

Tidal volume in acute respiratory distress syndrome: how best to select it

Michele Umbrello¹, Antonella Marino², Davide Chiumello^{1,2}

Thể tích khí lưu thông trong hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính: cách lựa chọn tốt nhất

Ann Transl Med. 2017 Jul; 5(14): 287.

doi: 10.21037/atm.2017.06.51

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



Tóm tắt

Thông khí cơ học là loại hỗ trợ cơ quan được cung cấp rộng rãi nhất trong phòng chăm sóc đặc biệt. Tuy nhiên, hình thức hỗ trợ này không phải là cách chữa khỏi hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính (acute respiratory distress syndrome - ARDS), vì nó chủ yếu có tác dụng bằng cách kéo dài thời gian để phổi lành lại đồng thời góp phần duy trì trao đổi khí quan trọng. Hơn nữa, nó có thể làm tổn thương phổi thêm, dẫn đến phát triển một dạng tổn thương phổi đặc biệt có tên là tổn thương phổi gây ra do máy thở (ventilator-induced lung injury - VILI). Bằng chứng thực nghiệm được tích lũy trong 30 năm qua đã nêu bật các yếu tố liên quan đến hình thức thở máy có hại. Bài báo hiện tại minh họa các tác động sinh lý của việc cung cấp thể tích khí lưu thông đến phổi của bệnh nhân mắc ARDS và đề xuất cách tiếp cận để lựa chọn thể tích khí lưu thông. Mối quan hệ giữa thể tích khí lưu thông và sự phát triển của VILI, còn gọi là chấn thương thể tích (volutrauma), sẽ được xem xét. Đề xuất thực tế vẫn còn về chiến lược thông khí bảo vệ phổi dựa trên việc sử dụng thể tích khí lưu thông thấp được điều chỉnh theo trọng lượng cơ thể dự đoán (predicted body weight - PBW) sẽ được trình bày, cùng với các chiến lược mới hơn như sử dụng áp lực đẩy đường thở (airway driving pressure) làm đại diện cho lượng của mô phổi có thể thông khí

hoặc khái niệm về strain, tức là tỷ lệ giữa thể tích khí lưu thông được cung cấp so với điều kiện nghỉ ngơi, đó là dung tích cặn chức năng (functional residual capacity - FRC). Chiến lược thể tích khí lưu thông cực thấp với việc sử dụng loại bỏ carbon dioxide ngoài cơ thể (ECCO₂R) sẽ được trình bày và thảo luận. Cuối cùng, vai trò của các thông số liên quan đến máy thở khác trong việc tạo ra VILI sẽ được xem xét (cụ thể là áp lực cao nguyên, áp lực đẩy đường thở, nhịp thở (RR), lưu lượng hít vào) và khuôn khổ thống nhất đầy hứa hẹn về công suất cơ học sẽ được trình bày.

Giới thiệu

Phần lớn bệnh nhân nguy kịch phải thở máy xâm lấn trong thời gian nằm tại phòng chăm sóc đặc biệt và bệnh nhân mắc hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính (ARDS) hầu như luôn được xử trí bằng thở máy xâm lấn. Mặc dù đã có nghiên cứu sâu rộng trong gần nửa thế kỷ nhưng không có liệu pháp cụ thể nào cho ARDS và thở máy vẫn là hình thức chăm sóc hỗ trợ chính (1). Trên thực tế, thông khí cơ học không phải là cách chữa khỏi ARDS; nó hoạt động đơn giản bằng cách kéo dài thời gian bằng cách duy trì lượng trao đổi khí vừa đủ để bệnh nhân sống sót. Hiệu quả này đạt được bằng cách đảm nhận chức năng của cơ hô hấp của bệnh nhân (2). Trong ARDS, thông khí phút tăng lên mức lớn

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

hơn nhiều so với ở những người khỏe mạnh, do trung tâm hô hấp tăng hoạt bất thường (3) và thể tích khoảng chết ở phổi tăng cao (4). Thật vậy, vì một số lý do, cơ hô hấp của bệnh nhân mắc ARDS không thể điều khiển thông khí phổi đến mức đủ đáp ứng nhu cầu của bệnh nhân. Sau đó, tác động lên quá trình oxygen hóa do thông khí cơ học mang lại là kép: nó cho phép chuẩn độ chính xác tỷ lệ oxy trong khí hít vào và nó cung cấp áp lực hít vào đủ để mở một số đơn vị phổi bị xẹp, do đó làm cho nó trở nên thông thoáng hơn làm cho máu đi qua các vùng này có thể được oxygen hóa trong giai đoạn hít vào. Mặt khác, chính sự thông khí được cung cấp bởi hệ thống thông khí cơ học, cho phép loại bỏ carbon dioxide (CO₂).

Thật không may, thông khí phổi hoàn toàn “an toàn” không tồn tại và các tác dụng phụ chính liên quan đến thở máy là sự mất ổn định huyết động thứ phát do tăng áp lực trong lồng ngực và chấn thương cơ học đối với cấu trúc phổi. Thật vậy, bản thân thở máy có thể gây tổn thương thêm cho phổi, thông qua việc kích hoạt phản ứng viêm và người ta đã chứng minh rằng, ngay cả khi không có tổn thương phổi từ trước, thở máy có thể dẫn đến sự phát triển của tổn thương phổi gây ra do máy thở (VILI). Do đó, cái gọi là “thông khí bảo vệ” là một cách tiếp cận nhằm mục đích điều chỉnh hỗ trợ thông khí cho từng cá nhân, theo sự thỏa hiệp tốt nhất giữa cơ học hô hấp, khả năng huy động, trao đổi khí và huyết động học. Tổng quan hiện tại đề cập đến các tác động sinh lý của việc cung cấp một thể tích khí lưu thông nhất định đến phổi của bệnh nhân mắc ARDS và đề xuất một cách tiếp cận để lựa chọn thể tích khí lưu thông.

Thể tích khí lưu thông và VILI

Bằng chứng thực nghiệm đã được tích lũy trong 30 năm qua cho thấy rằng thông khí cơ học với thể tích và/hoặc áp lực cao có thể gây tổn thương trực tiếp cho phổi (5). Kiến thức hiện tại cho thấy rằng thông khí với thể tích khí lưu thông tăng cao dẫn đến quá trình phá vỡ phế nang, từ đó có thể gây ra chuỗi sự kiện được mô tả dưới đây.

Hậu quả của thông khí thể tích khí lưu thông cao đã được gọi, một khi đã được công nhận, là “chấn thương thể tích” (6) và đây là nền tảng cho

các thử nghiệm lâm sàng tiếp theo nhằm thiết lập phương pháp tiếp cận thể tích khí lưu thông thấp đối với thở máy. Nó đã được chứng minh nhiều lần rằng việc phế nang căng quá mức khi thở máy sẽ dẫn đến sự phá vỡ biểu mô phế nang như thế nào. Thật vậy, mức độ liên quan đến phổi ở bệnh nhân mắc ARDS là không đồng nhất và một số vùng phổi bị ảnh hưởng nghiêm trọng hơn những vùng khác. Sự không đồng nhất này có thể xác định mức độ phân phối sai khác nhau của thể tích khí lưu thông được cung cấp một cách cơ học, do đó một số phế nang có xu hướng căng phồng hơn những phế nang khác; trên thực tế, người ta thường dự kiến sẽ quan sát thấy một mức độ siêu bơm phồng (hyperinflation) nhất định ở các vùng phổi được thông khí tương đối bình thường. Vì mô phổi không được thông khí cứng hơn mô phổi bình thường nên độ giãn nở tổng thể của phổi giảm và áp lực trong đường thở tăng lên. Thông khí với áp lực và thể tích quá mức, dẫn đến áp lực xuyên phổi tăng cao (tức là sự khác biệt giữa áp lực đường thở và áp lực màng phổi, là áp lực làm phổi căng phồng một cách hiệu quả), đóng một vai trò trong việc tạo ra VILI. Ngoài ra, sự phồng lên của các phế nang khỏe mạnh gần các đơn vị phổi không căng phồng, bất thường có thể tạo ra lực cắt (shear forces) tăng cao, khuếch đại hơn nữa và góp phần gây tổn thương mô phổi, ngay cả khi áp lực áp dụng nằm trong giới hạn an toàn, thông qua cơ chế “khuếch đại stress” (stress amplification). Những tác động này có thể được nhìn thấy ở cấp độ tế bào, khi phổi bị căng vượt quá khả năng của nó sẽ phá vỡ màng tế bào trong phế nang (7). Hậu quả là tế bào chết sẽ gây ra tình trạng viêm. Hơn nữa, những tổn thương ít nghiêm trọng hơn đối với khung tế bào hoặc chất nền ngoại bào đã được chứng minh là gây ra tình trạng viêm thông qua một loạt các tín hiệu nội bào (8).

Hậu quả của thông khí thể tích lớn, tức là thể tích khí lưu thông từ 10 đến 15 mL/kg, bao gồm sự phát triển của phù phổi có tính thấm tăng ngay cả ở phổi trước đó không bị tổn thương (9) cũng như gia tăng hình thành phù nề ở phổi bị tổn thương (10). Các lý thuyết đầu tiên được phát triển để giải thích những tác động tiêu cực này của thở máy là do phế nang bị căng quá mức (overdistention), theo đó tổn thương chủ yếu là do suy giảm sức căng mao mạch dẫn đến tổn thương nội mạc và biểu mô.

Nhiều nghiên cứu gần đây hơn cho thấy thông khí với thể tích khí lưu thông cao cũng có thể kích thích sự khởi đầu của dòng tiền viêm, sau đó dẫn đến tổn thương phổi. Các hậu quả về cấu trúc và chức năng của tình trạng viêm này trên thực tế không thể phân biệt được với các hậu quả do cơ chế chính gây ra tổn thương phổi trong ARDS. Cuối cùng, thông khí thể tích lớn đã được chứng minh là dẫn đến giải phóng trực tiếp metalloproteinase (11).

Thông khí bảo vệ phổi và thể tích khí lưu thông thấp

Cho đến cuối những năm 80, cách tiếp cận thông thường đối với thở máy trong ARDS bao gồm sử dụng thể tích khí lưu thông lên tới 10–15 mL mỗi kg trọng lượng cơ thể (12). Thật vậy, thể tích như vậy thậm chí còn lớn hơn thể tích ở những đối tượng bình thường, đang nghỉ ngơi (dao động khoảng 7–8 mL/kg, tức là 500 mL đối với một bệnh nhân nặng trung bình 70 kg); tuy nhiên, điều này được coi là cần thiết để đạt được sự bình thường hóa của pCO₂ và pH, do lượng CO₂ sản xuất tăng lên và phạm vi khoảng chết liên quan đến tình trạng này.

Năm 1993, hội nghị đồng thuận của Trường Cao đẳng Bác sĩ lồng ngực Hoa Kỳ đã khuyến nghị giảm thể tích khí lưu thông áp dụng cho tất cả bệnh nhân mắc ARDS có áp lực bình nguyên > 35 cmH₂O, đồng thời chấp nhận hậu quả có thể xảy ra là tăng CO₂ máu (tức là khái niệm tăng CO₂ máu “cho phép”) (permissive hypercapnia) (13). Vào thời điểm đó, mức độ bằng chứng cho khuyến nghị như vậy chủ yếu dựa trên các nghiên cứu trên động vật, do thiếu dữ liệu trên người về việc áp dụng chiến lược thể tích khí lưu thông thấp và không có bằng chứng rõ ràng nào cho thấy bất kỳ lợi ích kết quả nào có thể có đối với bệnh nhân sử dụng phương pháp này. Tuy nhiên, lý do sinh lý đằng sau khuyến nghị này đủ mạnh để cho phép áp dụng phương pháp đó vào thực hành lâm sàng.

Nghiên cứu ngẫu nhiên đầu tiên kiểm tra giả thuyết về lợi ích tiềm tàng của thông khí bảo vệ [tức là thể tích khí lưu thông thấp (tidal volume - TV)] ở bệnh nhân mắc ARDS là của Amato và cộng sự vào năm 1998 (14). Các tác giả đã so sánh chiến

lược thông thường liên quan đến TV 12 mL/kg, PEEP thấp và mục tiêu PCO₂ từ 35 đến 38 mmHg, với chiến lược thông khí bảo vệ bao gồm TV lên đến 6 mL/kg, PEEP cao hơn và dung nạp tăng CO₂ máu. Tổng cộng có 53 bệnh nhân được ghi danh và tỷ lệ tử vong trong 28 ngày thấp hơn đáng kể khi thở máy bảo vệ (38% so với 71%); tỷ lệ chấn thương khí áp giảm và tỷ lệ bệnh nhân cai máy thở cao hơn đáng kể cũng được thấy ở nhóm thể tích khí lưu thông thấp.

Sau đó, nghiên cứu quy mô lớn hơn của Mạng lưới Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính—ARDSNet (thử nghiệm ARMA) đã đăng ký 861 bệnh nhân mắc ARDS được chọn ngẫu nhiên để thở máy với thể tích khí lưu thông là 12 hoặc 6 mL/kg [được chia tỷ lệ trên trọng lượng cơ thể dự đoán] (PBW)]; nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong giảm đáng kể 22% ở nhóm thể tích khí lưu thông thấp (15). Gần đây, một phân tích tổng hợp được thực hiện bởi Cochrane Collaboration bao gồm tất cả các RCT so sánh chiến lược thông khí dựa trên thể tích khí lưu thông thấp hơn hoặc áp lực đường thở thấp hơn (tức là áp lực cao nguyên ≤ 30 cmH₂O) so với chiến lược thể tích khí lưu thông cao hơn thông thường. Kết quả cho thấy tỷ lệ tử vong trong 28 ngày đã giảm đáng kể như thế nào khi áp dụng chiến lược bảo vệ phổi (16). Trong kết luận của mình, các tác giả đã nêu rõ việc thông khí thể tích khí lưu thông thấp nên trở thành một chiến lược thường quy để điều trị ARDS như thế nào, vì cho rằng không cần thiết phải thực hiện bất kỳ thử nghiệm bổ sung nào. Tuy nhiên, mặc dù thử nghiệm ARMA đã được công bố cách đây > 15 năm, việc sử dụng chiến lược thể tích khí lưu thông thấp vẫn không được sử dụng thường xuyên (17), mặc dù chiến lược này đã nhiều lần được chứng minh là an toàn về mặt lâm sàng, không cần phải tăng liều lượng thuốc an thần hoặc thuốc chẹn thần kinh cơ sẽ được thực hiện (18, 19).

Cách chia tỷ lệ thể tích khí lưu thông: PBW so với áp lực đẩy đường thở

Lý do đằng sau việc sử dụng TV thấp là nhu mô phổi có thể thông khí không nên bị căng đến mức

phi sinh lý. Bởi vì strain có thể được định nghĩa là tỷ lệ của TV với thể tích phổi khi nghỉ ngơi (xem bên dưới để thảo luận chi tiết hơn), PBW đã được giới thiệu như một đại diện thay thế cho thể tích phổi vì cả hai đều liên quan đến chiều cao của bệnh nhân (20). Công thức để tính PBW như sau:

$PBW = 50,0 + 0,91$ (chiều cao tính bằng cm — 152,4) đối với nam giới; và

$PBW = 45,5 + 0,91$ (chiều cao tính bằng centimét — 152,4) đối với phụ nữ.

Khái niệm cơ bản của phương pháp này là trọng lượng cơ thể thực tế không phải là chỉ số chính xác về kích thước phổi và vì thể tích khí lưu thông nên được tính theo kích thước phổi thực tế và kích thước phổi được chứng minh là có mối tương quan chặt chẽ với chiều cao và giới tính (20), PBW đã được đề xuất. Ví dụ, một người có cân nặng lý tưởng là 70 kg, sau đó tăng thêm 40 kg vẫn có kích thước phổi giống như khi ở cân nặng lý tưởng và sau đó cần được thông khí với thể tích khí lưu thông tương tự bất chấp cân nặng thực nào.

Tuy nhiên, ở những bệnh nhân mắc ARDS, trong đó tính không đồng nhất của sự liên quan đến phổi là một trong những đặc điểm chính của bệnh cảnh lâm sàng, mối quan hệ giữa PBW, thể tích phổi lúc nghỉ và chiều cao gần như bị mất so với những đối tượng có phổi khỏe mạnh (21). Thật vậy, thể tích khí lưu thông tương tự có thể tạo ra stress/strain phổi khác nhau ở những đối tượng tương tự (22). Do đó, cùng một TV/PBW có thể dẫn đến tình trạng strain hoàn toàn khác, tùy thuộc vào lượng thực tế của thể tích phổi có thể thông khí vẫn mở để thông khí, tức là kích thước của cái gọi là “phổi em bé” (baby lung) (23). Ví dụ, nếu ở một bệnh nhân nặng 70 kg mắc ARDS, thể tích phổi lúc nghỉ là 300 mL, thì 6 mL/kg TV/PBW sẽ tạo ra biến dạng 420/300 hoặc 1,4; mặt khác, nếu thể tích phổi của em bé là 800 mL thì sức căng gây ra sẽ là 420/800 hoặc 0,52.

Áp lực đẩy đường thở gần đây đã được đề xuất như một hệ số tỷ lệ để tính toán thể tích khí lưu thông được cung cấp chính xác hơn cho từng cá nhân (24). Áp lực đẩy đã được định nghĩa là tỷ lệ thể tích khí lưu thông trên tổng độ giãn nở của hệ

hô hấp. Việc sử dụng nó đã được đề xuất vì độ giãn nở của hệ hô hấp đã được chứng minh là có liên quan đến tổng lượng khí được thông khí trong phổi (25); như vậy, việc sử dụng nó sẽ cung cấp thông tin tốt hơn về mức độ stress/strain của phổi. Trong một phân tích tổng hợp gần đây được thực hiện trên hơn 3.500 bệnh nhân mắc ARDS được xử trí bằng các kết hợp khác nhau giữa thể tích khí lưu thông và PEEP, Amato và cộng sự nhận thấy thông số có liên quan chặt chẽ hơn với kết quả bất lợi là áp lực đẩy đường thở: tỷ lệ tử vong tăng chỉ liên quan đến áp lực cao nguyên cao hơn ở những bệnh nhân có áp lực đẩy cao hơn, trong khi cùng một mức áp lực cao nguyên không liên quan đến tỷ lệ tử vong tăng ở trường hợp áp lực đẩy thấp hơn. Tương tự, mức PEEP tăng cao chỉ có tác dụng bảo vệ nếu chúng liên quan đến áp lực đẩy thấp; các tác giả đã xác định giới hạn cho tỷ lệ tử vong gia tăng ở áp lực đẩy 15 cmH₂O (24). Một kết luận có thể được rút ra từ nghiên cứu này là TV có thể được điều chỉnh theo độ giãn nở của hệ hô hấp (đại diện cho lượng phổi có thể thông khí) với giới hạn an toàn trên là tạo ra áp lực đẩy là 15 cmH₂O. Bất chấp những phát hiện hồi cứu thú vị này, cách tiếp cận áp lực thúc đẩy vẫn có một số hạn chế; trên thực tế, áp lực làm phổi căng ra là áp lực xuyên phổi chứ không phải áp lực đường thở. Thật vậy, điều này có những hậu quả đáng kể, vì người ta đã chứng minh rằng cơ học thành ngực ở bệnh nhân mắc ARDS có thể không thể đoán trước được (26). Ngược lại, một cách tiếp cận phù hợp hơn từ quan điểm sinh lý học có thể là đánh giá dung tích cặn chức năng (FRC), được sử dụng làm đại diện cho kích thước của phổi trẻ sơ sinh. Việc sử dụng cách tiếp cận như vậy, cho đến nay chỉ giới hạn ở bối cảnh nghiên cứu, có thể dẫn đến việc thiết kế các nghiên cứu mới có thể cung cấp bằng chứng cho bối cảnh cá nhân hóa về thể tích khí lưu thông. Tuy nhiên, trên thực tế, gần đây người ta đã chứng minh việc sử dụng áp lực đẩy đường thở ở bệnh nhân ARDS là một dấu hiệu có thể chấp nhận được về tình trạng phổi bị căng quá mức, vì giá trị stress của phổi cao hơn và độ đàn hồi của hệ hô hấp và phổi có liên quan đến mức áp lực đẩy đường thở cao hơn, trong khi những bệnh nhân có áp lực đẩy đường thở thấp hơn có mức độ stress và độ đàn hồi phân vùng thấp hơn (27).

Stress và strain phổi

Chiến lược thông khí cơ học có hại dẫn đến sự phát triển của VILI với một chuỗi các sự kiện bắt đầu từ tổn thương cơ học đối với mô phổi được xác định bởi stress quá mức do strain gây ra ngay trong cú đánh đầu tiên, sau đó là sự phát triển tiếp theo của chấn thương sinh học như một phản ứng đối với thiệt hại thể chất do strain quá mức (22). Trong những năm gần đây, nhóm do Gattinoni dẫn đầu đã áp dụng phương pháp kỹ thuật sinh học như một công cụ phân tích để đánh giá tác động của thở máy lên phổi và xác định xem liệu tiến triển đến tổn thương phổi có thể bị trì hoãn hoặc bị chặn bởi những điều chỉnh về đặc điểm của nhịp thở cơ học hay không, nhờ đó có thể giảm tỷ lệ mắc ARDS (28, 29).

Stress và strain là những thuật ngữ hữu ích khi mô tả tác dụng của các lực bên ngoài tác dụng lên một vật. Khi một biến dạng tác động lên khung phổi, chẳng hạn như lực căng làm thông khí vào phế nang (tức là áp lực xuyên phổi), điều này gây ra sự phát triển của một lực phản ứng cân bằng và nghịch đảo, được gọi là “stress”. Strain có thể được định nghĩa là sự biến dạng từ trạng thái nghỉ do stress bên ngoài tác dụng lên cơ thể, trong trường hợp phổi là TV và thể tích do ứng dụng PEEP cung cấp trên FRC. Do đó, strain tổng thể là kết quả của thể tích được cung cấp bởi thông khí khí lưu thông cộng với PEEP. Sau đó, strain tổng thể có thể được chia thành thành phần động, tức là sự thay đổi về thay đổi thể tích được xác định bởi TV trên FRC và thành phần tĩnh được đưa ra bởi sự thay đổi thể tích trên FRC do ứng dụng PEEP đưa ra. Việc tính toán strain yêu cầu đo FRC, trong khi đánh giá mức độ stress yêu cầu đo áp lực thực quản để thay thế cho áp lực màng phổi. Trên thực tế, áp lực xuyên phổi được tính bằng chênh lệch giữa áp lực đường thở và thực quản.

Trong giới hạn sinh lý, stress và strain có liên quan tuyến tính, do đó $\text{stress} = K \times \text{strain}$, trong đó hằng số tỷ lệ K được gọi là “độ đàn hồi đặc hiệu của phổi”. Chiumello và cộng sự (22) gần đây đã chứng minh rằng độ đàn hồi phổi đặc hiệu tương tự cũng xuất hiện ở những đối tượng có phổi khỏe mạnh cũng như ở những bệnh nhân mắc ARDS,

trung bình là 13,5 cmH₂O. Điều này có nghĩa là ngay cả khi bị tổn thương phổi, chấn thương khí áp (stress) và chấn thương thể tích (strain) vẫn chịu đựng mối quan hệ không đối tượng tự được quan sát thấy ở các đối tượng bình thường.

Gần đây người ta phát hiện ra rằng ở lợn, stress và strain có thể gây tử vong ở phổi khỏe mạnh khi thể tích phổi đạt đến tổng dung tích phổi (28). Tuy nhiên, vấn đề có thể phức tạp hơn do có thể có sự gia tăng stress và strain theo khu vực do tính không đồng nhất của phổi (30), do đó có thể hoạt động như một “yếu tố tăng stress” (stress riser) có thể nhân lên áp lực áp dụng theo khu vực. Tuy nhiên, có vẻ hợp lý về mặt sinh lý khi đề xuất rằng TV được đặt sao cho mức độ stress (tức là áp lực xuyên phổi cuối thì hít vào) không vượt quá 27 cmH₂O, tương ứng với việc tạo ra strain trong giới hạn sinh lý của sự giãn nở của phổi.

Thể tích khí lưu thông cực thấp: vai trò của hỗ trợ ngoài cơ thể

Bệnh nhân mắc ARDS được thở máy với thể tích khí lưu thông thấp, theo chiến lược thông khí bảo vệ phổi, vẫn có thể tiếp xúc với các lực có thể gây ra/làm tổn thương phổi nặng hơn (31 - 33); trên thực tế, như đã đề cập ở trên, strain áp dụng phụ thuộc vào kích thước phổi của trẻ. Một số tác giả đã công nhận rằng chiến lược thông khí siêu bảo vệ dựa trên việc giảm thêm TV từ 6 xuống 4 mL/kg và áp lực cao nguyên từ 30 đến 25 cmH₂O có thể giảm thiểu tình trạng siêu lạm phát khí lưu thông và giảm viêm phổi do đó cải thiện kết quả của bệnh nhân (34, 35). Tuy nhiên, thông khí cơ học với thể tích khí lưu thông cực thấp và áp lực cao nguyên thấp hơn có thể làm tăng sự khởi phát xẹp phổi ở một số vùng phổi có thể cần tăng áp lực dương cuối thì thở ra để duy trì oxygen hóa (15); hơn nữa, bệnh nhân ARDS từ trung bình đến nặng, đặc biệt nếu được thở máy với thể tích khí lưu thông cực thấp, có thể bị tăng CO₂ máu kèm theo nhiễm toan hô hấp. Ngược lại, PCO₂ tăng cao có thể dẫn đến tăng áp lực nội sọ, tăng áp phổi, giảm khả năng co bóp cơ tim, giảm lưu lượng máu đến thận; cuối cùng, tình trạng này có thể trực tiếp dẫn đến giải phóng catecholamine nội sinh (36).

Loại bỏ carbon dioxide ngoài cơ thể (extracorporeal carbon dioxide removal - ECCO₂R) có thể hữu ích ở bệnh nhân ARDS tăng CO₂ máu và có thể tạo điều kiện thuận lợi cho thông khí thể tích khí lưu thông cực thấp ngăn ngừa hoặc giảm thiểu tình trạng nhiễm toan hô hấp do giảm thông khí phế nang. Trong quá trình hỗ trợ ECCO₂R, CO₂ chuyển hóa đi qua phổi màng ngoài cơ thể sẽ được loại bỏ khỏi máu bệnh nhân. Sự suy giảm này có liên quan đến lưu lượng khí tươi qua màng trong khi nó tương đối độc lập với lưu lượng máu; trên thực tế, với lưu lượng máu thấp (0,4–1 L/phút) thu được bằng các ống thông mạch nhỏ giống như các ống được sử dụng trong lọc máu, ECCO₂R có khả năng loại bỏ tất cả CO₂ được tạo ra bởi quá trình trao đổi chất với ảnh hưởng tối thiểu đến quá trình oxygen hóa, thay vào đó cần lưu lượng máu chảy cao hơn để xảy ra sự trao đổi đáng kể qua màng phổi (37, 38).

Bệnh nhân ARDS nặng có thể bị thiếu oxy máu đe dọa tính mạng có hoặc không có tăng CO₂ máu nặng; trong trường hợp này, oxygen hóa qua màng ngoài cơ thể (extracorporeal membrane oxygenation - ECMO), sử dụng ống thông lớn hơn và lưu lượng máu cao hơn (3–6 L/phút), có thể cung cấp oxy cũng như loại bỏ carbon dioxide và có thể được sử dụng làm liệu pháp cấp cứu ở những bệnh nhân này (39).

Ngoài thể tích khí lưu thông: VILI và công suất cơ học

VILI phát sinh từ việc áp dụng lặp đi lặp lại các lực cơ học cao trực tiếp xé rách mô yếu hoặc bắt đầu quá trình truyền tín hiệu mà lên đến đỉnh điểm là một dòng thác gây viêm (6), trong bối cảnh phổi bị thay đổi và khi có sự hiện diện của các yếu tố ngoài phổi có thể có khả năng gây tăng tổn thương viêm. Người ta thường chấp nhận rằng VILI phát sinh do hậu quả của tình trạng phổi quá căng (chấn thương thể tích), xẹp phế nang do áp lực cuối thì thở ra không đủ, sự phát triển của hiện tượng đơn vị phổi đóng và mở lại trong mỗi nhịp thở (chấn thương do xẹp phổi - atelectrauma) và hậu quả là sự phát triển của chấn thương sinh học (biotrauma), tức là tình trạng viêm gây ra chấn thương cơ học (40).

Gần đây, một cách nhìn mới về khía cạnh máy thở của VILI, tức là công suất cơ học (mechanical power), đã được giới thiệu (41). Theo cách tiếp cận này, mọi thành phần máy thở đã được biết là có liên quan đến sự phát triển VILI (thể tích khí lưu thông, áp lực đẩy, RR, tỷ lệ hít vào và thở ra và lưu lượng) cùng với việc bổ sung hiệu ứng PEEP, mỗi thành phần ở mức độ thích hợp của nó góp phần vào tổng lượng năng lượng được cung cấp cho hệ hô hấp (và do đó đến phổi). Khái niệm công suất cơ học không đưa ra bất kỳ thành phần mới nào vào lĩnh vực nguyên nhân liên quan đến máy thở của VILI; thay vào đó, nó đề xuất và xác nhận mô tả toán học về công suất máy đáp ứng với sự đóng góp tương đối của các bộ phận có thể điều chỉnh được ở đầu giường. Bắt đầu từ phương trình chuyển động cổ điển, một phương trình đã được phát triển cho phép tính toán công suất cơ học bằng một số biến số máy thở dễ dàng đạt được (42). Trên thực tế, ngoại lực tác dụng lên ma trận ngoại bào phổi nhân với sự dịch chuyển của phổi, tương ứng với tích của áp lực xuyên phổi nhân với thể tích khí lưu thông, đại diện cho tác nhân gây ra stress và strain. Do đó, VILI được tạo ra bởi tải năng lượng theo chu kỳ do máy thở cung cấp cho hệ hô hấp; điều này, khi được áp dụng ở một tần số nhất định, có thể được coi là một loại “sự mệt mỏi” của ma trận ngoại bào (43). Nếu phổi bị “dư thừa” năng lượng, năng lượng không được phục hồi có thể đủ để dẫn đến đứt gãy liên kết phân tử của các polyme ma trận ngoại bào (44), tách tế bào màng đáy ra khỏi nội mô (45) và biểu mô (46), và làm tổn thương thành mao mạch (47). Tải năng lượng do máy thở cung cấp cho hệ hô hấp bao gồm thành phần tĩnh, về mặt khái niệm tương đương với năng lượng tiềm năng và do áp dụng PEEP và thể tích PEEP thu được, và thành phần tuần hoàn động (tương ứng với động năng), do đến thể tích khí lưu thông trên PEEP và áp lực khí lưu thông. Ngoài ra, thành phần sức cản và quán tính được tạo ra bởi áp lực dùng để di chuyển khí, sức căng bề mặt và lực cản của mô đối với chuyển động cũng cần được tính đến. Trong khuôn khổ này, năng lượng tương ứng với sự thay đổi về thể tích nhân với áp lực được áp dụng, dọc theo mối quan hệ thể tích-áp lực hít vào.

Trong một bài báo gần đây, Gattinoni và cộng sự (48) đã chứng minh làm thế nào một

“phương trình công suất”, bắt nguồn từ phương trình chuyển động của hệ hô hấp với việc bổ sung PEEP (trong khi lực quán tính bị bỏ qua), được chứng minh là mang lại các giá trị tương đương của công suất cơ học khi so sánh với dữ liệu thu được bằng thực nghiệm thông qua phân tích trực tiếp các đường cong hô hấp. Từ phương trình này (49), áp lực (P) trong hệ hô hấp tại một thời điểm nhất định (t) tương ứng với:

$$P = TV \times Ers + Raw \times \dot{V}_i + PEEP$$

trong đó Ers là độ đàn hồi của hệ hô hấp, Raw là tổng sức cản của hệ hô hấp và \dot{V}_i là lưu lượng hít vào.

Năng lượng do máy thở cung cấp cho mỗi nhịp thở (E hơi thở) có thể được tính bằng cách nhân mỗi áp lực trong phương trình với sự thay đổi tương ứng về thể tích (tức là TV), như sau:

$$E_{\text{nhịp thở}} = TV^2 \times Ers + TV \times Raw \times \dot{V}_i + PEEP$$

Sau khi thay thế \dot{V}_i bằng TV/T_{insp} (thời gian hít vào) và sau đó biểu thị T_{insp} dưới dạng hàm của tỷ lệ hít vào-thở ra (I:E) và RR, đồng thời chuyển đổi giá trị thành J/phút ($1 \text{ cmH}_2\text{O} \times 1 = 0,098 \text{ J}$), phương trình sau có thể được suy ra:

$$\text{POWER} = 0,098 \times RR \times TV^2 \times (Ers \times \frac{1}{2} \cdot RR \times (1 + I:E) / (60 \times I:E) \times Raw) + TV \times PEEP$$

Vì chính sự tương tác giữa công suất cơ học được cung cấp cho phần mô phổi mở để thông khí và các đặc điểm cấu trúc của phần sau dẫn đến sự phát triển của VILI, nên có thể có sự kết hợp khác nhau của các thành phần công suất cơ học khi tạo ra công suất lớn hơn một ngưỡng nhất định, có thể dẫn đến sự phát triển của một chấn thương tương tự. Điều này gần đây đã được xác nhận bởi một nghiên cứu trong đó phổi của động vật khỏe mạnh được thông khí với các kết hợp thể tích khí lưu thông và RR khác nhau để đánh giá liệu có thể xác

định được ngưỡng phát triển của VILI hay không (41). Các tác giả đã phát hiện ra rằng với các giá trị công suất cơ học thấp hơn 12 J/phút, bất kể thể tích khí lưu thông được áp dụng lớn đến mức nào, chỉ có mật độ biệt lập (isolated densities) mới được coi là hậu quả của thở máy khi chụp CT. Ngược lại, khi công suất cơ học cao hơn ngưỡng 12 J/phút này, tất cả heo con đều bị phù phổi.

Kết luận

Tóm lại, chiến lược thông khí thể tích khí lưu thông thấp tỏ ra an toàn và hiệu quả trong việc duy trì trao đổi khí ở những bệnh nhân nguy kịch không có ARDS. Ở những bệnh nhân thở máy có nguy cơ phát triển ARDS, thông khí thể tích khí lưu thông cao dẫn đến tăng tỷ lệ mắc ARDS. Trong trường hợp ARDS đã được thiết lập, thể tích khí lưu thông cao sẽ làm tăng tỷ lệ tử vong. Việc sử dụng giới tính và chiều cao giúp ước tính tốt hơn lượng phổi có thể thông khí khi so sánh với trọng lượng cơ thể thực tế; do đó, PBW vẫn được khuyến nghị để thiết lập thể tích khí lưu thông thích hợp ở những bệnh nhân này. Việc sử dụng áp lực đẩy đường thở làm hệ số tỷ lệ cho thể tích khí lưu thông sẽ khắc phục những hạn chế của việc sử dụng PBW, cụ thể là tính chất không đồng nhất của ARDS. Các chiến lược mới hơn, định hướng sinh lý liên quan đến việc đo trực tiếp dung tích cặn chức năng vì kích thước của phổi trẻ có thể cho phép tính toán mức độ strain mà phổi phải chịu, có thể dẫn đến tối ưu hóa hơn nữa thể tích khí lưu thông ở từng bệnh nhân. Cuối cùng, phải nhớ rằng thể tích khí lưu thông không phải là yếu tố duy nhất liên quan đến sự phát triển tiềm năng của VILI và các thông số khác liên quan đến máy thở cũng cần được xem xét (cụ thể là áp lực cao nguyên, áp lực đẩy đường thở, RR, lưu lượng hít vào) : do đó, khuôn khổ đầy hứa hẹn về công suất cơ học dường như là một tham số có khả năng chính xác hơn để theo đuổi.