huyết động phức tạp lên tất cả các buồng tim.<sup>73</sup> Nó làm giảm lượng máu tĩnh mạch trở về tim phải, do đó làm giảm tiền tải thất phải. Ở trạng thái phụ thuộc tiền tải, việc giảm áp lực tĩnh mạch trung tâm với mỗi nhịp thở cơ học cho thấy khả năng giảm cung lượng tim khi tăng PEEP.<sup>74</sup> Bằng cách thay đổi thể tích phổi, PEEP có thể tạo ra những thay đổi khác nhau về hậu tải RV với mối quan hệ hình chữ U đặc trưng trong sức cản mạch máu phổi. PEEP quá ít sẽ dẫn đến xẹp phế nang trong khi PEEP rất cao gây ra tình trạng quá tải phế nang, cả hai đều làm tăng sức cản mạch máu phổi và hậu tải RV. Hơn nữa, PEEP làm giảm áp lực xuyên thành RV, giảm căng thẳng trên thành và có khả năng làm giảm quá trình tái cấu trúc tâm thất phải. Do đó, trong trường hợp rối loạn chức năng thất phải cấp tính hoặc mãn tính, PEEP phải được điều chỉnh cẩn thận đến áp lực xuyên phổi 0-2 cm H<sub>2</sub>O bằng cách sử dụng đo áp lực thực quản để đảm bảo hỗ trợ RV tối ưu. Tình trạng thiếu oxy là tác nhân mạnh gây co mạch phổi và PEEP làm giảm

tình trạng thiếu oxy bằng cách cải thiện việc huy động phổi và oxygen hóa.

Áp lực dương cũng làm giảm hậu tải LV do giảm sức cản mạch hệ thống được kích hoạt bởi sự gia tăng ban đầu của áp lực động mạch chủ. Sự gia tăng này làm trung gian kích hoạt các thụ thể áp lực ngoại vi, do đó cải thiện cung lượng tim.<sup>75</sup> Tác dụng của PEEP đối với chức năng tim đã được chứng minh là an toàn và trong nhiều trường hợp, có thể cải thiện cung lượng tim chủ yếu ở những bệnh nhân có áp lực mao mạch phổi tăng cao, điều này sẽ dẫn đến giải quyết phù phổi và khó thở.<sup>75</sup> Trong các nghiên cứu trên động vật, việc áp dụng PEEP dần dần đã dẫn đến giảm áp lực cuối tâm trương thất trái xuyên thành do sự tương tác phức tạp của việc tăng áp lực trong lồng ngực và giảm khả năng đổ đầy tâm thất.<sup>76</sup> Sự gia tăng PEEP cũng cho thấy tác dụng có lợi đối với sức căng và thể tích buồng tim bằng siêu âm tim theo dõi.<sup>77</sup> Trong một phân tích về bệnh nhân sốc tim sử dụng VA-ECMO cần thở máy, PEEP cao hơn có liên quan đến khả năng sống sót được cải thiện mặc dù nó không có ý nghĩa thống kê.<sup>14</sup>

## Câu hỏi chưa được trả lời

Từ quan điểm sinh lý, LPV sẽ cải thiện kết cục về phổi và tim ở bệnh nhân thở máy. Mặc dù lợi ích về phổi của nó đã được chứng minh rõ ràng trong ARDS, nhưng các phân tích đăng ký hồi cứu và nghiên cứu hồi cứu sẽ đóng một vai trò quan trọng trong việc đánh giá tác động của nó đối với sốc tim.<sup>14</sup> Huyết động học xâm lấn và siêu âm tim nối tiếp sẽ được yêu cầu để nghiên cứu tác động chính xác của LPV lên chức năng thất phải và trái và do

đó là các thông số quan trọng để ghi lại dữ liệu sốc tim đang diễn ra. Điều này đặc biệt quan trọng vì sốc tim báo hiệu tiên lượng xấu với tỷ lệ tử vong tại bệnh viện ước tính từ 30% đến 40%, tỷ lệ này ít thay đổi trong ba thập kỷ qua và bệnh nhân bị sốc tim thường cần thở máy. LPV thực sự có thể đưa ra một mục tiêu điều trị mới giúp cải thiện kết quả ở nhóm bệnh nặng này.

PEEP ảnh hưởng đến tâm thất phải và trái một cách khác nhau và có khả năng tạo điều kiện thuận lợi cho việc tái cấu trúc ngược tâm thất và làm giảm tác động của sự phụ thuộc lẫn nhau của tâm thất. Siêu âm tim nối tiếp sẽ được yêu cầu để ghi lại một cách khách quan tác động của việc tăng PEEP lên kích thước tâm thất. Hơn nữa, lượng PEEP lý tưởng để thúc đẩy phục hồi tâm thất phần lớn vẫn chưa được biết rõ và phải là trọng tâm của các nghiên cứu trong tương lai. Cuối cùng, các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng sẽ được yêu cầu để chứng minh dứt khoát liệu LPV và PEEP, cùng nhau và riêng biệt, có vượt trội hơn so với thông khí thông thường ở bệnh nhân đặc hiệu về tim (không phải ARDS) hay không.

## Kết luận

LPV là mục tiêu điều trị ngày càng phù hợp khi tỷ lệ suy hô hấp ở bệnh nhân CICU tiếp tục gia tăng. Do đó, điều quan trọng là tất cả các bác sĩ tim mạch chăm sóc những bệnh nhân phức tạp này phải hiểu LPV và các tương tác tim phổi của nó và cảm thấy thoải mái khi thực hiện nó để cải thiện kết quả về phổi cũng như có khả năng cải thiện kết quả về tim mạch.