

Management of hypercapnia in critically ill mechanically ventilated patients—A narrative review of literature

Ravindranath Tiruvoipati^{1,2,3} , Sachin Gupta^{1,2}, David Pilcher^{3,4,5} and Michael Bailey^{3,4} 

Journal of the Intensive Care Society
2020, Vol. 21(4) 327–333
© The Intensive Care Society 2020
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/1751143720915666
journals.sagepub.com/home/jics


Xử trí tăng CO₂ máu ở những bệnh nhân thở máy bị bệnh nặng— Một đánh giá tường thuật về tài liệu

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

Tóm tắt

Việc sử dụng thông khí thể tích khí lưu thông thấp hơn đã được chứng minh là cải thiện khả năng sống sót ở những bệnh nhân thở máy bị tổn thương phổi cấp tính. Ở một số bệnh nhân, chiến lược này có thể gây nhiễm toan tăng CO₂. Một lượng đáng kể các dữ liệu lâm sàng gần đây cho thấy rằng nhiễm toan tăng CO₂ có liên quan đến các kết quả lâm sàng bất lợi bao gồm tăng tỷ lệ tử vong tại bệnh viện. Chúng tôi nhằm mục đích xem xét các lựa chọn điều trị có sẵn có thể được sử dụng để kiểm soát nhiễm toan tăng CO₂ cấp tính có thể thấy khi thông khí thể tích khí lưu thông thấp. Cơ sở dữ liệu của MEDLINE và EMBASE đã được tìm kiếm. Các nghiên cứu bao gồm động vật hoặc mô đã bị loại trừ. Chúng tôi cũng đã tìm kiếm các tài liệu tham khảo thư mục của các nghiên cứu có liên quan, bất kể thiết kế nghiên cứu với mục đích tìm các nghiên cứu có liên quan để đưa vào tổng quan này. Các lựa chọn khả thi để điều trị tăng CO₂ bao gồm tối ưu hóa việc sử dụng thông khí cơ học có thể tích khí lưu thông thấp để tăng cường loại bỏ carbon dioxide. Chúng bao gồm các kỹ thuật để giảm thông khí khoảng chết và khoảng chết sinh lý, sử dụng dung dịch đệm, thông khí giải phóng áp lực đường thở và thông khí tư thế

nằm sấp. Ở những bệnh nhân không thể kiểm soát được nhiễm toan tăng CO₂ bằng thông khí bảo vệ phổi, các kỹ thuật ngoài cơ thể có thể được sử dụng. Các thiết bị ngoài cơ thể tĩnh mạch thể tích thấp, xâm lấn tối thiểu mới hơn hiện đang được nghiên cứu để kiểm soát tăng CO₂ máu liên quan đến thở máy thể tích thấp và cực thấp. Thông khí giải phóng áp lực đường thở và thông khí tư thế nằm sấp. Ở những bệnh nhân không thể kiểm soát được nhiễm toan tăng CO₂ bằng thông khí bảo vệ phổi, các kỹ thuật ngoài cơ thể có thể được sử dụng. Các thiết bị ngoài cơ thể tĩnh mạch-tĩnh mạch thể tích thấp, xâm lấn tối thiểu mới hơn hiện đang được nghiên cứu để kiểm soát tăng CO₂ máu liên quan đến thở máy thể tích thấp và cực thấp.

Giới thiệu

Suy hô hấp cấp tính là một trong những chỉ định phổ biến để đưa bệnh nhân vào chăm sóc đặc biệt. Hầu hết những bệnh nhân này cần thở máy để hỗ trợ kiểm soát suy hô hấp. Thông khí cơ học được sử dụng trong quá khứ nhằm mục đích duy trì khí máu ở mức bình thường. Điều này thường đòi hỏi áp lực hô hấp cao mà sau đó được chứng minh là làm tổn thương phổi nặng hơn và suy hô hấp.¹ Một

chiến lược giảm áp lực hít vào khi thở máy đã xuất hiện để giảm tỷ lệ tử vong.² Tiêu chuẩn chăm sóc hiện tại trong điều trị bệnh nhân suy hô hấp do thiếu oxy cấp tính là sử dụng thông khí thể tích lưu thông thấp và áp lực hít vào thấp.³ Một trong những ảnh hưởng của chiến lược thông khí như vậy là sự phát triển của tăng CO₂ máu và nhiễm toan tăng CO₂.

Ảnh hưởng của tăng CO₂ máu và nhiễm toan ở những bệnh nhân nguy kịch chưa được thiết lập rõ ràng. Một số bác sĩ lâm sàng tin rằng nhiễm toan tăng CO₂ tự bảo vệ không phụ thuộc vào thông khí thể tích thấp và có thể giúp giảm tổn thương phổi và tử vong.⁴ Thật vậy, họ đã đưa ra giả thuyết rằng việc gây ra tăng CO₂ máu bằng cách bổ sung carbon dioxide (CO₂) có thể có lợi ở những bệnh nhân bị bệnh nặng với suy hô hấp cấp tính.⁵ Ngược lại, các bác sĩ lâm sàng khác coi nhiễm toan tăng CO₂ là có hại với khả năng gia tăng tỷ lệ tử vong và bệnh tật.^{3,6} Sự không chắc chắn này dường như dựa trên dữ liệu từ các thí nghiệm trên động vật hoặc nghiên cứu lâm sàng với cỡ mẫu nhỏ. Những yếu tố này cũng hạn chế tính hợp lệ và khả năng khái quát hóa của các nghiên cứu này.

Trong thời gian gần đây, một số nghiên cứu lớn đã đánh giá tăng CO₂ máu và nhiễm toan tăng CO₂ trong các cơ sở lâm sàng khác nhau. Nhóm của chúng tôi đã nghiên cứu tác động của tăng CO₂ máu và nhiễm toan tăng CO₂ trong 24 giờ đầu tiên sau khi nhập viện chăm sóc đặc biệt ở hơn 250.000 bệnh nhân thở máy.⁷ Trong nghiên cứu này, tỷ lệ tử vong tại bệnh viện được điều chỉnh của bệnh nhân tăng CO₂ máu còn bù và nhiễm toan tăng CO₂ cao hơn đáng kể so với những bệnh nhân có CO₂ bình thường và pH bình thường. Hơn nữa, tỷ lệ tử vong trong bệnh viện được điều chỉnh tăng lên khi tăng CO₂ máu ngày càng tăng.⁷ Nghiên cứu của Nin và cộng sự⁸ điều tra tác động của tăng CO₂ máu trong 48 giờ đầu tiên sau khi nhập viện chăm sóc đặc biệt ở bệnh nhân mắc hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) cho thấy tăng CO₂ nghiêm trọng, như được định nghĩa bởi PCO₂ > 50 mmHg, có liên quan độc lập với việc tăng tỷ lệ tử vong tại ICU và

các biến chứng cao hơn bao gồm chấn thương khí áp (barotrauma), rối loạn chức năng thận, và rối loạn chức năng tim mạch.^{8,9} Nhiễm toan do tăng CO₂ cũng được phát hiện có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong gia tăng trong các loại chẩn đoán khác nhau của bệnh nhân thở máy bao gồm chấn thương não cấp tính, chấn thương, nhiễm trùng huyết, nguyên nhân do tim, hô hấp, đường tiêu hóa và thận khi nhập viện ICU.^{10,11} Từ những dữ liệu này, có vẻ như nên tránh hoặc xử trí tích cực tình trạng tăng CO₂ máu nghiêm trọng, đặc biệt là khi có liên quan đến nhiễm toan.^{7,8,10,12} Chúng tôi đã xem xét các tài liệu đã xuất bản để xác định các lựa chọn điều trị hiện có để kiểm soát tăng CO₂ cấp tính ở những bệnh nhân bị bệnh nặng cần thở máy xâm lấn.

Chiến lược tìm kiếm

MEDLINE qua PubMed (từ khi thành lập đến tháng 6 năm 2019) và EMBASE (từ khi thành lập đến tháng 6 năm 2019) đã được tìm kiếm. Việc tìm kiếm được thực hiện bằng cách sử dụng các tiêu đề chủ đề y tế bùng nổ sau đây và các từ văn bản 'CO₂', 'hypercarbia', 'hypercapnia', 'acidosis', 'critical disease' hoặc 'critical care' hoặc 'xử trí' hoặc 'điều trị' trong riêng lẻ và kết hợp không hạn chế. Các nghiên cứu bao gồm động vật hoặc mô đã bị loại khỏi tổng quan. Chúng tôi cũng đã tìm kiếm các tài liệu tham khảo thư mục của các nghiên cứu có liên quan, bất kể thiết kế nghiên cứu với mục đích tìm các nghiên cứu có liên quan để đưa vào tổng quan này.

Các tùy chọn khả thi bao gồm tối ưu hóa việc sử dụng thông khí cơ học để tăng cường thải trừ CO₂. Chúng bao gồm các kỹ thuật tăng thông khí phút, giảm thông khí khoảng chết và khoảng chết sinh lý, sử dụng dung dịch đệm như natri bicarbonate và tris-hydroxymethyl aminomethane (THAM) để điều chỉnh nhiễm toan, thông khí giải phóng áp lực đường thở (APRV), thông khí tư thế nằm sấp, cao thông khí dao động tần số (HFOV) và các thiết bị ngoài cơ thể. Một bản tóm tắt những lợi thế và bất lợi được trình bày trong Bảng 1.

Bảng 1. Tóm tắt các biện pháp can thiệp có sẵn để điều trị tăng CO₂ máu.

Can thiệp	Thuận lợi	Nhược điểm
Tăng thông khí phút	Thực hiện tại giường Có thể trên hầu hết các máy thở	Khả năng xảy ra chấn thương áp lực, chấn thương thể tích, làm trầm trọng thêm tình trạng siêu bơm phòng động
Tăng kéo dài thời gian tạm dừng cuối thì hít vào	Thực hiện tại giường Có thể trên hầu hết các máy thở	Rút ngắn thời gian thở ra, có thể gây ra siêu bơm phòng động
Chất đệm—natri bicarbonat và THAM	Natri bicarbonat—có sẵn rộng rãi, có thể cải thiện khả năng đáp ứng của thuốc vận mạch	Không có khối dữ liệu lớn để hỗ trợ việc sử dụng chúng THAM không phổ biến rộng rãi và có thể gây tăng kali máu, hạ đường huyết và rối loạn chức năng gan
Thông khí tư thế nằm sấp	Hiện thị để cải thiện tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân mắc ARDS Có thể thực hiện ở bất cứ đâu Giảm shunt Đã được chứng minh giảm tỷ lệ tử vong	Khó thực hiện ở một số bệnh nhân như béo phì, hội chứng khoang bụng, huyết động không ổn định nặng. Yêu cầu kinh nghiệm trong việc thiết lập một cách an toàn Cần áp dụng sớm các đợt nằm sấp kéo dài để giảm tỷ lệ tử vong
Thông khí giải phóng áp lực đường thở	Giảm shunt thứ phát do huyết động phế nang	Quen thuộc với chế độ thông khí quan trọng để sử dụng thích hợp Không thể sử dụng ở một số bệnh nhân như những người bị rò phế quản phổi và tăng sức cản đường thở Tiềm năng cho barotrauma
Thông khí dao động tần số cao	Huyết động mô phổi bị xẹp Giảm thiểu chấn thương thể tích	Cần dùng đồng thời thuốc an thần sâu +/- thuốc liệt cơ Tăng sức căng tâm thất phải Có thể không cải thiện hoặc thực sự làm xấu đi tỷ lệ tử vong Không phổ biến rộng rãi
Oxygen hóa qua màng ngoài cơ thể	Có thể hỗ trợ oxygen hóa và thông khí. Có thể loại bỏ tất cả CO ₂ được tạo ra trong quá trình trao đổi chất	Xâm lấn. Độ phức tạp của hệ thống. Cần chống đông máu. Không phổ biến rộng rãi. Lợi ích về tỷ lệ tử vong vẫn chưa rõ ràng
Thiết bị thải trừ CO ₂ ngoài cơ thể lưu lượng thấp	Xâm lấn tối thiểu, thải trừ CO ₂ hiệu quả	Không phổ biến rộng rãi. Cần chống đông máu. Không thể cung cấp oxy hoặc loại bỏ tất cả CO ₂ được tạo ra từ quá trình trao đổi chất (hỗ trợ một phần)

THAM: tris-hydroxymethyl aminomethane.

Thông khí cơ học

Hiệu quả của thông khí thể tích khí lưu thông thấp hơn để cải thiện tỷ lệ tử vong ban đầu được thể hiện trong các nghiên cứu quan sát.² Điều này được coi là do giảm tổn thương phổi với thể tích khí lưu thông thấp cũng như tăng CO₂ máu liên quan với thông khí thể tích khí lưu thông thấp hơn. Trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát, chiến lược thông khí thể tích thấp khi liên quan đến tăng CO₂ máu thực sự đã chứng minh xu hướng tăng tỷ lệ tử vong.⁶ Tuy nhiên, khi thông khí thể tích thấp được thực hiện trong khi vẫn đảm bảo CO₂ máu bình thường tỷ lệ tử vong đã giảm đáng kể.³

Xử trí thở máy tối ưu nên vẫn là phương thức chính để phòng ngừa hoặc điều chỉnh nhiễm toan tăng CO₂.

Tăng thông khí phút

Những thay đổi trong việc cung cấp thông khí cơ học thông thường bao gồm tối ưu hóa các cài đặt như tăng nhịp hô hấp (và thông khí phút) theo khuyến nghị của mạng ARDS³ có thể giúp kiểm soát nhiễm toan tăng CO₂.

Tuy nhiên, việc tăng tần số hô hấp và thông khí phút liên quan đến sự đánh đổi với thông khí phút cao hơn cần năng lượng thông khí cơ học cung cấp nhiều hơn. Năng lượng cơ học cao hơn có liên quan đến việc tăng nguy cơ tử vong trong bệnh viện khi sử dụng dữ liệu từ hai cơ sở dữ liệu ICU riêng biệt.¹³ Năng lượng cơ học có thể được đo bằng cách sử dụng đường cong áp lực-thể tích động trong chế độ thông khí nhắm mục tiêu theo thể tích, được ghi lại trong quá trình thông khí theo chu kỳ thở.¹⁴ Năng lượng cơ học có thể được tính toán tại đầu giường và bao gồm tất cả các biến số liên quan đến máy thở góp phần gây ra tổn thương phổi do máy thở (VILI) (thể tích khí lưu thông, nhịp thở, áp lực đẩy và sức cản đường thở).¹⁴ Tuy nhiên, sự gia tăng tần số hô hấp có thể liên quan đến siêu bơm phòng động và rối loạn chức năng tâm thất phải mà không thải trừ được tăng CO₂ máu.¹⁵ Trong khi tăng tần số hô hấp, người ta phải lưu ý đến tác động đối với

các biến số thông khí khác (tốc độ lưu lượng hít vào và thời gian thở ra) cũng như năng lượng cơ học để đạt được sự cân bằng tốt nhất có thể giữa phục hồi bình thường và khả năng mắc VILI.¹⁶ Giải thích các dạng sóng của máy thở để điều chỉnh tần số hô hấp có thể giúp tránh tổn thương phổi liên quan đến máy thở.¹⁷

Giảm thông khí khoảng chết

Thông khí khoảng chết gây ra tăng CO₂ máu và được chứng minh là có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong.¹⁸ Các kỹ thuật có thể làm giảm khoảng chết bao gồm thay đổi bộ dây máy thở và các chiến lược để giảm khoảng chết sinh lý tương đối đơn giản để thực hiện ở bệnh nhân suy hô hấp tăng CO₂. Ống nhún (catheter mount) thường được sử dụng để kết nối ống chữ Y với ống nội khí quản, chủ yếu để ngăn ngừa vô tình rút ống nội khí quản. Các sửa đổi đối với bộ dây máy thở như kết nối trực tiếp ống chữ Y với ống nội khí quản để giảm khoảng chết trong bộ dây máy thở.¹⁹ Những thay đổi đối với bộ dây trong thông khí cơ học bao gồm loại bỏ bộ trao đổi nhiệt và độ ẩm (HME, heat & moisture exchanger) và sử dụng máy làm ẩm được làm ẩm (humidifier) cũng được chứng minh là làm giảm tăng CO₂ máu mà không cần tăng thể tích khí lưu thông hoặc tần số hô hấp.

Giảm khoảng chết sinh lý

Việc kéo dài khoảng dừng cuối thì hít vào đã được chứng minh là làm tăng độ thanh thải của tăng CO₂ máu ở bệnh nhân ARDS.²⁰ Bằng cách tăng thời gian tạm dừng cuối thì hít vào từ 0,1 lên 0,7 giây, Bermeo và cộng sự đã chứng minh sự giảm đáng kể PaCO₂ từ 54 ± 9 xuống 50 ± 8 mmHg.²⁰ Họ chỉ ra rằng việc giảm PCO₂ là do giảm khoảng chết sinh lý.²⁰ Sự khuếch tán CO₂ trong quá trình hô hấp phụ thuộc vào thời gian. Kéo dài thời gian tạm dừng hít vào cuối làm tăng thời gian có sẵn để trao đổi khí CO₂ ở phế nang và do đó loại bỏ nó. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng việc kéo dài thời gian cuối hít vào có thể liên quan đến các tác dụng phụ tiềm ẩn như tăng áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) nội tại và tỷ lệ đảo ngược giữa hít vào và thở ra (I/E)

có thể làm tăng áp lực đường thở trung bình và gây ra siêu bơm phòng động.

Huy động phổi và chuẩn độ PEEP

PEEP nhằm mục đích duy trì huy động các vùng phổi đã mở trong lần hít vào trước đó.²¹ PEEP tối ưu có thể làm giảm khoảng chết sinh lý bằng cách huy động mô phổi bị xẹp, trong khi PEEP quá mức có thể làm tăng khoảng chết do phế nang căng quá mức. Với sự không đồng nhất khu vực trong phổi bị bệnh, cả căng phòng và huy động có thể xảy ra cùng một lúc, đòi hỏi bác sĩ lâm sàng phải đạt được sự cân bằng tinh tế giữa hai đơn vị hiện tượng.

Tuy nhiên, triển khai 'chiến lược phổi mở', các thủ thuật huy động phổi với chuẩn độ PEEP nhằm cải thiện quá trình oxygen hóa và giảm VILI, được chứng minh là gây ra tình trạng tăng CO₂ máu nghiêm trọng trong 24 giờ đầu tiên.²² Chiến lược thủ thuật huy động phổi và chuẩn độ PEEP theo độ giãn nở tốt nhất của hệ thống hô hấp đã được Cavalcanti và cộng sự nghiên cứu gần đây. trong một thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát đa trung tâm, đa quốc gia lớn.²² Nghiên cứu này cho thấy tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân trong 28 ngày và 6 tháng cao hơn ở những bệnh nhân được điều trị bằng huy động phổi. Tỷ lệ tử vong cao hơn được ghi nhận khi huy động phổi được cho là do một số yếu tố bao gồm thay đổi áp lực đẩy và phổi quá căng, nhịp thở chông, nhu cầu phong tỏa thần kinh cơ và tổn thương huyết động.²² Điều quan trọng cần lưu ý là trong nhóm huy động phổi, tăng CO₂ máu và nhiễm toan trong giờ đầu tiên phân nhóm ngẫu nhiên đã được quan sát, điều này được chứng minh là có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn ở những bệnh nhân thở máy.^{7,8}

Dung dịch đệm trong xử trí nhiễm toan tăng CO₂

Việc sử dụng dung dịch đệm trong xử trí nhiễm toan tăng CO₂ vẫn còn gây tranh cãi.²³ Natri bicacbonat và Tris-hydroxymethyl aminomethane (THAM) đều được sử dụng trong thực hành lâm sàng để đệm cho nhiễm toan tăng CO₂.^{3,24,25} Kallet

và cộng sự²⁵ đã chứng minh THAM trong việc cải thiện pH động mạch và kiềm thiếu, với việc giảm PCO₂ mà thông khí không thể giải thích đầy đủ. Weber và cộng sự đã điều tra việc sử dụng THAM ở bệnh nhân ARDS trong đó tăng CO₂ máu cho phép được thực hiện trong 2 giờ nhằm đạt được mục tiêu PCO₂ là 80 mmHg. Trong thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát của họ đối với 12 bệnh nhân mắc ARDS, việc sử dụng dung dịch đệm THAM làm suy yếu sự ức chế co bóp cơ tim và thay đổi huyết động trong quá trình tăng CO₂ máu nhanh cho phép.²⁴ Thử nghiệm mạng ARDS khuyến nghị sử dụng natri bicarbonate khi pH thấp hơn 7,1.³ Tuy nhiên, không nên truyền bicarbonate cho những bệnh nhân bị thiếu oxy máu và hoặc nhiễm toan lactic.

Một số bệnh nhân mắc ARDS nặng sẽ bị tăng CO₂ mặc dù thông khí thông thường tốt nhất có thể. Ở những bệnh nhân như vậy, các phương thức khác ngoài thông khí thông thường có thể được yêu cầu. Chúng bao gồm APRV, thông khí tư thế nằm sấp và thông khí dao động tần số cao

Thông khí giải phóng áp lực đường thở

APRV đòi hỏi áp lực đường thở dương liên tục ở mức cao, với thời gian giải phóng ngắt quãng theo chu kỳ, để duy trì huy động phế nang và thể tích phổi. Bệnh nhân có thể tự thở, không phụ thuộc vào giai đoạn hô hấp, thông qua hệ thống áp lực dương hai mức áp lực.²⁶ Điều này cho phép chuyển động của phần cơ phía sau của cơ hoành làm tăng phân phối thông khí đến các vùng phổi phụ thuộc phía sau, cải thiện sự phù hợp tưới máu thông khí, so với chuyển động của vùng cân phía trước của cơ hoành trong quá trình thở máy có kiểm soát. APRV ban đầu được mô tả là một chế độ thông khí tự phát để điều trị cho bệnh nhân bị tổn thương phổi cấp tính với mục đích duy trì áp lực đường thở thấp hơn và cho phép thông khí tự phát không hạn chế. Có một số báo cáo gợi ý rằng APRV có thể ngăn chặn sự tiến triển của tổn thương phổi cấp tính ở những bệnh nhân chấn thương có nguy cơ cao.²⁷ APRV cũng được chứng minh là có hiệu quả trong việc

giảm CO₂ cũng như cải thiện oxygen hóa mà không cần tăng thông khí phút²⁸ kết hợp với việc giảm áp lực đường thở tối đa và trung bình. Cải thiện trao đổi khí với APRV có liên quan đến việc giảm thông khí khoảng chết. Tuy nhiên, việc sử dụng APRV không phổ biến và chế độ này không có sẵn trong tất cả các máy thở có bán trên thị trường.²⁹ Hơn nữa, sự cải thiện về tỷ lệ sống với chế độ thông khí này vẫn đang được đánh giá. Áp lực đường thở trung bình cao hơn và thời gian giải phóng thấp làm giảm khả năng áp dụng APRV ở những bệnh nhân mắc các bệnh như rò phế quản phổi, tăng áp lực nội sọ, rối loạn chức năng tâm thất phải và có hằng số thời gian thở ra kéo dài. Những bệnh nhân không thể tự thở do thuốc liệt thần kinh cơ hoặc yếu cơ hoành cũng không được hưởng lợi từ chế độ này.

Thông khí tư thế nằm sấp

Tư thế nằm sấp làm giảm sự không đồng nhất của thông khí từ vùng lưng đến vùng bụng so với tư thế nằm ngửa, do đó làm tăng tính đồng nhất của stress và strain.³⁰ Do giảm huy động vùng bụng vượt quá mức huy động vùng lưng, hoặc giảm các căng phồng quá mức vùng bụng, thông khí ở tư thế nằm sấp có thể dẫn đến giảm khoảng chết. Thật vậy, thông khí ở tư thế nằm sấp đã được chứng minh là làm giảm tăng CO₂ máu ở những bệnh nhân mắc ARDS³¹, đặc biệt là với những người đáp ứng với thông khí ở tư thế nằm sấp.³¹ Thông khí nằm sấp cũng được chứng minh là cải thiện oxygen hóa và cải thiện tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân mắc ARDS.³² Hỗ trợ thông khí ở tư thế nằm sấp trong việc huy động các phế nang đã loại trừ trước đó làm giảm thông khí ở khoảng chết.

Thông khí dao động tần số cao

HFOV là một kỹ thuật thông khí trong đó sử dụng tần số thở của bơm dao động là 180–900 nhịp thở/phút (3–15 Hz) được sử dụng với thể tích khí lưu thông rất nhỏ (1–4 ml/kg) ở áp lực đường thở không đổi, có khả năng giảm chấn thương thể tích, giảm khoảng chết giải phẫu và cải thiện kết hợp thông khí-tưới máu. HFOV đã được sử dụng như một chế độ thông khí bảo vệ phổi. Các nghiên cứu

gần đây trên bệnh nhân trưởng thành mắc ARDS cho thấy không có lợi ích đáng kể và có thể làm tăng tỷ lệ tử vong.³³ Nó có thể có lợi ở các nhóm bệnh nhân mắc ARDS nặng hơn (PaO₂/FiO₂ < 64 mmHg) khi tăng CO₂ máu không đáp ứng với thông khí thông thường.³⁴ Friesecke và cộng sự báo cáo việc sử dụng HFOV ở những bệnh nhân nhiễm toan tăng CO₂ không đáp ứng với thông khí thông thường.³⁵ Trong nhóm 26 bệnh nhân của họ, 24 bệnh nhân đã đáp ứng với HFOV với sự cải thiện về tăng CO₂ máu và nhiễm toan sau 24 giờ bắt đầu HFOV. Tuy nhiên, điều quan trọng cần lưu ý là việc sử dụng HFOV thường xuyên không được khuyến nghị do thiếu lợi ích về tỷ lệ tử vong và khả năng gây hại khi sử dụng HFOV so với thông khí thông thường với thể tích khí lưu thông thấp.

Một số bệnh nhân có thể bị tăng CO₂ máu nghiêm trọng mà không thể kiểm soát bằng thở máy đơn thuần. Ở những bệnh nhân như vậy, việc thải trừ CO₂ ngoài cơ thể cần được xem xét.

Xử trí tăng CO₂ máu ngoài cơ thể

Xử trí ngoài cơ thể bao gồm ECMO và các thiết bị lưu lượng thấp mới hơn khác được giới thiệu cụ thể để hỗ trợ đào thải CO₂.

Oxygen hóa qua màng ngoài cơ thể (ECMO)

ECMO cung cấp oxy, thông khí và hỗ trợ tim. Oxygen hóa với phổi có màng trong ECMO tính mạch chủ yếu phụ thuộc vào lưu lượng máu và độ thanh thải CO₂ chủ yếu phụ thuộc vào lưu lượng khí tươi.

Ứng dụng lâm sàng của việc thải trừ CO₂ ngoài cơ thể lần đầu tiên được báo cáo trong một nghiên cứu quan sát của Gattinoni và cộng sự³⁶ trong một nhóm bệnh nhân ARDS nặng không được kiểm soát. Họ đã báo cáo kết quả đáng khích lệ ở những bệnh nhân mắc ARDS nặng bằng cách sử dụng kỹ thuật này như một chiến lược để phổi 'nghỉ ngơi'. Tỷ lệ sống sót của bệnh nhân được điều trị trong nghiên cứu này là 49%. Tuy nhiên, lượng

máu mất là đáng kể (máu mất trung bình 1800 ± 850 ml/ngày). Sau đó, Morris và cộng sự³⁷ đã tiến hành một thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên so sánh thông khí tỷ lệ nghịch có kiểm soát áp lực với kỹ thuật thải trừ CO₂ ngoài cơ thể ở bệnh nhân ARDS. Tuy nhiên, không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ sống sót giữa bệnh nhân thở máy và bệnh nhân được điều trị bằng cách thải trừ CO₂ ngoài cơ thể. Mặc dù có thể có một số lý do quan trọng giải thích cho điều này, nhưng một trong số đó có thể là khái niệm về thông khí bảo vệ phổi vào thời điểm đó chưa được thiết lập tốt như trong thực hành thở máy hiện nay. Sử dụng thải trừ ECCO2 không được chấp nhận nhiều do sự phức tạp, chi phí và tác động của can thiệp bao gồm tốc độ dòng máu cao, ống thông lớn và thuốc chống đông máu toàn thân với các biến chứng tiềm ẩn liên quan. Gần đây, việc sử dụng ECMO đã đạt được đà phát triển với những cải tiến về công nghệ, những tiến bộ trong thực hành chăm sóc tích cực, đặc biệt là chống đông máu trong khi bệnh nhân được xử trí tuần hoàn ngoài cơ thể. Thử nghiệm CESAR,³⁸ kết hợp những tiến bộ như vậy trong thiết bị và thực hành lâm sàng đã điều tra việc sử dụng ECMO ở bệnh nhân ARDS bị nhiễm toan do thiếu oxy hoặc tăng CO₂ với suy hô hấp. Kết quả của CESAR cho thấy một giao thức xử trí dựa trên ECMO đã cải thiện khả năng sống sót mà không bị khuyết tật nghiêm trọng. Tuy nhiên, chỉ một tỷ lệ nhỏ (khoảng 5%) bệnh nhân trong thử nghiệm này bị nhiễm toan tăng CO₂ và kết quả có thể không ủng hộ việc sử dụng ECMO thường quy ở bệnh nhân nhiễm toan tăng CO₂. Một nghiên cứu quan sát về việc sử dụng ECMO trong ARDS liên quan đến Cúm A cho thấy rằng khi ECMO được sử dụng như liệu pháp cấp cứu, tỷ lệ tử vong tại ICU là 23%.³⁹ Gần đây hơn, thử nghiệm EOLIA, điều tra hiệu quả của ECMO ở bệnh nhân mắc ARDS và không cho thấy lợi thế sống sót với ECMO.⁴⁰ Thử nghiệm này lại có một số lượng tương đối nhỏ bệnh nhân (< 20%) được điều trị bằng ECMO do suy hô hấp tăng CO₂. Do đó, những kết quả này có thể không được khái quát hóa trong việc xử trí bệnh nhân nhiễm toan tăng CO₂. Hơn

nữa, sự sẵn có của ECMO chỉ giới hạn ở rất ít trung tâm.

Thiết bị thải trừ CO₂ ngoài cơ thể lưu lượng thấp

Trong hai thập kỷ qua, một số thiết bị ngoài cơ thể ít xâm lấn hơn đã được đánh giá là lựa chọn thay thế cho hỗ trợ ECMO. Đây là những thiết bị ít xâm lấn và ít phức tạp hơn có thể được sử dụng để điều trị tăng CO₂ máu và nhiễm toan có thể liên quan đến thông khí bảo vệ phổi thể tích khí lưu thông thấp. Hầu hết các thiết bị ít xâm lấn này cung cấp hỗ trợ một phần ngoài cơ thể khi chúng có hiệu quả trong việc thải trừ CO₂, nhưng không cung cấp oxy đáng kể. Các ống thông được sử dụng để tiếp cận các mạch máu nhỏ hơn và yêu cầu chống đông tối thiểu tương tự như các mạch điều trị thay thế thận.

Một số thiết bị được đánh giá để thải trừ CO₂ ngoài cơ thể bao gồm các thiết bị động tĩnh mạch không bơm và các thiết bị lưu lượng thấp tĩnh mạch-tĩnh mạch bao gồm một máy bơm để hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể. Các thiết bị có bơm này có thể có lưu lượng thấp (300–500 ml/phút) hoặc lưu lượng cao (800–1000 ml/phút).⁴¹

Hỗ trợ phổi can thiệp (ILA, interventional lung assist) là một thiết bị thải trừ CO₂ trong động-tĩnh mạch ngoài cơ thể, không cần bơm tĩnh vi, được điều khiển bởi cung lượng tim của bệnh nhân và do đó, không cần hỗ trợ bơm ngoài cơ thể. ILA đã được chứng minh là có hiệu quả trong việc loại bỏ tăng CO₂ máu khi sử dụng thể tích khí lưu thông thấp tới 3 ml/kg trọng lượng cơ thể dự đoán.⁴² Tuy nhiên, nhu cầu đặt ống thông động mạch làm tăng tỷ lệ mắc các biến chứng như thiếu máu cục bộ chi và giả phình động mạch.⁴²

Các thiết bị tĩnh mạch-tĩnh mạch lưu lượng thấp như hemolung và prisma lung có vẻ hứa hẹn hơn trong việc xâm lấn tối thiểu (tránh đặt ống thông động mạch). Các kết quả ban đầu chủ yếu từ các báo cáo trường hợp^{43,44} và các nghiên cứu quan sát về tính khả thi^{45,46} có vẻ đáng khích lệ. Thải trừ CO₂ ngoài cơ thể ở lưu lượng thấp (300–500

ml/phút) và lưu lượng cao (800–1000 ml/phút), gần đây đã được nghiên cứu trong nghiên cứu quốc tế giai đoạn 2, đa trung tâm (nghiên cứu SUPER-NOVA).⁴⁷ Trong nghiên cứu này, các nhà điều tra nhằm mục đích tạo điều kiện thông khí siêu bảo vệ (thể tích khí lưu thông 4 ml/kg trọng lượng cơ thể lý tưởng và áp lực ổn định ≤ 25 cm H₂O) ở 95 bệnh nhân mắc ARDS vừa phải. Kết quả của nghiên cứu này cho thấy thông khí siêu bảo vệ đã đạt được trong vòng 8 giờ sau khi thiết lập ECCO₂R ở 78% và ở 82% bệnh nhân trong vòng 24 giờ. Những kết quả này cho thấy ECCO₂R có thể tạo điều kiện thuận lợi cho việc thông khí bảo vệ tối đa, tránh tình trạng tăng CO₂ máu nghiêm trọng ở phần lớn bệnh nhân. Các thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát hiện đang được tiến hành (REST)⁴⁸ để xác định rõ hơn hiệu quả của các thiết bị thải trừ CO₂ ngoài cơ thể, tĩnh mạch lưu lượng thấp này trong việc thiết lập

thông khí bảo vệ phổi cực cao có thể dẫn đến giảm tỷ lệ tử vong.

Kết luận

Các tùy chọn để xử trí nhiễm toan tăng CO₂ bao gồm điều chỉnh chế độ thở máy để tăng cường thanh thải CO₂ cũng như dung dịch đệm để bình thường hóa pH. Ở những bệnh nhân không thể kiểm soát được tình trạng nhiễm toan tăng CO₂ bằng thở máy, các kỹ thuật ngoài cơ thể có thể được sử dụng. Các thiết bị ngoài cơ thể lưu lượng thấp mới hơn xâm lấn tối thiểu và có hiệu quả trong việc loại bỏ tăng CO₂ máu. Các thiết bị này hiện đang được nghiên cứu trong các thử nghiệm ngẫu nhiên có kiểm soát để xác định rõ hơn vai trò của chúng không chỉ trong việc loại bỏ tăng CO₂ máu mà còn giảm tỷ lệ tử vong.