



International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine 7 (2020) 15–20

HOSTED BY

ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine

journal homepage: <http://www.elsevier.com/locate/ijpam>



Review article

“Current concepts of mechanical ventilation in neonates” – Part 1: Basics



Aravanan Anbu Chakkarapani ^{a, b}, Roshan Adappa ^a, Sanoj Karayil Mohammad Ali ^a, Samir Gupta ^{a, c}, Naharmal B. Soni ^a, Louis Chicoine ^a, Helmut D. Hummler ^{a, b, d, *}

“Khái niệm hiện nay về thở máy ở trẻ sơ sinh” – Phần 1: Khái niệm cơ bản

Bản dịch của BS. Đặng Thanh Tuấn - Khoa Hồi sức ngoại - BV Nhi Đồng 1

Tóm tắt

Thở máy có khả năng cứu sống bệnh nhân sơ sinh bị suy hô hấp. Mục đích chính của thông khí cơ học là đảm bảo trao đổi khí đầy đủ, bao gồm cung cấp đủ oxy và đủ thông khí để thải trừ CO₂. Khả năng đo và cung cấp các lưu lượng nhỏ và thể tích khí lưu thông đã cho phép phát triển các chế độ thông khí cơ học được hỗ trợ rất tinh vi cho hầu hết trẻ sơ sinh chưa trưởng thành, chẳng hạn như thông khí nhắm mục tiêu theo thể tích, ngày càng được nhiều bác sĩ lâm sàng sử dụng. Sử dụng máy thở cần có hiểu biết cơ bản về sinh lý hô hấp và sinh lý bệnh của bệnh dẫn đến suy hô hấp. Hiểu về cơ học phổi, lực đàn hồi và sức cản (độ giãn nở và sức cản), và ảnh hưởng của nó đến hằng số thời gian hít vào và thở ra, và các cơ chế trao đổi khí là cần thiết để chọn chế độ thông khí tốt nhất và cài đặt máy thở phù hợp để giảm thiểu tổn thương phổi. Xem xét sinh lý bệnh của bệnh cho phép tiếp cận dựa trên sinh lý học và áp dụng các khái niệm này trong thực hành hàng ngày để đưa ra quyết định liên quan đến việc sử dụng các chế độ và cài đặt thông khí cơ học, với mục đích cuối cùng là cung cấp trao đổi khí đầy đủ và giảm thiểu tổn thương phổi.

1. Giới thiệu

Thông khí cơ học là một biện pháp can thiệp cứu sống đặc biệt cho trẻ sơ sinh bị bệnh suy hô hấp. Tuy nhiên, tổn thương phổi do thở máy (VILI, ventilator-induced lung injury) góp phần gây ra bệnh tật và tử vong đáng kể ở trẻ sơ sinh. Sinh lý bệnh của tổn thương phổi do thở máy là đa yếu tố. Mục tiêu của thở máy là cung cấp oxy cho em bé và loại bỏ carbon dioxide, đồng thời cố gắng giảm thiểu tổn thương cho phổi. Trước đây, thông khí áp lực dương là phương pháp thông khí được sử dụng phổ biến nhất ở trẻ sơ sinh [1].

Thông khí nhắm mục tiêu theo thể tích đã trở thành phương thức thông khí được lựa chọn ở trẻ sơ sinh trong thập kỷ qua bằng cách đo một lưu lượng nhỏ khí được phân phối bằng công nghệ tiên tiến. Hơn nữa, những tiến bộ trong công nghệ máy thở đã dẫn đến sự phát triển của một số chế độ thông khí cố gắng làm cho việc thở máy nhẹ nhàng hơn và sinh lý hơn đối với trẻ sơ sinh thở tự nhiên nhằm giảm tổn thương phổi. Trong phần đầu tiên của hai bài đánh giá, chúng ta sẽ thảo luận về các cơ chế cơ bản của sinh lý thông khí sơ sinh bao gồm các cơ chế vận chuyển khí cơ bản trong thông khí cơ học xâm lấn sơ sinh, khoảng chết sinh lý, oxygen hóa, thông khí và tưới máu, sức cản nhót và sức cản

đường thở, sức căng bề mặt, công thở, hằng số thời gian và độ giãn nở (tĩnh và động) của hệ hô hấp.

2. Cơ chế cơ bản của thở máy sơ sinh

Hàng triệu phế nang tạo nên hệ hô hấp xa. Bề mặt phế nang được phân chia để cung cấp một diện tích bề mặt lớn để tạo điều kiện trao đổi khí.

2.1. Hít vào

Hít vào tự phát là một quá trình chủ động. Phổi được mở rộng trong quá trình hít vào bởi các lực được tạo ra chủ yếu bởi cơ hoành mà còn bởi các cơ liên sườn. Lực này làm cho áp lực trong màng phổi giảm và khí từ khí quyển đi vào phổi. Ở trẻ sơ sinh, ngực có hình trụ hơn so với trẻ lớn hơn hoặc người lớn, nơi nó có hình elip hơn. Các xương sườn của trẻ sơ sinh nằm ngang hơn so với xiên ở trẻ lớn hơn hoặc người lớn. Do đó, trẻ sơ sinh có ít lợi thế cơ học hơn trong việc nâng cao xương sườn để tăng thể tích trong lồng ngực khi hít vào. Ở trẻ sơ sinh, cơ hoành nằm ngang hơn và các cơ liên sườn chỉ hỗ trợ rất ít trong quá trình hít vào. Vì những lý do này, tình trạng suy hô hấp ở trẻ sơ sinh làm tăng nguy cơ mỗi cơ hô hấp và hậu quả là suy hô hấp.

Liên quan đến lâm sàng: Thời gian hít vào (i-time) là khoảng 0,30–0,35 giây ở trẻ sinh non thở tự nhiên và 0,35–0,40 giây ở trẻ đủ tháng. Các nghiên cứu đã chỉ ra rằng trẻ sinh non thở nhanh hơn và có thể có thời gian hít vào ngắn từ 0,2–0,27 giây [2]. Tuy nhiên, điều này có thể không đủ để cung cấp đủ oxy và thông khí nếu phổi bị cứng. Thông thường, giai đoạn sơ sinh yêu cầu thời gian hít vào là 0,3–0,4 giây. Tăng i-time là một trong những biện pháp khả thi để cải thiện quá trình oxygen hóa. Hít vào trên máy thở được điều khiển bởi luồng không khí vào phổi tạo ra áp lực để mở phổi và đẩy khí (không khí hoặc oxy) vào phổi.

2.2. Thở ra

Thở ra thường là một quá trình thụ động. Độ co giãn đàn hồi là động lực chính trong thời gian thở ra. Nó phụ thuộc vào ba thành phần; a) sức căng bề

mặt được tạo ra bởi giao diện không khí-chất lỏng, b) các yếu tố đàn hồi của mô phổi và c) cấu trúc/sự phát triển của khung xương sườn [3]. Ở những trẻ sinh non mắc RDS, yếu tố góp phần quan trọng nhất gây ra hiện tượng co giãn đàn hồi là sức căng bề mặt do thiếu hụt chất hoạt động bề mặt trong phế nang và đường dẫn khí cuối. Sự sụp đổ vào cuối thì thở ra có thể dẫn đến xẹp phổi. Áp lực dương cuối thì thở ra có thể được áp dụng cho đường thở của trẻ sơ sinh để chống lại xu hướng xẹp và sự phát triển của xẹp phổi và cũng để thiết lập dung tích cặn chức năng (FRC, functional residual capacity).

Liên quan đến lâm sàng: Thiết lập FRC và ngăn ngừa xẹp phế nang bằng cách sử dụng PEEP hiệu quả khi kết thúc thở ra hoặc CPAP là điều cần thiết. Thở ra là một quá trình thụ động, nhưng sự tắc nghẽn lưu lượng ra khỏi phổi có thể gây ra bẫy khí. Điều này được thấy trong trường hợp sự gia tăng chất tiết, viêm nhiễm, và với bệnh nhuyễn khí quản/phế quản như trong bệnh phổi mãn tính.

2.3. Độ giãn nở

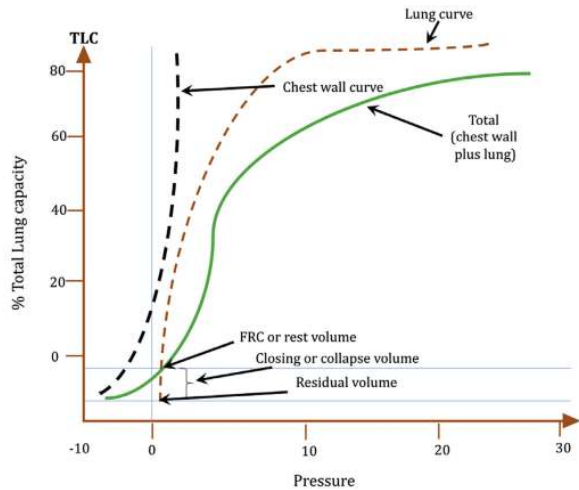
Độ giãn nở (C, compliance) là mức độ dễ dàng mà phổi có thể căng ra. Nó có thể được mô tả là thước đo sự thay đổi về thể tích (V) do thay đổi áp lực (P) nhất định và được đo bằng công thức ($C = V/P$).

Liên quan đến lâm sàng: Phổi bị thiếu chất hoạt động bề mặt như trong hội chứng suy hô hấp (RDS, Respiratory Distress Syndrome) sẽ cứng và không thể căng phồng dễ dàng và do đó có độ giãn nở thấp. Phổi có các vùng bị căng phồng như trong loạn sản phế quản phổi (BPD, Bronchopulmonary Dysplasia) có thể dễ dàng bị căng phồng và do đó được mô tả là có độ giãn nở cao.

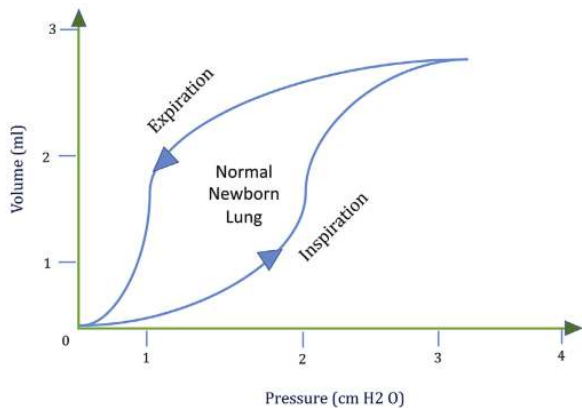
2.3.1. Độ giãn nở tĩnh

Độ giãn nở được đo trong điều kiện tĩnh chỉ phản ánh đặc tính đàn hồi của phổi. Độ giãn nở tĩnh được đo bằng cách xác định sự thay đổi áp lực xuyên phổi sau khi bơm căng phổi với một thể tích khí đã biết. [4] Đường cong áp lực-thể tích tĩnh minh họa mối quan hệ giữa các lực khác nhau ở các mức độ giãn nở khác nhau của phổi (Hình 1). Ở trẻ sơ sinh,

thành ngực rất mềm; do đó, có thể đạt được những thay đổi đáng kể về thể tích với những thay đổi áp lực nhỏ nếu độ giãn nở của phổi bình thường. Cả độ giãn nở của phổi và thành ngực cùng nhau tạo ra độ giãn nở tổng thể của hệ hô hấp.



Hình 1. Đường cong áp lực-thể tích tĩnh (Được áp dụng từ Goldsmith và cộng sự).



Hình 2. Đường cong áp lực-thể tích động (Được áp dụng từ Goldsmith và cộng sự).

2.3.2. Độ giãn nở động

Đo lường độ giãn nở trong quá trình thở liên tục được gọi là độ giãn nở động. Điều này thường được đo lường trong môi trường lâm sàng, nhưng việc giải thích khó khăn hơn. Nó phản ánh tính chất đàn hồi của phổi nhưng cũng chịu ảnh hưởng của các thành phần sức cản. Nó phụ thuộc vào độ lớn của lưu lượng khí và do đó phụ thuộc vào nhịp thở của

trẻ sơ sinh. Do đó, ở trẻ sơ sinh có nhịp thở cao, độ giãn nở động có thể đánh giá thấp độ giãn nở tĩnh. Vòng lặp áp lực-thể tích động minh họa mối quan hệ giữa áp lực-thể tích trong quá trình hít vào và thở ra (Hình 2) ở phổi khỏe mạnh và nó sẽ phẳng hơn ở phổi có hội chứng suy hô hấp (giảm độ giãn nở) [5].

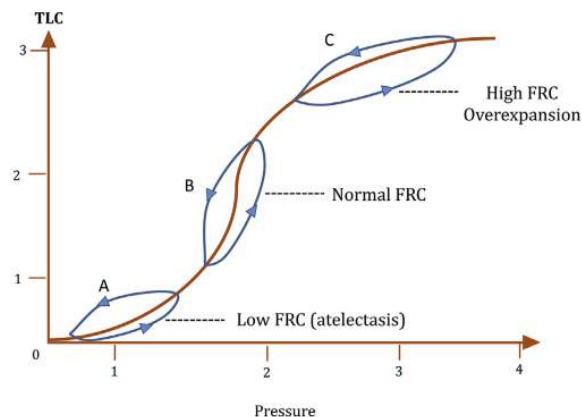
Độ giãn nở của phổi chia cho dung tích cặn chức năng (FRC) được gọi là độ giãn nở đặc hiệu của phổi. Các vòng lặp áp lực-thể tích động minh họa mối quan hệ giữa áp lực-thể tích ở các thể tích phổi khác nhau (Hình 3). Đường cong độ giãn nở tổng thể là dạng sigma. Ở đầu dưới của đường cong (ở thể tích phổi thấp), độ giãn nở thấp. Nghĩa là, chỉ có một sự thay đổi nhỏ về thể tích đối với một sự thay đổi nhất định về áp lực (Hình 3A). Điều này tương quan với dưới mức bơm phồng (xẹp phổi). Tại phần trung tâm của đường cong, thể tích phổi được huy động nhiều hơn, đường cong dốc hơn và do đó, độ giãn nở cao hơn; có sự thay đổi đáng kể hơn về thể tích đối với một sự thay đổi nhất định về áp lực (Hình 3B). Lý tưởng nhất là nhịp thở bình thường nên xảy ra ở vị trí này của đường cong mở rộng phổi. Ở đầu trên của đường cong (ở thể tích phổi cao), độ giãn nở thấp; một lần nữa, có một sự thay đổi nhỏ về thể tích đối với một sự thay đổi nhất định về áp lực (Hình 3). Điều này tương quan với phổi, hoặc ít nhất là các phần của phổi, đã bị căng quá mức. Điều cần thiết là phải hiểu rằng độ giãn nở giảm ở cả thể tích phổi cao và thấp. Thật không may, cơ học phổi không đồng nhất ở phổi có bệnh và do đó, mối quan hệ được đề cập ở trên có phần đơn giản hóa.

Liên quan đến lâm sàng: Thể tích phổi thấp được thấy trong tình trạng thiếu chất hoạt động bề mặt (hội chứng suy hô hấp (RDS)), trong khi thể tích phổi cao được thấy trong các bệnh phổi tắc nghẽn, chẳng hạn như loạn sản phế quản phổi (BPD).

2.4. Sức cản

Hai loại sức cản có trong hệ thống hô hấp [6]. Sức cản trong mô phổi trong quá trình bơm phồng và

giảm phát được gọi là sức cản nhót. Ở trẻ sơ sinh, sức cản nhót tăng lên vì phổi nhỏ chưa trưởng thành chứa khoảng không khí cuối tương đối ít hơn, mật độ mô cao và nhiều dịch kẽ hơn, đặc biệt là trong giai đoạn chuyển tiếp sớm sau khi sinh.



Hình 3. Đường cong giãn nở phổi hoặc giãn nở phổi mở rộng (Được áp dụng từ Goldsmith và cộng sự).

Sức cản đường thở là sức cản xảy ra giữa các phân tử chuyển động trong lưu lượng khí và dọc theo thành của hệ hô hấp. Sức cản đường thở tương đối cao ở trẻ sơ sinh do đường kính của đường dẫn khí trong phổi trẻ sơ sinh nhỏ. Nó được xác định bởi tốc độ lưu lượng, chiều dài của đường dẫn khí, độ nhớt và mật độ của khí, và đường kính bên trong của đường dẫn khí. Sức cản lưu lượng phụ thuộc vào lưu lượng tầng hay lưu lượng rối. Số Reynolds ($Re = 2.r.v.d/n$) được sử dụng làm chỉ số để xác định lưu lượng này. Trong đó r là bán kính, v là vận tốc, d là mật độ và n là độ nhớt. Nếu số Reynolds cao hơn 2000, thì rất có thể xảy ra lưu lượng rối (nếu ống có bán kính lớn, vận tốc cao, mật độ cao hoặc độ nhớt thấp). Nếu lưu lượng tầng thì lực cản đối với lưu lượng khí đi qua một ống được mô tả bằng định luật Poiseuille (Lực cản (R) và tỷ lệ thuận với (L) chiều dài của ống và (n) độ nhớt của khí. Nó tỷ lệ nghịch với lũy thừa bậc 4 của bán kính (r) [4]). Do đó, sức cản bổ sung được ghi nhận trong quá trình thở máy xâm lấn khi khí đi qua bộ dây máy thở và ống nội khí quản. Sức cản tỷ lệ tuyến tính với chiều dài ống. Ống nội khí quản càng ngắn thì sức cản càng thấp. Sức cản tỷ lệ nghịch với bán

kính của ống nội khí quản. Do đó, việc giảm bán kính đi một nửa dẫn đến sức cản tăng gấp 16 lần, cho thấy đường kính đường thở là một yếu tố quan trọng đối với sức cản. Sức cản thường thấp hơn trong khi hít vào, do lực căng phổi (áp lực âm trong lồng ngực khi thở tự nhiên hoặc áp lực đường thở dương trong quá trình thở máy) làm tăng đường kính của hệ thống khí phế quản trong khi hít vào.

Nói một cách đơn giản, sức cản là sức cản nhót cộng với sức cản đường thở và được đo bằng áp lực cần thiết để cho 1 L khí đi qua một ống trong 1 giây. Nó được định nghĩa ($R = (P1 - P2)/V$) là chênh lệch áp lực ($P1 - P2$) cần thiết để di chuyển khí qua đường thở với tốc độ lưu lượng không đổi (V hoặc thể tích trên một đơn vị thời gian).

Liên quan đến lâm sàng: Do đó, phổi có sức cản nhót cao cần áp lực xuyên phổi hít vào cao hơn; và phổi có sức cản đường thở cao cần thời gian vào và thở ra lâu hơn để bơm phồng lên và xẹp xuống.

2.5. Sức căng bề mặt

Độ đàn hồi đề cập đến xu hướng các phân tử bị kéo căng (thành ngực, cơ hoành và phổi) trở lại hình dạng ban đầu. Nguyên nhân chính gây ra hiện tượng đàn hồi phổi ở trẻ sơ sinh là sức căng bề mặt. Mỗi quan hệ Laplace ($P = 2 ST/r$) mô tả áp lực cần thiết để chống lại xu hướng xẹp các tiểu phế quản và khoảng khí cuối. Áp lực (P) cần thiết để ổn định hệ thống tỷ lệ thuận với hai lần sức căng bề mặt ($2 ST$) và tỷ lệ nghịch với bán kính cong (r). Lực căng bề mặt tại các giao diện không khí-chất lỏng trong các tiểu phế quản xa và đường dẫn khí cuối cùng làm giảm diện tích bề mặt của các giao diện không khí-chất lỏng. Chất hoạt động bề mặt là một vật liệu hoạt động bề mặt được giải phóng bởi các tế bào phổi loại II. Nó làm giảm sức căng bề mặt và do đó ngăn ngừa phổi xẹp xuống dưới thể tích nghỉ cuối thì thở ra và cho phép tăng sức căng bề mặt khi phổi nở ra, tạo điều kiện cho độ đàn hồi trở lại khi kết thúc hít vào.

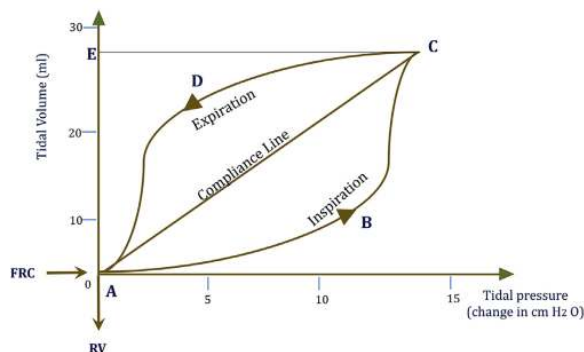
Liên quan đến lâm sàng: Ở trẻ sinh non mắc RDS, phải mất vài ngày để chất hoạt động bề

mặt nội sinh được sản xuất và do đó chất hoạt động bề mặt có thể được đưa vào phổi sau khi sinh nếu RDS đáng kể với cơ học phổi và trao đổi khí bị suy yếu đáng kể phát triển.

2.6. Công thở

Công thở tỷ lệ thuận với lực được tạo ra để vượt qua sức cản ma sát và lực đàn hồi tĩnh chống lại sự giãn nở của phổi và luồng khí vào và ra khỏi phổi. Nó là tích số của áp lực (lực) và thể tích (sự dịch chuyển).

Nó được thể hiện rõ trong khu vực dưới đường cong áp lực-thể tích trong Hình 4. Do đó, thể tích công phụ thuộc vào đặc tính đàn hồi của phổi và thành ngực, sức cản đường thở, thể tích khí lưu thông và nhịp thở. Các khu vực ABCA và ACDA trong Hình 4 tương ứng biểu thị công hít vào và công thở ra, được thực hiện để vượt qua sức cản ma sát. Diện tích ABCEA đại diện cho tổng công thở trong một lần thở.



Hình 4. Vòng lặp áp lực-thể tích thể hiện công thở và đường độ giãn nở (Thông qua Goldsmith và cộng sự).

2.7. Hằng số thời gian

Hằng số thời gian của hệ thống hô hấp của bệnh nhân là thước đo tốc độ phổi có thể phồng lên hoặc xẹp xuống. Nó có nghĩa là mất bao lâu để áp lực phế nang và đường thở gần cân bằng. Hằng số thời gian có thể bị ảnh hưởng bởi cả hai, sự thay đổi của độ đàn hồi và sức cản. Hằng số thời gian thở ra (K_t) của hệ hô hấp có liên quan trực tiếp đến cả độ giãn nở của phổi (C_L), nghịch đảo của độ đàn hồi và sức

cản đường thở (R_{aw}). Hằng số một lần của hệ hô hấp được định nghĩa là thời gian để phế nang thải hết 63% thể tích khí lưu thông của nó qua đường dẫn khí đến miệng hoặc máy thở. Vào cuối các hằng số ba lần, 95% thể tích khí lưu thông được đẩy ra khỏi phổi. Hằng số thời gian hít vào ngắn hơn hằng số thời gian thở ra, phần lớn là do đường kính đường thở tăng lên trong khi hít vào. Kiến thức làm việc về hằng số thời gian giúp chọn cài đặt máy thở an toàn và hiệu quả nhất cho từng bệnh nhân tại một thời điểm cụ thể trong quá trình điều trị bệnh cụ thể cần sử dụng thông khí hỗ trợ. Hiện thị đồ họa của lưu lượng cho phép đánh giá xem thời gian vào và thở ra đã chọn có đủ để cân bằng lực hay không.

Liên quan đến lâm sàng: Do đó, về mặt thực tế, phổi RDS cứng với độ giãn nở thấp và sức cản thấp sẽ trống rỗng rất nhanh khi thở ra và có hằng số thời gian ngắn và do đó, có thể được thông khí bằng cách sử dụng tần số máy thở cao hoặc thậm chí bằng cách sử dụng thông khí tần số cao. Tuy nhiên, trong phổi BPD, có độ giãn nở cao và sức cản cao, phổi cần thời gian dài hơn để lấp đầy và làm trống và có hằng số thời gian dài, do đó tần số máy thở chậm sẽ hữu ích hơn cho việc hỗ trợ thông khí.

3. Cơ chế vận chuyển khí cơ bản trong thở máy sơ sinh

Các cơ chế vận chuyển khí chính là gradien áp lực và gradien nồng độ. Trong đường thở, cơ chế vận chuyển khí trong quá trình hít vào là đối lưu hoặc lưu lượng lớn cùng với sự chênh lệch áp lực tại điểm bắt đầu (áp lực khí quyển dương bên ngoài) và điểm đến của khí (áp lực âm trong màng phổi). Đối với phế nang và mao mạch phổi, cơ chế trao đổi khí (hấp thu O_2 và thải CO_2) là khuếch tán phân tử theo chuyển động Brown thông qua sự chênh lệch nồng độ giữa các khí trong khoảng không. Phương trình của Fick chi phối chuyển động của bất kỳ chất khí nào qua màng bán thấm để khuếch tán ($dQ/dt = k \times A \times dC/dl$). Trong đó dQ/dt là tốc độ khuếch tán tính bằng ml/phút, k là hệ số khuếch tán của khí, A là diện tích có thể khuếch tán, dC là

chênh lệch nồng độ của phân tử qua màng và dl là độ dài khuếch tán lối đi. Điều quan trọng cần lưu ý là áp lực âm trong lồng ngực trong quá trình thông khí áp lực âm hoặc thở tự phát tạo điều kiện cho hồi lưu tĩnh mạch trở về tim. Thông khí áp lực dương làm thay đổi sinh lý này và chắc chắn dẫn đến một mức độ trở kháng nào đó của hồi lưu tĩnh mạch, ảnh hưởng xấu đến cung lượng tim. Tuy nhiên, thông khí áp lực dương làm giảm hậu tải thất trái, điều này có thể có lợi trong suy tim thất trái.

3.1. Thể tích khí lưu thông và thông khí phút

Lượng khí được hít vào trong một lần thở tự phát hoặc được cung cấp qua ống nội khí quản trong quá trình bơm phòng cơ học một lần được gọi là thể tích khí lưu thông (V_T , tidal volume). Ở trẻ sơ sinh, thể tích khí lưu thông trung bình được cho là 4–6 ml/kg. Thông khí phút (V_E , minute ventilation) được tính từ thể tích khí lưu thông (V_T) tính bằng mililit nhân với số lần bơm khí mỗi phút hoặc tần số hô hấp (f). Đó là khoảng 0,2–0,3 L/phút/kg ở trẻ sơ sinh khỏe mạnh.

Liên quan đến lâm sàng: Nếu sử dụng chế độ nhắm mục tiêu theo thể tích, thể tích khí lưu thông được nhắm tới phải xấp xỉ 4–6 mL/kg và giới hạn bảo động đối với thông khí phút có thể được đặt ở mức 10–20% trên và dưới giới hạn 0,2–0,3 L/phút/kg [[7], [8], [9], [10]].

3.2. Khoảng chết giải phẫu

Phần của V_T đến không đến được mức tiêu phế quản hô hấp và phế nang mà thay vào đó vẫn ở trong đường dẫn khí chiếm không gian được gọi là khoảng chết giải phẫu. Khoảng chết phụ thuộc vào tuổi thai và cân nặng và xấp xỉ 1,5 ml/kg. Vì khoảng chết của dụng cụ (đầu nối ống, cảm biến lưu lượng, mảnh chữ Y) thường cố định nên tổng khoảng chết (khoảng chết giải phẫu + khoảng chết của dụng cụ) được đo trên mỗi kg trọng lượng cơ thể ở trẻ sơ sinh cực kỳ nhẹ cân thường lớn hơn ở trẻ trưởng thành hơn [11].

3.3. Khoảng chết phế nang

Một phần của V_T có thể được phân phối đến các phế nang không được tưới máu hoặc được tưới máu dưới mức. Bởi vì trao đổi khí không diễn ra trong các đơn vị này, nên thể tích mà chúng tạo thành được gọi là khoảng chết phế nang.

3.4. Khoảng chết sinh lý và thông khí lãng phí

Cùng với nhau, khoảng chết giải phẫu và khoảng chết phế nang tạo nên khoảng chết tổng thể hoặc sinh lý (V_{DS}). Tỷ lệ khoảng chết trên V_T (V_{DS}/V_T) xác định thông khí lãng phí, tỷ lệ khí lưu thông được cung cấp không tham gia vào quá trình trao đổi khí thực tế. Nhìn chung, thở nông nhanh không hiệu quả do tỷ lệ V_{DS} trên V_T cao.

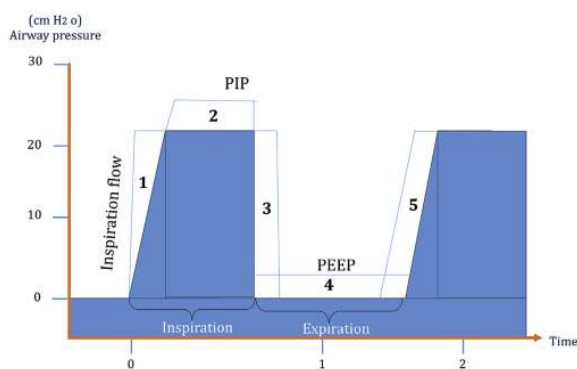
Liên quan đến lâm sàng: Vì trẻ sinh non 23 tuần, nặng 500 g sẽ có khoảng chết lớn hơn, trẻ thường bắt đầu ở thể tích khí lưu thông 5 ml/kg khi so sánh với trẻ đủ tháng, trong đó trẻ có thể nhắm tới 4 ml/kg ở mức bắt đầu thông khí thể tích.

4. Oxygen hóa

Các yếu tố chủ yếu làm tăng sự hấp thu oxy qua phổi trong thông khí xâm lấn truyền thống ở sơ sinh. A) tăng P_{AO_2} thông qua tăng nồng độ O_2 được hít vào (FiO_2) và B) tối ưu hóa thể tích phổi (tối ưu hóa thông khí (V)-so với-tưới máu (Q) phù hợp và tăng diện tích bề mặt trao đổi khí bằng cách tăng áp lực đường thở trung bình và C) tối đa hóa lưu lượng máu phổi (ngăn máu chảy từ phải sang trái thông qua các shunt ngoài phổi).

Liên quan đến lâm sàng: Năm cách khác nhau để tăng áp lực đường thở trung bình trong thở máy thông thường được ghi nhận trong tài liệu được trình bày trong Hình 5. Bất kỳ thao tác nào để tăng diện tích dưới đường cong (a) đều cải thiện quá trình oxygen hóa ở trẻ sơ sinh mắc bệnh phổi phế nang như RDS. Các thao tác bao gồm 1) tăng tốc độ dòng thở vào, tạo ra kiểu thở vào có sóng vuông hơn; 2) tăng áp lực hít vào tối đa; 3) tăng thời gian hít vào; 4) tăng PEEP và 5) tăng tần số

thở bằng cách giảm thời gian thở ra mà không thay đổi thời gian hít vào. Cả hai can thiệp hai và hoặc năm có thể dẫn đến tình trạng tăng thông khí ngoài ý muốn, đây cũng là điều không mong muốn. Đảo ngược tỷ lệ hít vào-thở ra hoặc kéo dài thời gian hít vào (i-time, 3) mà không thay đổi tần số – là một biện pháp nguy hiểm tiềm tàng và ngày nay hiếm khi được sử dụng. Tăng áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP) có lẽ là cách an toàn nhất, hiệu quả nhất và được sử dụng phổ biến nhất để đạt được áp lực đường thở trung bình cao hơn, để mở thể tích phổi và do đó cải thiện oxygen hóa trong bệnh phổi phế nang.



Hình 5. Năm cách khác nhau để tăng áp lực đường thở trung bình (Theo Goldsmith và cộng sự).

5. Thông khí

Thông khí là quá trình loại bỏ carbon dioxide từ phổi. Việc giữ lại CO₂ gây nhiễm toan hô hấp và suy giảm độ pH. Tuy nhiên, người ta cũng nhận ra rằng việc thanh thải CO₂ quá mức đến mức rất thấp cũng có hại không kém vì nó có thể làm giảm lưu lượng máu não và gây thiếu máu cục bộ não ở trẻ non tháng, chủ yếu nếu xảy ra cấp tính.

Liên quan đến lâm sàng: Có thể đạt được việc loại bỏ carbon dioxide trong thông khí xâm lấn thông thường cho trẻ sơ sinh bằng cách tăng thể tích khí lưu thông (V_T) hoặc tăng tần số máy thở (được kiểm soát trực tiếp hoặc bằng cách thay đổi thời gian hít vào và/hoặc thở ra). Máy thở có thể có các loại điều khiển khác nhau về thể tích khí lưu thông. Trong thông khí được kiểm soát theo thể tích, thể tích khí lưu thông được đưa vào bộ dây máy thở

được thao tác trực tiếp. Chế độ thông khí này chủ yếu bị ảnh hưởng bởi rò rỉ xung quanh ống nội khí quản. Trong thông khí giới hạn áp lực, thể tích khí lưu thông được kiểm soát bởi sự chênh lệch giữa áp lực đỉnh hít vào và áp lực dương cuối thì thở ra (delta P). Điều chỉnh thể tích khí lưu thông có thể được thực hiện bằng cách đo thể tích khí lưu thông thở ra và thay đổi delta P dựa trên phép đo đó.

6. Tưới máu

Tối ưu hóa thể tích phổi làm giảm sức cản mạch máu phổi và tăng lưu lượng máu phổi. Hai loại mạch máu phổi nhìn thấy trong phổi là A) mạch máu phế nang chủ yếu bao gồm các mao mạch với đường kính của nó chịu ảnh hưởng chủ yếu của áp lực trong phế nang và áp lực thủy tĩnh trong mao mạch và B) mạch máu ngoài phế nang chủ yếu bao gồm động mạch và tĩnh mạch trong mô kẽ với đường kính của nó chịu ảnh hưởng chủ yếu bởi thể tích phổi. Cả xẹp phổi và giãn nở quá mức đều có thể ảnh hưởng đến độ giãn nở của phổi bằng cách thay đổi thể tích phổi, do đó dẫn đến tăng sức cản mạch máu phổi. Ở những người bị thiếu oxy, sự gia tăng áp lực oxy trong phế nang (P_AO₂) và trong máu động mạch (PaO₂) có thể làm tăng tưới máu phổi. Thiếu oxy máu làm tăng sức cản mạch máu phổi. Trong quá trình thở tự nhiên, tỷ lệ thông khí (V) và Tưới máu (P) cao hơn ở các thùy dưới (phụ thuộc) so với các thùy trên (không phụ thuộc) của phổi. Lý tưởng nhất là tỷ lệ bằng 1. Nếu vùng phổi được thông khí kém nhưng được tưới máu bình thường hoặc được thông khí bình thường nhưng được tưới máu quá mức thì tỷ lệ này sẽ nhỏ hơn 1. Ở vùng phổi được thông khí quá mức và được tưới máu bình thường hoặc được thông khí bình thường và được tưới máu kém, thì tỷ lệ sẽ lớn hơn 1.

Liên quan đến lâm sàng: X-quang ngực cho phép phát hiện phổi hoặc vùng phổi bị giãn quá mức. Sự gia tăng PCO₂ không giải thích được trong RDS cải thiện sau khi sử dụng chất hoạt động bề mặt có thể là do giãn nở quá mức, dẫn đến giảm thông khí và do đó loại bỏ CO₂, và giảm huyết áp do giảm hồi lưu tĩnh mạch về tim.

7. Kết luận

Tóm lại, hiểu biết tốt về sinh lý cơ bản và đặc biệt là các khái niệm về sinh lý phổi trẻ sơ sinh là điều cần thiết để hỗ trợ hô hấp thành công. Điều này cho phép tiếp cận dựa trên sinh lý học và áp dụng các khái niệm này trong thực hành hàng ngày để đưa ra

quyết định liên quan đến việc sử dụng các chế độ và cài đặt thông khí cơ học, với mục đích cuối cùng là cung cấp trao đổi khí đầy đủ và giảm thiểu tổn thương phổi. Rõ ràng là các chiến lược chúng tôi sử dụng cuối cùng sẽ ảnh hưởng đến cả kết quả phổi ngắn hạn và dài hạn.