

REVIEW

Open Access



Respiratory challenges and ventilatory management in different types of acute brain-injured patients

S. Frisvold^{1,2}, S. Coppola^{3,4,5}, S. Ehrmann^{6,7}, D. Chiumello^{3,4,5} and Claude Guérin^{8*}

Các thách thức về hô hấp và quản lý thông khí ở các loại bệnh nhân chấn thương não cấp tính khác nhau

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

Tóm tắt

Chấn thương não cấp tính (ABI, acute brain injury) bao gồm các thực thể lâm sàng khác nhau có thể cần thở máy xâm lấn (MV, mechanical ventilation) trong đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU, intensive care unit). Mục tiêu của MV là bảo vệ phổi và não khỏi bị tổn thương thêm, có thể khó đạt được trong các dạng chấn thương phổi hoặc não nghiêm trọng nhất. Đánh giá tương tự này nhằm mục đích giải quyết các vấn đề về hô hấp và quản lý máy thở, dành riêng cho bệnh nhân ABI trong ICU.

Giới thiệu

Ở những bệnh nhân bị chấn thương não cấp tính (ABI), việc cung cấp máy thở (MV) trong phòng chăm sóc đặc biệt (ICU) bao gồm thời gian thích hợp để đặt nội khí quản, thông khí bảo vệ phổi (LPV, lung protective ventilation), bảo vệ não và cai máy. Không giống như bệnh nhân không suy nhược thần kinh, bệnh nhân ABI thường không có chỉ định hô hấp chính để hỗ trợ máy thở, nhưng thường cần MV kéo dài, mặc dù họ thường có thể tự thở [1, 2, 3]. Hiểu rõ hơn về mối quan hệ phức tạp giữa não và hô hấp/thông khí và cung cấp hỗ trợ hô hấp hợp lý là những vấn đề quan trọng.

Những thách thức về hô hấp ở bệnh nhân mắc ABI

ABI nghiêm trọng đề cập đến một sự kiện đột ngột dẫn đến tổn thương não và giảm tưới máu dẫn đến giảm sự tỉnh táo. ABI không đồng nhất và bao gồm các loại phụ khác nhau, đáng chú ý là chấn thương sọ não (TBI, traumatic brain injury), xuất huyết dưới nhện (SAH, subarachnoid hemorrhage), chảy máu nội sọ và chấn thương não do thiếu máu cục bộ. Vì não được bao quanh bởi hộp sọ không thể co giãn nên bất kỳ thay đổi nào ảnh hưởng đến thể tích não sẽ dẫn đến tăng áp lực nội sọ (ICP, intracranial pressure) và suy giảm lưu lượng máu não do cạn kiệt nguồn dự trữ bù trừ. Do đó, tưới máu được điều hòa chặt chẽ bởi quá trình tự điều hòa não (CA, cerebral autoregulation) để duy trì lưu lượng máu não khi đối mặt với những thay đổi về áp lực hệ thống và chuyển hóa. CA là một chất điều hòa hiệu quả hoạt động vận mạch não [4]. Những thay đổi của PaCO₂ làm thay đổi CA: cả giảm và tăng CO₂ máu đều có thể gây ra thiếu máu cục bộ não do giảm tưới máu thông qua co mạch hoặc giãn mạch, tương ứng, điều này cũng thúc đẩy ICP cao hơn.

Rối loạn chức năng hô hấp thường gặp ở ABI và có thể do rối loạn điều hòa kiểu thở hoặc tổn thương phổi cấp tính.

Rối loạn chức năng trung tâm hô hấp

Thân não chứa các trung tâm hô hấp chịu trách nhiệm điều hòa hơi thở. Trong ABI, các trung tâm hô hấp có thể bị rối loạn điều hòa thông qua tổn thương trực tiếp đến thân não hoặc gián tiếp thông qua sự gia tăng ICP và hiệu ứng thể tích do xuất huyết não hoặc phù nề. Tổn thương trung tâm hô hấp dẫn đến suy hô hấp [5].

Chúng điều chỉnh đáp ứng hô hấp để ổn định CO_2 , ví dụ, sau khi tăng $PaCO_2$ và pH thấp trong dịch não tủy hoặc mô não [6]. Các thụ thể hóa học ngoại vi nằm trong cơ thể động mạch cảnh và phổi ảnh hưởng đến sự điều khiển bằng cách thay đổi độ nhạy và ngưỡng của các thụ thể hóa học trung tâm, cung cấp đáp ứng nhanh hơn và mạnh hơn đối với những thay đổi về tình trạng thiếu oxy trong máu, $PaCO_2$ và pH [7]. Ngoài ra, các thụ thể cơ học ở phổi là các thụ thể kéo dài được kích hoạt bởi sự phồng lên của phổi và ức chế các thụ thể hóa học trung tâm làm chấm dứt hít vào trong quá trình phản xạ ức chế Hering–Breuer [8]. Đường dẫn truyền hô hấp có thể bị tổn hại không chỉ do đầu vào sinh hóa hô hấp (toan hô hấp hoặc thiếu oxy máu) và/hoặc đầu vào cơ học như xẹp phổi, mà còn do chấn thương não nguyên phát [9].

Tổn thương phổi cấp

Ngoài trung tâm hô hấp bị tổn thương hoặc rối loạn điều hòa, ABI thường liên quan đến tổn thương phổi cấp tính, chẳng hạn như phù phổi do thần kinh (NPE, neurogenic pulmonary edema), viêm phổi, hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS, acute respiratory distress syndrome), viêm phổi do hít, viêm phổi do thở máy (VAP, ventilator-associated pneumonia) và dập phổi [10, 11, 12].

Các ABI phổ biến nhất liên quan đến NPE là SAH, vỡ phình động mạch và TBI. NPE thường được đặc trưng bởi sự hiện diện của suy hô hấp, thiếu oxy máu và mờ phế nang hai bên với thâm nhiễm lan

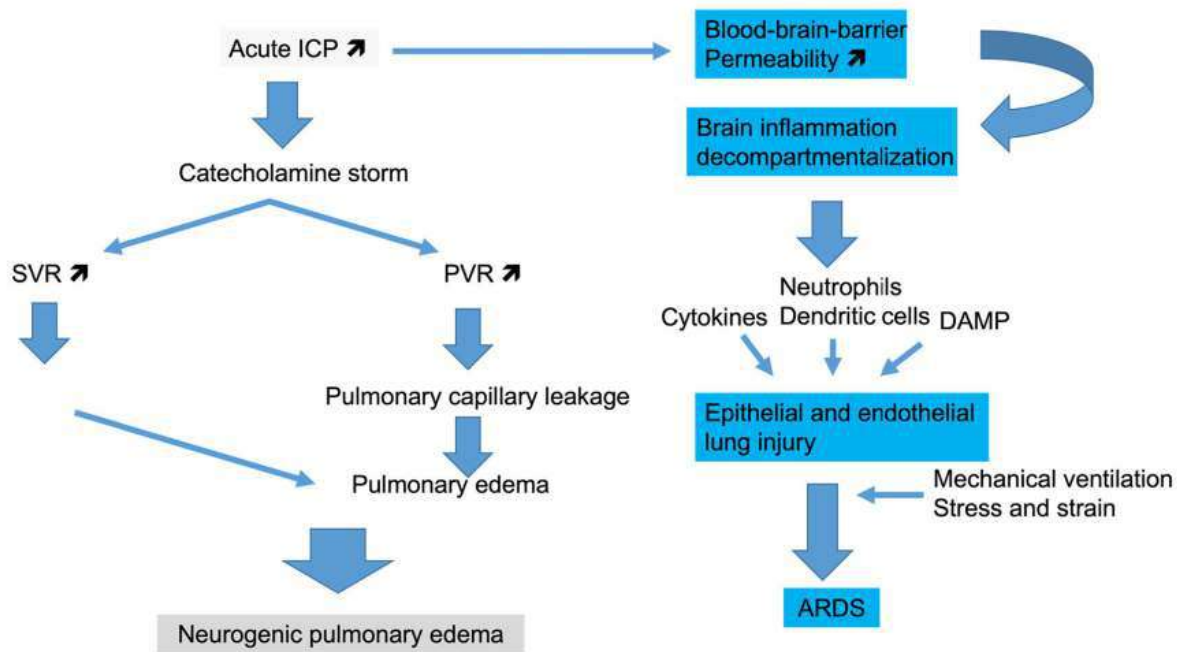
tỏa ở cả hai phổi mà không có bất kỳ nguyên nhân nào khác gây suy hô hấp [13, 14]. Do đó, NPE giống như một dạng suy hô hấp do thiếu oxy cấp tính nghiêm trọng nhất, ví dụ như ARDS, nhưng có sinh lý bệnh khác (Hình 1).

Thông thường, với sự hiện diện của ICP tăng, có thể xảy ra sự giải phóng giao cảm thần kinh lớn từ các vùng giải phẫu như vùng dưới đồi, phần cơ bản của nhân tiền sản và hệ thống quanh não thất [15]. Sự giải phóng giao cảm trung tâm này có khả năng gây co mạch phổi và hệ thống hoặc suy giảm tính thấm của mạch máu, thúc đẩy phù phổi [16].

Ngoài cơn bão catecholamine dẫn đến NPE, việc giải phóng một lượng lớn các cytokine từ não bị tổn thương có thể góp phần gây ra tình trạng viêm do cytokine gây ra dẫn đến ARDS [17, 18, 19]. Các cơ chế điều hòa miễn dịch thần kinh và ARDS gần đây đã được xem xét [20]. Dập phổi do đa chấn thương mà bệnh nhân TBI thường gặp phải là một yếu tố nguy cơ bổ sung đối với ARDS [21].

Ý thức giảm sút cũng khiến bệnh nhân ABI dễ bị viêm phổi hít, suy giảm khả năng thanh thải chất nhầy và VAP hơn so với bệnh nhân ICU không có ABI [19, 22, 23]. Trong một nghiên cứu đoàn hệ lớn ở châu Âu gần đây gồm khoảng một nghìn bệnh nhân mắc TBI, cứ năm người thì có một người phát triển VAP sau khoảng thời gian trung bình là 5 ngày (khoảng tứ phân vị 3–7 ngày, cho thấy 75% các đợt xảy ra trong tuần đầu tiên của MV) [24]. Thực hiện hệ thống rửa phế quản phế nang trong vòng 24h sau khi đặt nội khí quản bệnh nhân chấn thương cho thấy 80% mẫu bệnh phẩm có mọc vi sinh vật và 30% nghi ngờ viêm phổi sớm [22].

Tóm lại, ABI có thể ảnh hưởng đến hệ hô hấp thông qua các cơ chế khác nhau và có thể cản trở việc đánh giá khả năng hồi phục của não và làm trì hoãn hơn nữa việc bắt đầu quá trình cai máy. Hỗ trợ hô hấp phải đồng thời chứa đựng sự tương tác giữa ICP, $PaCO_2$ và tưới máu não, đồng thời cung cấp thông khí bảo vệ phổi, ví dụ như bảo vệ não và đồng thời phổi, là những mục tiêu tiềm ẩn trái ngược nhau.



Hình 1 Con đường tổn thương phổi cấp liên quan trực tiếp đến chấn thương sọ não cấp. Áp lực nội sọ cao (ICP) có thể thúc đẩy hai chuỗi sự kiện khác nhau dẫn đến phù phổi do thần kinh hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS). Cả hai có thể cùng tồn tại trong một bệnh nhân nhất định. SVR: sức cản mạch hệ thống, PVR: sức cản mạch phổi, LV: tâm thất trái, DAMP: mô hình phân tử liên quan đến tổn thương

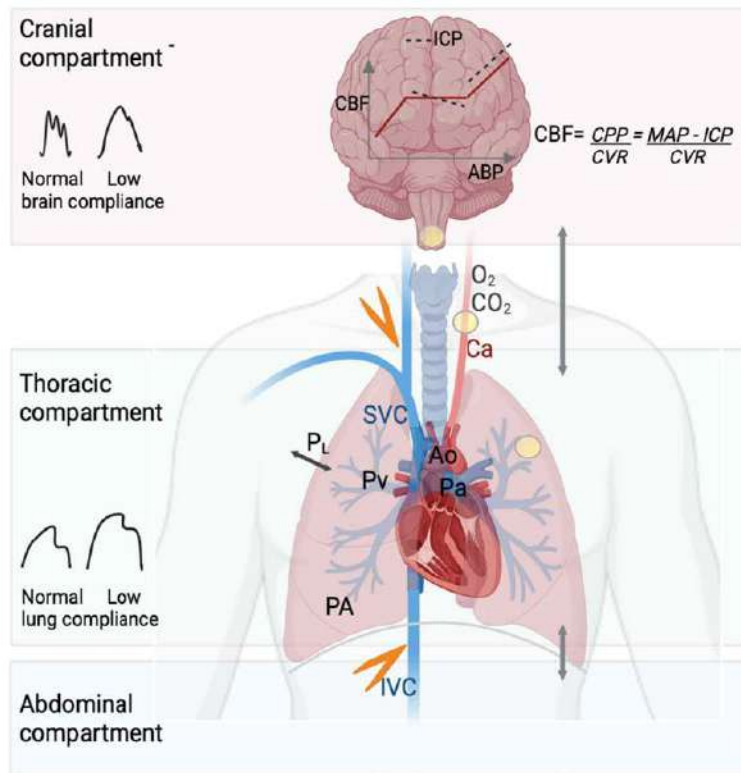
Quản lý thông khí cho bệnh nhân mắc ABI

Hình 2 tóm tắt các tương tác não-phổi trong quá trình thở máy, vai trò của PaCO₂ và CA.

Mục tiêu oxy và carbon dioxide

Phạm vi an toàn của các mục tiêu oxy hóa ở bệnh nhân ABI là không chắc chắn. Theo truyền thống, mục tiêu của việc bổ sung oxy ở bệnh nhân ABI là tránh tình trạng thiếu oxy [25]. Nghiên cứu gần đây ủng hộ nhu cầu xem xét giới hạn trên của việc bổ sung oxy [26, 27]. CENTER-TBI, một nghiên cứu quan sát đa trung tâm lớn ở châu Âu, cho thấy mức áp lực riêng phần oxy động mạch (PaO₂) cao nhất trung bình trong tuần đầu tiên sau khi nhập viện ICU là 134 mmHg [26]. PaO₂ tối đa và trung bình có liên quan độc lập với kết quả thần kinh chức năng không thuận lợi hoặc tử vong sau 6 tháng. Tuy nhiên, ngưỡng giới hạn trên của PaO₂ liên quan đến kết quả tồi tệ hơn không được xác định [2]. Ngược lại, những người khác không tìm thấy sự khác biệt

về kết quả dựa trên mức PaO₂ từ 60 đến > 300 mmHg [28, 29]. Một phân tích hậu kỳ của một thử nghiệm ngẫu nhiên, đã xác định ngưỡng PaO₂ là 150 và 200 mmHg liên quan đến kết quả thần kinh chức năng tốt hơn [30]. Điều này được hỗ trợ bởi một phân tích tổng hợp các nghiên cứu quan sát trên bệnh nhân ABI trưởng thành nơi tăng oxy máu (điểm cắt PaO₂ > 200 mmHg) có liên quan đến kết quả thần kinh kém [31]. Trong số các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên (RCT) được thực hiện trong môi trường ICU, tác dụng phụ của tăng oxy máu chưa được xác nhận [32, 33]. Phân tích tổng hợp các RCT gần đây không hỗ trợ đặt mục tiêu PaO₂ an toàn cao hơn ở những bệnh nhân bị bệnh nặng [34]. Cung cấp oxy cho não bằng cách sử dụng vi lọc máu hoặc theo dõi oxy mô não có thể đóng vai trò là dấu hiệu cho tình trạng thiếu oxy não sắp xảy ra [35]. Oxy được nhắm mục tiêu bằng cách theo dõi liên tục oxy mô não sẽ được giải quyết trong một nghiên cứu đang diễn ra [36]. Tóm lại, vai trò của tăng oxy máu quá mức là không chắc chắn và tránh nó dường như là một chiến lược hợp lý.



Hình 2 Sơ đồ biểu diễn các tương tác phổi-não. Trong quá trình thở máy áp lực dương, lưu lượng máu não (CBF, cerebral blood flow) có thể giảm từ các nguồn khác nhau. Việc truyền áp lực đường thở đến các cấu trúc tim mạch phụ thuộc vào áp lực màng phổi và do đó phụ thuộc vào áp lực xuyên phổi (P_L) và độ giãn nở của phổi. Với độ giãn nở phổi bình thường, áp lực đường thở càng cao thì áp lực nhĩ phải càng cao, điều này có thể dẫn đến giảm hồi lưu tĩnh mạch (dấu nháy màu cam). Tăng áp lực ổ bụng chống lại hiệu ứng này trong điều kiện bình thường. Thể tích khí lưu thông tăng làm tăng áp lực tĩnh mạch phổi (Pv). Những thay đổi này dẫn đến thể tích tổng máu thất phải thấp hơn, và do đó, cung lượng tim (CO, cardiac output) sẽ giảm. Việc giảm CO_2 bị hạn chế bởi thực tế là áp lực trong lồng ngực tăng lên sẽ làm giảm hậu tải của tâm thất trái. Mặc dù có những thay đổi về CO_2 và áp lực động mạch, quá trình tự điều hòa não vẫn duy trì CBF và áp lực nội sọ (ICP) trong một phạm vi nhất định của áp lực động mạch. Tuy nhiên, ICP phụ thuộc nhiều vào dòng chảy tĩnh mạch từ khoang sọ. Thông khí áp lực dương với tăng áp lực tâm nhĩ phải có thể làm giảm dòng máu tĩnh mạch từ khoang sọ và do đó làm tăng ICP. Ở những bệnh nhân bị suy giảm độ giãn nở phổi (nghĩa là hội chứng suy hô hấp cấp tính nặng), tác động của thở máy áp lực dương đối với áp lực phế nang (P_A) và P_L thường bị suy giảm. Hạ oxy máu (PaO_2 thấp) và tăng CO_2 máu ($PaCO_2$ cao) đều làm tăng áp lực động mạch phổi (Pa) và sức cản mạch máu phổi, do đó làm tăng hậu tải thất phải. Sự thay đổi $PaCO_2$, PaO_2 và ion hydro cũng kích hoạt các thụ thể hóa học (vòng tròn màu vàng) gửi tín hiệu đến trung tâm hô hấp để điều hòa trung khu hô hấp. Ở mức độ tuần hoàn não, tăng CO_2 máu làm tăng CBF và giảm CO_2 máu có tác dụng ngược lại. Sự tương tác giữa độ giãn nở thấp của não, quá trình tự điều chỉnh của não và các mức CO_2 khác nhau chưa được nghiên cứu. Ao động mạch chủ, $PaCO_2$ áp lực riêng phần của carbon dioxide, PaO_2 áp lực riêng phần của oxy, Ca động mạch cảnh, cung lượng tim (CO), CBF lưu lượng máu não, CPP áp lực tưới máu não, CVR sức cản mạch máu não, ICP áp lực nội sọ, IVC tĩnh mạch chủ dưới, MAP áp lực động mạch trung bình, Pa áp lực động mạch phổi, PA áp lực phế nang, Pv áp lực tĩnh mạch phổi, PaO_2 áp lực riêng phần của oxy, P_L áp lực xuyên phổi, SVC tĩnh mạch chủ trên

Giảm CO₂ máu được sử dụng để kiểm soát các đợt cấp tính của ICP cao. Gần đây, một phân tích hồi cứu cho thấy tình trạng thiếu CO₂ máu nhẹ (30–34 mmHg) có thể liên quan đến đáp ứng mạch máu não tốt hơn và không làm xấu đi quá trình chuyển hóa năng lượng của não [37]. Các hướng dẫn đề xuất rằng PaCO₂ nên được duy trì trong phạm vi tham chiếu bình thường hoặc thấp bình thường khi ICP cao [3, 38]. Lưu lượng máu não tăng lên sau tăng CO₂ máu có thể có vai trò trong thiếu máu não cục bộ muộn (DCI), nếu ICP được kiểm soát bằng dẫn lưu não thất bên ngoài [39]. Vì bệnh nhân ABI là một nhóm không đồng nhất, các nghiên cứu trong tương lai nên xác định những bệnh nhân có thể hưởng lợi từ các mục tiêu PaCO₂ cao hơn.

Mặc dù MV xâm lấn đại diện cho chiến lược quản lý tiêu chuẩn để đạt được các mục tiêu sinh lý nêu trên cho bệnh nhân ABI, nhưng các phương pháp không xâm lấn có thể là một lựa chọn trong một số trường hợp.

Oxy lưu lượng cao và thông khí không xâm lấn

Có bằng chứng hạn chế về việc sử dụng oxy lưu lượng cao và thông khí không xâm lấn (NIV) ở bệnh nhân ABI, khác với suy hô hấp do thiếu oxy cấp tính ở các nhóm bệnh nhân khác [40, 41]. Hôn mê là chống chỉ định đối với NIV trừ khi đó là do tăng CO₂ máu cấp tính ở bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính [42]. Vỡ nền sọ là một mâu thuẫn tương đối đối với việc sử dụng lưu lượng cao và NIV. Chấn thương ngực cũng có thể làm phức tạp việc sử dụng NIV mặc dù một số nghiên cứu cho thấy nó khả thi trong trường hợp chấn thương ngực đơn độc [43]. Theo hiểu biết của chúng tôi, không có RCT nào được công bố về việc sử dụng NIV ở bệnh nhân mắc TBI. Các bác sĩ lâm sàng cần xem xét tình trạng lâm sàng của từng bệnh nhân và các bất thường về hô hấp cùng tồn tại khi đưa ra quyết định về việc sử dụng NIV. Tuy nhiên, thông thường nhất, ABI làm tổn thương đường thở, cần đặt nội khí quản sớm, đôi khi sau một nỗ lực ngắn của NIV.

Thông khí xâm lấn

Chỉ định đặt nội khí quản là để bảo vệ đường thở, điều trị thiếu oxy và thông khí không đầy đủ, kiểm soát phù não với mục tiêu PaCO₂ chặt chẽ và giảm chuyển hóa não.

Bảng 1 cung cấp tổng quan về quản lý thông khí, chiến lược truyền dịch và chỉ định sử dụng steroid ở bệnh nhân ABI có và không có ICP cao và/hoặc ARDS dựa trên các nghiên cứu trong tổng quan này.

Các loại bệnh nhân ABI cụ thể và quản lý máy thở

Việc quản lý ABI trong giai đoạn cấp tính chủ yếu được thúc đẩy bởi mục tiêu đảm bảo tưới máu não đầy đủ, bằng áp lực tưới máu não hoặc các mục tiêu theo định hướng ICP [38, 58].

Các dạng ABI nghiêm trọng khác nhau có các đặc điểm bệnh cụ thể có thể ảnh hưởng đến việc quản lý thông khí. Bệnh nhân mắc TBI nặng hầu hết được điều trị bằng theo dõi ICP, đây là hướng dẫn quản lý ICU [38, 59]. Các mục tiêu PaCO₂ và PEEP phạm vi thấp nghiêm ngặt được sử dụng để kiểm soát ICP. Gần đây, CA là một phần của quản lý ICP và sự tương tác của PEEP và LPV với CA đã được đánh giá [44, 47].

Quản lý ICU đối với bệnh nhân SAH nhằm ngăn ngừa chảy máu tái phát, xuất huyết não thất và DCI giai đoạn sau [60]. Trái ngược với TBI, dập não và phù độc tế bào không phải là vấn đề sinh lý bệnh chính. Vì những bệnh nhân này thường có dẫn lưu não thất bên ngoài, mục tiêu nghiêm ngặt PaCO₂ để theo dõi ICP không được yêu cầu thường xuyên như ở bệnh nhân TBI. Trong giai đoạn DCI, vi lọc máu hoặc oxy mô não đôi khi được sử dụng để phát hiện tình trạng thiếu oxy não cục bộ và đặt mục tiêu PaO₂ [61, 62]. Cần đánh giá chức năng thần kinh và giám an thần để chẩn đoán DCI. Do đó, thông khí tự phát với mục tiêu PaCO₂ rộng hơn sau đây được sử dụng rộng rãi hơn ở bệnh nhân TBI.

Bảng 1 Quản lý hô hấp của bệnh nhân ABI đặt nội khí quản có và không có tăng áp lực nội sọ và/hoặc ARDS

Xử trí hô hấp (TL tham khảo)	Phổi b thường	Phổi b thường	ARDS	ARDS
	ICP b thường	ICP cao	ICP b thường	ICP cao
V_T [44,45,46]	7–9 ml/kg PBW	7–9 ml/kg PBW	6–8 ml/kg PBW	6–8 ml/kg PBW
PEEP [47, 47,48,49,50]	5 cmH ₂ O	5 cmH ₂ O. Nếu PEEP cao hơn, theo dõi ICP/ CPP/theo dõi não đa phương thức	Ít nhất 5 cmH ₂ O, PEEP cao hơn trong ARDS nặng hơn, chuẩn độ dựa trên áp lực binh nguyên, áp lực đẩy, đáp ứng oxy hóa và huyết động đối với PEEP cao hơn	Ít nhất 5 cmH ₂ O, PEEP cao hơn trong ARDS nặng hơn, chuẩn độ dựa trên áp lực binh nguyên, áp lực đẩy, đáp ứng oxy hóa và huyết động đối với PEEP cao hơn ICP/ CPP/giám sát não đa phương thức
Mục tiêu PaO ₂ (mmHg) [25, 26, 51]	Tránh tăng oxy máu (PaO ₂ > 200)	PaO ₂ 80–200	PaO ₂ 80–120, tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của ARDS	PaO ₂ 80–200
Mục tiêu PaCO ₂ (mmHg) [38]	PaCO ₂ 35–45	PaCO ₂ 32–38	Tăng CO ₂ máu cho phép (< 60), phụ thuộc vào pH (> 7, 25)	Chống chỉ định tăng CO ₂ máu cho phép. Điều trị hỗ trợ sớm hơn ICP/ CPP/giám sát não đa phương thức
Tư thế nằm sấp [52]	Không được khuyến khích	Không được khuyến khích	PaO ₂ /F _I O ₂ < 150 mmHg với PEEP ≥ 5 cmH ₂ O	PaO ₂ /F _I O ₂ < 150 mmHg. ICP/ CPP/giám sát não đa phương thức theo từng trường hợp cụ thể
Huy động phổi [53]	Sử dụng có hệ thống, không được khuyến khích	Sử dụng có hệ thống, không được khuyến khích	Sử dụng có hệ thống, không được khuyến khích	Sử dụng có hệ thống, không được khuyến khích
Chiến lược hạn chế dịch [54, 55]	Không nên dùng trừ khi có chỉ định cụ thể	Tránh cân bằng dịch dương và mục tiêu đẳng thể tích để quản lý CPP. Tránh dung dịch nhược trương	Có	Tránh cân bằng dịch dương và mục tiêu đẳng thể tích để quản lý CPP. Tránh dung dịch nhược trương. ICP/ CPP/giám sát não đa phương thức
Steroids [56, 57]	Không có chỉ định ngoại trừ chỉ định cụ thể	Tỷ lệ tử vong trong TBI cao hơn với liều cao methylprednisolone	Dexamethasone có thể được chỉ định	Nếu mức độ nghiêm trọng của TBI là vấn đề chính thì có thể tránh dùng steroid. Steroid có thể có lợi nếu ARDS là vấn đề nổi trội

Hầu hết bệnh nhân xuất huyết não nặng đều có tăng huyết áp hệ thống. Hạ huyết áp, thay vì các biện pháp giảm ICP, là trọng tâm của quản lý chung trong ICU [63]. Điều trị trong đơn vị đột quỵ có liên quan đến kết quả tốt hơn, nhưng điều này không nhất thiết phải cải thiện khi bệnh nhân được đưa vào ICU [64]. Chỉ định cho việc sử dụng mục tiêu và theo dõi ICP là không rõ ràng và thường bắt nguồn từ tài liệu TBI.

Cài đặt máy thở cho bệnh nhân ABI không bị tổn thương phổi

Ở những bệnh nhân không mắc ARDS, không có sự khác biệt về kết quả của bệnh nhân trong hai RCT đa trung tâm lớn giữa thể tích khí lưu thông (V_T) thấp (6 ml/kg trọng lượng cơ thể dự đoán) so với trung bình (10 ml/kg) [45] và PEEP thấp (5 cmH₂O) so với cao (8 cmH₂O) [48]. Vì những thử nghiệm này không dành riêng cho bệnh nhân ABI nên một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân mắc ABI. Hạn chế V_T với tăng CO₂ máu cho phép đồng thời khó thực hiện với kiểm soát ICP đồng thời. Việc giảm khoảng chết bằng cách thay thế các bộ trao đổi nhiệt-ẩm bằng các bộ làm nóng-ẩm là khả thi và có thể đặt V_T thấp mà không làm tăng PaCO₂ [65]. PEEP cao đã cho thấy kết quả trái ngược nhau về đáp ứng liên quan đến độ giãn nở của não và phổi [66, 67, 68]. Đo áp lực xuyên phổi không thể làm rõ bệnh nhân ABI nào có tác dụng phụ đối với PEEP cao [44]. Do đó, điều chỉnh PEEP chỉ được khuyến nghị trong quá trình theo dõi ICP nghiêm ngặt và phân tích đường cong nếu nghi ngờ độ giãn nở của não thấp [44]. Vai trò của các biến số cơ học hô hấp ngoài PEEP và V_T đã được khám phá trong các nghiên cứu quan sát gần đây. Một phân tích phụ của thử nghiệm Quản lý nhiệt độ mục tiêu-2 cho thấy nhịp thở, áp lực đẩy và năng lượng cơ học có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong trong 6 tháng ở những người sống sót sau ngừng tim [69]. Năng lượng cơ học (MP, mechanical power) cũng có thể liên quan đến tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân mắc ABI do các nguyên nhân khác [70, 71]. Một nghiên cứu quan sát gần đây cho thấy rằng MP trong tuần đầu tiên của MV có liên quan đến kết quả kém một cách

độc lập với quá trình oxy hóa [71]. MP cũng có thể liên quan đến ICP cao do PEEP gây ra [44].

Quản lý thông khí cho bệnh nhân ABI mắc ARDS đồng thời

Như đã trình bày chi tiết trước đó trong việc quản lý máy thở cho bệnh nhân mắc ABI, một số mục tiêu sinh lý xung đột có thể phát sinh khi nhằm mục đích bảo vệ cả phổi và não [72]. Tăng CO₂ máu điển hình, cho phép như một phần của LPV có thể có tác dụng phụ lên não dẫn đến việc đánh giá phức tạp nếu không muốn nói là không thể về tỷ lệ lợi ích-rủi ro. Mặc dù ở những bệnh nhân không bị tổn thương phổi, giá trị của LPV nghiêm ngặt vẫn còn được tranh luận và sinh lý não có thể chủ yếu thúc đẩy việc quản lý bệnh nhân, nhưng tình hình phức tạp hơn trong trường hợp ARDS đã được thiết lập [11, 73]. Tăng CO₂ máu cho phép có thể khả thi nếu ICP được kiểm soát bằng dẫn lưu não thất bên ngoài. Một lựa chọn khác là tăng nhịp thở lên đến giới hạn của auto-PEEP hoặc áp lực cao nguyên. Vì tần số hô hấp góp phần vào MP, nên việc bù cho V_T thấp bằng cách tăng tần số hô hấp có thể không phải là giải pháp để điều chỉnh PaCO₂ trong ABI. Các RCT được yêu cầu để đánh giá sự tương tác giữa tình trạng viêm và năng lượng cơ học của phổi trong quần thể này, cũng như các biện pháp can thiệp tiềm năng và tác động của chúng đối với kết quả lâu dài đối với cả phục hồi não và phổi (cai MV).

Tư thế nằm sấp ở những bệnh nhân mắc ARDS từ trung bình đến nặng là phương pháp điều trị nền tảng có thể được xem xét ở những bệnh nhân mắc ABI đồng thời. Vì tư thế nằm sấp có thể ảnh hưởng đến PaCO₂ và sự hồi lưu tĩnh mạch từ não, nên theo dõi ICP trong trường hợp ABI cấp tính, nặng [3, 74]. ICP cao là một tiêu chí không bao gồm trong thử nghiệm Proseva [52]. Vai trò của các thủ thuật huy động phế nang để cải thiện oxy hóa trong ARDS là không chắc chắn [53]. Ở những bệnh nhân bị ABI cấp tính, nặng, vai trò của thủ thuật huy động với tương tác tim phổi, nên thận trọng khi sử dụng thủ thuật này.

Sự không đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở có thể là hậu quả lâm sàng của những thay đổi trong trung tâm hô hấp hoặc MV kéo dài.

Trong quá trình thở máy có hỗ trợ, yếu tố quyết định quan trọng của điều khiển hô hấp và công hô hấp là lưu lượng đỉnh đã đặt. Lưu lượng đỉnh không đủ có liên quan đến nỗ lực và công thở cao hơn. Lưu lượng đỉnh thấp dẫn đến thiếu khí và lưu lượng đỉnh quá cao dẫn đến thời gian hít vào quá ngắn liên quan đến sự không đồng bộ và xếp chồng hơi thở. Lưu lượng đỉnh cao nhất làm tăng tần số hô hấp do thời gian hít vào được rút ngắn. Trên thực tế, thời gian hít vào ngắn hơn làm giảm phản hồi âm tính do phòng phổi, dẫn đến tần số thở cao hơn. Về mặt sinh lý, thể tích phổi hoặc bơm phòng phổi cao làm giảm trung khu hô hấp và lưu lượng đỉnh trở nên ít liên quan hơn [77]. Luo và cộng sự đã điều tra sự không đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở ở những bệnh nhân bị tổn thương não được thở máy và phát hiện ra rằng tỷ lệ không đồng bộ cao hơn 38% so với những bệnh nhân không bị tổn thương não [78], trong khi loại không đồng bộ phổ biến nhất là kích hoạt không hiệu quả, được đặc trưng bởi một hoạt động thấp hơn của trung khu hô hấp về các giá trị $P_{0.1}$. Chỉ số không đồng bộ tương tự sau đột quỵ, phẫu thuật mở sọ cho khối u não hoặc TBI, và thấp hơn đáng kể trong quá trình kiểm soát áp lực/thông khí hỗ trợ so với trong các chế độ thông khí khác và cao hơn khi sử dụng kết hợp opioid và thuốc an thần. Tương tự như vậy, đối với những bệnh nhân không mắc bệnh thần kinh, sự không đồng bộ là dấu hiệu của sự tách rời giữa đầu vào của tế bào thần kinh và hiệu quả của cơ bắp và có liên quan đến MV kéo dài [78]. Gần đây, ở những bệnh nhân mắc ABI, sự không đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở đã được theo dõi bằng theo dõi áp lực thực quản [78]. Người ta đã chứng minh rằng sự không đồng bộ, đặc biệt là kích hoạt không hiệu quả là phổ biến và liên quan đến sự kết hợp giữa chiến lược giảm đau và an thần. Tỷ lệ rối loạn chức năng cơ hoành do máy thở gây ra ở bệnh nhân chấn thương não có thể đóng một vai trò quan trọng nhưng vẫn còn phải nghiên cứu [79].

Quản lý bổ sung

Hai chiến lược bổ sung liên quan đến quản lý thông khí sẽ được thảo luận ngắn gọn trong phần này: cân bằng dịch và steroid.

Quản lý dịch trong ABI

Thử nghiệm FACCT ở bệnh nhân ARDS (không có ABI) cho thấy chiến lược hạn chế, so với chiến lược truyền dịch tự do, tương tự về tỷ lệ tử vong của bệnh nhân nhưng có liên quan đến số ngày sử dụng MV xâm lấn ít hơn [54]. Ở những bệnh nhân ABI, ngoài việc điều chỉnh cẩn thận áp lực máy thở, việc đảm bảo rằng bệnh nhân ở trạng thái bình thường có thể bảo vệ chống lại các tác động bất lợi của áp lực máy thở cao hơn và sự dao động của $PaCO_2$. Quản lý dịch truyền phải cân nhắc giữa truyền dịch và nguy cơ phù não do phá vỡ hàng rào máu não và tổn thương tế bào.

Ở những bệnh nhân ABI có hoặc không có ARDS, do đó, chiến lược hạn chế dịch truyền được khuyến nghị để ngăn ngừa phù não thêm nữa. Tuy nhiên, điều quan trọng là phải cẩn thận để tránh giảm thể tích tuần hoàn nhằm đạt được mục tiêu áp lực tưới máu não [55, 75].

Steroid

Ở những bệnh nhân mắc ARDS, steroid có thể đóng vai trò có lợi trong giai đoạn cấp tính [56]. Trong TBI, thử nghiệm MRC-CRASH cho thấy tỷ lệ tử vong ở nhóm methylprednisolone cao hơn so với nhóm giả dược; do đó, việc sử dụng steroid không được khuyến khích [57]. Nói chung, việc sử dụng steroid không được khuyến cáo ở bất kỳ dạng bệnh nhân ABI nào bị phù não cấp tính do thiếu bằng chứng [76].

Cai máy

MV kéo dài có thể làm chậm quá trình phục hồi chức năng và xuất viện ICU, làm tăng nguy cơ di chứng và biến chứng lâu dài với các triệu chứng về thể chất, tâm lý và tâm thần cũng như nhận thức như một phần của hội chứng chăm sóc đặc biệt, điều này cũng ảnh hưởng đến người thân của bệnh

nhân [80]. Ngoài ra, ở những bệnh nhân mắc ABI, người ta đã tăng cường tập trung vào thực hành cai máy và phục hồi chức năng sớm [81, 82].

Sự không chắc chắn vẫn tồn tại về cách tiếp cận tốt nhất để cai máy thành công cho bệnh nhân ABI và liên quan đến thực hành an thần, tiêu chí cai máy và thời điểm mở khí quản. Theo truyền thống, những bệnh nhân nguy kịch đã được điều trị bằng thuốc an thần sâu và bất động, làm kéo dài thời gian rút nội khí quản [83]. Thực hành này đặc biệt phổ biến ở những bệnh nhân mắc ABI, trong đó thuốc an thần sâu đã được sử dụng để giảm chuyển hóa não, ngăn ngừa tăng huyết áp nội sọ và kiểm soát sốt. Gần đây, gói ABCDEF (Đánh giá, ngăn ngừa và kiểm soát cơn đau; Thử nghiệm cả thức tỉnh và thở tự nhiên; Lựa chọn thuốc giảm đau và thuốc an thần; Đánh giá, ngăn ngừa và quản lý mê sảng; Vận động và tập thể dục sớm; Sự tham gia/trao quyền của gia đình) đã nhận được sự công nhận trong lĩnh vực y học chăm sóc đặc biệt [84]. Trong số các bệnh nhân ABI, thiếu dữ liệu để giải mã chính xác những đóng góp tương đối của di chứng của chấn thương não ban đầu và chăm sóc đặc biệt mắc phải các triệu chứng thần kinh, cơ bắp và nhận thức lâu dài. Bệnh nhân mắc ABI có tỷ lệ thất bại rút ống nội khí quản cao hơn so với bệnh nhân không mắc bệnh [85, 86].

Một số yếu tố có thể góp phần kéo dài thời gian của MV, một số yếu tố không thể thay đổi được chẳng hạn như bản thân chấn thương não, phục hồi ý thức là một trong những yếu tố chính để sẵn sàng cai máy; những yếu tố khác, chẳng hạn như các yếu tố liên quan đến quản lý có thể được sửa đổi, chẳng hạn như thuốc an thần sâu và kéo dài và thực hành sàng lọc để sẵn sàng cai máy [87, 88]. Sau khi rút nội khí quản, bệnh nhân mắc ABI có nguy cơ cao phải đặt lại nội khí quản, chủ yếu là do suy hô hấp và đường thở do khó nuốt, thiếu sức cơ và ho yếu. Trong một nghiên cứu quan sát quốc tế lớn, đã đánh giá 1512 bệnh nhân mắc ABI được thở máy hơn 24 giờ với thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) ban đầu ≤ 12 , 19% bệnh nhân được đặt lại nội khí quản trong vòng 5 ngày sau khi rút nội khí quản. Các tác

giả đã xác định các yếu tố dự báo thất bại rút nội khí quản vào ngày thứ 5 được kết hợp thành thang điểm có thể dễ dàng sử dụng tại giường bệnh và bao gồm các yếu tố sau liên quan đến thành công rút nội khí quản: TBI, ho dữ dội, phản xạ hầu họng, nỗ lực nuốt, hút nội khí quản ít hơn hai lần mỗi giờ, thành phần động của GCS ở mức 6, nhiệt độ cơ thể bình thường hoặc thấp. Vùng điểm dưới đường cong ROC là 0,65 (khoảng tin cậy 95%, 0,53–0,76) trong đoàn hệ xác nhận, việc đánh giá lâm sàng các ngưỡng có giá trị tiên đoán dương tính cao hoặc thấp có thể được đảm bảo để giải mã khả năng sử dụng lâm sàng tiềm năng của điểm số này. Đáng chú ý, 21% bệnh nhân của đoàn hệ quốc tế lớn này đã không trải qua cai máy thông thường để rút nội khí quản mà được mở khí quản trực tiếp. Thời điểm tối ưu để mở khí quản cuối cùng cho bệnh nhân ICU là vấn đề tranh luận kéo dài, hiện tại vẫn chưa có lợi ích chắc chắn của việc mở khí quản sớm. Một nghiên cứu hồi cứu quy mô lớn gần đây bao gồm 1538 bệnh nhân, đánh giá cụ thể thời điểm mở khí quản trong phân nhóm 498 bệnh nhân có GCS dưới 8 khi nhập viện ICU và cho thấy thiếu mối liên hệ đáng kể giữa thời điểm mở khí quản và kết quả của bệnh nhân [đánh giá lâm sàng các ngưỡng có giá trị tiên đoán dương cao hoặc thấp có thể được đảm bảo để giải mã việc sử dụng lâm sàng tiềm năng của điểm số này. Đáng chú ý, 21% bệnh nhân của đoàn hệ quốc tế lớn này đã không trải qua cai máy thông thường để rút nội khí quản mà được mở khí quản trực tiếp. Thời điểm tối ưu để mở khí quản cuối cùng cho bệnh nhân ICU là vấn đề tranh luận kéo dài, hiện tại vẫn chưa có lợi ích chắc chắn của việc mở khí quản sớm. Một nghiên cứu hồi cứu quy mô lớn gần đây bao gồm 1538 bệnh nhân, đánh giá cụ thể thời điểm mở khí quản trong phân nhóm 498 bệnh nhân có GCS dưới 8 khi nhập viện ICU và cho thấy thiếu mối liên hệ đáng kể giữa thời điểm mở khí quản và kết quả của bệnh nhân [89]. Một nghiên cứu quan sát trên 1358 bệnh nhân mắc TBI cho thấy mối liên quan giữa mở khí quản muộn và kết quả thần kinh kém [90]. Tuy nhiên, phát hiện này không được xác nhận bởi SETPOINT2 RCT trên bệnh nhân đột quy [91]. Các hướng dẫn hiện tại khuyến

ngiht xem xét mở khí quản ở những bệnh nhân rút ống nội khí quản thất bại hoặc bị giảm ý thức kéo dài mà không có khuyến nghị về thời điểm mở khí quản tối ưu [3]. Tập trung vào các biện pháp giảm an thần/giảm đau bằng cai máy sớm cho bệnh nhân ABI nặng là mục tiêu của các nghiên cứu trong tương lai (NCT04291235, NCT04080440).

Kết luận

Bệnh nhân bị bệnh thần kinh có các vấn đề hô hấp khó khăn cụ thể và tương tác phổi-não. Phân phối

MV tối ưu chưa được nghiên cứu rộng rãi trong bối cảnh này và các RCT rất hiếm. Mọi quan tâm gần đây về sự kết hợp giữa theo dõi thần kinh và hô hấp cũng như các thử nghiệm đa trung tâm lớn ở bệnh nhân ABI nâng cao kiến thức của chúng tôi về điều trị và kết quả tối ưu. Tương lai sẽ mang đến cơ hội kết hợp các nghiên cứu sinh lý học và sử dụng phân tích dữ liệu lớn để xác định các yếu tố dự đoán và tối ưu hóa các chiến lược thông khí cho bệnh nhân mắc ABI nặng.