



Review

Acute Lung Injury after Cardiopulmonary Resuscitation: A Narrative Review

Giuseppe Marchese ¹, Elisabetta Bungaro ^{2,3}, Aurora Magliocca ², Francesca Fumagalli ⁴, Giulia Merigo ^{3,5}, Federico Semeraro ⁶, Elisa Mereto ^{2,3}, Giovanni Babini ³, Erik Roman-Pognuz ⁷, Giuseppe Stirparo ⁸, Alberto Cucino ⁹ and Giuseppe Ristagno ^{2,3,*}

Tổn thương phổi cấp tính sau hồi sức tim phổi: Đánh giá tường thuật

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

Tóm tắt

Mặc dù hồi sức tim phổi (cardiopulmonary resuscitation - CPR) bao gồm các thao tác cứu sống, nhưng nó có thể liên quan đến nhiều loại chấn thương do điều trị. Trong số này, tổn thương phổi cấp tính (acute lung injury - ALI) thường xuyên xảy ra và mang lại những thách thức đáng kể cho việc hồi phục sau ngừng tim. Hiểu được mối quan hệ giữa CPR và ALI là yếu tố quyết định để cải tiến các kỹ thuật hồi sức và cải thiện kết quả của bệnh nhân. Đánh giá này nhằm mục đích phân tích các tài liệu hiện có về ALI sau CPR, nhấn mạnh tỷ lệ lưu hành, ý nghĩa lâm sàng và các yếu tố góp phần. Đánh giá này tìm cách làm sáng tỏ cơ chế bệnh sinh của ALI trong bối cảnh CPR, đánh giá hiệu quả của kỹ thuật CPR và chiến lược thông khí, đồng thời khám phá tác động của chúng đối với kết quả sau ngừng tim. Các thương tích liên quan đến CPR, từ gãy xương đến tổn thương nội tạng nghiêm trọng, nhấn mạnh sự phức tạp của việc xử lý bệnh nhân sau ngừng tim. Ép ngực, đặc biệt khi kéo dài và mạnh mẽ, tức là ép cơ học, dường như là một yếu tố quan trọng góp phần gây ra ALI, với khái niệm phù phổi liên quan đến hồi sức tim phổi (cardiopulmonary resuscitation-associated lung edema - CRALE) ngày càng nổi bật. Chiến lược thông khí trong CPR và hội chứng sau ngừng tim cũng đóng vai trò then chốt trong sự phát triển ALI. Việc ghi nhận các tổn thương phổi liên quan đến CPR, đặc biệt là CRALE và ALI, nhấn mạnh sự cần

thiết phải nghiên cứu về việc tối ưu hóa các kỹ thuật CPR và điều chỉnh chiến lược thông khí trong và sau khi hồi sức.

1. Giới thiệu

Ngừng tim là một thách thức ghê gớm đối với sức khỏe toàn cầu, hiện được xếp hạng là nguyên nhân gây tử vong đứng thứ ba trên toàn thế giới [1]. Nghiên cứu gần đây của EuReCa TWO đã báo cáo tỷ lệ ngừng tim ngoài bệnh viện (out-of-hospital cardiac arrest - OHCA) ở Châu Âu là 89 trường hợp trên 100.000 dân mỗi năm. Mặc dù tần suất OHCA cao, nhưng kết quả thường vẫn âm ảm, chỉ có khoảng 1/3 số bệnh nhân đạt được tuần hoàn tự nhiên trở lại (return of spontaneous circulation - ROSC), và tỷ lệ sống sót ngày càng giảm, chỉ 8% số người được xuất viện còn sống [2].

Hồi sức tim phổi (cardiopulmonary resuscitation - CPR) là một thủ tục cấp cứu nhằm mục đích khôi phục lưu lượng máu được cung cấp oxy đến não và tim trong quá trình ngừng tim. Tuy nhiên, sự can thiệp thiết yếu này không phải là không có những hạn chế đáng kể. Thật vậy, các quy trình hồi sức thường tạo ra nhiều loại tổn thương do thầy thuốc gây ra cho những người được hồi sức [3]. Những chấn thương này rất phổ biến, hầu hết mọi bệnh nhân trải qua CPR đều gặp phải một số dạng tổn thương, từ các vấn đề tương đối nhỏ, chẳng hạn như vết bầm tím hoặc trầy xước da đơn giản, đến các biến chứng nghiêm trọng hơn và đáng

lo ngại như gãy xương ngực và chấn thương nội tạng [4]. Trong khi loại thứ nhất phổ biến hơn và có xu hướng có tác động lâm sàng hạn chế thì loại thứ hai, đặc biệt là tổn thương cơ quan nghiêm trọng, có thể gây ra các tình trạng đe dọa tính mạng và có thể ảnh hưởng đáng kể đến kết quả của bệnh nhân [5-12].

Một trong những biến chứng quan trọng nhất có thể gặp phải sau CPR là tổn thương phổi cấp tính (acute lung injury - ALI), có thể dẫn đến suy hô hấp và cuối cùng tiến triển thành hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính (ARDS) [13]. ALI sau CPR là một biến chứng quan trọng chưa được thảo luận kỹ trong quá trình phục hồi ngừng tim, theo truyền thống có liên quan đến nhiều yếu tố nguy cơ khác nhau. Chúng bao gồm hội chứng sau ngừng tim (post-cardiac arrest syndrome - PCAS), bao gồm một loạt các quá trình bệnh lý được kích hoạt bởi tổn thương do thiếu máu cục bộ-tái tưới máu vốn có trong ngừng tim và hồi sức [14]. Các yếu tố góp phần khác gây ra ALI bao gồm tái tưới máu phổi do thiếu máu cục bộ hoặc viêm phổi do sặc, thường xảy ra trong hoặc sau khi ngừng tim; dập phổi trực tiếp do tác động vật lý của CPR; viêm sau hồi sức; nhiễm trùng phổi có thể phát triển khi nhập viện; và tổn thương phổi do máy thở (ventilator-induced lung injury - VILI), hậu quả của thở máy thường gặp ở bệnh nhân tại phòng chăm sóc đặc biệt (ICU) [15-17].

Các tài liệu gần đây đã bắt đầu chú ý đến chính CPR như một thời điểm then chốt trong sự phát triển của ALI. Hành động thực hiện ép ngực, một thành phần cơ bản của CPR, được cho là nguyên nhân chính gây ra ALI [17]. Sự đóng góp này không chỉ do chấn thương trực tiếp gây ra cho phổi và thành ngực, vốn đã được công nhận từ lâu, mà còn do phù phổi cấp tính có thể bị gây ra bởi sự thay đổi áp lực trong lồng ngực trong quá trình hồi sức. Những hiểu biết sâu sắc này ngày càng được hỗ trợ bởi các nghiên cứu mới nổi, bao gồm cả những nghiên cứu tập trung vào phù phổi liên quan đến hồi sức tim phổi (CRACLE) [17]. Những nghiên cứu như vậy đã bắt đầu làm sáng tỏ mối tương tác phức tạp giữa các khía cạnh cơ học của CPR và các phản ứng sinh lý tiếp theo, đặc biệt liên quan đến sức khỏe phổi [17,18].

Chiến lược thông khí được áp dụng trong CPR và trong giai đoạn hậu ROSC cũng có thể đồng tình với sự phát triển của ALI. Mặc dù các hướng dẫn hiện tại đều khuyến nghị cung cấp thông khí trong CPR nhưng vẫn thiếu sự đồng thuận hoặc hướng dẫn rõ ràng về chiến lược thông khí tối ưu [19]. Sự mơ hồ này còn mở rộng sang lĩnh vực chăm sóc sau hồi sức, nơi mà các khuyến nghị rất khan hiếm và thường không cụ thể [14]. Do tác động đáng kể của ALI đối với kết quả sau ngừng tim và vai trò tiềm năng của CPR trong sự phát triển của nó, nên cần có sự hiểu biết sâu sắc hơn trong lĩnh vực này [14,18-20].

Đánh giá này nhằm mục đích phân tích và tổng hợp một cách nghiêm túc các tài liệu hiện có về ALI sau CPR, làm sáng tỏ mức độ phổ biến của nó, đồng thời nhấn mạnh ý nghĩa lâm sàng của nó. Hiểu được mối tương quan này là yếu tố quyết định trong việc tăng cường kết quả và chăm sóc sau ngừng tim. Do đó, tổng quan này tìm cách làm sáng tỏ sự hiểu biết hiện tại về sinh bệnh học ALI trong bối cảnh CPR, đánh giá hiệu quả của các kỹ thuật CPR và chiến lược thông khí khác nhau, đồng thời khám phá ý nghĩa của chúng trong việc cải thiện kết quả của bệnh nhân sau khi ngừng tim.

2. Chấn thương liên quan đến CPR

Mặc dù CPR là một thủ thuật cứu sống nhưng lịch sử của nó kéo dài hơn sáu thập kỷ cũng được đánh dấu bằng khả năng gây thương tích [21]. Thật vậy, việc thực hành ép ngực, nền tảng của CPR, từ lâu đã có liên quan đến nhiều loại chấn thương, một mối lo ngại đã có từ những ngày đầu xoa bóp tim ngực kín [22]. Vô số nghiên cứu đã được dành riêng để định lượng các thương tích liên quan đến CPR và xác định các yếu tố nguy cơ tiềm ẩn. Sự đa dạng và tỷ lệ mắc các thương tích khác nhau liên quan đến CPR cho thấy sự thay đổi đáng kể và được tóm tắt trong Bảng 1. Sự khác biệt giữa các nghiên cứu một phần có thể là do việc chẩn đoán không đúng các thương tích này. Các công cụ chẩn đoán truyền thống như chụp X-quang ngực có thể không phát hiện được tất cả các trường hợp gãy xương ngực hoặc dập phổi, trong khi các phương pháp nhạy hơn như chụp cắt lớp vi tính (CT) hoặc khám nghiệm tử thi, khi thực hiện, sẽ cho hình ảnh rõ ràng

hơn [23,24]. Gãy xương sườn và xương ức là những chấn thương được báo cáo nhiều nhất sau CPR. Tuy nhiên, tác động của chúng đến kết quả của bệnh nhân sau ngừng tim là tương đối hạn chế so với các tổn thương nội tạng nghiêm trọng hơn [5,6,7,8]. Thật vậy, chấn thương trong lồng ngực, mặc dù ít gặp hơn nhưng lại được quan tâm nhiều hơn vì chúng có thể đe dọa tính mạng và có thể cản trở đáng kể hiệu quả của các nỗ lực hồi sức [4,9,10-12].

Các yếu tố nguy cơ phát triển chấn thương liên quan đến CPR rất khác nhau. Chúng bao gồm các yếu tố cụ thể của bệnh nhân như tuổi, giới tính và kích thước thành ngực, cũng như các biến số dành riêng cho CPR như thời gian CPR, độ sâu ép và việc thực hiện ép ngực bằng tay (chest compressions - CC) hay cơ học (mechanical chest compressions - mCC) [4,5,10,11,17,23]. Sự phát triển của các hướng dẫn CPR cũng có thể ảnh hưởng đến tỷ lệ thương tích. Năm 2010, các hướng dẫn đã tăng độ sâu ép ngực được khuyến nghị từ 4–5 cm lên 5–6 cm, đồng thời đưa ra tốc độ nhanh hơn 100–120 lần ép mỗi phút. Mặc dù những thay đổi này nhằm cải thiện hỗ trợ huyết động và cuối cùng là kết quả của bệnh nhân, nhưng chúng cũng có liên quan đến tỷ lệ chấn thương ngực cao hơn [25,26].

Đáng chú ý, sự ra đời của các thiết bị không chỉ tạo ra lực ép mà còn tạo ra khả năng giải ép chủ động (active decompression), tức là đàn hồi ngực chủ động (active chest recoil - AD-mCC), làm tăng thêm mối lo ngại về tỷ lệ thương tích có thể cao hơn, mặc dù phân tích của Cochrane không tìm thấy sự khác biệt đáng kể nào về thương tích nghiêm trọng so với các thiết bị khác. Tuy nhiên, CPR tiêu chuẩn, nêu bật yếu tố gây nhiễu của việc ép ngực bằng tay được thực hiện trong mọi trường hợp trước khi triển khai thiết bị cơ học [6,8,23,27]. Một phân tích gần đây so sánh các mô hình chấn thương được ghi nhận trên khám nghiệm tử thi do ép ngực cơ học tiêu chuẩn so với ép cơ học bằng phương pháp giải ép chủ động ở 221 OHCA đã báo cáo các trường hợp gãy/chấn thương xương và không xương tương tự nhau ở cả hai nhóm, tuy nhiên, có xu hướng bị thương nhiều hơn khi sử dụng phương pháp giải ép chủ động [28].

Trọng tâm của các tài liệu về chấn thương liên quan đến CPR theo truyền thống chỉ tập trung vào tổn thương xương. Nghiên cứu đầu tiên mô tả các đặc điểm X quang liên quan đến tổn thương phổi được công bố vào năm 2013 [24]. Nghiên cứu này bao gồm 44 trường hợp ngừng tim không do chấn thương, sử dụng phương pháp chụp CT và phát hiện tổn thương trong một số lượng đáng kể các trường hợp, tức là ở 79,5% bệnh nhân. So với chụp X-quang ngực, chụp CT tỏ ra nhạy hơn trong việc phát hiện và xác định đặc điểm tổn thương phổi. Các vết mờ và đông đặc của hình kính mờ là những tổn thương phổ biến nhất, xuất hiện ở hơn 74% trường hợp. Trong hơn một nửa số trường hợp, những phát hiện này là hai bên và 83% trường hợp tổn thương xuất hiện ở các vùng phổi phụ thuộc [24]. Kết quả tương tự đã được báo cáo gần đây hơn bởi Yang và cộng sự, người đã thực hiện chụp CT trong vòng 24 giờ sau ROSC trong một nhóm 43 trường hợp ngừng tim không do chấn thương, chứng minh rằng dập phổi hai bên đều xuất hiện ở tất cả các bệnh nhân. Kết quả X quang là tình trạng đông đặc và hình kính mờ ở 93% bệnh nhân, và trong hầu hết các trường hợp, tức là 95%, dập phổi xuất hiện ở các vùng phụ thuộc [29]. Các hình kính mờ được xác nhận thêm bằng các phát hiện mô bệnh học sau đó được báo cáo và định lượng bằng phân tích chụp CT trong mô hình CPR ở lợn [30]. Sự đa dạng và tỷ lệ tổn thương phổi liên quan đến CPR được phát hiện qua chụp CT ngực được tóm tắt trong Bảng 2. Các vùng phổi đông đặc với dịch tiết huyết thanh, xuất huyết và tế bào viêm cũng được mô tả. Hơn nữa, thường xuyên quan sát thấy xẹp phế nang, căng phế nang, xuất huyết trong phế nang và quanh phế quản [16,30,31].

Chấn thương ngực và phổi nghiêm trọng cũng được cho là có ảnh hưởng xấu đến huyết động trong quá trình CPR. Chúng có thể làm giảm áp lực âm trong lồng ngực và dung tích cận chức năng trong giai đoạn giảm áp của ép ngực, do đó làm giảm lượng máu tĩnh mạch trở về tim, cuối cùng làm giảm cung lượng tim do ép ngực. Tác động huyết động bất lợi này có thể tăng thêm bằng cách nghiêng ngực và/hoặc tăng thông khí trong CPR [12].

Bảng 1. Tỷ lệ mắc các chấn thương ngực, phổi và nội tạng liên quan đến hồi sức tim phổi được báo cáo.

Tài liệu tham khảo	Thiết kế nghiên cứu	Gãy xương sườn	Gãy xương ức	Đụng dập phổi	Tràn khí màng phổi	Tràn dịch hoặc tràn máu màng phổi	Tràn máu màng ngoài tim	Tổn thương gan	Tổn thương lách
Ihnát Rudinská 2016 [4]	Phân tích tiền cứu của 80 cuộc khám nghiệm tử thi sau OHCA	74%	66%	31%	-	0,5%	9%	-	-
Hoke 2004 [5]	Nghiên cứu tổng quan bao gồm 16 nghiên cứu: <ul style="list-style-type: none">• 14 nghiên cứu với phân tích tiền cứu và/hoặc hồi cứu của các cuộc khám nghiệm tử thi 2036 ca sau IHCA và OHCA• Một nghiên cứu với phân tích tiền cứu về khám nghiệm tử thi và/hoặc chụp X quang ngực và/hoặc dữ liệu lâm sàng từ 145 trường hợp IHCA• Một nghiên cứu phân tích 173 ảnh chụp X quang ngực sau OHCA	13–97%	1–43%	-	1,3–3%	0,8–8,7%	1,1–8,4%	0,8–4,3%	0,3–2,6%
Smekal 2014 [6]	Nghiên cứu đa trung tâm tiền cứu về 222 ca khám nghiệm tử thi sau OHCA	CC 64,6% mCC 78,8%	CC 54,2% mCC 58,3%	-	-	-	-	-	-
Karasek 2022 [7]	Phân tích hồi cứu 628 ca khám nghiệm tử thi sau IHCA và OHCA	94,6%	62,4%	9,9%	-	-	-	2,5%	1,8%
Ondruschka 2018 [8]	Phân tích hồi cứu 614 ca khám nghiệm tử thi sau IHCA và OHCA	CC 59,7% mCC 74,3%	CC 27,2% mCC 47,8%	CC 0,04% mCC 18,6%	CC 0,6% mCC 6,2%	CC 1,2% mCC 8,9%	CC 0,6% mCC 2,7%	CC 1,4% mCC 9,7%	-

Miller 2014 [10]	Đánh giá có hệ thống với phân tích dữ liệu tổng hợp từ 27 nghiên cứu. Chấn thương được phát hiện bằng chụp X quang ngực và/hoặc chụp CT và/hoặc siêu âm sau IHCA và OHCA	31.2% CC 25.9% mCC 32.7%	15.1% CC 8.5% mCC 25.8%	1.7% CC 0% mCC 2.8%	2.5% CC 2.1% mCC 2.6%	2.1% CC 3.9% mCC 6.3%	7.5%	-	-
Ram 2018 [23]	Đánh giá bao gồm 23 nghiên cứu với khám nghiệm tử thi và/hoặc chụp X quang ngực và/hoặc chụp CT từ > 53.000 ca IHCA và OHCA không chấn thương và chấn thương	27– 90%	4– 21%	17– 41%	-	-	7,5%	0,6–3%	-
Lafuente-Lafuente 2013 [27]	Phân tích thương tích được ghi lại trên hồ sơ khám nghiệm tử thi do mCC tiêu chuẩn so với AD-mCC gây ra sau 221 OHCA	69% mCC 67% AD- mCC 72%	46% mCC 44% AD- mCC 48%	5% mCC 3% AD- mCC 8%	-	18% mCC16% AD-mCC 20%	-	2% mCC 0% AD- mCC 4%	1% mCC 2% AD- mCC 0%

CC, ép ngực bằng tay; CT, chụp cắt lớp vi tính; mCC, ép ngực cơ học; AD-mCC, ép ngực cơ học với giải ép chủ động; OHCA, ngừng tim ngoài bệnh viện; IHCA, ngừng tim trong bệnh viện.

Bảng 2. Tổn thương phổi do CPR gây ra được phát hiện qua chụp cắt lớp vi tính ngực [24,29,30].

Chấn thương phổi	Tỷ lệ mắc bệnh
Chỉ hợp nhất	0–14%
Chỉ có độ mờ kính mờ	0–11%
Sự hợp nhất đồng thời và độ mờ kính mờ	74–100%
Chấn thương một bên (chỉ phổi phải hoặc phổi trái)	0–46%
Chấn thương hai bên (cả phổi phải và phổi trái)	54–100%
Vị trí ở vùng phổi phụ thuộc	83–95%

Bằng chứng về vai trò trung tâm của tổn thương phổi ở bệnh nhân được hồi sức được hỗ trợ thêm bằng các quan sát cho thấy hệ hô hấp thường là bộ máy cơ quan bị tổn thương nhiều nhất sau khi ngừng tim, cùng với hệ tim mạch [14,18,32]. Sự suy chức năng của các hệ thống này, được đánh giá bằng điểm Đánh giá suy cơ quan tuần tự (SOFA), đã được xác định là một yếu tố dự báo độc lập về tỷ lệ tử vong sau ngừng tim [32]. Một nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu ghi danh 600 người sống sót sau OHCA cần thở máy, cho thấy gần một nửa số bệnh nhân này đáp ứng tiêu chí Berlin về ARDS trong vòng 48 giờ sau khi nhập viện [33]. Ở những bệnh nhân này, sự phát triển của ARDS có liên quan đến tử vong tại bệnh viện cao hơn, thời gian nằm ICU lâu hơn, nhiều ngày thở máy hơn và khả năng hồi phục với chức năng thần kinh đầy đủ thấp hơn [13].

Trong bối cảnh bệnh nhân ngừng tim do chấn thương, tài liệu cho thấy ALI phát triển ở một phần đáng kể bệnh nhân bị giập phổi đơn độc và nguy cơ tăng lên đáng kể ở những bệnh nhân bị thương thêm. Viêm phổi phát triển ở 20% số bệnh nhân này [34]. Cơ chế bệnh lý bao gồm sự gia tăng tiết dịch ở vùng bị chấn thương, giảm độ thanh thải do bất hoạt lông chuyển và phù phế quản, và làm đầy máu trong các khoảng phế nang, do đó tạo ra môi trường cho vi khuẩn phát triển. Việc kích hoạt các con đường viêm làm trầm trọng thêm tình trạng phù nề mô, cản trở chức năng của chất hoạt động bề mặt và thúc đẩy quá trình xẹp phổi [34,35].

Tóm lại, mặc dù CPR là một biện pháp can thiệp quan trọng trong việc kiểm soát ngừng tim nhưng nó không phải là không có nguy cơ. Hiểu được các loại chấn thương liên quan đến CPR, đặc biệt là những chấn thương ảnh hưởng đến ngực và phổi, là điều cần thiết để cải thiện kỹ thuật hồi sức và chăm sóc sau hồi sức. Sự hiểu biết này cũng nhấn mạnh sự cần thiết phải tiếp tục nghiên cứu và hoàn thiện các hướng dẫn CPR để cân bằng lợi ích của hồi sức với giảm thiểu nguy cơ chấn thương.

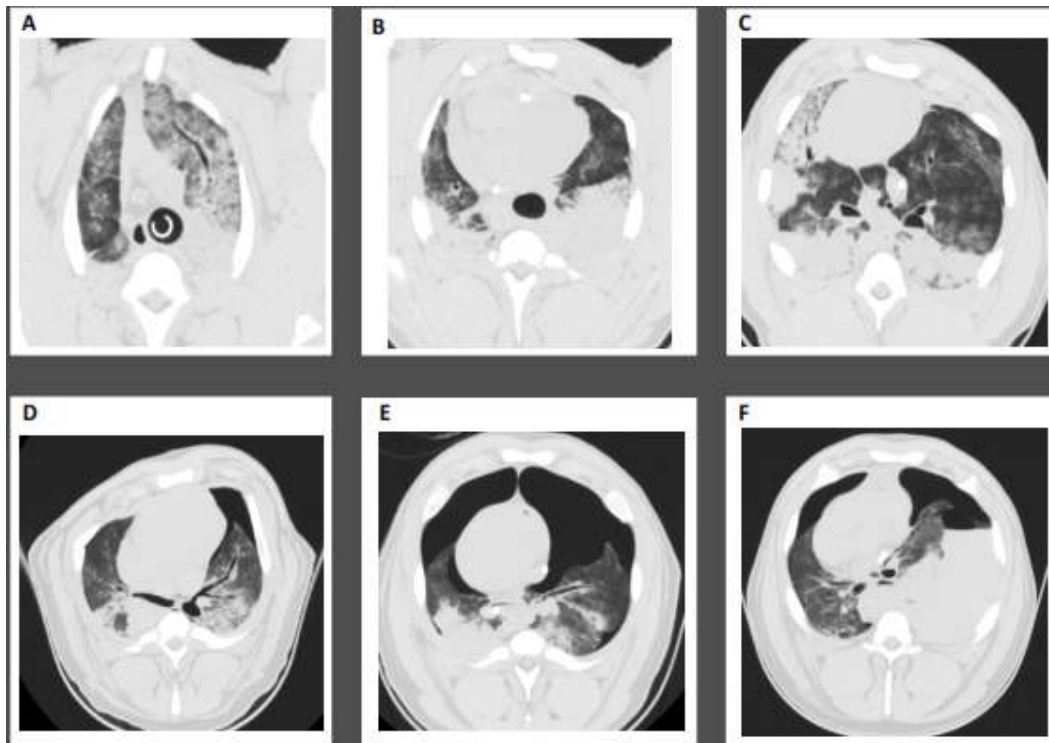
Hình 1 báo cáo ảnh chụp CT với các kiểu tổn thương ngực và phổi khác nhau thu được từ các nghiên cứu thực nghiệm được thực hiện trong phòng thí nghiệm của tác giả trên mô hình ngừng tim ở lợn với 20 phút CC cơ học liên tục và thở máy không đồng bộ [17].

3. ALI ở bệnh nhân sau ngừng tim

ALI là một biến chứng đáng kể ở những bệnh nhân bị ngừng tim, với nhiều cơ chế giải thích cho sự phát triển của nó ngoài tổn thương trực tiếp do CPR gây ra, bao gồm, trước hết là PCAS [15-19,36]. PCAS là một tình trạng phức tạp phát sinh sau ROSC và được đặc trưng, trong nhiều khía cạnh, bởi tổn thương tái tưới máu-thiếu máu cục bộ dữ dội, có nhiều điểm tương đồng về sinh lý bệnh với nhiễm trùng huyết, bao gồm stress oxygen hóa, rối loạn đông máu và viêm lan rộng, đỉnh điểm là rối loạn chức năng đa cơ quan [14, 37]. Trong phổi, cả PCAS và nhiễm trùng huyết đều có thể dẫn đến sự thay đổi tính thấm của hàng rào nội mô và biểu mô phế nang, một con đường quan trọng dẫn đến sự phát triển của ARDS. Do đó, việc kiểm soát rối loạn chức năng phổi trong những tình trạng này là khía cạnh quan trọng của chăm sóc sau hồi sức [37,38].

Viêm phổi hít là một yếu tố nguy cơ quan trọng khác. Gần 30% bệnh nhân ngừng tim bị nôn, dẫn đến tăng nguy cơ hít sặc [39]. Nguy cơ này càng tăng cao khi sử dụng kiểm soát nhiệt độ ở mức hạ thân nhiệt, mặc dù có thể có lợi nhưng lại có liên quan đến nguy cơ cao mắc viêm phổi liên quan đến máy thở [40,41]. Do đó, tỷ lệ mắc bệnh viêm phổi khởi phát sớm cao đáng kể ở những bệnh nhân sau ngừng tim, nhấn mạnh sự cần thiết phải theo dõi và quản lý thận trọng các biến chứng phổi ở nhóm dễ bị tổn thương này [42,43].

Suy tim trong giai đoạn ngay sau ROSC là một hiện tượng phổ biến khác [14,37,44]. Một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân có biểu hiện rối loạn chức năng tâm thu thất trái rõ rệt và các nghiên cứu đã ghi nhận tình trạng mất ổn định huyết động, đặc biệt là trong 24 giờ đầu sau khi ngừng tim. Những bệnh nhân này thường cần tăng thể tích đáng kể để duy trì sự ổn định huyết động, khiến họ có nguy cơ cao phát triển và/hoặc làm nặng thêm tình trạng phù phổi do tim. Thật vậy, đã có báo cáo về sự giảm thoáng qua chỉ số tim, tức là 2,05 L/phút mỗi m², cần tăng thể tích trung bình là 8 L trong 72 giờ đầu tiên sau ROSC. Do đó, rối loạn chức năng tim và cách quản lý nó trong giai đoạn cấp tính sau hồi sức là những yếu tố quyết định quan trọng khác đối với sức khỏe của phổi và nguy cơ mắc ALI [14,44-46].



Hình 1. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính đại diện của các tổn thương phổi sau hồi sức tim phổi: (A,B) thùy phổi vùng đỉnh phổi và (C) thùy phổi vùng đáy của lợn bị phù phổi liên quan đến hồi sức tim phổi (CRALE); (D) tràn khí màng phổi phải kèm gãy xương sườn trái; (E) tràn khí màng phổi hai bên; (F) tràn khí màng phổi hai bên kèm tràn máu màng phổi phải.

Cuối cùng, mặc dù đặt nội khí quản và thở máy là nền tảng để xử lý những người sống sót sau khi bị hôn mê do ngừng tim nhưng chúng không phải là không có nguy cơ [14]. Đặc biệt, thở máy có thể dẫn đến sự xuất hiện của VILI, làm phức tạp thêm hình ảnh phổi ở những bệnh nhân vốn đã dễ bị tổn thương này [47].

4. Phù phổi liên quan đến hồi sức tim phổi (CRALE)

Các tài liệu gần đây ngày càng tập trung vào CPR, đặc biệt là ép ngực, như một yếu tố quan trọng trong sự phát triển của ALI. Trong khi về mặt lịch sử, tổn thương phổi sau CPR được cho là do chấn thương trực tiếp gây ra do lực ép lên phổi và thành ngực, các quan sát lâm sàng và động vật mới nổi đã gợi ý rằng những thay đổi nhanh chóng về áp lực trong lồng ngực xảy ra trong quá trình ép và giải ép ngực có thể dẫn đến việc tạo ra phù phổi cấp tính, một tình trạng gần đây được gọi là CRALE [17].

Trong một nghiên cứu quan trọng được thực hiện vào năm 2020, Magliocca và cộng sự đã khám phá khái niệm CRALE thông qua cách tiếp cận tịnh tiến liên quan đến cả mô hình lợn và nhóm bệnh nhân OHCA trải qua quá trình ép ngực cơ học hoặc thủ công trong quá trình CPR. CT phổi sau khi hồi sức được phân tích cùng với những thay đổi trong cơ học hô hấp và trao đổi khí, so sánh kết quả giữa ép cơ học và ép thủ công. Cuộc điều tra cho thấy, ở cả động vật và con người, lần đầu tiên, khi CPR cơ học, trọng lượng phổi cao hơn, oxygen hóa động mạch thấp hơn, độ giãn nở của hệ hô hấp giảm và tỷ lệ mật độ phổi bất thường cao hơn so với ép thủ công. Mức độ nghiêm trọng của CRALE liên quan đến thời gian thực hiện CPR và đặc biệt, CPR cơ học làm trầm trọng thêm tổn thương phổi sau khi ngừng tim. Các phân tích cơ học sâu hơn đã chứng minh mối tương quan giữa các biến đổi do ép ngực gây ra trong áp lực nhĩ phải và mức độ nghiêm trọng của CRALE, cho thấy rằng sự dao động áp lực âm trong lồng ngực trong quá trình CPR là công

cụ gây ra sự xuất hiện và mức độ nghiêm trọng của hiện tượng này. Cơ chế này được chứng minh rõ ràng hơn bằng việc quan sát thấy chênh lệch áp lực thủy tĩnh tăng lên dẫn đến dòng chảy xuyên mao mạch kèm theo ngạt và viêm phế nang, được xác nhận ở mô bệnh học [17]. Hơn nữa, các nghiên cứu trước đây đã mô tả sự gia tăng nhanh chóng áp lực tâm trương động mạch phổi trong CPR, giảm nhanh chóng sau khi ngừng hồi sức, là một sự kiện có thể khác góp phần vào sự phát triển của phù phổi sau hồi sức [48].

Dựa trên những phát hiện này, một nghiên cứu lâm sàng tiếp theo đã xác định rõ ràng các tình trạng của CRALE là sự hiện diện của tỷ lệ $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg ở áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) 5 cmH₂O và thâm nhiễm hai bên trên X quang ngực, đồng thời quan sát mờ rộng trên đặc điểm hô hấp của bệnh nhân ngừng tim [18]. Bằng cách sử dụng ống thông thực quản, cơ học hô hấp phân chia và tỷ lệ khoảng chết (V_D/V_T) đã được nghiên cứu và phân biệt ở những bệnh nhân có và không có CRALE. Bệnh nhân mắc CRALE biểu hiện độ giãn nở của hệ hô hấp thấp hơn và thể tích phổi cuối thì thở ra (end-expiratory lung volume - EELV), cùng với V_D/V_T và sức cản hệ hô hấp cao hơn. Đáng chú ý, độ giãn nở của thành ngực không

khác biệt đáng kể giữa hai nhóm, cho thấy nguyên nhân chính gây suy giảm cơ học hô hấp ở bệnh nhân CRALE là liên quan đến phổi. Những hiểu biết sâu sắc này cung cấp sự hiểu biết sâu sắc về mối tương tác phức tạp giữa CPR, đặc biệt là ép ngực và sức khỏe của phổi. Những phát hiện này nhấn mạnh sự cần thiết phải xem xét cẩn thận các kỹ thuật CPR và nhu cầu tiềm tàng về các chiến lược thông khí phù hợp trong giai đoạn ngay sau hồi sức để giảm thiểu nguy cơ CRALE và ALI sau đó và cải thiện kết quả của bệnh nhân [14,17-49,50]. Các định nghĩa và đặc điểm của CRALE được trình bày chi tiết trong Hình 2.

Tóm lại, sự hiểu biết về ALI sau ngừng tim đã phát triển đáng kể. Trong khi các yếu tố nguy cơ truyền thống như PCAS, viêm phổi hít và VILI vẫn còn quan trọng, thì vai trò của CPR và đặc biệt là các khía cạnh cơ học của ép ngực đã nổi lên như một lĩnh vực trọng tâm. Ý nghĩa của những phát hiện này rất sâu sắc, nhấn mạnh sự cần thiết phải nghiên cứu liên tục, hoàn thiện các quy trình CPR và các chiến lược chăm sóc sau hồi sức có mục tiêu để tối ưu hóa khả năng phục hồi của bệnh nhân và giảm thiểu nguy cơ biến chứng nghiêm trọng ở phổi.

Cardiopulmonary Resuscitation-Associated Lung Edema (CRALE)



Clinical definition

PaO_2/FiO_2 ratio ≤ 300 mmHg at PEEP 5 cmH₂O and bilateral infiltrates on the chest radiograph

Imaging definition (CT scan)

Increased mean lung density, i.e. ≥ -500 HUs

Possible etiological mechanisms

- Vigorous (i.e. mechanical) chest compression
- Prolonged chest compression
- Intense intrathoracic pressure swing during CPR
- Dynamic reduction of lung volume during CPR

Clinical/imaging characteristics

- \downarrow POa₂
- Respiratory mechanics alterations:
 - \downarrow Crs
 - \downarrow EELV
 - \uparrow VD/Vt
 - \uparrow Rrs
- Lung CT scan abnormalities:
 - \uparrow lung weight
 - \downarrow lung aeration
 - Ground-glass attenuation, airspace consolidation, peribronchovascular, and interlobular thickening

Hình 2. Phù phổi liên quan đến hồi sức tim phổi. Crs, độ giãn nở của hệ hô hấp; EELV, thể tích phổi cuối thì thở ra; HU, đơn vị Hounsfield; PaO_2/FiO_2 , áp lực riêng phần oxy động mạch/nồng độ oxy hít vào; Rrs, sức cản của hệ hô hấp; V_D/V_T , tỷ lệ khoảng chết.

5. Chiến lược thông khí và ALI

Chiến lược thông khí trong khi ngừng tim là một khía cạnh quan trọng của CPR; tuy nhiên, do mức độ bằng chứng khoa học thấp nên vẫn chưa có sự đồng thuận về phương pháp tốt nhất. Các hướng dẫn hiện tại khuyến nghị duy trì tỷ lệ oxy hít vào (FiO_2) cao và thông khí ở tần số 10 nhịp thở mỗi phút mà không có khuyến nghị cụ thể về phương thức thông khí, tức là tỷ lệ ép ngực/thông khí 30:2 hoặc thông khí không đồng bộ trong quá trình ép ngực cơ học liên tục, hoặc chế độ thủ công và sử dụng PEEP, thường được cho là làm tăng áp lực trong lồng ngực trong quá trình CPR và trở kháng xuyên lồng ngực trong quá trình khử rung tim [19,20]. Thật vậy, một cuộc khảo sát quốc tế nhắm vào các bác sĩ thường xuyên tham gia vào các thủ thuật CPR đã cho thấy sự không đồng nhất đáng kể về cách cung cấp thông khí trong CPR ở 54 quốc gia châu Âu, thường khác biệt đáng kể so với các hướng dẫn đã được thiết lập [51].

Tầm quan trọng của thông khí trong quá trình CPR bắt nguồn từ việc chỉ ép ngực không đủ để tạo ra đủ thể tích khí lưu thông thụ động. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng ngay cả khi tuân thủ các khuyến nghị về CPR chất lượng cao, thể tích khí lưu thông thụ động được tạo ra do ép thường rất tối thiểu, tức là chỉ 7,5 mL. Trong khi thể tích tạo ra do ép cao nhất được ghi nhận trong quá trình ép là 45,8 mL, thì 81% thể tích khí lưu thông đo được chiếm dưới 20 mL [52]. Các nghiên cứu trên tử thi “Thiel” ở người nhận mạnh sự giảm thể tích phổi khi ngừng tim do mất trương lực cơ lồng ngực, một tình trạng trở nên tồi tệ hơn do tác động cơ học của việc ép ngực [53]. Do đó, trong quá trình CPR đang diễn ra, EELV giảm xuống dưới dung tích đóng, cuối cùng dẫn đến xẹp đường thở. Vì vậy, trong tình trạng này, ngay cả khi việc giảm áp lực ở ngực tạo ra áp lực âm trong lồng ngực, nó không thể tạo ra lưu lượng hít vào. Do đó, tổn thương phổi, xẹp phổi và tắc nghẽn có thể xuất phát từ việc giảm thể tích cùng với các lực cơ học được sử dụng từ bên ngoài bằng cách ép ngực. Phân tích dạng sóng capnogram đã gợi ý rằng áp dụng một lượng nhỏ PEEP (5–10 cmH_2O) có thể ngăn chặn việc đóng đường thở này, tăng chỉ số mở đường thở và tăng

cường lượng thông khí phế nang hiệu quả được tạo ra trực tiếp chỉ bằng cách ép ngực [53].

Thông khí là cần thiết không chỉ để cung cấp oxy mà còn để loại bỏ CO_2 khỏi máu, và do đó thông khí không đủ có thể dẫn đến giảm pH huyết thanh theo thời gian. Tình trạng nhiễm toan có thể ảnh hưởng xấu đến kết quả của bệnh nhân bằng cách giảm ái lực oxy-hemoglobin, giảm khả năng co bóp của tim, thay đổi sức cản mạch máu phổi và hệ thống, tăng nguy cơ rối loạn nhịp tim và giảm tỷ lệ khử rung tim thành công [54,55]. Ngược lại, thông khí áp lực dương, khi được thực hiện ở tần số cao hoặc trong khoảng thời gian kéo dài, có thể làm giảm tiền tải và cung lượng tim, tăng sức cản mạch máu phổi, cản trở chức năng thất phải và ảnh hưởng ngược đến áp lực tưới máu mạch vành [56]. Bên cạnh việc tăng áp lực trong lồng ngực, tình trạng tăng thông khí còn gây ra những nguy cơ đáng kể khác, dẫn đến giảm CO_2 máu, co mạch não, giảm tưới máu não và sau đó là kết cục thần kinh kém [56,57]. Ngay cả khi tác hại tiềm ẩn của việc tăng thông khí trong CPR đã được biết rõ, gần 40% bác sĩ đã xác nhận sử dụng tốc độ thông khí lớn hơn 10 nhịp thở/phút khi sử dụng phương pháp mặt nạ túi [51]. Hơn nữa, ở những bệnh nhân OHCA trường thành được đặt nội khí quản, tốc độ thông khí lên tới 30 nhịp thở/phút đã được ghi nhận trong quá trình CPR được thực hiện bởi những người cứu hộ chuyên nghiệp đã được đào tạo, dẫn đến áp lực dương đo được trong phổi trong khoảng một nửa thời gian hồi sức, cuối cùng không có khả năng sống sót [56].

Thông khí không đồng bộ thường được thực hiện sau khi đặt thiết bị đường thở tiên tiến, bằng bóng tự bơm hơi hoặc bằng máy thở cơ học [50]. Tuy nhiên, thông khí không đồng bộ, khi kết hợp với ép ngực, có thể dẫn đến tăng áp lực hít vào đỉnh do sự thay đổi liên tục và nhanh chóng về độ giãn nở của thành ngực, làm tăng nguy cơ tổn thương phổi bên cạnh việc thách thức việc cung cấp thể tích khí lưu thông cần thiết [58]. Sự kết hợp giữa thông khí không đồng bộ với việc sử dụng ép ngực cơ học có thể làm trầm trọng thêm thách thức này. Hơn 70% bác sĩ được phỏng vấn đã xác nhận gặp phải các vấn đề lớn liên quan đến thông khí khi được đưa qua máy thở trong quá trình CPR, với các vấn

đề được báo cáo thường xuyên nhất bao gồm cảnh báo áp lực đường thở (gần 90% trường hợp), cung cấp thể tích khí lưu thông thấp và ho ra máu. Do đó, 32% bác sĩ tuyên bố rằng họ luôn hoặc thường xuyên sửa đổi thực hành thông khí khi sử dụng máy ép cơ học và gần 75% quay trở lại sử dụng thông khí bóng tự bơm hơi khi sử dụng máy thở cơ học [51]. Khi thông khí cơ học được áp dụng, cũng có nguy cơ gia tăng tình trạng căng quá mức cấu trúc phế nang, cụ thể là chấn thương khí áp, do áp lực hít vào cao có thể đạt được đồng thời với CC và hít vào. Áp lực hít vào đỉnh cao này cũng có thể kích hoạt giới hạn áp lực tối đa của máy thở, dẫn đến thể tích khí lưu thông bị dừng và cuối cùng tình trạng oxygen hóa bệnh nhân trở nên tồi tệ hơn [58]. Ngoài ra, một vấn đề thường gặp khác với thông khí cơ học trong CPR là việc tự động kích hoạt hoặc kích hoạt phân phối máy thở không thích hợp do cài đặt bộ kích hoạt áp lực hoặc lưu lượng thở vào của máy thở. Vì vậy, để tránh tình trạng tăng thông khí và hậu quả là suy giảm trao đổi khí và huyết động, nên tắt kích hoạt máy thở trong khi CPR [58].

Bảng chứng hiện tại không cho thấy sự vượt trội của CC liên tục với thông khí không đồng bộ so với CC gián đoạn với thông khí đồng bộ trong kết quả ngừng tim, với tỷ lệ chênh (OR) là 1,07 ([95% CI] 0,86–1,32) cho ROSC, 1,04 (0,77–1,42) để sống sót đến khi xuất viện và 0,92 (0,84–1,01) để phục hồi thần kinh tốt [59]. Thật vậy, một thử nghiệm ngẫu nhiên lớn thu nhận 23.711 bệnh nhân OHCA đã dẫn đến tỷ lệ ROSC là 9,0 so với 9,7% và tỷ lệ sống sót với kết quả thần kinh tốt là 7 so với 7,7% khi ép tim liên tục với thông khí không đồng bộ khi so sánh với phương pháp thông khí/CC 30:2, tương ứng [60].

Ngoài ra, tài liệu không hỗ trợ bất kỳ lợi ích đáng kể nào của thở máy so với thông khí thủ công. Một thử nghiệm ngẫu nhiên gần đây trên 60 bệnh nhân trưởng thành bị ngừng tim không do chấn thương nhập viện cấp cứu cho thấy không có sự khác biệt về PaO₂ (29,0 so với 36,5 mmHg), ROSC (50 so với 43%) và tỷ lệ sống sót (37 so với 30%) giữa thông khí bằng máy thở cơ học (nhịp thở 10/phút, thể tích khí lưu thông 6–7 mL/kg, PEEP 0 cmH₂O) hoặc bằng bóng giúp thở tương ứng [61]. Tương tự, một nghiên cứu gần đây khác xác nhận

không có tác dụng đối với ROSC (60,3 so với 50,7%) hoặc khả năng sống sót với kết quả thần kinh tốt (15,6 so với 11,3%) ở 150 OHCA được ngẫu nhiên thở máy (tần số thở 10–12/phút, thể tích khí lưu thông 7 mL /kg, PEEP 5 cmH₂O) hoặc thông khí bằng bóp bóng (10–12 nhịp thở/phút, O₂ 15 L/phút) [62].

Cuối cùng, các chế độ thông khí cơ học mới có khả năng khắc phục những hạn chế nêu trên liên quan đến việc sử dụng máy thở trong quá trình CPR hiện đang được đánh giá. Đặc biệt, một chế độ thông khí áp lực hai cấp độ không đồng bộ cụ thể, được gọi là thông khí tim phổi (cardiopulmonary ventilation - CPV), đã được đánh giá hồi cứu so với thông khí thủ công bằng bóng giúp thở ở 2566 OHCA [63]. CPV có liên quan đến khả năng tăng ROSC (49 so với 42,8%; OR 2,16 (1,37–3,41)), nhưng không cải thiện kết quả thần kinh (10,7 so với 9,5%; OR: 1,44 (0,72–2,89)). Do đó, hiện cần có thêm các thử nghiệm ngẫu nhiên để chứng minh tính hiệu quả của chiến lược thở máy mới này đối với CPR.

Hướng dẫn chăm sóc sau hồi sức đề xuất áp dụng chiến lược thông khí bảo vệ để ngăn ngừa VILI và hướng tới thể tích khí lưu thông là 4–8 mL/kg/trọng lượng cơ thể lý tưởng để tránh tình trạng căng phổi quá mức; mức PEEP được hướng dẫn bằng cách theo dõi áp lực đường thở như là đại diện cho độ giãn nở để tránh áp lực quá mức (tức là giữ áp lực cao nguyên < 30 cmH₂O và áp lực đẩy < 15 cmH₂O); và nhịp thở được giữ trong khoảng từ 8 đến 16 nhịp thở/phút. Tuy nhiên, ở bệnh nhân hôn mê, mục tiêu sau hồi sức vẫn là tránh cả tình trạng tăng oxy và thiếu oxy và duy trì cả hai mức bình thường, tức là PaO₂ 10–13 kPa, và normocapnia, tức là PaCO₂ 4,5–6 pKa [14,17,18,49,50,64]. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân này, việc duy trì CO₂ bình thường bằng thông khí bảo vệ có thể gặp khó khăn do nguy cơ sử dụng PEEP cao cùng với tăng thông khí khoáng chết; thông thường, nhiễm toan tăng CO₂ xảy ra và có thể đặc biệt bất lợi trong trường hợp chấn thương não, mặc dù thử nghiệm TAME gần đây đã chỉ ra rằng mục tiêu tăng CO₂ nhẹ sau khi ngừng tim không gây ra kết quả bất lợi về thần kinh [65,66]. Điều này nhấn mạnh sự cần thiết phải có một cách tiếp cận đa sắc thái về thông

khí trong chăm sóc sau hồi sức, phù hợp với nhu cầu sinh lý của từng bệnh nhân [17,18,49].

6. Kết luận

Đánh giá này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận biết và quản lý ALI ở những bệnh nhân đang thực hiện CPR. Nó nhấn mạnh sự cần thiết phải nghiên cứu liên tục để phát triển các kỹ thuật CPR và chiến lược thông khí được tối ưu hóa, tức là sử dụng PEEP ở mức thấp hoặc CPV mới, để đạt được những điều sau: đảm bảo trao đổi khí tốt hơn đồng thời ngăn chặn việc đóng đường thở; để giảm tình trạng xẹp phổi ở các vùng phổi phụ thuộc đồng thời giảm phù nề phế nang; để cải thiện tính đồng nhất thông khí và tối ưu hóa tỷ lệ thông khí/tưới máu; và cuối cùng là giảm thiểu nguy cơ ALI. Tỷ lệ tổn

thương phổi sau khi ngừng tim rất cao. Việc ép ngực kéo dài và mạnh mẽ, tức là được thực hiện thông qua các thiết bị cơ học, có thể góp phần vào sự phát triển của phù phổi và do đó làm giảm thể tích thông khí của phổi và CRALE. CRALE và ALI là các yếu tố bổ sung trong PCAS phức tạp phải được xem xét trong việc quản lý bệnh nhân được hồi sức. Vì vậy, thật hợp lý khi đánh giá cơ học hô hấp để hỗ trợ xác định sớm bệnh nhân phát triển CRALE, được đặc trưng bởi độ giãn nở của hệ hô hấp dưới và EELV và khoảng chết cao hơn, vì những bệnh nhân này có thể được hưởng lợi từ thông khí bảo vệ phổi, tức là thể tích khí lưu thông thấp, áp dụng PEEP, áp lực cao nguyên < 30 cmH₂O và nhịp thở 8–16 nhịp/phút, cân bằng với khả năng tăng nguy cơ chấn thương não thứ phát do tăng CO₂ máu hoặc mức PEEP cao.