



Tổng quan

NHỮNG THAY ĐỔI CỦA HỆ THỐNG HÔ HẤP Ở NGƯỜI CAO TUỔI

GS. TS. BS. ĐỖ QUYẾT

Đại học Phenikaa

(Trích từ: *Tạp Chí Lao và bệnh phổi*, số 37, 06/2025)

TÓM TẮT:

Quá trình lão hóa ảnh hưởng đáng kể đến hệ hô hấp của người cao tuổi, bao gồm thay đổi cấu trúc và chức năng ở nhiều bộ phận: đường dẫn khí, nhu mô phổi, cơ hô hấp, trung tâm điều khiển hô hấp, và hệ tim mạch. Những thay đổi này dẫn đến giảm khả năng thông khí, trao đổi khí, phản xạ ho - nuốt và đáp ứng với thiếu oxy hoặc tăng CO₂.

Phổi mất tính đàn hồi, thành ngực cứng hơn, các phản xạ bảo vệ giảm, làm tăng nguy cơ nhiễm trùng hô hấp và suy hô hấp, đặc biệt khi sử dụng thuốc an thần hoặc opioid. Hơn nữa, chức năng phổi giảm dần theo tuổi, thể hiện qua các chỉ số như FVC, RV, TLC...

Những thay đổi này là một phần của quá trình lão hóa sinh lý bình thường, tuy nhiên cũng bị ảnh hưởng bởi yếu tố môi trường, bệnh lý nền, và lối sống. Điều này đòi hỏi sự thận trọng trong đánh giá và điều trị hô hấp cho người cao tuổi.

Abstract: Age-related changes in respiratory system

The aging process significantly affects the respiratory system in the elderly, involving structural and functional changes across various components: airways, lung parenchyma, respiratory muscles, respiratory control centers, and the cardiovascular system. These changes result in reduced ventilation capacity, impaired gas exchange, diminished cough and swallow reflexes, and a weakened response to hypoxia or hypercapnia.

The lungs lose elasticity, the chest wall becomes stiffer, and protective reflexes decline, increasing the risk of respiratory infections and respiratory failure-especially when sedatives or opioids are used. Furthermore, lung function progressively decreases with age, as evidenced by indicators such as FVC, RV, and TLC.

While these changes are part of normal physiological aging, they are also influenced by environmental factors, underlying medical conditions, and lifestyle. This necessitates careful assessment and management of respiratory health in the elderly.

1. ĐẠI CƯƠNG

Thuật ngữ “Người già” thường mang ý nghĩa tiêu cực trong thực hành chăm sóc y tế. Hiện nay y văn trong nước và thế giới đang thay thế thuật ngữ này bằng “người cao tuổi”, mang nhiều tính tích cực hơn. Về phúc lợi xã hội, thông thường, người cao tuổi được tính theo tuổi về hưu, trong đó có sự khác nhau giữa các nước (ví dụ ở Mỹ là từ 66-67, ở Nhật bản: từ 60-70). Ở Việt Nam, theo luật người cao tuổi (2009) người cao tuổi tính từ 60 tuổi trở lên.



Theo Paola S. Timiras 2007 [1] lão hóa đề cập đến sự già hóa của các cơ quan, hệ thống, trong đó quá trình lão hóa tế bào và tổ chức là nguyên nhân suy giảm chức năng và ảnh hưởng đến khả năng đáp ứng và phục hồi sau các yếu tố căng thẳng.

- Theo James T. McCauley và Robert L. Kane. 2016 [2] lão hóa cơ quan là sự suy giảm dần dần của chức năng các cơ quan trong cơ thể, đặc biệt là khi cơ thể đối mặt với bệnh tật, chấn thương hoặc các yếu tố môi trường.
- Theo Cynthia L. Thompson 2009 [3] lão hóa cơ quan là một quá trình phức tạp, bao gồm sự suy giảm chức năng và sự tích tụ của các tổn thương tế bào, dẫn đến việc giảm khả năng tự sửa chữa và duy trì các chức năng sinh lý.

Như vậy, người già, người cao tuổi đều có quá trình lão hóa cấu trúc dẫn đến suy giảm chức năng sinh lý của các cơ quan và khả năng phản ứng với tác nhân gây bệnh và hồi phục khi mắc bệnh.

Đặc điểm lão hóa cơ quan hô hấp ở người cao tuổi có những đặc điểm: (1) Có xu hướng dễ mắc bệnh phổi hơn; (2) Giảm khả năng dự trữ chức năng hệ hô hấp; giảm khả năng chống chịu với tác nhân gây bệnh, chấn thương và phẫu thuật; Và (3) có thể có phản ứng khác với các phương pháp điều trị khi so với những người trẻ tuổi (Bảng 1).

Quá trình lão hóa tự nhiên của phổi tăng do tác động của các yếu tố các yếu tố môi trường như ô nhiễm không khí, khói thuốc, bụi nghề nghiệp, và nhiễm trùng. Những thay đổi sinh lý liên quan đến lão hóa là không thể tránh khỏi, những thay đổi do môi trường có thể phòng ngừa, điều trị được.

Bảng 1. Thay đổi cấu trúc và chức năng của từng bộ phận so với người trẻ của hệ hô hấp (Nguồn trích dẫn: Edward J. Campbell; Corrine R. Kliment. *Aging of respiratory system. Fishman's Pulmonary disease and disorder. 5th, Michael A. Grippi. Mc Graw Hill 2022. 233-245*)

Phân chia chức năng	Thành phần	Chức năng	Thay đổi khi lão hóa
Đường dẫn khí	Tất cả các đường thở từ miệng đến tiểu phế quản tận không tham gia vào việc trao đổi khí.	Vận chuyển khí giữa môi trường và khoang phế nang	Tăng nhẹ về kích thước; vôi hóa; phì đại tuyến
Nhu mô phổi	Các đường thở và mạch máu trao đổi khí; khung mô liên kết	Trao đổi khí giữa phế nang và máu mao mạch	Giãn tiểu phế quản tận; mất cân bằng thông khí/ tưới máu (VA/Qc).
Bộ phận bơm đẩy khí	Thành ngực và cơ hô hấp	Cung cấp lực cơ học cho thông khí	Tăng độ cứng của thành ngực; giảm sức mạnh cơ hô hấp (yếu cơ gian sườn, nhẽo cơ hoành)



Điều khiển thông khí	Trung tâm điều khiển hô hấp (cầu não và hành não); thể cảnh và thể động mạch chủ	Duy trì cân bằng sinh lý bằng cách điều chỉnh thông khí để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa	Giảm mạnh khả năng phản ứng với tăng CO ₂ và thiếu oxy máu
Hệ tim mạch	Tim và hệ mạch máu toàn thân	Vận chuyển máu và trao đổi khí hô hấp	Giảm nhịp tim tối đa và cung lượng tim; giảm khả năng đáp ứng với thiếu oxy máu

2. NHỮNG THAY ĐỔI Ở NGƯỜI CAO TUỔI

2.1. Thay đổi đường hô hấp trên

Già hóa làm tăng rõ rệt nguy cơ hít phải tác nhân gây bệnh. Lý do bao gồm:

- Hậu quả của một số yếu tố liên quan đến tuổi tác như các bệnh đi kèm (hay bệnh đồng mắc), sự yếu đuối của cơ thể, sử dụng nhiều loại thuốc và lão hóa.
- Giảm phản xạ ho và nuốt: Trước đây y học cho rằng những phản xạ này chủ yếu được điều khiển bởi hành não. Hiện nay, các cấu trúc vỏ não và dưới vỏ não đóng vai trò quan trọng trong việc kiểm soát phản xạ ho và nuốt [5]. Phản xạ ho và nuốt kích hoạt cả khu vực cảm giác và vận động trong vỏ não, trong đó, phần cảm giác dễ bị tổn thương bởi lão hóa hơn so với phần vận động. Hít phải các thành phần ở hầu họng như hạt thức ăn, nước bọt và vi khuẩn trong mũi xoang, các ổ viêm răng, lợi và cả các thành phần của dạ dày gồm hạt thức ăn và dịch dạ dày bao gồm axit dạ dày [3]. Đặc biệt, do thay đổi cảm giác nên khi hít phải các thành phần trên người cao tuổi có thể không có triệu chứng rõ rệt, hoặc thậm chí không có triệu chứng [4].

Ý nghĩa lâm sàng của hiện tượng này là các biện pháp chăm sóc y tế cần nhằm phục hồi phản xạ ho và nuốt hiệu quả và nên tập trung vào tăng nhạy cảm các thành phần cảm giác. Như tập nuốt và ho, làm mạnh các cơ vùng cổ và hàm giúp cải thiện khả năng nuốt, tư thế ăn uống phù hợp, ăn thực phẩm mềm hoặc lỏng hơn, điều trị trào ngược dạ dày thực quản.

2.2. Thay đổi cấu trúc trong phổi

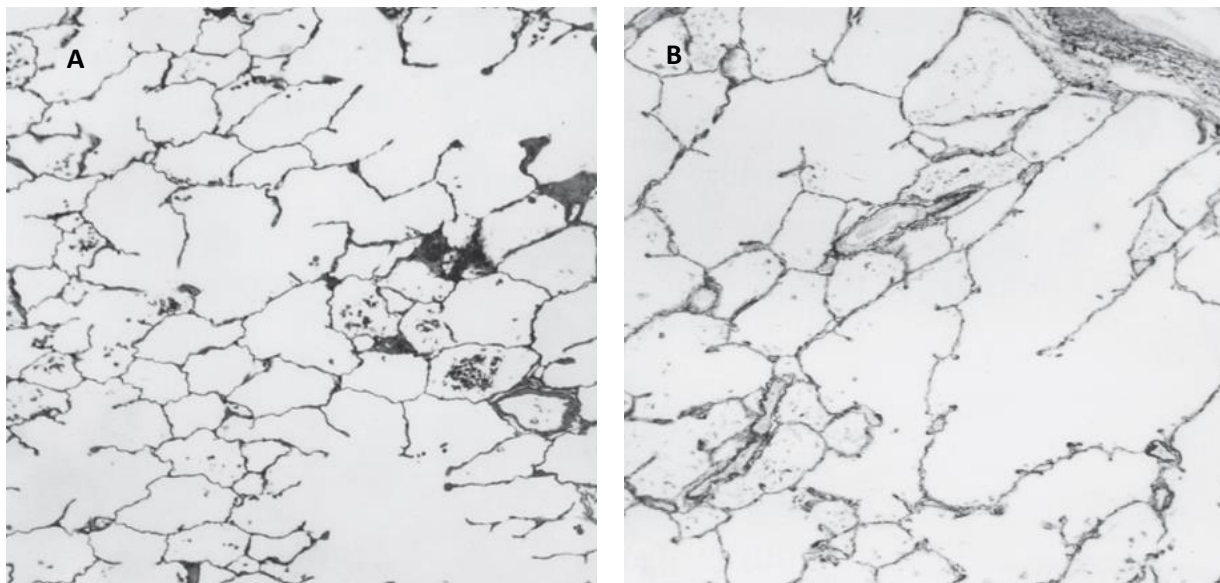
Đường dẫn khí:

Đường dẫn khí bao gồm các đường hô hấp từ miệng đến tiểu phế quản hô hấp. Thể tích khí tại đây tạo thành khoảng chết giải phẫu và hình dạng của chúng quyết định sức cản đường thở. Các đường thở có sụn lớn khi lão hóa có hiện tượng tăng kích thước nhẹ, vôi hóa sụn, phì đại tuyến nhầy dưới niêm mạc. Động lực của lồng chuyển giảm đáng kể theo tuổi ở phổi [6-8] và mô niêm mạc mũi. Giảm nặng hơn ở người hút thuốc lá do khói thuốc lá làm giảm tần số nhịp lồng chuyển. Sự suy giảm động lực lồng chuyển có thể làm tăng thêm nguy cơ nhiễm trùng đường hô hấp dưới

và viêm nhiễm ở người cao tuổi. Hậu quả của các thay đổi trên làm tăng nhẹ khoảng chết giải phẫu và tăng nguy cơ nhiễm khuẩn ở người cao tuổi.

Nhu mô phổi:

Sau độ tuổi 30 hoặc 40, các tiểu phế quản hô hấp và chủ yếu là ống phế nang có sự giãn nở tiến triển [9]. Các sợi elastin và collagen giảm (**Hình 1**).



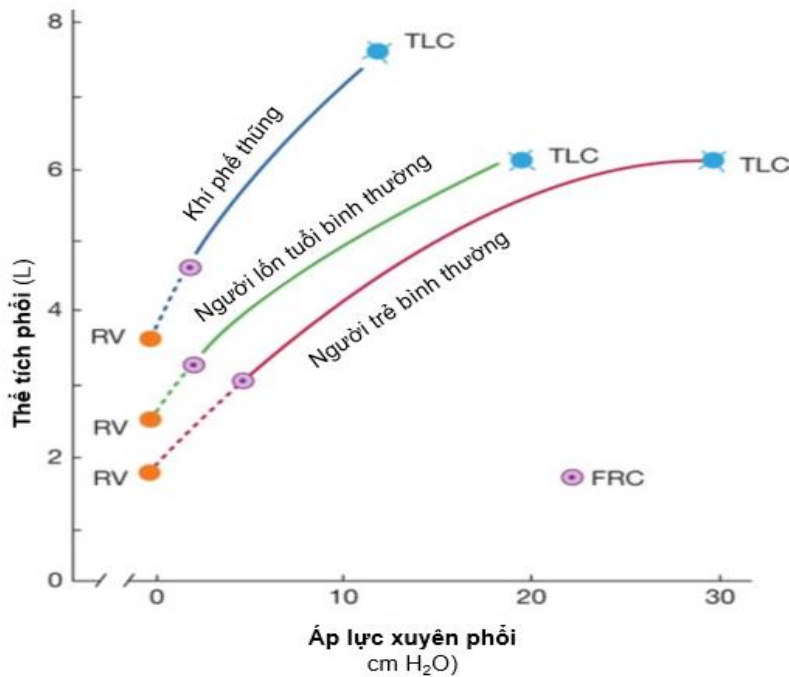
Hình 1. A. Phổi bình thường của một phụ nữ 36 tuổi. B. Phổi của một phụ nữ 93 tuổi. Trong hình (B) các ống phế nang bị giãn và sự ngăn lại của các vách ngăn giữa các phế nang (Nguồn trích dẫn: Ryan SF, Vencent TN, Michell RS. et al. Ductectasia; an asymptomatic pulmonary change related age. Med Thorac. 1965;22:181-187).

Hậu quả chung của các thay đổi cấu trúc này là tỷ lệ diện tích bề mặt / thể tích giảm [10] và diện tích bề mặt phế nang giảm khoảng 15% khi đạt đến độ tuổi 70, dẫn đến giảm khả năng trao đổi khí ở phổi của người cao tuổi [4]. Viện tim, phổi và Huyết học Hoa kỳ đã đưa ra thuật ngữ “senile emphysema” (khí thũng phổi người già) để chỉ sự gia tăng đồng đều của các khoang khí theo độ tuổi [11]. Tuy nhiên, thuật ngữ này hiện nay ít được sử dụng trong thực tế lâm sàng.

Chụp cắt lớp vi tính ngực ở những người trên 75 tuổi thấy 60% có các dải lưới ở đáy phổi, dưới màng phổi. Hiện tượng này không có trong hình ảnh của nhóm đối chứng dưới 55 tuổi [4]. Thực tế, những thay đổi này có thể chỉ là một phần của quá trình lão hóa tự nhiên của phổi. Vì vậy, cần thận trọng trong việc đánh giá là tổn thương khi gặp các kết quả này ở người cao tuổi.

Thay đổi các hoạt tính cơ học trong phổi:

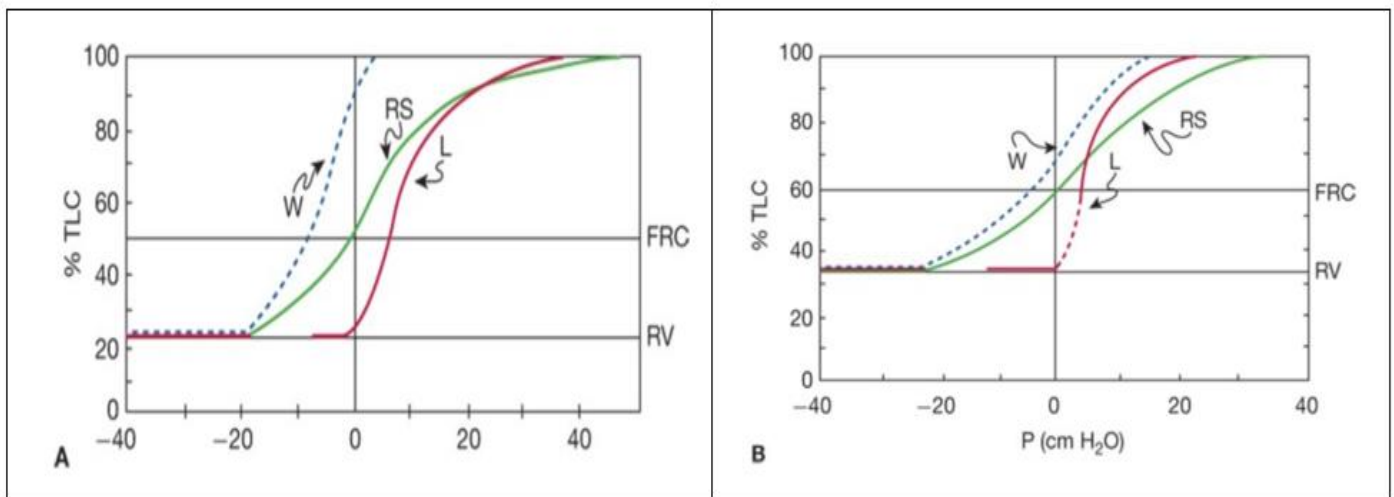
Giảm tính đàn hồi của phổi: Người già, do lão hóa, độ đàn hồi của phổi giảm, gây giảm khả năng trao đổi khí [12] (**Hình 2**).



Hình 2. Đường cong áp suất - thể tích tĩnh của phổi. Áp suất phục hồi tĩnh là lực để phổi trở lại trạng thái ban đầu khi bị giãn ra. Người già, do lão hóa, độ đàn hồi của phổi giảm, gây giảm khả năng trao đổi khí. Bệnh khí phế thũng, mất tính đàn hồi và giãn nở, phổi có thể giãn nở dễ dàng hơn nhưng lại không có khả năng co lại dẫn đến hạn chế đẩy khí ra khỏi phổi, giảm trao đổi khí rõ rệt (Nguồn trích dẫn: *Pride NB. Pulmonary distensibility in age and disease. Bull Physiopathol Respir. 1974;10(1):103-108.*

Giảm tính đàn hồi của thành ngực:

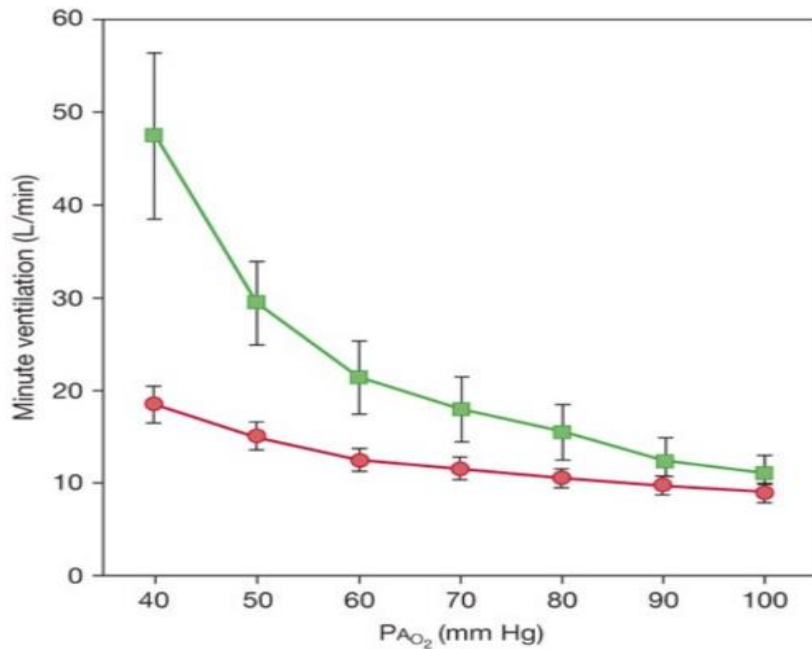
Độ giãn nở của phổi phụ thuộc rất lớn vào khả năng giãn nở của lồng ngực. Người già đi kèm với hóa các sụn sườn và sườn cột sống dẫn đến giảm tính di động của xương sườn. **Hình 2** cho thấy độ giãn nở của toàn bộ hệ hô hấp giảm khi tuổi tăng. Kết quả là do thành ngực và phổi không thể co giãn dễ dàng như trước dẫn đến phải gia tăng công hô hấp và có thể dẫn đến mệt mỏi nhanh chóng, giảm khả năng trao đổi khí hiệu quả, và ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống của người cao tuổi.



Hình 3. Hình biểu thị mối quan hệ giữa độ giãn nở thành ngực và phổi với tuổi tác. (L, phổi; W, thành ngực; RS: toàn bộ hệ hô hấp.) A. Một người đàn ông 20 tuổi. B. Một người đàn ông 60 tuổi. Độ giãn nở tĩnh của thành ngực giảm đáng kể (độ dốc giảm) ở người lớn tuổi (Nguồn trích dẫn: *Mittman C, Edelman NH, Norris AH, et al. J Appl Physiol. 1965;20:1211-1216.*

Thay đổi trong kiểm soát hoạt động thở:

Khi đánh giá giảm đáp ứng thông khí với thiếu oxy, Kronenberg và Drage [14] đã đo lường phản ứng thông khí đối với thiếu oxy trong khi nồng độ và áp suất CO_2 vẫn ổn định, và cho thấy thấy giảm khả năng tăng tần số thở ở người cao tuổi (**Hình 4**), do sự suy giảm độ nhạy của các cảm biến hóa học ở các thụ thể ngoại biên (như các thụ thể ở động mạch cảnh) theo tuổi.

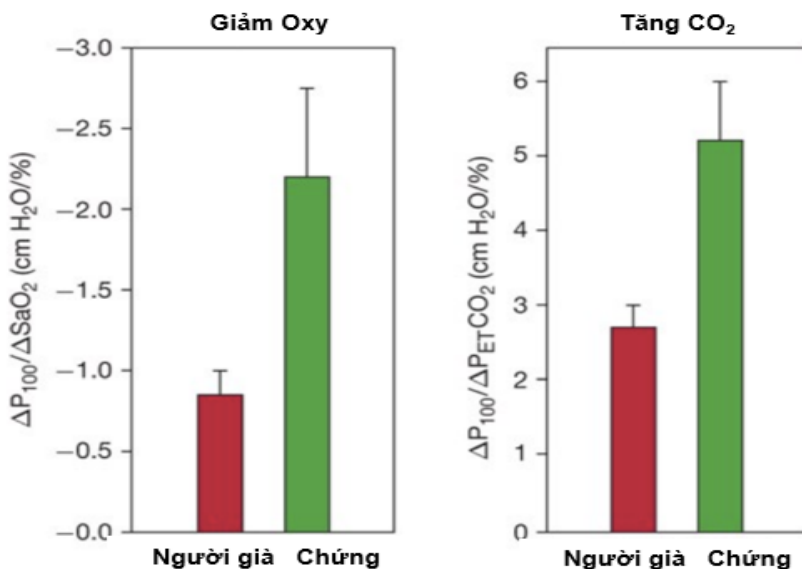


Ý nghĩa lâm sàng của hiện tượng này là phản ứng thông khí kém đối với thiếu oxy ở người cao tuổi có thể làm tăng nguy cơ bị thiếu oxy máu (hypoxemia) trong khi lâm sàng có thể không thấy tăng tần số thở rõ rệt đặc biệt trong tình trạng bệnh lý như viêm phổi, COPD, suy tim...

Hình 4. Giảm khả năng tăng tần số thở/phút ở người già khi thiếu oxy. Đường màu đỏ là của người già, màu xanh là của người trẻ (Nguồn trích dẫn: Kronenberg và Drage. J Clin Invest. 1973;52(8):1812-1819).

Phản ứng áp lực tắc nghẽn giảm sút:

Peterson và cộng sự [15] đã nhận thấy bên cạnh giảm khả năng tăng tần số thở thì ở người cao tuổi cũng giảm khả năng gia tăng thể tích khí lưu thông khi phản ứng với cả tình trạng tăng CO_2 (hypercapnia) và thiếu oxy (hypoxia) (**Hình 5**).



Hình 5. Đo áp lực tắc nghẽn (P_{100}) để đánh giá hoạt động điều khiển hô hấp trung ương (ventilatory drive). Ở người cao tuổi, P_{100} giảm cho thấy sự suy giảm khả năng điều khiển hô hấp từ trung tâm hô hấp cả trong điều kiện thiếu oxy và tăng CO_2 (Nguồn trích dẫn: Từ [15])

Khả năng bù trừ với tải hô hấp và khó thở:

Phản xạ bù trừ là phản ứng nhằm duy trì thông khí hằng định khi có sự thay đổi tải cơ học hô hấp, như trong các bệnh lý phổi, thay đổi tư thế, và khi thở

qua miệng so với mũi. Người cao tuổi có thể cảm thấy khó thở nhiều hơn so với người trẻ trong tình trạng suy giảm sinh lý bệnh học tương tự [4].

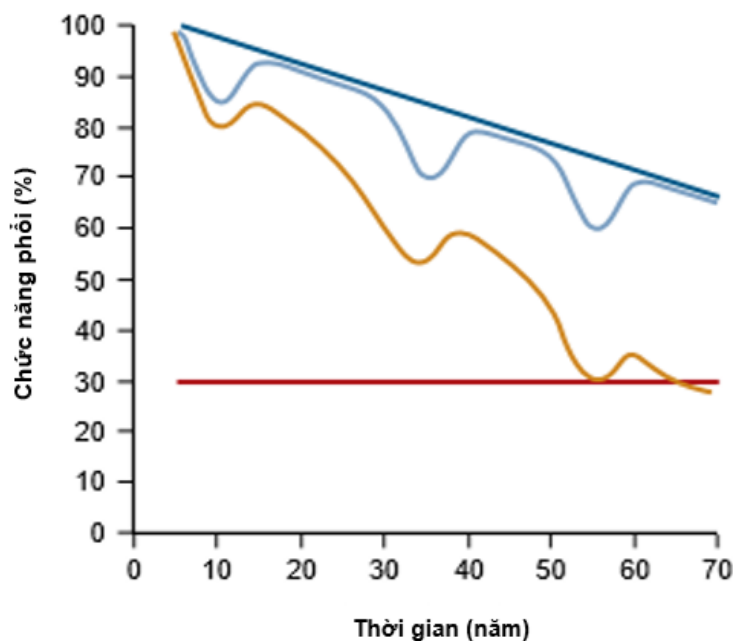
Nhạy cảm với suy hô hấp do opioid và thuốc an thần:

Người cao tuổi nhạy cảm hơn với tác dụng gây ức chế hô hấp của opioid và thuốc an thần, mức độ tác dụng cao hơn và kéo dài hơn. Ý nghĩa lâm sàng là người cao tuổi nhạy cảm đáng kể hơn với tác dụng gây suy hô hấp của opioid và thuốc an thần. Thận trọng kê đơn các loại thuốc này cho bệnh nhân cao tuổi không đặt nội khí quản [16-18].

Thay đổi tuần hoàn phổi:

Ehrsam và cs [19] và Davidson và Fee [20] đã nghiên cứu và cho thấy có các thay đổi trong huyết động học phổi khi lão hóa (như gia tăng áp lực động mạch phổi và sức cản mạch phổi) có thể là điều bình thường trong quá trình lão hóa, và không gây ảnh hưởng nghiêm trọng về mặt sinh lý.

3. ĐO CHỨC NĂNG HÔ HẤP

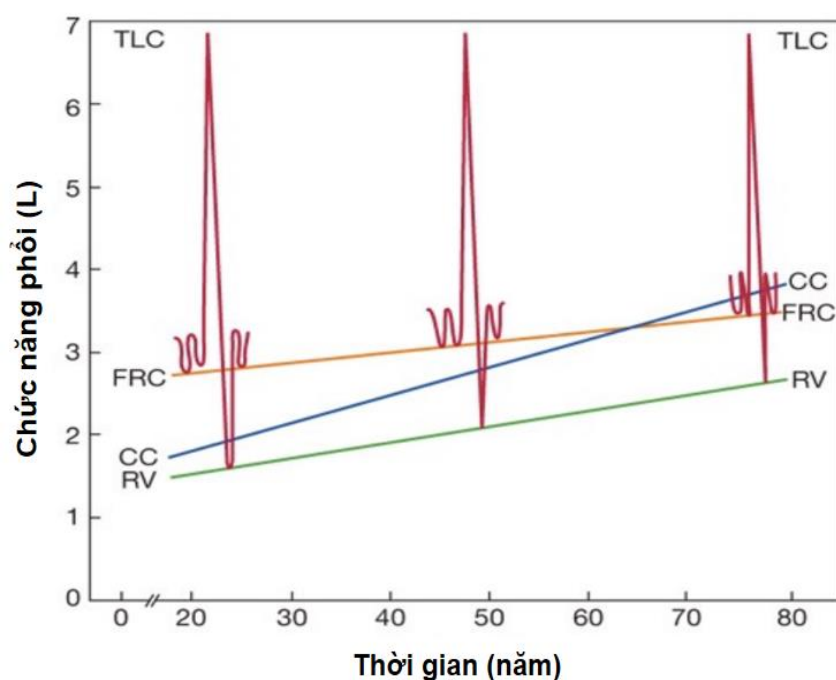


Hình 6. Mối liên quan giữa chức năng phổi và thời gian. Quá trình lão hóa bình thường có thể được nhìn nhận như là một quá trình trong đó có sự suy giảm đều đặn và tiến triển về số lượng và/hoặc về chức năng tế bào (đường xanh thẳng). Các đợt tổn thương cấp tính tế bào và cấu trúc của phổi, như nhiễm virus hoặc tiếp xúc với chất hóa học, dẫn tới các đợt dao động tạm thời về chức năng phổi (đường dao động màu xanh). Trong bệnh phổi mạn tính, chức năng phổi giảm mạnh do có các đợt bùng phát dẫn đến tăng suy giảm chức năng phổi (đường màu vàng). Khi chạm tới giới hạn về chức năng phổi lý thuyết (đường màu đỏ), phổi có thể không còn khả năng tự sửa chữa và chức năng phổi bị mất không thể phục hồi. (Nguồn trích dẫn: Lazaar AL, Panettieri RA Jr. *Is airway remodeling clinically relevant in asthma?* Am J Med. 115:652-659, 2003).

Chức năng phổi và khả năng vận động giảm dần theo tuổi tác. Quá trình lão hóa là một quá trình phức tạp, chịu ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, không chỉ là tuổi tác mà còn bao gồm bệnh tật, thuốc men và lối sống

3.1. Thể tích phổi

Còn rất ít nghiên cứu dọc theo quá trình già hoá. Nhưng các kết quả nghiên cứu đều thống nhất ở người cao tuổi có tăng Thể tích khí cặn (RV) dẫn đến giảm dung tích sống (VC) (Hình 6)



Hình 7. Minh họa sơ đồ về sự thay đổi thể tích phổi theo độ tuổi dựa trên các nghiên cứu cắt ngang ở những người ngồi. (CC, dung tích đóng; FRC, dung tích dự trữ chức năng; RV, thể tích còn lại)⁴.

Dung tích sống thở chậm (SVC) và dung tích sống thở mạnh (FVC):

Ware và cs [22] phát hiện sự giảm FVC trong nghiên cứu cắt ngang ở nam và nữ lần lượt là -34 và -27.8 mL/năm. Các ước tính theo phương pháp nghiên cứu dọc lần lượt là -40 mL và -31.3 mL/năm.

RV và tỷ lệ RV/TLC:

Fishman AP. 1992 [25] thấy cả RV và RV/TLC đều gia tăng theo tuổi. Việc kéo dài thời gian thở ra và sự gia tăng bấy khí có thể quan trọng hơn sự thay đổi trong tính đàn hồi của phổi và thành ngực trong việc giải thích sự gia tăng RV theo tuổi.

FRC (dung tích dự trữ chức năng):

McClaran [23] cho thấy FRC tăng 40 mL/năm, nhưng sự thay đổi này không có ý nghĩa thống kê. Mặc dù dữ liệu không nhất quán, trong đa số các nghiên cứu cho rằng FRC tăng theo tuổi.

Giảm tính đàn hồi của phổi:

- Giảm tính đàn hồi của phổi, căng cứng lồng ngực, giảm đường kính của đường thở nhỏ có thể giải thích hầu hết các thay đổi về dung tích đóng (closing capacity).
- Khi thở ra hết, các tiểu phế quản tận đóng lại và thể tích phổi tại điểm này được đo là thể tích đóng hoặc nếu được cộng với RV, gọi là dung tích đóng (closing capacity).
- Dung tích đóng tăng tuyến tính theo tuổi từ khoảng 5% đến 10% của TLC ở tuổi 20 đến khoảng 30% của TLC ở tuổi 70.
- Khi dung tích đóng lớn hơn hoặc bằng FRC + TV: Các đường dẫn khí nhỏ ở đáy phổi đóng trong suốt chu kỳ thở và một phần khí hít vào (trong TV) không đến được các phế nang thông thoáng và không tham gia trao đổi khí.
- Hậu quả có thể gây "bẫy khí" và mất cân bằng VA/Qc, giảm hiệu quả trao đổi khí, góp phần vào sự giảm PaO₂ (áp lực oxy động mạch) khi tuổi tác tăng.

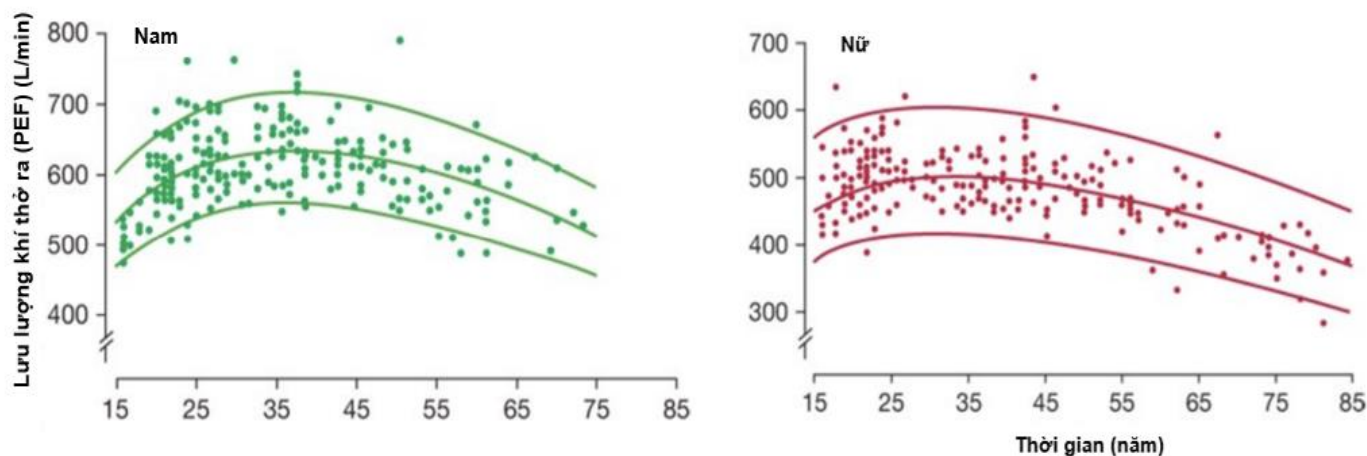
3.2. Lưu lượng khí

Lưu lượng khí:

Hầu như tất cả các lưu lượng khí thở ra (expiratory flows) được đo trong một thao tác thở ra tối đa đều giảm theo tuổi, nhưng sự suy giảm này rõ rệt nhất ở các thể tích phổi thấp (**Hình 7**).

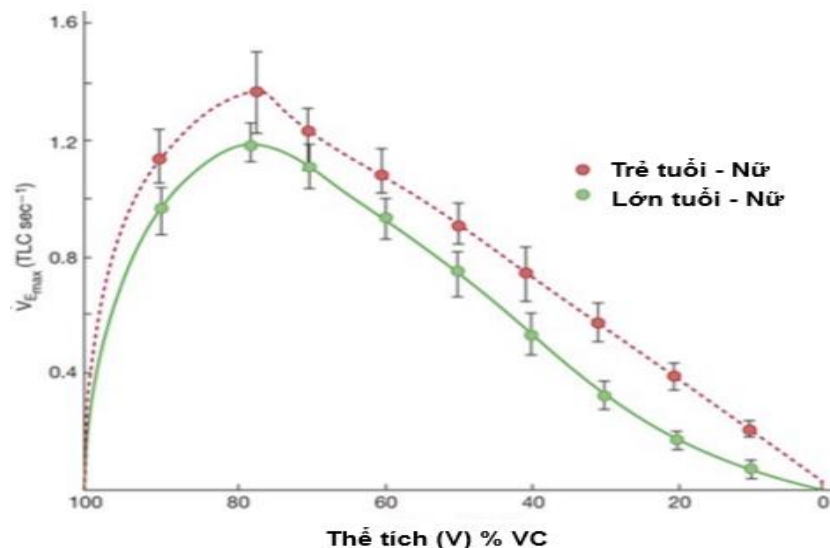
Lưu lượng đỉnh:

Nunn và Gregg [24] đã báo cáo rằng lưu lượng đỉnh thở ra (peak expiratory flow, PEF) giảm nhẹ theo tuổi một cách phi tuyến tính (**Hình 8**). Lưu lượng đỉnh này đạt mức cao nhất ở độ tuổi từ 30 đến 35 và bắt đầu giảm rõ rệt từ khoảng 45 tuổi. Sau 50 tuổi, mức giảm trung bình là khoảng 4 L/phút mỗi năm ở nam giới và 2,5 L/phút mỗi năm ở phụ nữ.



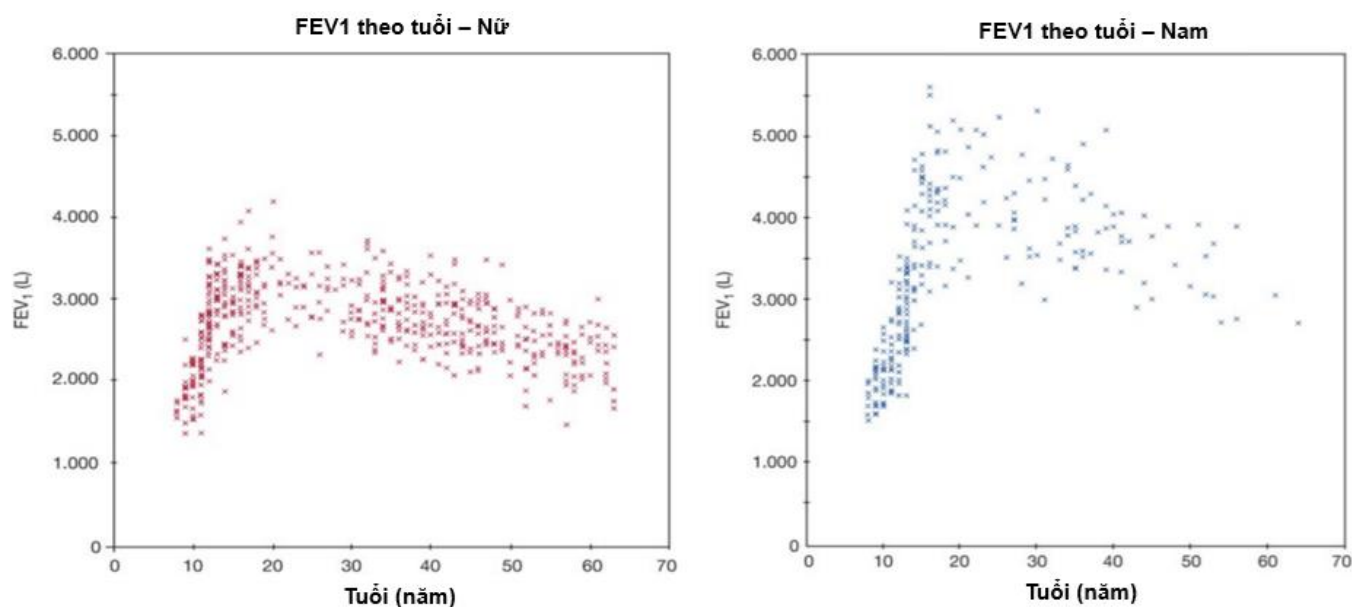
Hình 8. Sự thay đổi lưu lượng thở ra đỉnh (Peak Expiratory Flow - PEF) ở 225 nam giới và 228 nữ giới là những người không hút thuốc và có sức khỏe tốt. Khoảng tin cậy 90% [24]

Đường cong lưu lượng - thể tích:



Hình 9. Đường cong lưu lượng-thể tích. Phụ nữ khỏe mạnh lớn tuổi (tuổi trung bình 63) và phụ nữ trẻ khỏe mạnh (tuổi trung bình 25). Mặc dù tất cả các lưu lượng khí có xu hướng giảm theo tuổi, sự giảm lưu lượng rõ rệt nhất ở các thể tích phổi thấp, nơi đường cong lưu lượng-thể tích có dạng lõm rõ ràng hướng về trục thể tích (Nguồn trích dẫn: từ [25])

Thể tích thở ra tối đa / 1 giây



Hình 10. Dự đoán quỹ đạo FEV_1 từ 44 nam giới dựa trên hồi quy tuyến tính từ dữ liệu theo dõi theo thời gian. Người không hút thuốc (đường mảnh) và người hút thuốc (đường đứt đoạn). Đường đậm đại diện cho dữ liệu của toàn nhóm. Mặc dù dữ liệu của cả nhóm không cho thấy sự thay đổi theo tuổi, dữ liệu cá nhân lại cho thấy cả sự gia tăng và suy giảm theo tuổi trong giai đoạn này, khi một giai đoạn ổn định trong chức năng phổi được giả thuyết là xảy ra (Nguồn trích dẫn: từ [26])

Paoletti và cs [26] đã chứng minh trong quá trình phát triển, FEV_1 và FVC tăng dần đến 20 tuổi ở nữ và 25 tuổi ở nam; Sau đó giảm FVC và FEV_1 theo tuổi có xu hướng mạnh hơn ở nữ, người cao lớn, người có giá trị FVC và FEV_1 ban đầu cao, và người có phản ứng đường thở tăng.

Trở lực đường thở

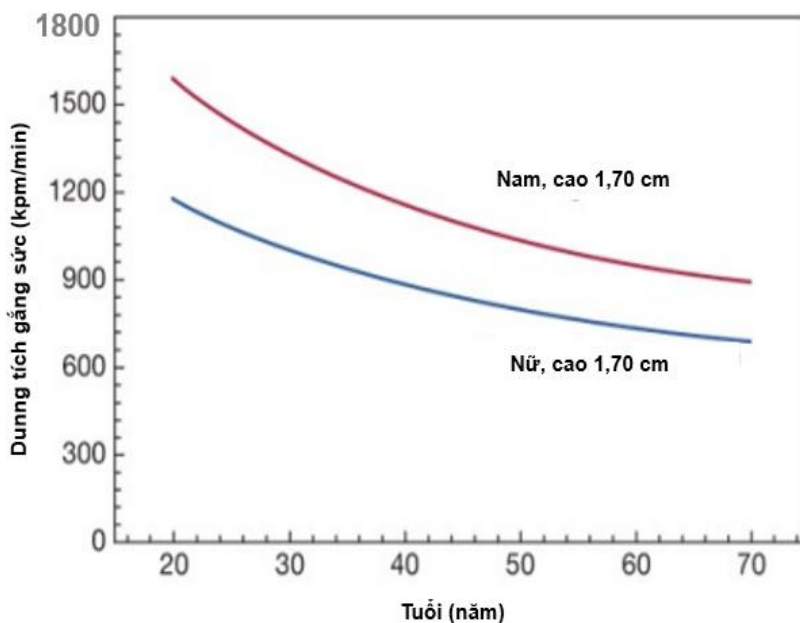
Trở lực đường thở (hay lực cản) đo ở thời điểm FRC không thay đổi theo tuổi do cùng với tăng tuổi, đường thở trên (mũi họng, khí quản) có xu hướng giãn rộng trong khi đường thở nhỏ có xu hướng nhỏ lại. Đồng thời giá trị của phép đo phụ thuộc gần 90% vào đường thở lớn [4].

Khả năng khuếch tán khí:

Khả năng khuếch tán carbon monoxide (DLCO), còn được gọi là yếu tố chuyển giao hay khuếch tán (TLCO), giảm dần theo độ tuổi. Sự giảm này tương đương với khoảng 0,5% mỗi năm. Theo nghiên cứu của Neas và Schwartz [27] thì sau tuổi 47, DLCO giảm gần như tuyến tính theo đường thẳng. Sự giảm DLCO theo độ tuổi không thay đổi theo chủng tộc. Nguyên nhân chủ yếu do thay đổi cấu trúc phổi, giảm số lượng, chức năng của các phế nang và diện tích trao đổi khí của phổi.

4. KHẢ NĂNG TẬP LUYỆN

Mức tiêu thụ oxy tối đa ($\dot{V}O_2$ peak) (là khả năng thể tích oxy được tiêu thụ tối đa trong điều kiện tập luyện tối đa) và khả năng làm việc tối đa tăng đến tuổi 20, tùy thuộc vào mức tập luyện của cá thể, sau đó giảm dần [28] ở cả nam và nữ (rõ nhất sau tuổi 25) (**Hình 11**).



Hình 11. Giảm khả năng tiêu thụ oxy tối đa theo tuổi (Nguồn trích dẫn: từ [28]).

$\dot{V}O_2$ peak giảm xuống theo tuổi tác, rõ rệt ở người béo, tăng khối lượng mỡ và giảm khối lượng cơ bắp. Những thay đổi này rõ ràng nhất ở những người không hoạt động thể chất. Khối lượng cơ bắp giảm, đặc biệt là sự teo cơ của các sợi cơ loại II, phân bố đa số ở các cơ lớn, cơ vận động dẫn đến giảm khả năng tưới máu của cơ và giảm hoạt động oxy hóa. Sức mạnh cơ bắp giảm khoảng 2% mỗi năm từ độ tuổi 20 đến 70.

5. VIÊM NHU MÔ VÀ ĐƯỜNG THỞ

5.1. Viêm lão hóa

Từ đầu những năm 2000, đã có nhiều nghiên cứu về viêm lão hóa (inflamm-aging). Đó là tình trạng viêm mạn tính mức độ thấp đã được gắn với sự lão hóa của tổ chức bao gồm cả phổi [29]. Viêm mạn tính có thể dẫn đến tổn thương mô và ảnh hưởng đến chức năng phổi. Các nghiên cứu đã cho thấy có tăng các trung gian viêm và bạch cầu đa nhân trung tính ở nhu mô phổi và đường thở ở người cao tuổi. Tuy nhiên, rất khó đánh giá vì ở người cao tuổi có giảm khả năng ho khạc, giảm khả năng đào thải của hệ nhầy - lông chuyển và tăng của trào ngược dạ dày - thực quản. Điều này, dẫn đến tăng phơi nhiễm với một lượng lớn các hạt và vi sinh vật trong đường hô hấp dưới, và/hoặc tăng các đợt viêm phổi hít.

5.2. Giảm đáp ứng miễn dịch ở người cao tuổi

Chức năng tế bào miễn dịch thay đổi cùng với sự lão hóa. Cả ở miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể.

- Suy giảm chức năng của tế bào miễn dịch, giảm khả năng nhận diện tác nhân gây bệnh, phát tín hiệu và loại bỏ chúng. Tế bào đáp ứng miễn dịch giảm khả năng di chuyển đến các vị trí tổn



thương, giảm chức năng thực bào và khả năng tiêu diệt vi khuẩn ở cả bệnh nhân lão hóa và những người mắc COPD [30].

- Ở người lớn tuổi, tế bào B có phản ứng sinh kháng thể giảm với vacxin cúm [31]. Hiện tượng viêm mạn tính làm tăng các tế bào viêm mạn tính trong các mô xảy ra với tuổi tác, mặc dù chức năng của những tế bào này không hiệu quả.

6. KẾT LUẬN

Lão hoá phổi là quá trình tự nhiên, mức độ lão hóa có tính cá thể hóa, tùy thuộc vào khả năng tập luyện, mắc các bệnh lý nhiều hay ít. Lão hóa là sự thay đổi cấu trúc và suy giảm chức năng sinh lý, tăng nguy cơ mắc bệnh, giảm khả năng chống chọi với tác nhân gây bệnh. Cần nắm vững các đặc điểm của lão hóa trong chẩn đoán, điều trị cũng như đưa ra các giải pháp trong phục hồi chức năng phổi.

Tài liệu tham khảo

1. Paola S. Timiras. Geriatrics: An Overview of Aging and Its Consequences, 2007
2. James T. McCauley và Robert L. Kane. James T. McCauley và Robert L. Kane, 2016
3. Cynthia L. Thompson. Mechanisms of Aging and Development, 2009
4. Edward J. Campbell; Corrine R. Kliment. Aging of respiratory system. Fishman's Pulmonary disease and disorder. 5th, Michael A. Grippi. Mc Graw Hill 2022. 233-245.
5. Brooks SM. Perspective on the human cough reflex. Cough. 2011;7:10
6. Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramirez G, Decramer M. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. Eur Respir J. 1999;13:1177-1188.
7. Proenca de Oliveira-Maul J, de Carvalho HB, Goto DM, et al. Aging, diabetes, and hypertension are associated with decreased nasal mucociliary clearance. Chest. 2013;143:1091-1097
8. Svartengren M, Falk R, Philipson K. Long-term clearance from small airways decreases with age. Eur Respir J. 2005;26:609-615.
9. Ryan SF, Vencent TN, Michell RS. Et al. Ductectasia; an asymptomatic pulmonary change related age. Med Thorac. 1965;22:181-187.
10. Verbeken EK, Cauberghs M, Mertens I, et al. The senile lung. Comparison with normal and emphysematous lungs. 2. Functional aspects. Chest. 1992;101:800-809
11. The definition of emphysema. Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute, Division of Lung Diseases workshop. Am Rev Respir Dis. 1985;132:182-185.



12. Pride NB. Pulmonary distensibility in age and disease. *Bull Physiopathol Respir.* 1974;10(1):103-108
13. Mittman C, Edelman NH, Norris AH, et al. *J Appl Physiol.* 1965;20:1211-1216.
14. Kronenberg và Drage. *J Clin Invest.* 1973;52(8):1812-1819
15. DD Perterson et al. Effects of aging on the ventilation and occlusion pressure responses to hypoxia and hypercapnia. *Am Rev Respir Dis.* 1981;124(4):387-391)
16. Dowling GK, Weiss SR, Condon TP. Drugs of abuse and the aging brain. *Neuropsychopharmacology.* 2008;33:209-218.
17. Freye E, Levy JV. [Use of opioids in the elderly—pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2004;39:527-537.
18. Mann C, Pouzeratte Y, Eledjam JJ. Postoperative patient-controlled analgesia in the elderly: risks and benefits of epidural versus intravenous administration. *Drugs Aging.* 2003;20:337-345.
19. Ehrt RE, Perruchoud A, Oberholzer M, et al. Influence of age on pulmonary haemodynamics at rest and during supine exercise. *Clin Sci (Lond).* 1983;65:653-660.
20. Davidson WR Jr, Fee EC. Influence of aging on pulmonary hemodynamics in a population free of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 1990 ; 65: 1454-1458.
21. Lazaar AL, Panettieri RA Jr. Is airway remodeling clinically relevant in asthma? *Am J Med.* 115:652-659, 2003.
22. Ware JH, Dockery DW, Louis TA, et al. Longitudinal and cross-sectional estimates of pulmonary function decline in never-smoking adults. *Am J Epidemiol.* 1990;132:685-700.
23. McClaran SR, Babcock MA, Pegelow DF, et al. Longitudinal effects of aging on lung function at rest and exercise in healthy active fit elderly adults. *J Appl Physiol (1985).* 1995;78:1957-1968.
24. Nunn AJ, Gregg I. New regression equations for predicting peak expiratory flow in adults. *BMJ.* 1989;298:1068-1070.
25. Michael A. Grippi, Danielle E. Antin-Ozerkis, Charles S. Dela Cruz, Robert M. Kotloff, Camille Nelson Kotton, Allan I. Fishman AP: *Pulmonary Diseases and Disorders.* New York, NY: McGraw Hill; 1992.
26. Paoletti P, Pistelli G, Fazzi P, et al. Reference values for vital capacity and flow-volume curves from a general population study. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1986;22:451-459.
27. Neas LM, Schwartz J. The determinants of pulmonary diffusing capacity in a national sample of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153:656-664.
28. Michael A. Grippi, Danielle E. Antin-Ozerkis, Charles S. Dela Cruz, Robert M. Kotloff, Camille Nelson Kotton, Allan I. Fishman AP: *Pulmonary Diseases and Disorders.* New York, NY: McGraw Hill; 2015.
29. Salvioli S, Monti D, Lanza C, et al. Immune system, cell senescence, aging and longevity—inflamm-aging reappraised. *Curr Pharm Des.* 2013;19:1675-1679.
30. Sharma G, Hanania NA, Shim YM. The aging immune system and its relationship to the development of chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2009;6:573-580.



31. Frasca D, Diaz A, Romero M, et al. Intrinsic defects in B cell response to seasonal influenza vaccination in elderly humans. *Vaccine*. 2010;28:8077-8084

Email tác giả liên hệ: doabaquyet@yahoo.com

Ngày nhận: 20/3/2025

Ngày chấp nhận: 20/4/2025

Phản biện: PGS.TS.BS. Đinh Ngọc Sỹ, TS. BS. Nguyễn Văn Thành