





J Crit Care 85 (2025) 154902

Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Critical Care

journal homepage: www.journals.elsevier.com/journal-of-critical-care



Understanding ventilator-induced lung injury: The role of mechanical power

Stephan von Düring, MD MSc^{a,b,k}, Ken Kuljit S. Parhar, MD MSc^{c,d,e}, Neill K.J. Adhikari, MDCM MSc^{b,f,k}, Martin Urner, MD PhD^{b,g,h}, S. Joseph Kim, MD PhD^{i,j,k}, Laveena Munshi, MD MSc^{b,i,k}, Kuan Liu, PhD^k, Eddy Fan, MD PhD^{b,h,i,k,l,*}

Hiểu về tổn thương phổi do máy thở: Vai trò của công suất cơ học

Bản dịch của BS. Đặng Thanh Tuấn

Điểm nổi bật

- Công suất cơ học bao gồm tất cả các thông số tổn thương phổi do máy thở gây ra.
- Việc thực hiện bị hạn chế do thiếu sự đồng thuận, ngưỡng và RCT.
- Nghiên cứu nên bao gồm tất cả các phương thức thông khí, bao gồm cả thở tự nhiên.

Tóm tắt

Thở máy là biện pháp can thiệp cứu sống trong việc xử trí suy hô hấp. Tuy nhiên, nó có nguy cơ gây tổn thương phổi do máy thở. Mặc dù đã áp dụng các chiến lược thông khí bảo vệ phổi, bao gồm thể tích khí lưu thông thấp hơn và giới hạn áp lực, tỷ lệ tử vong vẫn cao, tạo cơ hội cho các phương pháp tiếp cận sáng tạo. Khái niệm công suất cơ học đã nổi lên như một thước đo toàn diện bao gồm các thông số chính của máy thở liên quan đến quá trình hình thành tổn thương phổi do máy thở, bao gồm thể tích, áp lực, lưu lượng, sức cản và nhịp thở. Mặc dù nhiều nghiên cứu trên động vật và trên người đã liên kết công suất cơ học với tổn thương phổi do máy thở, nhưng việc triển khai thực tế tại giường bệnh bị sức cản bởi những thách thức về tính toán, thiếu sự đồng thuận về phương trình và không có ngưỡng tối ưu. Để khắc phục những hạn chế của việc đo các thông số hô hấp tĩnh, công suất cơ học

động được đề xuất cho tất cả bệnh nhân, bất kể chế độ thở của họ. Tuy nhiên, việc thiết lập mối quan hệ nhân quả là rất quan trọng đối với khả năng triển khai của nó và cần phải nghiên cứu thêm. Mục tiêu của bài đánh giá này là tìm hiểu vai trò của công suất cơ học trong tổn thương phổi do máy thở, mối liên hệ của nó với kết quả của bệnh nhân và những thách thức cũng như lợi ích tiềm năng của việc triển khai chiến lược thông khí dựa trên công suất cơ học.

Viết tắt

ARDS: Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển; C_{RS} độ giãn nở của hệ hô hấp; ΔP : áp lực đẩy (Pplat-PEEP); ΔP_{dyn} áp lực đẩy động (Ppeak - PEEP); EEAP: áp lực đường thở cuối thì thở ra; EELV: thể tích phổi cuối thì thở ra; E_{RS} độ đàn hồi của hệ hô hấp; FRC: dung tích cặn chức năng; HR: tỷ lệ nguy hiểm; MP: công suất cơ học; OR: tỷ lệ chênh; Paw: áp lực trong đường thở; PBW: trọng lượng cơ thể dự đoán; PCV: thông khí kiểm soát áp lực; PEEP: áp lực dương cuối thì thở ra; Ppeak: áp lực đỉnh; Pplat: áp lực cao nguyên; RCT: thử nghiệm có đối chứng ngẫu nhiên; RR: tần số thở; R_{RS} : sức cản của hệ hô hấp; V: lưu lượng khí; VCV: thông khí kiểm soát thể tích; VILI: tổn thương phổi do máy thở; V_T : thể tích khí lưu thông.

1. Giới thiệu

Thông khí cơ học là một biện pháp can thiệp cứu sống trong việc xử trí suy hô hấp cấp tính. Tuy nhiên, nó có thể dẫn đến tổn thương phổi do máy thở (ventilator-induced lung injury - VILI), có thể gây ra hoặc làm trầm trọng thêm tổn thương phổi đã có từ trước [1]. Hiện nay, người ta cho rằng có bốn cơ chế chính gây ra bệnh sinh của VILI: căng quá mức phế nang (chấn thương thể tích), tăng áp lực xuyên phế nang (chấn thương do áp lực), lực cắt lớn từ quá trình mở và xẹp theo chu kỳ của phế nang xẹp nhưng có thể huy động được (chấn thương do xẹp phổi) và viêm (chấn thương sinh học) [1-3]. Các cơ chế này làm tăng tính thấm phế nang, phù nề, xuất huyết và cuối cùng là xẹp phế nang, làm suy yếu thêm quá trình trao đổi khí. Bệnh nhân mắc VILI có thể phải thở máy kéo dài, tăng nguy cơ suy đa cơ quan và tỷ lệ tử vong cao hơn, nhân mạnh nhu cầu ngăn ngừa hoặc giảm thiểu VILI [4, 5].

Trong những thập kỷ qua, nghiên cứu sâu rộng đã cố gắng xác định các thông số thông khí cơ học có liên quan đến nguy cơ VILI tăng ở những bệnh nhân mắc hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS). Mặc dù đã triển khai các chiến lược thông khí bảo vệ phổi hiện đại, tập trung vào việc hạn chế thể tích khí lưu thông (V_T) và áp lực hít vào [6, 7], tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân ARDS vẫn cao [5], nhân mạnh nhu cầu về các chiến lược mới. Gần đây, công suất cơ học (mechanical power - MP) đã nổi lên như một biện pháp toàn diện để ước tính nguy cơ của VILI [8]. MP biểu thị tổng lượng năng lượng được truyền bởi máy thở đến hệ hô hấp theo thời gian và bao gồm tất cả các thông số được cho là có liên quan đến sự hình thành VILI, bao gồm V_T , áp lực, lưu lượng khí (\dot{V}), sức cản và nhịp thở (RR) [8]. Các nghiên cứu đã chứng minh rằng MP cao có liên quan đến kết quả điều trị ARDS tồi tệ hơn ở bệnh nhân [9-15]. Do đó, việc hạn chế MP đã thu hút sự chú ý như một phương pháp tiếp cận đầy hứa hẹn cho thông khí bảo vệ phổi. Tuy nhiên, việc triển khai MP trong thực tế lâm sàng đã gặp phải những thách thức do tính phức tạp của phép tính và thiếu bằng chứng từ các thử nghiệm có đối chứng ngẫu nhiên (RCT) hỗ trợ vai trò của nó trong việc cải thiện kết quả của bệnh nhân.

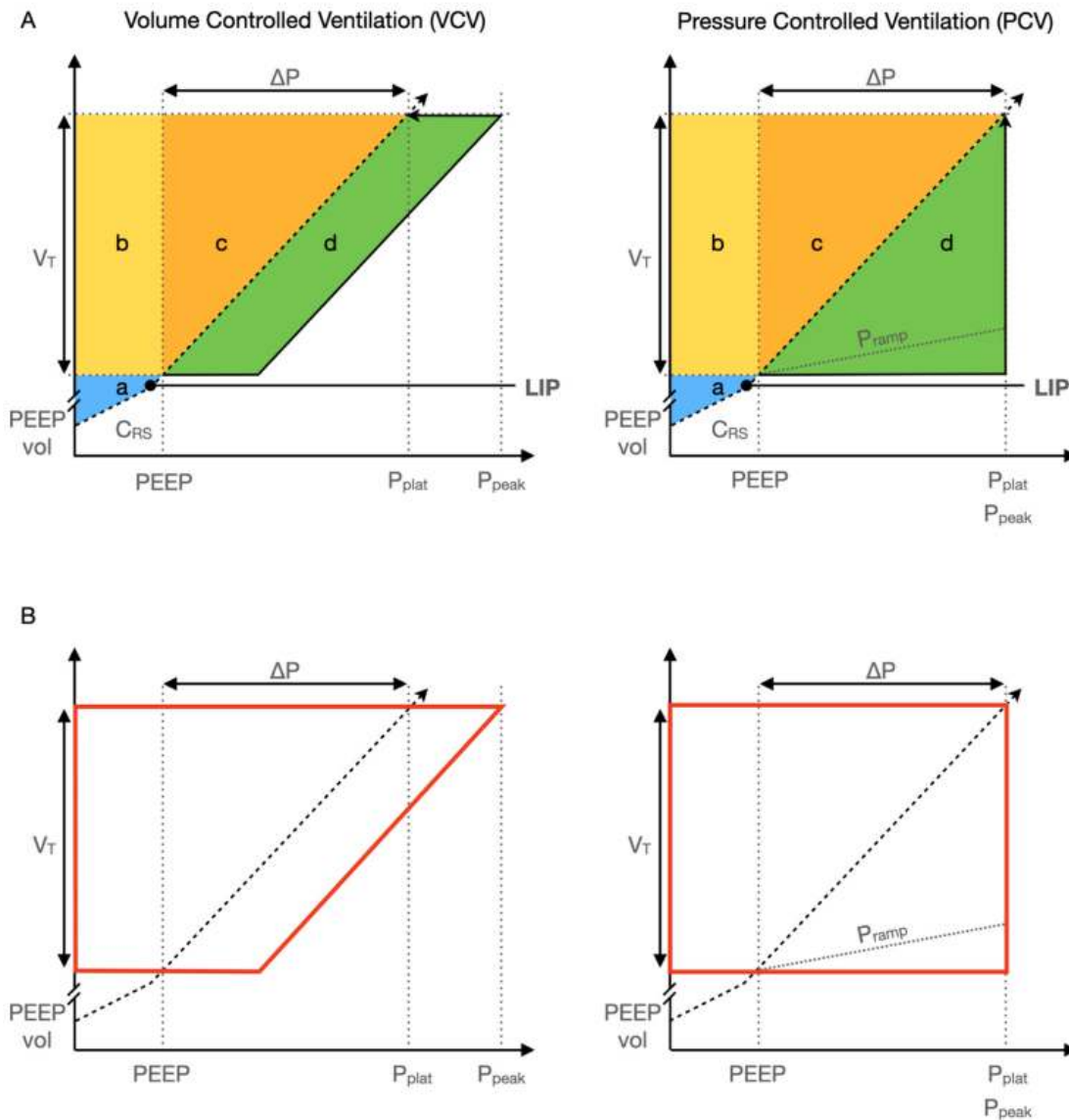
Bài đánh giá này nhằm mục đích tổng hợp các tài liệu hiện có về MP, vai trò của nó trong VILI và mối liên hệ của nó với kết quả của bệnh nhân. Ngoài ra, chúng tôi thảo luận về những thách thức phải đối mặt khi triển khai MP tại giường bệnh và khám phá các cách tiếp cận khác nhau.

2. Các chiến lược thông khí bảo vệ phổi hiện tại

Để giảm thiểu VILI, các chiến lược thông khí bảo vệ phổi nhằm mục đích giảm ứng suất và biến dạng (stress and strain) cơ học tác động lên phổi trong quá trình thở máy. RCT V_T thấp hơn của Mạng lưới ARDS mang tính bước ngoặt đã chứng minh tầm quan trọng của việc hạn chế V_T và áp lực cao nguyên (Pplat) trong việc giảm thiểu VILI, dẫn đến giảm tỷ lệ tử vong (39,8 so với 31,0%) và nhiều ngày không thở máy hơn (12 ± 11 ngày so với 10 ± 11 ngày) [16]. Những kết quả này được hỗ trợ thêm trong một phân tích tổng hợp [17], và có lợi cho bệnh nhân có và không có ARDS [18-20], thiết lập thông khí với V_T và Pplat thấp như là thành phần không thể thiếu của thông khí bảo vệ phổi [6, 7]. Phổi bị tổn thương thường bị xẹp phổi và mất thể tích phổi, thường được gọi là “phổi em bé” [21]. Khi điều chỉnh V_T theo trọng lượng cơ thể dự đoán (PBW), điều quan trọng là phải xem xét những thay đổi trong tỷ lệ mô phổi được thông khí (dung tích cận chức năng - FRC) duy trì tình trạng căng phòng bình thường, phản ánh độ giãn nở hệ hô hấp (C_{RS}).

3. Công suất cơ học: định nghĩa và định lượng

Năm 2016, khái niệm MP nổi lên như một chiến lược mới để giảm VILI hơn nữa và cải thiện kết quả điều trị cho bệnh nhân [8]. Phương pháp này tận dụng các nguyên lý nhiệt động lực học cơ bản chi phối quá trình truyền năng lượng để mô hình hóa năng lượng trao đổi giữa máy thở và hệ hô hấp trong mỗi nhịp thở. Trong bối cảnh thở máy, công suất theo chu kỳ thở hít vào, biểu diễn công được truyền từ máy thở đến hệ hô hấp trong mỗi nhịp thở, có thể được định lượng bằng cách tích hợp số diện tích giữa nhánh hít vào của áp lực đường thở và trục thể tích [8, 22]. (Hình 1)



Hình 1. Năng lượng theo chu kỳ thở trong quá trình thông khí kiểm soát thể tích và áp lực.

Bảng A minh họa các thành phần khác nhau của công suất theo chu kỳ thở bằng cách sử dụng dạng xem hình học: (a) áp lực tĩnh đàn hồi tại đường cơ sở do PEEP thiết lập, (b) áp lực đàn hồi động (PEEP), (c) áp lực đàn hồi động (ΔP) và (d) áp lực sức cản lưu lượng. Các thành phần (b) và (c) thường được thống nhất thành áp lực đàn hồi động. Tổng các thành phần áp lực này, khi nhân với tần số thở, sẽ tạo ra công suất cơ học. Bảng B minh họa công suất theo chu kỳ thở, được biểu diễn bằng đường viền màu đỏ, được tính toán bằng "phương trình công suất". Áp lực tĩnh đàn hồi tại đường cơ sở do PEEP thiết lập không được tích hợp trong mô hình toán học. Trong VCV, công suất theo chu kỳ thở được phân bố đều trong suốt giai đoạn hít vào. Trong PCV, công suất theo chu kỳ thở chủ yếu tập trung vào đầu thì hít vào, tuy nhiên có thể bị ước tính quá mức khi thiết lập dốc áp lực chậm hơn (dốc P). ΔP : áp lực đẩy, V_T : thể tích khí lưu thông, PEEP vol: thể tích phổi ở PEEP, C_{RS} : độ giãn nở của hệ hô hấp, PEEP: áp lực dương cuối thì thở ra, P_{plat} : áp lực cao nguyên, P_{peak} : áp lực hít vào đỉnh, LIP: điểm uốn dưới. (Để giải thích các tham chiếu đến màu sắc trong chú thích hình này, người đọc được giới thiệu phiên bản web của bài viết này.)

Được gọi là phương pháp hình học, về cơ bản nó được sử dụng trong nghiên cứu. Tổng năng lượng này có thể được chia thành ba thành phần [8, 23, 24]:

1. Thành phần đàn hồi tĩnh, tương ứng với năng lượng được cung cấp chỉ một lần khi áp lực cuối thì thở ra dương (PEEP) được áp dụng. Sử dụng phép loại suy lò xo, nó biểu thị mức độ kéo căng từ điểm nghỉ của nhu mô phổi và thành ngực, còn được gọi là FRC, đến thể tích phổi cuối thì thở ra (end-expiratory lung volume - EELV), tại PEEP đã đặt. Thành phần này không được bao gồm trong cả mô hình toán học hoặc phương pháp hình học được sử dụng để tính MP.
2. Thành phần đàn hồi động, tương ứng với năng lượng tiêu hao trong mỗi lần hít vào để chống lại sự đàn hồi của hệ hô hấp trong suốt giai đoạn động của quá trình hít vào. Thành phần này được chia thành sự đàn hồi do PEEP, biểu diễn mức độ kéo căng cơ bản của các sợi và năng lượng cần thiết để vượt qua độ đàn hồi của hệ hô hấp do sự thay đổi thể tích (tức là V_T). Tương tự như lò xo, nó minh họa mức độ kéo căng từ PEEP đến Pplat.
3. Thành phần sức cản tương ứng với công cần thiết để thắng lực cản liên quan đến \dot{V} , bao gồm đường thở cũng như các ống nối bệnh nhân với máy thở.

MP, được biểu thị bằng Joule trên phút (J/phút), được xác định bằng cách cộng các thành phần động lực đàn hồi và sức cản, sau đó nhân tổng với RR.

Phương trình chuyển động quyết định áp lực chung trong đường thở (P_{aw}), tại bất kỳ thời điểm nào (t):

$$P_{aw}(t) = (\dot{V}(t) \times R_{RS}) + (V(t) \times E_{RS}) + EEAP$$

$\dot{V}(t)$: lưu lượng khí, L/s. R_{RS} : sức cản của hệ hô hấp, $cmH_2O/L/s$. $V_T(t)$: thể tích khí lưu thông, L. E_{RS} : độ đàn hồi của hệ hô hấp, cmH_2O/L . EEAP: áp lực đường thở cuối thì thở ra, cmH_2O .

Tích hợp P_{aw} trong khi hít vào sẽ tạo ra P_{insp} . Nhân P_{insp} với V_T sẽ tạo ra công suất theo chu kỳ

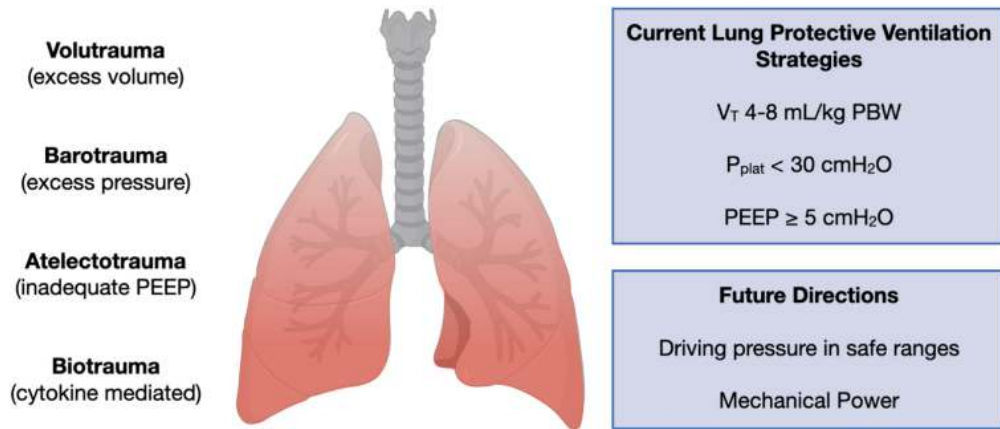
thở. Tiếp tục nhân công suất theo chu kỳ thở với RR sẽ tạo ra công suất cơ học.

$$\text{Công suất cơ học} = V_T \times P_{insp} \times RR$$

V_T : thể tích khí lưu thông, L. P_{insp} : áp lực đàn hồi và sức cản tích lũy tác động lên hệ hô hấp trong quá trình hít vào, cmH_2O . RR: nhịp thở, /phút.

Giới hạn MP đã nổi lên như một chiến lược đầy hứa hẹn cho thông khí bảo vệ phổi, nhằm mục đích giảm thiểu sự biến dạng phá hủy của các tế bào và ma trận ngoại bào do tải năng lượng cao theo thời gian, do đó làm giảm nguy cơ VILI [25]. (Hình 2) Để áp dụng khái niệm này tại giường bệnh mà không cần dựa vào phân tích dạng sóng máy thở, nhiều công thức toán học đã được đề xuất [8,23,26].

Việc kết hợp PEEP vào MP vẫn là chủ đề thảo luận đang diễn ra, chủ yếu là do hai điểm chính sau: (1) PEEP là áp lực tĩnh và không góp phần vào những thay đổi về thể tích động, (2) các mô hình toán học hiện tại giả định mối quan hệ tích cực và tuyến tính giữa PEEP và MP (khi giữ nguyên tất cả các biến khác), không xem xét mối quan hệ hình chữ U giữa PEEP và VILI [27]. Bằng cách nâng FRC lên EELV, PEEP có tác dụng chống lại tác động của chu kỳ đóng mở các đường dẫn khí nhỏ (ứng suất cắt) và ngăn ngừa xẹp phế nang (atelectrauma). Quá trình này góp phần cải thiện tính đồng nhất của phổi được thông khí, dẫn đến tăng C_{RS} . Khi những thay đổi trong C_{RS} gây ra những thay đổi về áp lực hoặc thể tích, chúng sẽ ảnh hưởng đến các giá trị MP. Trong thông khí kiểm soát thể tích (VCV), PEEP ảnh hưởng đến Pplat, trong khi trong thông khí kiểm soát áp lực (PCV), PEEP ảnh hưởng đến V_T , tác động thêm đến MP. Điều này nhấn mạnh sự phụ thuộc lẫn nhau giữa PEEP và MP, làm nổi bật sự phức tạp xung quanh sự tích hợp của nó vào sự hiểu biết về VILI. Để giải quyết vấn đề này, một cách tiếp cận là khái niệm hóa hệ hô hấp như một lò xo, với điểm nghỉ của nó ở trạng thái cân bằng của các lực đàn hồi đối nghịch giữa nhu mô phổi và thành ngực (tức là tại FRC). Bất kỳ lực bổ sung nào làm mất cân bằng này, được biểu thị bằng công do lò xo tác dụng, phải được tích hợp vào khái niệm MP, nghĩa là áp lực tuyệt đối đưa vào hệ hô hấp, chứ không phải sự thay đổi áp lực, sẽ quyết định VILI [3,28].



Hình 2. Cơ chế sinh bệnh của VILI và mục tiêu giảm thiểu VILI.

Minh họa mô tả quá trình sinh bệnh đa diện của tổn thương phổi do máy thở (VILI) và các chiến lược giảm thiểu mục tiêu. PEEP: áp lực dương cuối thì thở ra. V_T : thể tích khí lưu thông. PBW: trọng lượng cơ thể dự đoán. P_{plat} : áp lực đỉnh.

Các yếu tố khác thường không được xem xét trong các phương pháp tiếp cận truyền thống đối với thông khí bảo vệ phổi, bao gồm áp lực đỉnh (P_{peak}) và RR, được đưa vào khái niệm MP và cũng có thể đóng vai trò trong VILI. Mặc dù năng lượng từ P_{peak} chủ yếu được phân tán khắp các đường thở gần dưới dạng nhiệt, các nghiên cứu cho thấy P_{peak} cao, được đo trên 45–50 cmH₂O, có thể dẫn đến những thay đổi về tính thấm của vi mạch và liên quan đến kết quả điều trị bệnh nhân tệ hơn [[29],[30],[31]]. Tác động của RR lên VILI cũng là một lĩnh vực nghiên cứu đang được tiến hành. Vì thông khí phụ thuộc vào RR và V_T , nên V_T thường bị giới hạn trong việc tuân thủ các khuyến nghị bảo vệ phổi với cái giá phải trả là RR cao. Các nghiên cứu thực nghiệm đã chỉ ra rằng RR càng cao thì phổi càng dễ bị VILI [[32],[33],[34]]. Các nghiên cứu trước đây đã xác định rằng RR thấp hơn ở phổi thở được thông khí làm giảm sự hình thành phù nề và xuất huyết quanh mạch máu, dẫn đến cải thiện bệnh lý mô học phổi và giảm VILI [35]. Trong nghiên cứu LUNG SAFE, RR được xác định là một yếu tố có thể thay đổi được liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong trong bệnh viện và các khuyến nghị hiện tại của Mạng lưới ARDS đề xuất duy trì $RR \leq 35$ nhịp thở mỗi phút [5].

3.1. MP trong quá trình thông khí kiểm soát thể tích (VCV)

“Phương trình công suất” ban đầu đã được xác thực trong VCV bằng phương pháp hình học ở những bệnh nhân có cả phổi bình thường và ARDS [8]. (Bảng 1) Hạn chế của phương trình này, bên cạnh tính phức tạp của nó, là sự phụ thuộc vào việc giữ áp lực hít vào và thở ra để phân biệt giữa các thành phần áp lực đường thở đàn hồi và sức cản, và việc tính toán C_{RS} và sức cản của hệ hô hấp (R_{RS}), cản trở khả năng áp dụng theo thời gian thực của nó tại giường bệnh. Để tăng cường tiện ích lâm sàng của nó, hai phương trình đã được phát triển để tính MP trong VCV dưới \dot{V} hít vào không đổi. (1) “Phương trình công suất đơn giản hóa” ban đầu được đưa ra để tính toán MP trước dựa trên các đặc điểm phổi cụ thể có tại giường bệnh thông qua máy thở. Tuy nhiên, phương pháp này vẫn yêu cầu cả hai lần giữ lưu lượng và giả định C_{RS} và R_{RS} không đổi [8,36]. (2) Gần đây, một phương trình thay thế thực tế, dựa trên phép đo \dot{V} thay vì P_{plat} , cho phép tính toán MP theo từng hơi thở [23]. Tuy nhiên, nó giả định rằng R_{RS} là hằng số ở 10 cmH₂O × giây/L. Hai phương trình này được phát hiện có mối tương quan cao với phương pháp hình học chuẩn tham chiếu, với giới hạn đồng thuận nằm trong phạm vi 2 J/phút [36].

Bảng 1. Các phương trình chính tại giường để tính toán công suất cơ học trong thông khí kiểm soát thể tích và thông khí kiểm soát áp lực.

| Tên phương trình | | Phương trình toán học | Thuận lợi | Những cạm bẫy tiềm ẩn |
|------------------------------------|---|--|--|---|
| Thông khí kiểm soát thể tích | Công thức công suất cơ học | $MP = \{V_T^2 \times (1/2 \times E_{RS} + RR \times (1 + I/E)/(60 \times I/E) \times R_{RS}) + V_T \times PEEP\} \times RR \times 0,098$ [8] | <ul style="list-style-type: none"> Đã được chứng minh ở những bệnh nhân có cả phổi bình thường và ARDS. | <ul style="list-style-type: none"> Phương trình phức tạp Đối với thông khí có kiểm soát thể tích Yêu cầu giữ hơi thở hít vào và thở ra Giả sử C_{RS} tuyến tính trong suốt quá trình hít vào Giả sử \dot{V} và R_{RS} không đổi trong quá trình bơm phồng |
| | Công thức công suất cơ học đơn giản hóa | $MP = V_T \times (P_{peak} - (\Delta P)/2) \times RR \times 0,098$ [8] | <ul style="list-style-type: none"> Đã được chứng minh ở những bệnh nhân có cả phổi bình thường và ARDS. | <ul style="list-style-type: none"> Yêu cầu giữ hơi thở hít vào và thở ra Giả sử C_{RS} tuyến tính trong suốt quá trình hít vào Giả sử \dot{V} và R_{RS} không đổi trong quá trình bơm phồng |
| | | $MP = (V_T \times (P_{peak} + PEEP + \dot{V}/6) \times RR)/20$ [23] | <ul style="list-style-type: none"> Xấp xỉ hệ số chuyển đổi cho L/cmH₂O sang Joule, từ 0,098 đến 0,1 Không cần phải giữ hơi thở Cho phép tính toán MP theo từng hơi thở | <ul style="list-style-type: none"> Giả sử \dot{V} hít vào hằng định Giả sử R_{RS} không đổi là 10 cmH₂O × giây/L Giả sử C_{RS} tuyến tính trong suốt quá trình hít vào |
| Thông khí kiểm soát áp lực | | $MP = V_T \times (\Delta P_{dyn} + PEEP) \times RR \times 0,098$ [26] | <ul style="list-style-type: none"> Không cần phải giữ hơi thở Cho phép tính toán MP theo từng hơi thở | <ul style="list-style-type: none"> Không bao gồm thời gian tăng áp lực hít vào Giả sử \dot{V} và R_{RS} không đổi thông qua việc cung cấp áp lực bình phương trong quá trình bơm phồng |
| Phương trình công suất cơ học động | | $MP_{dyn} = V_T \times (P_{peak} - (\Delta P_{dyn})/2) \times RR \times 0,098$ [40] | <ul style="list-style-type: none"> Không cần phải giữ hơi thở Cho phép tính toán MP theo từng hơi thở | <ul style="list-style-type: none"> Giả sử C_{RS} tuyến tính trong suốt quá trình hít vào Giả sử \dot{V} và R_{RS} không đổi trong quá trình bơm phồng |

Bốn phương trình để tính toán công suất cơ học được thiết kế để sử dụng tại giường bệnh. Phương trình thân thiện với người dùng và mạnh mẽ nhất là "phương trình công suất đơn giản hóa". Bằng cách sử dụng phương trình này và thay thế ΔP bằng ΔP_{dyn} , phương trình này cho phép đánh giá công suất cơ học theo từng nhịp thở, khắc phục hiệu quả những thách thức liên quan đến việc giữ lưu lượng thủ công. V_T : thể tích khí lưu thông, E_{RS} : độ đàn hồi của hệ hô hấp, RR : tần số thở, I/E : tỷ lệ thời gian hít vào-thở ra, R_{RS} : sức cản của hệ hô hấp, $PEEP$: áp lực cuối kỳ thở ra dương tính, P_{peak} : áp lực hít vào đỉnh, ΔP : áp lực đẩy ($P_{plat} - PEEP$), \dot{V} : lưu lượng khí, ΔP_{dyn} : áp lực đẩy động ($P_{peak} - PEEP$), C_{RS} : độ giãn nở của hệ hô hấp.

3.2. MP trong quá trình thông khí kiểm soát áp lực (PCV)

Do mô hình lưu lượng giảm trong PCV, tốc độ cung cấp năng lượng cao nhất xảy ra khi bắt đầu hít vào. Khi \dot{V} đạt đến 0, P_{peak} tương đương với P_{plat} . Một số phương trình mở rộng mô hình hóa mô hình lưu lượng giảm tốc này [26,37]. Một phương trình thay thế đơn giản có thể được tính toán ở mỗi nhịp thở mà không cần giữ hơi thở [26] đã cho thấy độ chính xác tương tự như các phương trình phức tạp hơn, tham chiếu đến phương pháp hình học [36,37]. Tuy nhiên, độ chính xác của phương trình này phụ thuộc vào tốc độ tăng áp. Khi áp lực từ $PEEP$ đến P_{peak} là tức thời (sóng vuông), phương trình sẽ phù hợp với giá trị thu được thông qua tích phân số của công suất theo chu kỳ thở. Ngược lại, sự hiện diện của đường dốc áp lực chậm hơn dẫn đến ước tính quá cao công suất theo chu kỳ thở và do đó là cũng ước tính quá cao MP.

4. Công suất cơ học: phát hiện thực nghiệm và lâm sàng

Nhiều loài động vật [34, 38, 39] và con người [9-11, 40-47] các nghiên cứu đã liên kết MP cao hơn với VILI. Trong một nghiên cứu trên lợn đánh giá mối liên hệ giữa thông khí gần ngừng thở và VILI ở những đối tượng được hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể với ARDS, MP cao hơn có liên quan đến tổn thương phổi mô học tăng lên và điểm số tăng sinh xơ hóa [38]. Trong phân tích thứ cấp của RCT, MP

cao hơn có liên quan đến nguy cơ mắc ARDS tăng lên (tỷ lệ chênh lệch [OR] là 1,03 trên 1 J/phút MP (khoảng tin cậy 95% [CI]: 1,00, 1,06)) [44]. Một nghiên cứu hồi cứu gần đây liên quan đến bệnh nhân COVID-19 cho thấy cứ mỗi 1 độ lệch chuẩn tăng (tương đương với 7,1 J/phút) ở MP trung bình trong 24 giờ đầu thở máy thì có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong trong 30 ngày (OR 1,26 [95% CI: 1,09, 1,46]) [45]. Mối liên hệ này vẫn đúng bất kể chẩn đoán COVID-19. Cuối cùng, dữ liệu hồi cứu đã tìm thấy mối liên hệ giữa MP trong khi phẫu thuật và các biến chứng phổi sau phẫu thuật, ngay cả ở những bệnh nhân phẫu thuật có nguy cơ thấp [42,46,47]. Các nghiên cứu này cho thấy mối liên hệ giữa MP, VILI và tỷ lệ tử vong ở nhiều nhóm bệnh nhân khác nhau.

4.1. Công suất cơ học động

Trong nỗ lực nhằm vượt qua những hạn chế của việc đo các thông số hô hấp tĩnh, ΔP động (ΔP_{dyn}), được biểu thị là $P_{peak} - PEEP$, đã được đề xuất để đánh giá nguy cơ VILI [40,48,49]. Các thông số động có lợi thế vì chúng được máy thở tự động hiển thị trong mỗi lần thở, cho phép theo dõi liên tục các thay đổi sinh lý theo thời gian. Theo VCV, các biến pháp tĩnh và động của ΔP có thể thay đổi do sức cản đường thở (chủ yếu là do ống nội khí quản). Ngược lại, theo PCV, những khác biệt như vậy là tối thiểu. ΔP tĩnh và động dường như cung cấp thông tin tương tự [50]. Bằng cách sử dụng "phương trình công suất đơn giản hóa" đã sửa đổi, MP động có thể được tính như sau:

$$\text{Dynamic MP} = V_T \times \left(P_{peak} - \frac{\Delta P_{dyn}}{2} \right) \times RR \times 0,098$$

ΔP_{dyn} : thay đổi áp lực đường thở trong quá trình hít vào ($P_{peak} - PEEP$), cmH₂O. 0,098: hệ số chuyển đổi từ L/cmH₂O sang Joule.

Việc sử dụng MP động rất hấp dẫn đối với các bác sĩ lâm sàng vì nó đơn giản hóa việc tính toán tại giường cho tất cả bệnh nhân thở máy, bất kể chế độ thở của họ [40-43]. Một nghiên cứu đã báo cáo rằng nguy cơ tử vong trong 30 ngày tăng lên với mỗi lần tăng MP động hàng ngày (tỷ lệ nguy cơ [HR] 1,06 [khoảng tin cậy 95%: 1,053, 1,066]) ở những bệnh nhân suy hô hấp cấp tính, bất kể chế độ thở máy của họ [40], trong khi một nghiên cứu

khác phát hiện ra nguy cơ tử vong đáng kể liên quan đến mỗi lần tăng MP động 1 J/phút (HR 1,12 [95% CI: 1,01, 1,36]) [41]. Trong bối cảnh phẫu thuật, MP động đã chứng minh mối liên quan với các biến chứng phổi sau phẫu thuật ở những bệnh nhân trải qua phẫu thuật bụng, với sự gia tăng MP động được quy cho các yếu tố ngoài ΔP_{dyn} đơn thuần [42]. Những phát hiện này hỗ trợ vai trò quan trọng tiềm tàng của MP động trong việc hiệu nguy cơ VILI, cho thấy rằng việc theo dõi sớm và hạn chế tiếp xúc kéo dài với MP động cao có thể làm giảm tỷ lệ tử vong bằng cách giảm thiểu các tác động bất lợi tích lũy.

5. Công suất cơ học: hạn chế và câu hỏi mở

Sự hiện diện của ngưỡng MP cụ thể chịu trách nhiệm cho sự phát triển VILI vẫn chưa chắc chắn. Trong một nghiên cứu thực nghiệm liên quan đến lợn con khỏe mạnh, MP xuyên phổi > 12 J/phút có liên quan đến sự phát triển VILI (được đánh giá bằng cách xác định phù nề dựa trên chụp cắt lớp vi tính), bất kể V_T hoặc RR đã đặt [34]. Mức > 25 J/phút dẫn đến tổn thương phổi có khả năng gây tử vong. Trong mô hình lợn khám phá mối quan hệ giữa MP và tình trạng tắc nghẽn mạch máu như một dấu hiệu của VILI, kết quả cho thấy ngay cả ở mức 3 J/phút vẫn có trọng lượng phổi tăng cao, tỷ lệ ướt-khô của phổi và các thông số tổn thương phổi về mặt mô học trở nên tồi tệ hơn [39]. Trong phân tích thứ cấp của hai RCT về bệnh nhân ARDS, những người có MP > 12 J/phút sau 24 giờ thở máy có tỷ lệ tử vong 90 ngày cao hơn [10]. Một phân tích hồi cứu các bệnh nhân ARDS từ hai nhóm đã báo cáo thời gian nằm viện và tỷ lệ tử vong tăng lên với MP > 17 J/phút [9]. Điều quan trọng là cả hai nhóm đều ghi nhận sự giảm MP từ ngày đầu tiên đến ngày thứ hai, cho thấy khả năng cải thiện tổn thương phổi hoặc điều chỉnh cài đặt máy thở. Cuối cùng, một chương trình sàng lọc ARDS triển vọng phát hiện ra rằng MP > 22 J/phút ở những bệnh nhân thở máy xâm lấn trong > 24 giờ có liên quan đến ít ngày không thở máy hơn và tỷ lệ tử vong cao hơn sau 28 ngày và 3 năm [11]. Từ những nghiên cứu này, ngưỡng MP nhất quán và chắc chắn gây ra VILI vẫn chưa được thiết lập. Ngoài ra, việc không có

công thức tính toán MP được chấp nhận rộng rãi càng làm phức tạp thêm việc xác định ngưỡng.

Xử trí bảo vệ phổi truyền thống dựa vào các thông số máy thở tĩnh thu được thông qua thủ thuật ngưng thì hít vào bằng tay để đánh giá Pplat qua đó đánh giá nguy cơ VILI [6,7]. Các thông số này cho phép hệ thống hô hấp thư giãn và phân phối lại thể tích và áp lực căng, cung cấp các phép đo trong điều kiện ổn định được coi là tiêu chuẩn. Tuy nhiên, các phép đo tĩnh của C_{RS} và ΔP bằng cách sử dụng Pplat có thể đánh giá thấp áp lực tối đa mà các đơn vị phổi dễ bị tổn thương gặp phải trong quá trình bơm phồng động ở phổi không đồng nhất [51]. Các phương pháp thay thế để ước tính chính xác hơn áp lực phế nang và ứng suất (stress) hiện có nhưng cần can thiệp thủ công và không thường được sử dụng trong đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU). Do đó, các phép đo Pplat không thường xuyên, chủ yếu dành cho những bệnh nhân bị bệnh nặng có nhu cầu hỗ trợ hô hấp đáng kể, hạn chế việc áp dụng MP cho một nhóm bệnh nhân cụ thể vốn đã có nguy cơ mắc VILI cao [5,52]. Ngoài ra, các phương trình toán học hiện tại để tính toán MP dựa trên nguyên tắc không có nỗ lực thở tự nhiên.

Mặc dù có nhiều ưu điểm, MP động vẫn có một số hạn chế tiềm ẩn. ΔP_{dyn} phụ thuộc vào chế độ thông khí; trong VCV, R_{RS} tăng làm tăng Ppeak, dẫn đến khoảng cách lớn hơn giữa ΔP_{dyn} và ΔP , dẫn đến việc ước tính thấp hơn các giá trị MP. Trong PCV, phương trình này chỉ cung cấp ước tính về thành phần động đàn hồi. Trong hỗ trợ áp lực, cơ cơ hoành làm giảm Ppeak so với Pplat, làm giảm ΔP_{dyn} , dẫn đến việc ước tính cao hơn các giá trị MP. Mặc dù có những hạn chế này, MP động có thể là phương trình đơn chính xác nhất để ước tính nguy cơ VILI trên tất cả các chế độ thông khí, bất kể nỗ lực của bệnh nhân. Các nghiên cứu xác nhận trong tương lai là rất cần thiết, sử dụng phương pháp hình học trong cả mô hình thở có kiểm soát và tự phát.

Khái niệm MP hiện tại định lượng quá trình cung cấp năng lượng trong quá trình bơm phồng phổi, bỏ qua quá trình tiêu hao năng lượng trong quá trình bơm phồng phổi. Để giải quyết vấn đề này, các nhà nghiên cứu đã đề xuất triển khai kiểm soát lưu lượng thở ra như một chiến lược bổ sung

để giảm thêm căng thẳng trong chu kỳ hô hấp và cuối cùng là giảm nguy cơ VILI [53].

Như có thể thấy từ các phương trình MP, nhiều biến được đưa vào có liên quan chặt chẽ với nhau và rất khó để xác định tác động riêng lẻ của từng biến đối với MP và do đó là VILI. Khi kiểm tra mối liên hệ giữa MP, ΔP và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện trong 60 ngày trong ba RCT ARDS, kết quả tìm thấy mối liên hệ đáng kể đối với ΔP (HR 1,44 [95% CI: 1,28, 1,62]) và MP (HR 1,39 [95% CI: 1,28, 1,52]) [54]. Tuy nhiên, khi cả hai biến được đưa vào cùng một mô hình, HR giảm (1,2 đối với ΔP [95% CI: 1,03, 1,40]; 1,26 đối với MP [95% CI: 1,11, 1,43]), cho thấy thông tin nguy cơ tiềm ẩn chồng chéo do mối quan hệ giữa chúng, vì ΔP là một thành phần của phương trình MP. Điều thú vị là dữ liệu gần đây cho thấy ΔP quan trọng hơn RR gấp bốn lần trong việc dự đoán tỷ lệ tử vong và phương trình $(4 \times \Delta P) + RR$ đã thể hiện hiệu suất dự đoán tương đương với MP ở những bệnh nhân có và không có ARDS [15,55].

Khái niệm MP hiện tại đã phải đối mặt với sự chỉ trích vì bỏ qua thể tích phổi chuẩn (được chuẩn hóa theo chiều cao của bệnh nhân), vì MP bị ảnh hưởng bởi lượng mô phổi được thông khí có sẵn để thở máy (được chuẩn hóa theo C_{RS} hoặc FRC) [21]. Ở những bệnh nhân mắc ARDS, C_{RS} thấp có liên quan đến tỷ lệ tử vong tăng [56]. Một nghiên cứu phát hiện ra rằng MP, được đo 20 phút sau một thao tác huy động, ban đầu không liên quan đến kết quả của bệnh nhân. Tuy nhiên, nó trở nên liên quan khi được chuẩn hóa thành mô được bơm phòng tốt (được đánh giá bằng hình ảnh chụp ngực) hoặc khi được chuẩn hóa thành C_{RS} [57]. Tuy nhiên, một nghiên cứu đã chứng minh rằng MP, dù được chuẩn hóa theo PBW hay C_{RS} , đều cho thấy khả năng phân biệt dự đoán tương tự khi so sánh với MP tuyệt đối ở bệnh nhân ARDS [58]. Hiện tại, vẫn chưa có sự thống nhất về việc liệu MP có nên được chuẩn hóa hay không.

6. Ý nghĩa lâm sàng và nghiên cứu trong tương lai

Trong khi mối liên hệ giữa MP cao hơn và tác động tích lũy của nó đối với tỷ lệ tử vong ở ICU đã được

xác lập [40,43], không có RCT nào chứng minh hiệu quả của chiến lược thông khí tập trung vào việc hạn chế MP. Việc không có ngưỡng giảm thiểu VILI rõ ràng, cùng với các biến thể trong phương pháp tính toán, tạo ra sự phức tạp bổ sung cho việc thiết kế một chiến lược đơn giản để triển khai trong RCT như vậy. Do đó, các khuyến nghị lâm sàng cụ thể về việc sử dụng MP thường quy vẫn còn quá sớm.

Trong khi chúng ta chờ đợi các RCT, các bước tiếp theo liên quan đến việc khám phá thêm mối quan hệ giữa MP và các kết quả lấy bệnh nhân làm trung tâm, và khám phá những đóng góp riêng lẻ của từng biến trong phép tính MP. Một lĩnh vực đặc biệt quan tâm là khám phá mối liên hệ giữa MP động và kết quả của bệnh nhân vì các thông số cần thiết luôn có sẵn cho tất cả bệnh nhân thở máy. Hơn nữa, các nghiên cứu trong tương lai nên xem xét khám phá MP ở một nhóm bệnh nhân rộng hơn bị suy hô hấp cấp do thiếu oxy, những người tương tự như bệnh nhân mắc ARDS, cũng có nguy cơ cao mắc cả VILI và tử vong. Các cuộc điều tra này có khả năng đơn giản hóa và mở rộng khả năng áp dụng MP cho một nhóm bệnh nhân bệnh nặng lớn hơn.

7. Kết luận

Bất chấp những tiến bộ trong các chiến lược thông khí bảo vệ phổi, bệnh nhân suy hô hấp vẫn có nguy cơ có kết quả kém. Khái niệm MP đóng vai trò là một phép đo toàn diện, định lượng lượng năng lượng truyền từ máy thở đến hệ hô hấp theo thời gian. Mặc dù có triển vọng là mục tiêu để giảm thiểu VILI hơn nữa, ứng dụng lâm sàng của nó bị hạn chế do thiếu sự đồng thuận về các phương pháp tính toán, ngưỡng liên quan và RCT chứng minh hiệu quả của cách tiếp cận như vậy. Cho đến khi máy thở tích hợp các phép đo MP bằng phương pháp hình học, MP động cung cấp một giải pháp thay thế thực tế và liên tục để đánh giá nguy cơ VILI. Mặc dù MP có tiềm năng cải thiện kết quả của bệnh nhân, nhưng vẫn cần nghiên cứu thêm.