

How to ventilate obstructive and asthmatic patients

Alexandre Demoule, Laurent Brochard, Martin Dres, Leo Heunks, Amal Jubran, Franco Laghi, Armand Mekontso-Dessap, Stefano Nava, Lamia Ouanes-Besbes, Oscar Peñuelas, Lise Piquilloud, Theodoros Vassilakopoulos & Jordi Mancebo

Intensive Care Medicine volume 46, pages 2436–2449 (2020)

Dịch bài: BS. Đặng Thanh Tuấn – BV Nhi Đồng 1

Tóm tắt

Đợt cấp (*exacerbations*) là một phần tiền sử tự nhiên của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính và hen suyễn. Những đợt cấp nặng có thể gây suy hô hấp cấp, cuối cùng có thể phải thở máy. Tổng quan này tóm tắt các chiến lược thở máy thực tế để quản lý bệnh nhân bị bệnh tắc nghẽn đường thở. Các chiến lược như vậy bao gồm thở máy không xâm nhập để ngăn ngừa đặt nội khí quản, thở máy xâm nhập, từ khi đặt nội khí quản đến khi cai máy, và các chiến lược nhằm ngăn ngừa suy hô hấp cấp sau rút nội khí quản. Vai trò của phẫu thuật mở khí quản, tiên lượng dài hạn và các chiến lược bổ sung tiềm năng trong tương lai cũng được thảo luận. Cuối cùng, cơ sở sinh lý học làm nền tảng cho các chiến lược này được trình bày chi tiết.

Tin nhắn mang về nhà

Tổng quan này tóm tắt các chiến lược thở máy thực tế để quản lý bệnh nhân hen suyễn và bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD). Nguyên nhân, tác động và cách quản lý của siêu bơm phồng động cũng như sự tương tác giữa tim và phổi được thảo luận. Chúng tôi nhấn mạnh tầm quan trọng của thông khí không xâm nhập để ngăn ngừa việc đặt nội khí quản. Chúng tôi cung cấp các thông điệp chính liên quan đến cài đặt máy thở ở bệnh nhân được đặt nội khí quản. Các chiến lược hỗ trợ trong tương lai được thảo luận.

Giới thiệu

Suy hô hấp do đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD) hoặc hen suyễn nặng được đặc trưng bởi sự xấu đi cấp tính của các

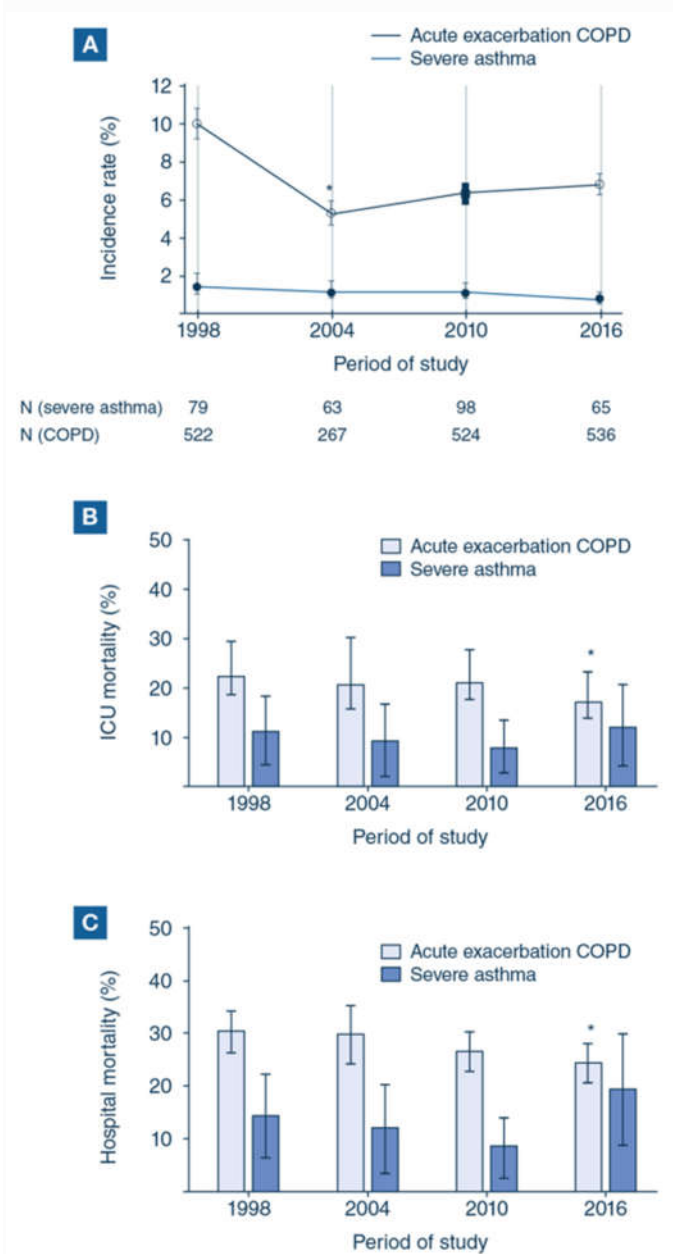
triệu chứng hô hấp liên quan đến sự phát triển của giới hạn luồng khí (*airflow limitation*) nghiêm trọng, bẫy khí (*gas trapping*), siêu bơm phồng (*hyperinflation*) động và áp lực cuối thở ra dương tính nội tại (PEEPi). Trong trường hợp nặng nhất, những đợt cấp này có thể gây suy hô hấp cấp, có thể phải thở máy. Tổng quan này tập trung vào các chiến lược thông khí và mô tả cơ sở sinh lý học làm cơ sở cho chúng. Mặc dù cơ chế bệnh sinh và diễn biến lâm sàng của hen suyễn và COPD khác nhau, việc quản lý hỗ trợ thở máy đối với hai tình trạng này là tương tự nhau ở các khía cạnh khác nhau.

Suy hô hấp cấp trong COPD và hen suyễn: tầm quan trọng của vấn đề

Đợt cấp COPD thường gặp và có hậu quả lâm sàng quan trọng, bao gồm suy giảm cấp tính chất lượng cuộc sống, giảm tạm thời hoặc vĩnh viễn chức năng phổi và khả năng gắng sức, nhập viện và tăng tỷ lệ tử vong. Chúng cũng có tác động kinh tế lớn. Theo các nghiên cứu thuần tập thu nhận những bệnh nhân nặng không chọn lọc được thở máy (xâm nhập hoặc không xâm nhập) trong hơn 12 giờ [1], tỷ lệ bệnh nhân được kiểm soát đợt cấp COPD giảm từ 10% năm 1998 xuống còn 7% vào năm 2016 (Hình 1). Xu hướng này song song với việc gia tăng tỷ lệ sử dụng thông khí không xâm nhập (NIV) làm hỗ trợ thở máy đầu tiên sau khi nhập viện chăm sóc đặc biệt (ICU) (từ 16% năm 1998 lên 51% năm 2017). Đồng thời, tỷ lệ tử vong nói chung giảm (Hình 1).

Cơn hen kịch phát nặng gây suy hô hấp có thể dẫn đến các biến chứng lớn liên quan đến thở máy (ví dụ, chấn thương khí áp, trụy tim mạch, xẹp phổi và viêm phổi) có thể ảnh hưởng đến tỷ

lệ mắc và tử vong. Con hen kịch phát nặng chiếm khoảng 1% số bệnh nhân thở máy được đưa vào ICU [1]. Sử dụng NIV ở những bệnh nhân này tăng từ 3% năm 1998 lên 34% năm 2016 [2].

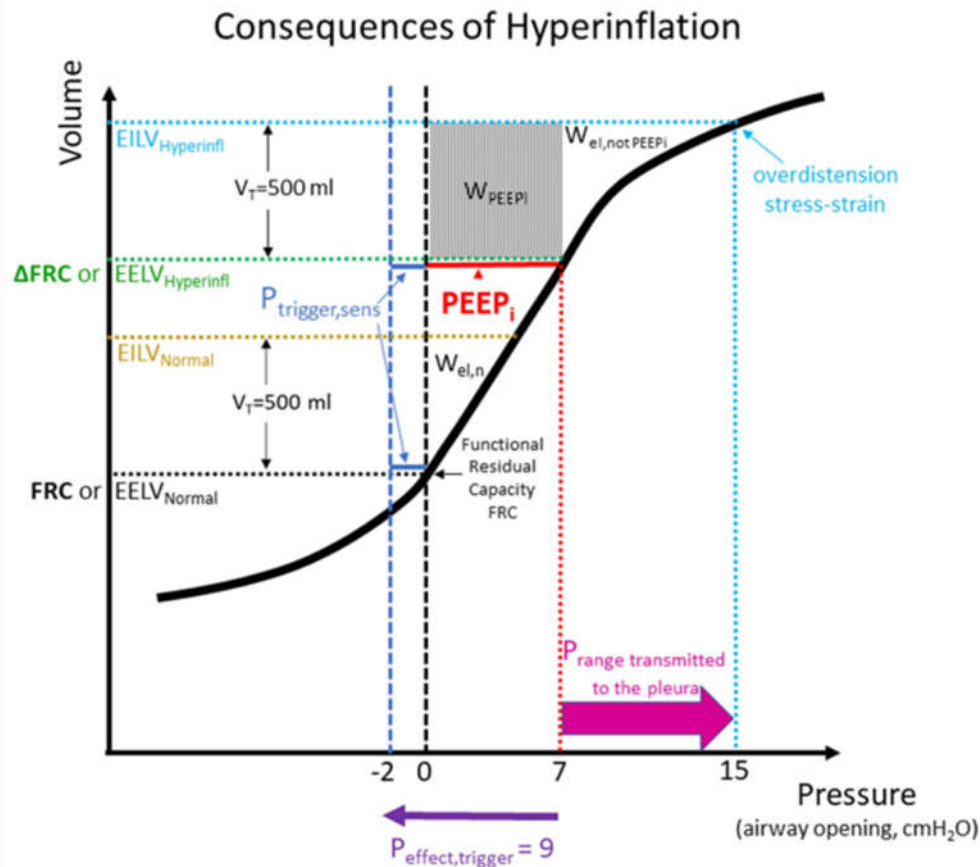


Hình 1 Tỷ lệ đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính cấp tính (COPD) và đợt cấp hen suyễn nặng ở những bệnh nhân được thở máy do suy hô hấp cấp (bảng A) và diễn biến của tỷ lệ tử vong do ICU (bảng B) và tử vong tại bệnh viện (bảng C) theo thời gian trong các hai quần thể. * $p < 0,001$ so với giai đoạn 1998

Cơ học và trao đổi khí hệ hô hấp

Về cơ học của hệ thống hô hấp, hen suyễn và COPD được đặc trưng bởi sự phát triển của siêu bơm phòng động, được định nghĩa là sự gia tăng thể tích thư giãn của hệ thống hô hấp vào cuối thời gian thở ra theo chu kỳ. Ở những người khỏe mạnh, áp lực phế nang và đường thở cuối thì thở ra bằng 0 so với khí quyển, và áp lực màng phổi là âm. Trong điều kiện siêu bơm phòng động, áp lực phế nang vẫn dương trong suốt thời gian thở ra, dẫn đến sự phát triển của áp lực dương cuối kỳ thở ra tự động (*auto-PEEP*), còn được gọi là PEEP nội tại hoặc PEEPi [3] (Hình 2).

Trong COPD, PEEPi chủ yếu gây ra bởi giới hạn lưu lượng thở ra, một hiện tượng phức tạp là do giảm áp lực đàn hồi phổi (khí phế thũng) dẫn đến xẹp đường thở nhỏ làm tăng sức cản đường thở (xem [4] để mô tả kỹ hơn). Nó trầm trọng hơn do thời gian thở ra ngắn lại, do tần số hô hấp tăng và thể tích khí lưu thông tăng lên, nói chung, hậu quả của việc tăng điều hòa hô hấp (*respiratory drive*) (và do đó thể tích thở ra cao hơn) [5]. Hậu quả của siêu bơm phòng động phụ thuộc vào việc bệnh nhân được thở máy thụ động hay kích hoạt máy thở. Ở những bệnh nhân thở máy thụ động, siêu bơm phòng động làm tăng năng lượng cơ học (*mechanical power*) [6] với nguy cơ liên quan đến chấn thương khí áp và tổn thương huyết động [7]. Ở những bệnh nhân kích hoạt máy thở của họ, việc bắt đầu lưu lượng hít vào đòi hỏi lực thở phải vượt qua PEEPi [8], chuyển thành nỗ lực thở mạnh hơn trong giai đoạn khởi phát. Cuối cùng, nỗ lực gia tăng này có thể không kích hoạt được máy thở, dẫn đến việc kích hoạt không hiệu quả (*ineffective triggering*), một trong những hiện tượng không đồng bộ (*dyssynchronies*) thường xuyên nhất [5]. Về trao đổi khí, bệnh nhân COPD có các kiểu phân bố V/Q phức tạp: vùng V/Q thấp vẫn được tưới máu, vùng V/Q cao và kiểu hỗn hợp. Bệnh nhân COPD thường có lượng shunt nhỏ (thường ít hơn 10% cung lượng tim) [9].



Hình 2 Mối quan hệ giữa áp lực và thể tích ($P - V$) của hệ hô hấp khi áp lực được đo tại cửa đường thở. Ở những người bình thường, thể tích phổi cuối thì thở ra ($EELV_{Normal}$) là thể tích thư giãn của hệ hô hấp hoặc dung tích cận chức năng (FRC), khi không có áp lực đàn hồi vào trong hoặc ra ngoài (áp lực của hệ hô hấp là $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ so với bầu khí quyển). Để kích hoạt máy thở, cơ hô hấp của bệnh nhân phải phát triển nỗ lực hít vào $\geq$ ngưỡng kích hoạt đặt trên máy thở (ví dụ là $2 \text{ cmH}_2\text{O}$). Hơi thở bình thường 500 ml do máy thở cung cấp sẽ làm tăng thể tích hệ hô hấp bằng thể tích phổi cuối thì hít vào ($EILV_{Normal}$). Công thở đàn hồi bình thường ($W_{el,n}$) được biểu thị bằng diện tích hình tam giác là không quá mức. Ở những bệnh nhân COPD hoặc hen suyễn có siêu bơm phồng, thể tích phổi cuối kỳ thở ra ($EELV_{Hyperinfl}$) lớn hơn thể tích thư giãn của hệ hô hấp, làm tăng ΔFRC (Δ biểu thị sự tăng thể tích so với FRC bình thường); ở thể tích tăng lên này, tồn tại một áp lực đàn hồi vào trong (áp lực của hệ hô hấp là $7 \text{ cmH}_2\text{O}$ so với khí quyển). Áp lực này được gọi là áp lực dương cuối kỳ thở ra nội tại ($PEEP_i$). (Áp lực này thường được đo bằng phương pháp làm tắc cuối kỳ thở ra với bệnh nhân được thư giãn). Để kích hoạt máy thở, cơ hô hấp của bệnh nhân trước tiên phải phát triển một nỗ lực hít vào để vượt qua sự đàn hồi chủ động vào bên trong của hệ thống hô hấp ở cuối quá trình thở ra ($7 \text{ cmH}_2\text{O}$, $PEEP_i$) và sau đó là ngưỡng kích hoạt đặt trên máy thở ($2 \text{ cmH}_2\text{O}$ trong ví dụ). Áp lực cần thiết để kích hoạt hiệu quả máy thở ($P_{effect,trigger} = 7 + 2 = 9 \text{ cmH}_2\text{O}$ trong ví dụ). Nếu chúng không tạo ra được lượng này ($9 \text{ cmH}_2\text{O}$), nỗ lực kích hoạt không hiệu quả sẽ xảy ra, điều này không thể kích hoạt máy thở. Một hơi thở bình thường tương tự 500 ml do máy thở cung cấp sẽ làm tăng thể tích hệ hô hấp đến thể tích phổi cuối thì hít vào ($EILV_{Hyperinfl}$), nơi có nguy cơ quá căng (stress và strain của phổi) với các di chứng có khả năng gây tổn thương. (đây là áp lực bình nguyên nếu đo bằng phương pháp làm tắc cuối thì hít vào khi bệnh nhân thư giãn). Hoạt động đàn hồi của nhịp thở chủ yếu là do $PEEP_i$ (vùng bóng mờ hình vuông, W_{PEEP_i}) và được tăng lên rất nhiều dẫn đến tăng năng lượng cơ học được phân phối

Cơn hen kịch phát nặng được đặc trưng bởi sự gia tăng sức cản chủ yếu của đường thở do co thắt phế quản, viêm đường thở và chất nhầy. Lưu lượng thở ra bị giảm đáng kể với kết quả là siêu bơm phòng động [10]. Điều này dẫn đến tăng nguy cơ chấn thương khí áp và tổn thương huyết động. Giảm oxy máu trong hen suyễn được đặc trưng bởi sự hiện diện của các đơn vị V/Q thấp; Giảm oxy máu thường giảm đi do sự phân phối lại bù đắp của dòng máu qua trung gian co mạch do giảm oxy máu và thay đổi cung lượng tim [9, 11]. Người ta đã mô tả rằng ở bệnh nhân hen suyễn, tăng CO₂ máu chủ yếu là do tăng thông khí khoảng chết do quá căng phế nang [11, 12]. Tuy nhiên, cơ chế này vẫn chưa được chứng minh [9].

Tương tác tim - phổi ở bệnh nhân COPD được thở máy

Những thay đổi sinh lý bệnh trong hệ thống phổi có thể có tác động xấu đến chức năng tim.

COPD có liên quan đến tăng áp động mạch phổi, tăng sức cản mạch phổi, giãn tâm thất phải và phì đại tâm thất phải. Cả hai chức năng tâm thu và tâm trương của thất trái thường bị suy giảm ở bệnh nhân COPD. Trong số 148 bệnh nhân nhập viện ICU vì đợt cấp COPD nặng, 31% có đợt cấp chắc chắn liên quan đến rối loạn chức năng tim trái [13]. Những thay đổi về tim này là do siêu bơm phòng động và sự dao động lớn trong áp lực âm trong lồng ngực do các cơ hô hấp phát triển để vượt qua ngưỡng đàn hồi hít vào do PEEP_i gây ra và tăng sức cản đường thở. Siêu bơm phòng động gây bất lợi cho huyết động tâm thất trái hơn là sự dao động lớn trong áp lực âm trong lồng ngực [14]. Tương tác tâm thất trực tiếp và sự dẹt vách ngăn đáng kể dường như là nguyên nhân làm giảm thể tích thất trái cuối tâm trương và thể tích nhát bóp [15]. Siêu bơm phòng động làm trầm trọng thêm sự gia tăng trở kháng thất phải (hiệu ứng hậu tải), trong khi áp lực nội lồng ngực âm tính lớn làm tăng sự trở lại của tĩnh mạch về tâm thất phải (hiệu ứng tiền

tải). Cả hai đều tạo thuận lợi cho sự tương tác trực tiếp giữa tâm thất với sự dịch chuyển sang trái của vách ngăn.

Việc áp dụng PEEP bên ngoài lên đến các giá trị gần với PEEP_i không làm suy giảm huyết động trong COPD [4]. Mức PEEP cao hơn làm giảm chỉ số tim [16]. Tuy nhiên, tác động của PEEP bên ngoài lên cơ học phổi và huyết động phụ thuộc vào nhiều yếu tố, chẳng hạn như đặc điểm đường thở, thể tích phổi, tình trạng thể tích nội mạch, trương lực vận mạch, v.v., làm cho phản ứng của từng bệnh nhân khó dự đoán [17].

Cuối cùng, bệnh nhân COPD có nhiều nguy cơ khó cai máy và dễ bị phù phổi cấp do cai máy nói chung [18]. Thuốc lợi tiểu và nitroglycerin có hiệu quả trong điều trị phù phổi do cai máy ở những bệnh nhân COPD được chọn lọc [19, 20].

Ở những bệnh nhân bị hen suyễn nặng, các tương tác tim - phổi tương tự cũng được quan sát thấy. Do sự hiện diện của siêu bơm phòng cực kỳ nghiêm trọng, họ có thể bị hạ huyết áp nghiêm trọng [21].

Thông khí không xâm nhập trong COPD qua nhiều thập kỷ

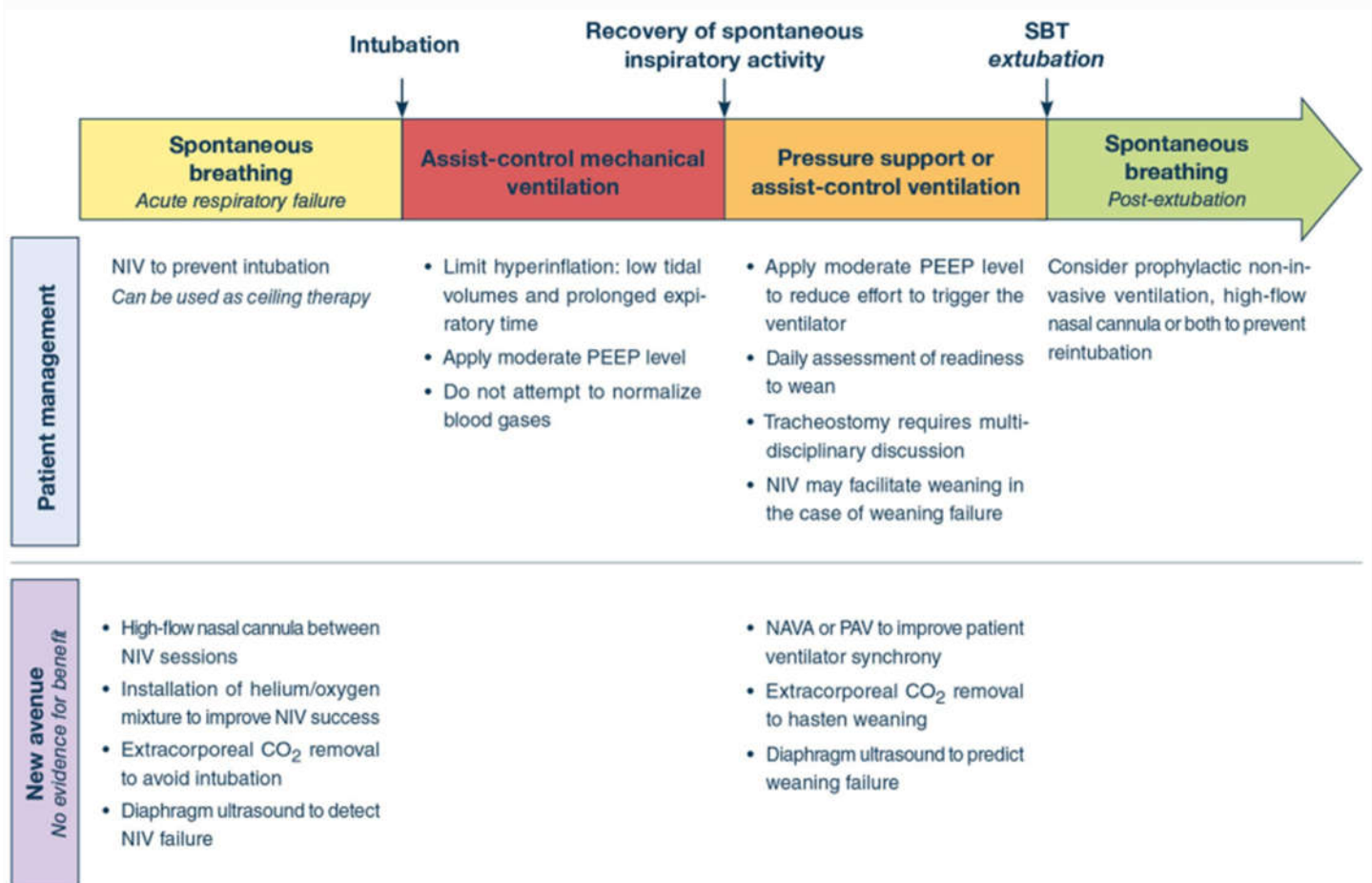
Thực hiện thở máy mà không cần đặt nội khí quản ở những bệnh nhân ứ CO₂ đã được cố gắng trong những năm 1960 [22], nhưng không được chấp nhận rộng rãi; Đặt nội khí quản với thở máy xâm nhập vẫn là quy tắc cho bệnh nhân nhập viện vì suy hô hấp.

Vào cuối những năm 1980, một số nhóm đã điều trị bệnh nhân suy hô hấp do tăng CO₂ máu mãn tính hoặc cấp tính trên mãn tính bằng mặt nạ [23-26]. Thành công phần lớn là do kết hợp đánh giá sinh lý các cơ chế của suy hô hấp (bao gồm chức năng cơ hô hấp [26]) với công nghệ mới (thông khí hỗ trợ áp lực [27]). Vào đầu những năm 1990, một số nghiên cứu đã chứng minh hiệu quả của thông khí áp lực dương thường được thực hiện với thông khí hỗ trợ áp lực và PEEP [28, 29]. Điều đáng chú ý là một số kết quả tốt nhất đã thu được mà không có PEEP

nào [26], làm nổi bật tầm quan trọng của áp lực được tạo ra trong quá trình hít vào. Các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên cho thấy tỷ lệ đặt nội khí quản giảm đáng kể, dẫn đến cải thiện kết quả, ít biến chứng liên quan đến thở máy xâm nhập và cải thiện tỷ lệ sống sót trong bệnh viện [30-32] (Hình 3).

Việc triển khai NIV vào thực tế đã mất hơn một thập kỷ [33] nhưng NIV đã trở thành tiêu chuẩn để điều trị suy hô hấp cấp do đợt cấp COPD nặng, mang lại tỷ lệ tử vong giảm ổn định theo thời gian [33]. Đồng thời, nguy cơ tử vong tăng ở những bệnh nhân chuyển từ NIV sang thở

máy xâm nhập. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng những bệnh nhân COPD không NIV và sau đó được đặt nội khí quản không có nguy cơ tử vong cao hơn những bệnh nhân được đặt nội khí quản như một phương pháp hỗ trợ hô hấp đầu tay [30, 33]. Cải tiến công nghệ tiếp tục được kích thích bởi nhu cầu về các kỹ thuật hiệu quả trong bệnh viện và bởi việc sử dụng rộng rãi NIV tại nhà, đòi hỏi thiết bị tiện nghi hơn và thân thiện hơn với người dùng [34]. Quản lý tự động các rò rỉ dần dần trở thành quy tắc và máy thở ICU cuối cùng đã trở nên hiệu quả như máy thở chuyên dụng trong việc bù trừ rò rỉ và giảm tình trạng không đồng bộ máy thở cho bệnh nhân [35, 36].



Hình 3 Các lựa chọn trị liệu ở các giai đoạn quản lý bệnh nhân khác nhau. NIV: Thông khí không xâm nhập, PEEP: áp lực cuối kỳ thở ra dương tính, NAVA: hỗ trợ máy thở điều chỉnh thần kinh; PAV: Thông khí hỗ trợ tỷ lệ

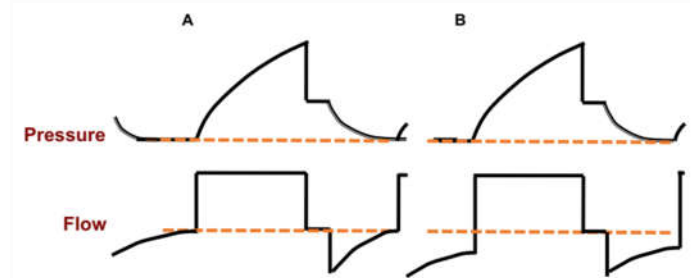
NIV đôi khi được đề xuất như một mức trần của chăm sóc hỗ trợ thông khí [37-39]. Một nghiên cứu đa trung tâm của Pháp cho thấy rằng những bệnh nhân có chỉ định “không đặt nội khí quản” được quản lý với NIV có chất lượng cuộc sống tốt sau 6 tháng kể từ khi xuất viện; những người chăm sóc bệnh nhân được điều trị bằng NIV có mức độ căng thẳng và lo lắng tương tự như những người chăm sóc bệnh nhân mà không có giới hạn về liệu pháp [39]. Vì NIV làm giảm khó thở [40], kỹ thuật này cũng đã được sử dụng để giảm khó thở ở bệnh nhân hấp hối được chăm sóc giảm nhẹ [41], mặc dù phương pháp này chưa được sử dụng rộng rãi.

Trong đợt cấp hen suyễn nặng, các nghiên cứu hồi cứu đã gợi ý rằng việc sử dụng thận trọng NIV có liên quan đến cải thiện kết cục [42]. Tuy nhiên, không có thử nghiệm đối chứng ngẫu nhiên chất lượng cao nào nêu bật lợi ích của NIV trong đợt cấp hen suyễn nặng, và mức độ nguy cơ có thể rất cao trong trường hợp suy hô hấp. Do đó, các hướng dẫn không khuyến cáo NIV trong đợt cấp hen suyễn nặng [43, 44].

Xử trí thông khí xâm nhập

Thông khí xâm nhập được chỉ định ở những bệnh nhân bị ngừng hô hấp, ví dụ, hoặc những người đã không NIV vì bất kỳ lý do gì, bao gồm các dấu hiệu lâm sàng dai dẳng của việc tăng công thở. Như đã giải thích trước đây (xem phần trên “Cơ học hệ hô hấp và trao đổi khí”), đợt cấp của COPD được đặc trưng bởi siêu bơm phồng động dẫn đến sự phát triển của PEEPi. Sự hiện diện của siêu bơm phồng động và PEEPi nên được xem xét nếu lưu lượng thở ra không dừng lại ở cuối thì thở ra (Hình 4). Với thở máy kiểm soát, PEEP tổng được đo trong thời gian tắc cuối kỳ thở ra. Kỹ thuật chuẩn tham chiếu để định lượng siêu bơm phồng động là đo thể tích phổi cuối thì thở ra [45]. Vì điều này phức tạp trong thực hành lâm sàng, áp lực bình nguyên cuối thì hít vào (Pplat) trong quá trình thở máy kiểm soát là một biện pháp thay thế hợp lý, mặc dù ít nhạy cảm hơn để theo dõi siêu bơm phồng [45]. Pplat được đo bằng tắc đường thở cuối thì hít vào

trong ± 3 s. Áp lực đỉnh không phải là thước đo đáng tin cậy cho siêu bơm phồng.



Hình 4 Biểu diễn sơ đồ ghi lại áp lực và lưu lượng ở hai bệnh nhân thở máy. Trong một người khỏe mạnh (bảng A), lưu lượng thở ra chấm dứt khi cuối thì thở ra, loại trừ siêu bơm phồng động. Ở bệnh nhân COPD (bảng B), lưu lượng thở ra không ngừng khi cuối thì thở ra, điều này cho thấy siêu bơm phồng động và áp lực dương cuối thở ra nội tại (PEEPi)

Điều quan trọng cần nhấn mạnh là trong giai đoạn đầu của thở máy, mục tiêu chính ở những bệnh nhân này không phải là bình thường hóa khí máu, mà là ngăn ngừa các biến chứng do siêu bơm phồng trong khi duy trì độ pH trong khoảng 7,25–7,30 [46].

Nhiều chế độ thở máy được sử dụng ở bệnh nhân COPD đặt nội khí quản; tuy nhiên, người ta không biết liệu cái này có ưu việt hơn cái khác hay không. Một chế độ thông khí phổ biến là thông khí hỗ trợ/kiểm soát thể tích. Với thông khí hỗ trợ/kiểm soát thể tích, dạng sóng lưu lượng hít vào có thể được thiết lập ở dạng hình vuông để tạo điều kiện thuận lợi cho việc giám sát cơ học. Để hạn chế siêu bơm phồng, thông khí phút được giảm thiểu, và cho phép đủ thời gian để thở ra [45]. Như một điểm khởi đầu hợp lý, việc sử dụng thể tích khí lưu thông vừa phải, khoảng 6–8 ml/Kg, và tần số hô hấp 12/phút, với lưu lượng hít vào hằng định cung cấp ở 60–90 l/phút, đã được đề xuất [47]. Nó đã được đề xuất để giữ tỷ lệ hít vào:thở ra thấp, ví dụ: 1:4. Nếu, với các cài đặt máy thở này, Pplat không quá cao (ví dụ: <28 cmH₂O), thì tần số hô hấp có thể được tăng lên để cải thiện sự trao đổi khí. Nếu Pplat cao (ví dụ >28 cmH₂O), thông khí

phút có thể giảm bằng cách hạn chế thể tích khí lưu thông và/hoặc tần số hô hấp ở bệnh nhân PEEPi. Tăng thời gian thở ra ở mức thông khí phút tương tự (ví dụ bằng cách tăng lưu lượng khí hít vào, do đó giảm thời gian hít vào với tần số hô hấp và thể tích khí lưu thông không đổi) có tác động nhỏ hơn nhiều đến siêu bơm phồng [45].

Lựa chọn PEEP thích hợp trong đợt cấp COPD có thể phức tạp và phụ thuộc vào việc bệnh nhân có khởi động máy thở của mình hay không. Nói chung, ở giai đoạn đầu của đặt nội khí quản, bệnh nhân không kích hoạt máy thở. Về lý thuyết, PEEP bằng không sẽ là tối ưu ở những bệnh nhân COPD có sức cản đường thở cao “thuần túy”, vì PEEP làm giảm áp lực đẩy thì thở ra và do đó dự kiến sẽ làm tăng siêu bơm phồng. Tuy nhiên, sinh lý học có vẻ phức tạp hơn, với ba tác động có thể có của PEEP đối với siêu bơm phồng [48]: (1) ở những bệnh nhân có giới hạn lưu lượng thở ra đơn thuần, không có sự thay đổi về siêu bơm phồng (được đánh giá bởi Pplat và bởi những thay đổi trong thể tích phổi cuối kỳ thở ra) trong khi PEEP tăng dần cho đến khi đạt đến ngưỡng; (2) bất kỳ sự gia tăng PEEP nào cũng làm tăng Pplat và thể tích phổi cuối kỳ thở ra, và (3) xảy ra “phản ứng nghịch lý”, theo đó PEEP tăng làm giảm Pplat và thể tích phổi cuối kỳ thở ra. Đáp ứng nghịch lý có thể xảy ra ở những bệnh nhân bị hạn chế lưu lượng thở ra và phổi không đồng nhất [7, 49]. Về cơ bản, tác động của PEEP đối với siêu bơm phồng là không thể đoán trước được [48], và do đó, nên đo Pplat trong khi chuẩn độ PEEP một cách thận trọng. Cần ngừng ngay chuẩn độ PEEP nếu Pplat tăng [12].

Ở những bệnh nhân thở máy thụ động với giới hạn lưu lượng thở ra, việc bổ sung PEEP bên ngoài không làm thay đổi mức độ siêu bơm phồng hoặc tổng PEEP cho đến khi nó xấp xỉ 80% PEEPi ban đầu. Ngay sau khi bệnh nhân có thể kích hoạt máy thở, PEEP bên ngoài vừa phải được thêm vào để đối trọng với PEEPi và do đó để giảm nỗ lực cần thiết để kích hoạt máy thở và cải thiện sự tương tác giữa bệnh nhân với máy

thở [50]. Cần lưu ý rằng bệnh nhân COPD dễ bị siêu bơm phồng do máy thở và các hiện tượng không đồng bộ như kích hoạt không hiệu quả (còn được gọi là nỗ lực không hiệu quả hoặc nỗ lực lãng phí, Hình 5) [50]. Vì PEEPi làm tăng nỗ lực cần thiết để kích hoạt máy thở, một nỗ lực hô hấp yếu có thể không kích hoạt được [51]. Kích hoạt không hiệu quả có liên quan đến kích hoạt hít vào kém nhạy hơn, mức hỗ trợ áp lực cao hơn, thể tích khí lưu thông cao hơn và pH cao hơn [50]. Ở những bệnh nhân có tỷ lệ kích hoạt không hiệu quả cao, giảm rõ rệt hỗ trợ áp lực hoặc thời gian hít vào để đạt thể tích khí lưu thông dự đoán khoảng 6 ml/Kg trọng lượng cơ thể được tìm thấy để loại bỏ kích hoạt không hiệu quả ở 2/3 số bệnh nhân [52]. Khi hỗ trợ áp lực được sử dụng, mức hỗ trợ áp lực không được đặt quá cao, để hạn chế thể tích khí lưu thông (khoảng 6–8 ml/Kg) và siêu bơm phồng động sau đó [52]. Việc rút ngắn thời gian bơm phồng phổi bằng cách giảm mức độ kích hoạt thở ra (còn gọi là giảm thời gian chu kỳ) cũng có thể giúp giảm siêu bơm phồng động [52].

Trong cơn hen kịch phát nặng, thở máy xâm nhập có liên quan đến tăng nguy cơ biến chứng và tử vong đáng kể [53]. Hạ huyết áp sau đặt nội khí quản là phổ biến, do bơm phồng lớn ở phổi, giảm thể tích tuần hoàn và dùng thuốc an thần. Do đó, chỉ định đặt nội khí quản nên được giới hạn cho những bệnh nhân trong tình trạng đe dọa tính mạng (ngừng hô hấp, khó thở, thay đổi ý thức, bệnh nhân kiệt sức hoàn toàn và/hoặc bị tăng CO₂ máu nặng và ngày càng nặng hoặc suy hô hấp nặng mặc dù đã được điều trị nội khoa đầy đủ). Do sự gia tăng đáng kể sức cản đường hô hấp do tắc nghẽn đường thở liên quan đến phù và co thắt phế quản, siêu bơm phồng phổi có thể rất cao ở bệnh nhân hen. Chiến lược thở máy quan trọng là giảm thiểu siêu bơm phồng, đạt được hiệu quả tốt nhất bằng cách giảm thông khí phút và kéo dài thời gian thở ra (thể tích khí lưu thông thấp, tần số hô hấp thấp [45] và tốc độ dòng khí hít vào cao với mục tiêu nhắm đến tỷ lệ thời gian hít vào:thở ra là 1:4 đến 1:6). Một số tác giả khuyến nghị mức PEEP bên

ngoài thấp (≤ 5 cmH₂O), mặc dù chiến lược này còn bị tranh cãi [54]. Mức độ siêu bơm phồng phải được theo dõi chặt chẽ (sử dụng thủ thuật giữ cuối kỳ hít vào và cuối kỳ thở ra) với mục đích hạn chế Pplat và thu được PEEP tổng thấp nhất có thể [53]. Như trong COPD, sử dụng chế

độ thể tích với kiểu sóng lưu lượng vuông cho phép giám sát dễ dàng hơn. Do ảnh hưởng của việc giảm thông khí phút nhiều, PaCO₂ có thể tăng đột ngột [46]; giảm PaCO₂ là một mục tiêu thứ yếu.



Hình 5 Đường cong (từ trên xuống) áp lực đường thở (Paw), lưu lượng khí (Flow), áp lực thực quản (Pes), áp lực dạ dày (Pga), áp lực xuyên cơ hoành (Pdi) và thể tích khí lưu thông (VOLUME) trong bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính (COPD) bệnh nhân có biểu hiện gắng sức đáng kể của cơ hô hấp trong giai đoạn suy hô hấp cấp - do suy tim sung huyết khi cai máy - trong khi được thở máy với áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) là 6 cmH₂O và mức hỗ trợ áp lực là 8 cmH₂O. Bệnh nhân này có biểu hiện siêu bơm phồng động (PEEPi nội tại được điều chỉnh trung bình 8 cmH₂O), và hoạt động mạnh của các cơ hô hấp (như phản ánh bằng cách tăng Pga trong thời gian thở ra). Đáng lưu ý, sự hiện diện của nhiều nỗ lực kích hoạt không hiệu quả được chỉ ra bởi các mũi tên (nhịp thở của máy thở là khoảng 18 nhịp thở/phút và nhịp độ hô hấp của bệnh nhân là khoảng 28 nhịp thở/phút). Từ Cabello B, Mancebo J (2003) Ngưng thở máy ở bệnh nhân COPD: vấn đề suy tim sung huyết. In: Vincent J-L (ed) Niên giám về chăm sóc đặc biệt và y học cấp cứu. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, trang 295–301

Cai máy

Mức độ sẵn sàng cai máy cần được kiểm tra hàng ngày theo hướng dẫn (Hình 3) [55]. Ở những bệnh nhân sẵn sàng cai máy, một thử nghiệm thở tự phát được thực hiện với ống T hoặc thông khí hỗ trợ áp lực [56]. Ở những bệnh nhân chịu được thử nghiệm thở tự phát, có thể tiến hành rút nội khí quản.

Ở bệnh nhân COPD, NIV dự phòng sau rút nội khí quản và sử dụng ống thông mũi lưu lượng cao đều làm giảm sự xuất hiện của suy hô hấp cấp và đặt lại nội khí quản sau đó (Hình 3) [57, 58]. Việc bổ sung các phiên NIV vào sử dụng ống thông mũi có lưu lượng cao dường như hiệu quả hơn để ngăn ngừa việc đặt lại ống nội khí quản hơn là chỉ sử dụng ống thông mũi có lưu lượng cao [59]. Cuối cùng, NIV cũng có thể đẩy nhanh quá trình cai máy ở những bệnh nhân COPD liên tục thất bại trong các thử nghiệm thở tự phát [60].

Trong một loạt 208 bệnh nhân được đặt nội khí quản vì suy hô hấp tăng CO_2 , 4,4% yêu cầu thông khí qua mở khí quản khi xuất viện [61]. Quyết định lựa chọn phẫu thuật mở khí quản được đưa ra trên cơ sở cân nhắc, ví dụ, nguy cơ của thủ thuật so với những lợi ích đã được dự đoán trước nhưng chưa được chứng minh của nó [62]. Ở bệnh nhân khó cai máy, khả năng mở khí quản phải là chủ đề của một cuộc thảo luận đa ngành [63]. Bệnh nhân và gia đình của họ phải được thông báo rằng việc mở khí quản không làm thay đổi tiên lượng của bệnh nhân. Mặc dù phẫu thuật mở khí quản có thể cải thiện sự thoải mái [64], nhưng nó có thể kéo dài quá mức sự đau khổ liên quan đến bệnh lý có từ trước. Trong bối cảnh suy hô hấp mãn tính, những cân nhắc về đạo đức này phải được suy nghĩ kỹ lưỡng và thảo luận với bệnh nhân và gia đình của họ trước khi thực hiện phẫu thuật mở khí quản.

Kết quả dài hạn

Trong một loạt nhỏ bệnh nhân COPD cần thở máy kéo dài (> 21 ngày), tỷ lệ sống thêm 2 năm là 40% (68% ở bệnh nhân cai máy thở và 22% ở bệnh nhân không cai máy) [65]. Trong một nhóm bệnh nhân khác (59% mắc COPD) cần thở máy kéo dài tại trung tâm cai máy, tỷ lệ sống sót sau 1 năm là 49% [66].

Một nghiên cứu tiền cứu theo chiều dọc đã khảo sát ảnh hưởng của thở máy kéo dài đến tỷ lệ sống và chất lượng cuộc sống ở 315 bệnh nhân suy hô hấp với nhiều nguyên nhân khác nhau (95 bệnh nhân COPD là nguyên nhân chính hoặc thứ phát của suy hô hấp) [67, 68]. Trong số những bệnh nhân sống sót sau khi xuất viện, 54% đã ngưng máy thở và 30% vẫn còn gắn vào máy thở tại thời điểm xuất viện. Tỷ lệ sống sót sau 1 năm là 63% đối với bệnh nhân ngưng máy thở và 22% đối với bệnh nhân còn gắn máy thở. Khả năng sống sót không bị ảnh hưởng bởi nguyên nhân cơ bản của suy hô hấp, bao gồm cả COPD [68]. Sau 12 tháng, điểm tổng kết thể chất và điểm tổng kết tâm thần SF36 trở về giá trị trước khi bị bệnh, và 85% bệnh nhân cho biết họ sẵn sàng thở máy trở lại [68, 69].

Các đặc điểm cụ thể có xuất hiện ở các nước thu nhập trung bình không?

Gánh nặng của COPD và hen suyễn cao một cách không cân đối ở các nước có nguồn tài nguyên thấp do ô nhiễm không khí trong nhà/ngoài trời cao (hút thuốc, tiếp xúc với than trong nhà và khói bụi tại nơi làm việc) [70, 71]. Tỷ lệ tử vong do các bệnh hô hấp mãn tính là một thách thức thực sự đối với hệ thống y tế công cộng ở các nước đang phát triển, vì nguy cơ tử vong do bệnh không lây nhiễm cao nhất là ở các nước có thu nhập thấp và trung bình [72].

Ngoài ra, ở hầu hết các nước có thu nhập thấp và trung bình, ICU rất khan hiếm và nguồn lực hạn chế. Đặc biệt, sự sẵn có của thở máy xâm nhập còn hạn chế và việc sử dụng nó có liên quan đến nguy cơ tử vong cao, đặc biệt là do viêm phổi do thở máy [73-75]. Như ở các nước có thu nhập cao, NIV nên được ưu tiên hơn là thông khí xâm

nhập, đặc biệt trong các trường hợp đợt cấp COPD. Một phân tích tổng hợp gần đây tổng kết kinh nghiệm về NIV ở các quốc gia này báo cáo nguy cơ tử vong trung bình ở người lớn (16%) và tỷ lệ thất bại NIV trung bình là 28,5% ở người lớn trong dân số này [73]. Đối với đợt cấp COPD, việc sử dụng NIV làm phương thức thông khí chính đã tăng từ tỷ lệ 29% năm 2000 lên 97% năm 2012 [76]. Sự thay đổi này có liên quan đến việc giảm dần tỷ lệ thất bại NIV (đường cong học tập), viêm phổi liên quan đến máy thở và sử dụng đồng thời kháng sinh [76]. Những dữ liệu này cho thấy rằng các hướng dẫn liên quan đến việc sử dụng ưu đãi liệu pháp NIV không dành riêng cho các nước có thu nhập cao và cũng cần được áp dụng cho các nước có thu nhập thấp và trung bình.

Những con đường nghiên cứu mới

NIV có những nhược điểm nổi tiếng. Khả năng chịu đựng của bệnh nhân có thể kém do bệnh nhân khó chịu, khó thở, tổn thương da, và chứng sợ hãi buồng kín [40]. Hơn nữa, kỹ năng của người chăm sóc rất quan trọng đối với sự thành công của kỹ thuật này. Ống thông mũi lưu lượng cao có thể là một phương pháp thay thế [77, 78]. Trong một nghiên cứu gần đây được thực hiện trên 12 bệnh nhân COPD tăng CO₂ với đợt cấp từ nhẹ đến trung bình mà ban đầu cần NIV, áp dụng ống thông mũi lưu lượng cao ở 30 l/phút trong thời gian ngắn làm giảm nỗ lực hít vào và dẫn đến tác dụng tương tự như NIV được cung cấp ở mức hỗ trợ áp lực vừa phải [78]. Ngoài ra, ống thông mũi lưu lượng cao là một kỹ thuật thoải mái hơn so với NIV [79, 80].

Với thực tế là khoảng 15% bệnh nhân COPD không NIV, các nỗ lực đã được thực hiện để cải thiện hiệu quả của NIV. Những nỗ lực này bao gồm việc hít hỗn hợp khí heli và oxy, đòi hỏi một thiết lập phức tạp và một máy thở cụ thể. Do tỷ trọng thấp so với không khí, helium/oxy tăng cường rõ rệt khả năng của NIV để giảm nỗ lực của bệnh nhân và cải thiện sự trao đổi khí [81]. Tuy nhiên, mặc dù cải thiện một số biến số sinh lý, các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng

không cho thấy lợi ích lâm sàng (tức là giảm tỷ lệ đặt nội khí quản hoặc tỷ lệ tử vong) [82, 83] với việc sử dụng hỗn hợp helium/oxy. Tỷ lệ đặt nội khí quản tương đối thấp đã đạt được chỉ với NIV có thể giải thích sự thiếu lợi ích với hỗn hợp helium/oxy.

Gần đây hơn, loại bỏ CO₂ ngoài cơ thể được coi là một phương pháp hỗ trợ có thể có đối với NIV để tránh đặt nội khí quản ở những bệnh nhân không đáp ứng với NIV [84]. Kết hợp NIV với loại bỏ CO₂ trực tiếp được coi là cải thiện thông khí phế nang và giảm khối lượng công việc của cơ hô hấp. Loại bỏ CO₂ ngoài cơ thể cũng có thể được sử dụng để đẩy nhanh quá trình cai máy khỏi đặt nội khí quản vì nó có thể ngăn chặn các kiểu thở nông không hiệu quả và giảm công hô hấp bằng cách duy trì mức PaCO₂ ổn định trong quá trình thở không được hỗ trợ [85]. Mặc dù các thiết bị này loại bỏ carbon dioxide hiệu quả, nhưng bằng chứng thực nghiệm về hiệu quả của chúng ở bệnh nhân COPD còn hạn chế. Việc chứng minh lợi ích trong COPD sẽ còn nhiều thách thức vì các biến chứng liên quan đến việc thải CO₂ ngoài cơ thể [86].

Một chiến lược khác để cải thiện tiên lượng của bệnh nhân COPD là tối ưu hóa sự tương tác giữa bệnh nhân với máy thở. Trái ngược với những gì xảy ra với thông khí hỗ trợ áp lực, các phương thức thông khí tỷ lệ hỗ trợ bệnh nhân bằng cách cung cấp một mức độ hỗ trợ tỷ lệ với nỗ lực thở của họ [87]. Có hai chế độ tỷ lệ: hỗ trợ thông khí điều chỉnh bằng thần kinh (NAVA) và thông khí hỗ trợ tỷ lệ (PAV). NAVA là một chế độ kích hoạt, chu kỳ và điều chỉnh lưu lượng khí hít vào dựa trên tín hiệu điện cơ hoành. Không có ảnh hưởng của PEEP_i trong quá trình hỗ trợ máy thở, vì nó bắt đầu với nỗ lực thở của chính bệnh nhân; hơn nữa, nhờ sự tương tác giữa máy thở với bệnh nhân tốt hơn, sẽ không có ảnh hưởng của rò rỉ trong NIV [88-90]. Một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng NAVA cải thiện sự tương tác giữa máy thở với bệnh nhân, hiệu quả của cơ hoành và sự thoải mái của bệnh nhân, so với thông khí hỗ trợ áp lực [91]. Tuy nhiên, chưa

chứng minh được lợi thế lâm sàng rõ ràng của NAVA so với PAV, mặc dù NAVA có thể có lợi trong trường hợp cai máy khó [91, 92]. Với PAV, hỗ trợ hô hấp tỷ lệ thuận với hoạt động của cơ hô hấp, được tính toán từ lưu lượng và thể tích đo được bằng cách sử dụng phương trình chuyển động của hệ hô hấp [87]. PAV bảo vệ chống lại thể tích khí lưu thông cao và siêu bơm phồng động sau này [93]. Việc sử dụng PAV có liên quan đến thời gian cai máy ngắn hơn so với thông khí hỗ trợ áp lực [94].

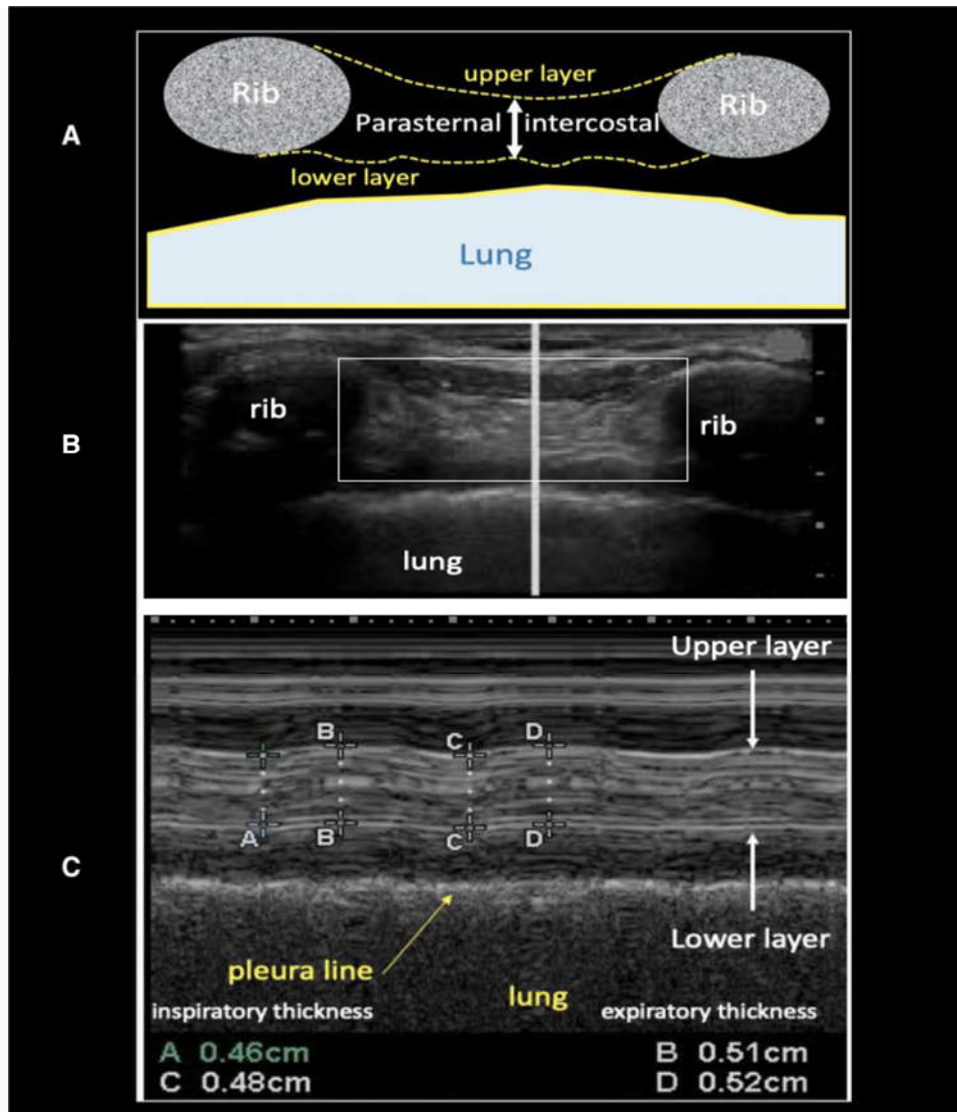
Một đặc điểm nổi bật của những bệnh nhân được điều trị bằng NIV hoặc thông khí xâm nhập là tỷ lệ tái nhập ICU hoặc bệnh viện cao [95]. Ít nhất 50% bệnh nhân sống sót sau đợt điều trị ICU sẽ được tái nhập viện trong vòng một năm, và tỷ lệ này có thể đạt 80% trong một số nghiên cứu. Hai yếu tố có thể giải thích cho tỷ lệ cao này. Đầu tiên, bệnh nhân có thể tiếp tục cần thông khí tại nhà [96], nhưng thực hành này chưa được phát triển rộng rãi. Các thử nghiệm gần đây về NIV tại nhà cho những bệnh nhân sống sót sau khi nhập viện ICU cho thấy những lợi ích tiềm năng quan trọng [34]. Thứ hai, nhiều bệnh nhân trong số này có các bệnh đi kèm không được điều trị hoặc không được chẩn đoán, đặc biệt là rối loạn nhịp thở liên quan đến giấc ngủ và rối loạn chức năng tim [97, 98]. Cần có những cách tiếp cận mới để giảm tỷ lệ đọc cao này.

Siêu âm có thể được sử dụng để đánh giá chức năng cơ hô hấp và giúp quản lý bệnh nhân thở máy [99], vì nó có thể đưa ra ước tính tổng quát về chức năng cơ hoành [100]. Ở những bệnh nhân có đợt cấp COPD tại phòng cấp cứu, rối loạn chức năng cơ hoành có liên quan đến thất bại NIV [101], nhưng những kết quả này chưa được chứng thực tiền cứu. Rối loạn chức năng cơ hoành cũng liên quan đến nguy cơ thất bại cai máy cao hơn [102, 103]. Siêu âm cũng có thể được sử dụng để kiểm tra chức năng cơ hô hấp ngoài cơ hoành, tập trung vào cơ liên sườn cạnh xương ức chẳng hạn [104] (Hình 6). Tăng hoạt động cơ liên sườn cạnh xương ức có liên quan

đến rối loạn chức năng cơ hoành và thất bại khi cai máy [104]. Siêu âm cũng có thể được áp dụng để hình ảnh phổi trong COPD, và có thể hữu ích trong việc phân biệt các nguyên nhân gây khó thở cấp ở những bệnh nhân này [105]. Nó cũng có thể giúp xác định tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, đông đặc hoặc phù phổi do tim. Liệu hình ảnh siêu âm về cơ hô hấp có cải thiện kết quả của bệnh nhân hay không vẫn còn được xác định. Ngoài ra, cần phải đào tạo và có kỹ năng để đảm bảo việc thực hiện an toàn và đáng giá.

Tóm tắt

Thở máy là nền tảng trong quản lý COPD và bệnh nhân hen suyễn có biểu hiện suy hô hấp đe dọa tính mạng. Mặc dù NIV ngăn chặn phần lớn bệnh nhân đợt cấp COPD sau đó cần thông khí xâm nhập, các nỗ lực trong tương lai nên tập trung vào việc cải thiện hiệu quả của NIV và đánh giá kỹ thuật thông khí qua mũi lưu lượng cao. Thở máy xâm nhập được dành riêng cho những bệnh nhân thất bại NIV và sau đó được đặt nội khí quản. Mục tiêu chính trong quá trình thở máy xâm nhập là hạn chế siêu bơm phồng; điều này đạt được nhờ giảm thông khí phút, thể tích khí lưu thông thấp và thời gian thở ra kéo dài. Bình thường hóa khí huyết là một mục tiêu điều trị thứ yếu. Có thể áp dụng PEEP bên ngoài ở mức thấp cho bệnh nhân kích hoạt máy thở. Thông khí cơ học của bệnh nhân hen suyễn cũng tuân theo các quy tắc tương tự ngoại trừ việc sử dụng NIV hiện không được khuyến cáo mặc dù có nhiều dữ liệu gần đây đầy hứa hẹn. Việc cai máy phải được thực hiện càng nhanh càng tốt với xét nghiệm sàng lọc hàng ngày, sau đó là thử nghiệm thở tự phát. Ở một số bệnh nhân được chọn, NIV dự phòng sau rút nội khí quản ngăn ngừa suy hô hấp cấp sau rút nội khí quản và đặt lại nội khí quản sau đó. Ống thông mũi lưu lượng cao dường như hiệu quả như NIV để ngăn chặn việc đặt lại ống nội khí quản và sự kết hợp giữa NIV và ống thông mũi có lưu lượng cao có thể còn hiệu quả hơn. Cuối cùng, mở khí quản nên là chủ đề của một cuộc thảo luận đa ngành.



Hình 6 Biểu diễn giản đồ (A) và hình ảnh siêu âm của cơ liên sườn cạnh xương ức với chế độ B (B) và chế độ chuyển động thời gian cho phép đo độ dày hít vào và thở ra (C)