

Protective ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome related to COVID-19: always, sometimes or never?

Chiara Mega, Irene Cavalli, Vito Marco Ranieri, and Tommaso Tonetti

Curr Opin Crit Care. 2022 Feb; 28(1): 51–56.

Published online 2021 Nov 22. doi: 10.1097/MCC.0000000000000904

Thông khí bảo vệ ở bệnh nhân mắc hội chứng suy hô hấp cấp liên quan đến COVID-19: luôn luôn, thỉnh thoảng hay không bao giờ?

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

Mục đích xem xét

Để xem xét bằng chứng hiện tại về sinh lý bệnh của hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính (ARDS) liên quan đến COVID-19 và về việc triển khai thông khí bảo vệ phổi.

Những phát hiện gần đây

Mặc dù nhiều quan sát và nghiên cứu sinh lý dường như cho thấy một hành vi sinh lý bệnh khác ở COVID-19-ARDS so với ARDS 'cổ điển', nhiều nghiên cứu trên hàng nghìn bệnh nhân không xác nhận những phát hiện này và COVID-19-ARDS thực sự có chung các đặc điểm và tính không đồng nhất giữa các cá nhân với ARDS do các nguyên nhân khác. Mặc dù vẫn còn khan hiếm, bằng chứng hiện tại về việc áp dụng thông khí bảo vệ phổi trong COVID-19-ARDS cho thấy rằng nó thực sự được áp dụng nhất quán trong ICU trên toàn thế giới với tín hiệu khả thi về khả năng sống sót tốt hơn, ít nhất là trong một nghiên cứu. Mức độ áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) thường được áp dụng ở những bệnh nhân này cao hơn so với ARDS 'cổ điển', một lần nữa đề xuất vấn đề cá nhân hóa PEEP ở bệnh nhân thiếu oxy. Trong trường hợp không có bằng chứng chắc

chắn, cần đánh giá cẩn thận bệnh nhân và cài đặt theo kinh nghiệm nên hướng tới mức PEEP thấp hơn.

Tóm tắt

Theo bằng chứng hiện tại, chiến lược bảo vệ phổi dựa trên thể tích khí lưu thông và áp lực bình nguyên thấp được chỉ định trong COVID-19-ARDS cũng như trong ARDS do các nguyên nhân khác; tuy nhiên, vẫn còn những điều không chắc chắn về mức PEEP thích hợp.

GIỚI THIỆU

Trước khi trả lời câu hỏi liệu có nên áp dụng thông khí bảo vệ phổi cho bệnh nhân mắc hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính do bệnh vi-rút corona-19 (COVID-19-ARDS) hay không và khi nào thì nên nhắc lại ngắn gọn lý do tại sao câu hỏi này lại liên quan đến cả hai khía cạnh lâm sàng, và quan điểm nghiên cứu.

Khi những trường hợp đầu tiên của COVID-19 bắt đầu xuất hiện vào đầu năm 2020, rõ ràng là việc quan sát nhất quán viêm phổi kẽ hai bên và tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng cho phép phân loại các trường hợp nghiêm trọng nhất của COVID-19 là mắc ARDS [1]. Tuy nhiên, chỉ trong vài tuần, các quan

sát lâm sàng và ý kiến chuyên gia bắt đầu xuất hiện, cho thấy rằng COVID-19-ARDS trên thực tế là một dạng ARDS khác [2]. Hầu hết các kết luận này đều dựa trên quan sát rằng bệnh nhân COVID-19 cho thấy mức độ giãn nở tĩnh và thể tích phổi 'cao bất thường' cũng như các thông số oxygen hóa 'thấp bất thường', không hoàn toàn được chứng minh bằng lượng nhu mô không thông khí trên chụp cắt lớp vi tính (CT) [3].

Những nghi ngờ này, vẫn chưa được giải quyết một phần, đã khiến nhiều người kết luận rằng ARDS 'không điển hình' không cần thông khí bảo vệ phổi 'điển hình' [4]. Một cuộc tranh luận rộng rãi giữa các chuyên gia trong lĩnh vực này đã diễn ra và thúc đẩy một số nghiên cứu quan trọng [5–10] mà chúng tôi sẽ xem xét trong phần thứ hai của bài viết này. Tuy nhiên, trước đó, chúng ta sẽ xem xét ngắn gọn tình trạng thông khí bảo vệ phổi trong ARDS.

THÔNG KHÍ CƠ HỌC BẢO VỆ PHỔI TRONG ARDS

Thông khí cơ học là một kỹ thuật cứu sinh trong một số dạng suy hô hấp cấp tính. Đồng thời, các nghiên cứu sâu rộng đã chứng minh rằng việc áp dụng thở máy không phù hợp có thể làm trầm trọng thêm/gây ra tổn thương phổi (cái gọi là 'tổn thương phổi do máy thở' (VILI)) [11 – 14].

Các yếu tố quyết định 'cổ điển' chính của VILI là chấn thương khí áp và chấn thương thể tích, xảy ra do thể tích hoặc áp lực cao [14]; chấn thương do xẹp phổi và chấn thương sinh học xảy ra ở thể tích phổi thấp hơn do sự mở và đóng theo chu kỳ của các đơn vị phổi [14]. Gần đây, khái niệm 'thống nhất' về ergotrauma (tổn thương do năng lượng cơ học quá mức) đã được phát triển và năng lượng cơ học đã được đề xuất như một biến duy nhất bao gồm tất cả các yếu tố liên quan đến sự phát triển của VILI [15].

Sự hiểu biết ngày càng tăng về các cơ chế đằng sau VILI đã dẫn đến sự phát triển của khái niệm thở máy bảo vệ. Hai khía cạnh chính của thông khí cơ học bảo vệ là hạn chế thể tích khí lưu thông (V_T) và áp lực bình nguyên để ngăn ngừa tổn thương phổi do căng quá mức [13] và đặt mức áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) thích hợp để giảm thiểu mở và đóng theo chu kỳ đường thở và đơn vị phổi [16].

Thử nghiệm ARMA mang tính bước ngoặt đã cho thấy giảm đáng kể tỷ lệ tử vong khi sử dụng chiến lược thở máy bảo vệ V_T 6 ml/kg trọng lượng cơ thể dự đoán (PBW) và áp lực cao nguyên dưới 30 cmH₂O so với cài đặt thở máy truyền thống [13], và chiến lược này vẫn được khuyến cáo mạnh mẽ ở bệnh nhân trưởng thành mắc ARDS [17, 18]. Gần đây hơn, áp lực đẩy đường thở (ΔP) đã được chứng minh là một yếu tố dự báo mạnh về tỷ lệ tử vong ngay cả ở những bệnh nhân được áp lực cao nguyên và V_T 'bảo vệ' [19]. Trên thực tế, ít nhất là từ quan điểm sinh lý học, áp lực đẩy là một cách chính xác hơn để bình thường hóa thể tích khí lưu thông theo kích thước của phổi ARDS (được thay thế bởi độ giãn nở của hệ hô hấp) [18].

Mối quan tâm chính về việc thiết lập PEEP vẫn là việc lựa chọn mức tối ưu có thể đồng thời giảm thiểu VILI, cải thiện quá trình oxygen hóa mà không ảnh hưởng đến huyết động. Trên thực tế, mức PEEP quá mức để chống lại chấn thương do xẹp phổi có thể dẫn đến căng nhu mô phổi quá mức và cuối cùng là chấn thương khí áp, có thể tồi tệ hơn chính chấn thương do xẹp phổi [20]. Một phân tích tổng hợp riêng lẻ đã tổng hợp kết quả của ba RCT nghiên cứu ảnh hưởng của mức PEEP cao so với thấp [21 – 23] và cho thấy không có sự khác biệt thống kê về tỷ lệ tử vong chung của bệnh viện nhưng giảm tỷ lệ tử vong tương đối ở bệnh nhân ARDS trung bình và nặng khi mức PEEP cao đã được sử dụng [16]. Những kết quả này cho thấy bệnh nhân trưởng thành

mắc ARDS trung bình hoặc nặng có thể được hưởng lợi từ mức PEEP cao hơn thay vì thấp hơn [17]. Tuy nhiên, một thử nghiệm gần đây hơn áp dụng chiến lược PEEP cao kết hợp với các thao tác huy động tích cực (nhằm mục tiêu đạt được 'phổi mở') cho thấy tỷ lệ tử vong tăng lên so với chiến lược bảo vệ thận trọng hơn với tỷ lệ chấn thương khí áp tương đối cao [24]. Hơn nữa, một số phương pháp và cách tiếp cận để ước tính khả năng huy động phổi (và do đó hướng dẫn chuẩn độ PEEP) đã được đề xuất trong ba thập kỷ qua dựa trên cơ học hệ thống hô hấp [19], đo áp lực xuyên phổi [25, 26], phân tích CT-scan [27], chụp cắt lớp trở kháng điện [28, 29] và những phương pháp khác [13, 21] nhưng không phương pháp nào cung cấp bằng chứng thuyết phục về tính ưu việt [18, 30] vì đáp ứng của từng cá nhân đối với PEEP rất khác nhau.

Tất cả những kết quả gây tranh cãi này khiến nhiều người nghi ngờ liệu phổi mở có nên là mục tiêu của chiến lược thông khí bảo vệ trong ARDS hay không [31]. Hơn nữa, quan điểm cho rằng PEEP có thể làm tăng tải năng lượng được cung cấp cho phổi trong khuôn khổ lý thuyết về ergotrauma, hỗ trợ thêm cho giả thuyết rằng việc dung nạp ít nhất một lượng nhỏ phổi 'đóng' (hoặc mở-đóng theo chu kỳ) có thể ít nguy hiểm hơn so với chấn thương khí áp và chấn thương thể tích do áp lực căng phòng ở mức độ cao [20, 31, 32].

COVID 2019-ARDS: SỰ GIỐNG VÀ KHÁC VỚI ARDS 'CỔ ĐIỂN'

Như đã nêu ngắn gọn trong phần giới thiệu, thậm chí hai bên phát triển trong vòng chưa đầy một tuần kể từ khi khởi phát COVID-19, kèm theo tình trạng thiếu oxy với tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ từ 300 mmHg trở xuống thường gặp ở bệnh nhân viêm phổi COVID-19; do đó, những bệnh nhân này có thể được phân loại là mắc ARDS, theo định nghĩa của Berlin [33].

Tỷ lệ mắc ARDS ở hơn 2000 bệnh nhân COVID-19 nhập viện được báo cáo là ~30%, với tỷ lệ tử vong ~45% [34]. Mặc dù loạt trường hợp ban đầu báo cáo tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân thở máy cao hơn nhiều so với ARDS do các nguyên nhân khác, dữ liệu gần đây đã báo cáo tỷ lệ tử vong trong 28 ngày phù hợp với ARDS cổ điển, nằm trong khoảng từ 15 đến 50% [34]. Tỷ lệ tử vong giảm từ giai đoạn đầu của đại dịch cho đến ngày nay có thể chủ yếu là do các yếu tố tổ chức và áp lực quá lớn ban đầu đối với các nguồn lực chăm sóc sức khỏe hạn chế [35].

Ngay sau khi đại dịch bắt đầu, dữ liệu sinh lý nhân mạnh tính không đồng nhất của bệnh nhân COVID-19-ARDS bắt đầu xuất hiện [2–4]. Đặc biệt, sự xuất hiện của tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng thường liên quan đến độ giãn nở của hệ hô hấp gần như bình thường dường như cho thấy sự hiện diện của hai kiểu hình riêng biệt của COVID-19-ARDS: một, được cho là phổ biến hơn trong giai đoạn đầu của bệnh COVID-19 (loại L), được đặc trưng bởi độ đàn hồi thấp hơn, tỷ lệ thông khí trên tưới máu (V_A/Q), trọng lượng phổi và khả năng huy động thấp hơn; kiểu hình còn lại (loại H) được đặc trưng bởi độ đàn hồi cao hơn, shunt từ phải sang trái do nhiều mô không được thông khí hơn làm tăng phù nề và trọng lượng phổi cao cũng như khả năng huy động phổi cao hơn, tương tự như ARDS cổ điển [3]. Hai kiểu hình này cũng được coi là biểu hiện của các giai đoạn khác nhau của cùng một bệnh. Do đó, bệnh nhân mắc loại L có thể tiến triển thành kiểu hình loại H đối với sự tiến triển của bệnh do sự nhân lên của virus và tình trạng viêm phổi nặng hơn hoặc do bệnh nhân tự gây tổn thương phổi. Bệnh nhân loại H được đề xuất điều trị như ARDS nặng cổ điển, bao gồm các chiến lược thông khí bảo vệ phổi, PEEP cao hơn, tư thế nằm sấp và hỗ trợ ngoài cơ thể. Khi cần thở máy ở loại L, cùng các tác giả đã đề xuất mức PEEP thấp hơn vì khả năng huy động thấp và có thể gây ra các tác động

huyết động bất lợi; thông khí với thể tích lớn hơn 6 ml/kg cũng được đề xuất (lên đến 8–9 ml/kg) [3].

Những quan sát ban đầu này đã kích thích tiến hành và công bố một số nghiên cứu, điều tra sự khác biệt và tương đồng giữa ARDS cổ điển và COVID-19-ARDS. Trọng tâm đặc biệt được chỉ ra ở độ giãn nở tĩnh và khả năng sử dụng của nó đối với kiểu hình bệnh nhân và quản lý lâm sàng. Xu hướng độ giãn nở cao hơn với các giá trị trung bình cao hơn 40 ml/cmH₂O đã được chỉ ra trong một số nghiên cứu [5, 7, 9] nhưng không được xác nhận trong một số nghiên cứu khác, trong đó mức độ độ giãn nở thấp hơn và tương tự như ARDS cổ điển [6, 8, 10, 36, 37]. Thật thú vị, trong nghiên cứu của Grasselli và cộng sự, mặc dù cho thấy giá trị trung bình của độ giãn nở tĩnh cao hơn, nhưng chỉ 6% bệnh nhân mắc ARDS liên quan đến COVID-19 có độ giãn nở lớn hơn phân vị thứ 95 của đoàn hệ ARDS cổ điển [5]. Phạm vi độ giãn nở tĩnh rộng được báo cáo trong tài liệu trở nên hẹp hơn trong các nghiên cứu với hơn 100 bệnh nhân và việc bao gồm số lượng bệnh nhân cao hơn dường như có liên quan đến xu hướng khác biệt thấp hơn so với ARDS cổ điển.

Hơn nữa, một phân tích thứ cấp gần đây của nghiên cứu LUNG SAFE đã điều tra sự phân bố của các kiểu hình độ giãn nở trong ARDS cổ điển và mối quan hệ của chúng với tỷ lệ tử vong. Trong số hơn 1000 bệnh nhân được đưa vào phân tích, hơn 10% độ giãn nở bảo tồn (>50 ml/cmH₂O) với tỷ lệ tử vong thấp hơn đáng kể so với những bệnh nhân độ giãn nở thấp hơn (<40 ml/cmH₂O) (32 so với 45%); tình trạng thiếu oxy máu vừa và nặng cũng được tìm thấy ở một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân có độ giãn nở tĩnh tương đối cao [38]. Chúng ta có thể kết luận rằng độ giãn nở tĩnh hô hấp là một tham số không đồng nhất trong COVID-19 hoặc ARDS cổ điển. Một phát hiện bổ sung quan trọng là không có mối tương quan giữa

độ giãn nở tĩnh hô hấp và PaO₂/FiO₂, đặc biệt là trong COVID-19-ARDS [5].

Các cơ chế khác nhau có thể đóng một vai trò trong việc gây ra tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng ở bệnh nhân COVID-19, chẳng hạn như rối loạn nội mạch. Trong quá trình nhiễm SARS-CoV-2, một trong những thay đổi được báo cáo nhiều nhất là tình trạng tăng đông máu với tỷ lệ đông máu nội mạch lan tỏa cao, đông máu nội mạch phổi, huyết khối tĩnh mạch, thuyên tắc phổi và huyết khối động mạch [39]. Trong một nghiên cứu sinh lý thuần tập được thực hiện trên 10 bệnh nhân bị ảnh hưởng bởi ARDS liên quan đến COVID-19, Mauri và các cộng sự đã cho thấy sự không phù hợp về thông khí/tưới máu tăng cao, với tỷ lệ các đơn vị phổi không được thông khí và tưới máu (khoảng chết) cao hơn so với các đơn vị phổi không được tưới máu (shunts). Báo cáo này đề xuất một khoảng chết lớn hơn và tăng sức cản mạch máu phổi do huyết khối vi mô và vĩ mô [40]. Nồng độ D-dimer trong huyết thanh là một nguy cơ tử vong độc lập và bất cứ khi nào được kết hợp với đánh giá độ giãn nở hô hấp tĩnh có thể nâng cao dự đoán về tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân COVID-19 [5, 41].

Các tác giả khác đề xuất phân loại thành hai phân nhóm kiểu hình của COVID-19-ARDS dựa trên dữ liệu nhân khẩu học, hô hấp và xét nghiệm bao gồm các dấu hiệu của rối loạn đông máu (D-dimer, PT và aPTT) và rối loạn chức năng cơ quan đích (giảm pH, tăng lactate, creatinine và troponin-T). Một số ít bệnh nhân (27%), bao gồm trong nhóm (nhóm 2) bị rối loạn chức năng cơ quan gia tăng (thường gặp là bất thường về thận và tim), nhiễm toan lactic tương đối và tăng rối loạn đông máu, cho thấy tỷ lệ tử vong trong 28 ngày gần gấp đôi so với nhóm 1 (40 so với 23,3%) [42].

Nói chung, dữ liệu chúng tôi trình bày khiến chúng tôi nhấn mạnh những điểm sau: bệnh nhân mắc COVID-19-ARDS không đồng nhất về mặt lâm

sàng giống như bệnh nhân mắc ARDS do các nguyên nhân khác (điều này không có gì đáng ngạc nhiên vì ARDS là một hội chứng chứ không phải bệnh) [43]; cơ học phổi và trao đổi khí đường như có thể so sánh được giữa COVID-19-ARDS và ARDS vì các nguyên nhân khác [44]; Bệnh nhân COVID-19-ARDS có thể được đặc trưng bởi sự tham gia của huyết khối và mạch máu lan rộng hơn so với bệnh

nhân mắc ARDS cổ điển (mặc dù các biểu hiện huyết khối ở những bệnh nhân này đã được biết đến từ những năm 1980) [5].

Bảng 1 trình bày các biến số liên quan đến hô hấp và kết quả ở những bệnh nhân mắc ARDS 'cổ điển' và COVID-19-ARDS trong các nghiên cứu quan sát quan trọng [5-8, 33, 38, 45].

Bảng 1 Đặc điểm và kết quả của bệnh nhân mắc hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính cổ điển và bệnh coronavirus 2019-hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính trong các nghiên cứu quan sát

	ARDS cổ điển			COVID-19-ARDS		
	Cơ sở dữ liệu sinh lý định nghĩa Berlin (n = 269) [33]	LUNG SAFE (n = 2377) [38 **, 45]	Grasselli và cộng sự (n = 301) [5 *]	Ferrando và cộng sự (n = 742) [8]	Botta và cộng sự (n = 553) [6]	Chiumello và cộng sự (n = 32) [7 **]
Crs (ml/cmH ₂ O)	38 ± 15,2	34,7 ± 21,1	41 (33–52)	35 (27–45)	31,9 (26–39,9)	49,9 ± 15,4
Tỷ lệ PaO ₂ /FiO ₂	162 ± 57,1	161 (158–163)	124 (89–164)	120 (83–177)	158,8 (128,6–200,5)	106,5 ± 59,6
PEEP (cmH ₂ O)	11,5 ± 3,4	8.4 (8.3–8.6)	13 (10–15)	12 (11–14)	14 (11–15)	--
V _T /PBW (ml/kg)	--	7.6 (7.5–7.7)	7 (6.3–7.6)	6,9 (6,3–7,8)	6.3 (5.7–7.1)	7,7 ± 0,9
P _{plat} (cmH ₂ O)	--	23.2 (22.6–23.7)	24 (22–26)	25 (22–29)	--	17,2 ± 3,8
Tỷ lệ tử vong trong 28 ngày (%)	37	34,8	36	32	35	37,5
Ngày không thở máy vào ngày thứ 28	8,5 (0–23,5) ^a 0 (0–16,5) ^b 0 (0–6,5) ^c	10 (0–22)	--	4 (0–18)	0 (0–15)	--
Tỷ lệ thông khí (đơn vị)	--	--	1,76 (1,42–2,14)	2 (1,49–2,63)	--	1,76 ± 0,45
Tổng trọng lượng phổi (g)	1466 (1213–1816)	--	1676 (1375–1876)	--	--	1596 ± 385

Dữ liệu được trình bày dưới dạng trung bình ± SD hoặc dưới dạng trung vị (IQR). Crs, độ giãn nở tĩnh của hệ hô hấp; PaO₂/FiO₂, tỷ lệ giữa áp lực riêng phần của oxy trong động mạch với nồng độ oxy hít vào; PBW, trọng lượng cơ thể dự đoán; PEEP, áp lực dương cuối thì thở ra; V_T, thể tích khí lưu thông.

^a ARDS nhẹ. ^b ARDS vừa phải. ^c ARDS nặng.

THÔNG KHÍ BẢO VỆ PHỔI TRONG COVID 2019-ARDS

Bây giờ chúng ta nên tích hợp các yếu tố của các đoạn trước với bằng chứng về chiến lược bảo vệ phổi ở bệnh nhân COVID-19-ARDS và do đó cố gắng trả lời câu hỏi liệu thông khí bảo vệ phổi 'cổ điển' có được chỉ định ở những bệnh nhân này hay không. Thật không may, bằng chứng cụ thể cho đến nay vẫn còn khan hiếm và không cho phép kết luận chắc chắn. Nhiều chiến lược khác đã được sử dụng trong ARDS từ trung bình đến nặng, chẳng hạn như tư thế nằm sấp, giãn cơ, oxit nitric và oxygen hóa qua màng ngoài cơ thể đã được triển khai trong COVID-19-ARDS nhưng nằm ngoài phạm vi của tổng quan này.

Trong một nghiên cứu đoàn hệ gần đây trên 1503 bệnh nhân COVID-19 bị bệnh nặng được tiến hành ở Brazil, sử dụng cài đặt thông khí bảo vệ (được định nghĩa là thể tích khí lưu thông ≤ 8 ml/kg PBW và áp lực cao nguyên ≤ 30 cmH₂O) trong 24 giờ đầu tiên của thời gian lưu trú ICU có liên quan (trong mô hình mối nguy theo tỷ lệ Cox được điều chỉnh theo độ giãn nở, tỷ lệ PaO₂/FiO₂, PEEP và pH) với lợi ích có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tử vong trong 28 ngày (aHR 0,73, CI 95% 0,57–0,94). Hơn nữa, những người không sống sót có áp lực đẩy và áp lực cao nguyên trung bình cao hơn một chút (nhưng đáng kể), so với những người không sống sót (lần lượt là 23 so với 22 cmH₂O và 13 so với 12 cmH₂O), trong khi PEEP trung bình là 10 cmH₂O cả ở những người sống sót và không sống sót. Bằng cách phân tích phân phối độ giãn nở tĩnh, các tác giả không thể chỉ ra bất kỳ phân phối lưỡng kim nào có thể dẫn đến việc xác định các kiểu hình [46].

Trong một nghiên cứu quan sát hồi cứu, đa trung tâm được thực hiện ở 18 ICU ở Hà Lan trên tổng số 553 bệnh nhân, Botta và cộng sự đã chỉ ra rằng thông khí bảo vệ phổi (về thể tích khí lưu thông

và áp lực bình nguyên thấp) được áp dụng thường xuyên trên hầu hết COVID-19-ARDS các bệnh nhân, trong khi cài đặt PEEP ít nhất quán hơn, với độ biến thiên rộng hơn và mức trung bình cao ~ 14 cmH₂O. Tuy nhiên, mặc dù việc tăng thể tích khí lưu thông (được chuẩn hóa bởi PBW) có liên quan đáng kể đến kết quả tồi tệ hơn, nhưng PEEP thì không, và các tác giả kết luận rằng dữ liệu của họ không hỗ trợ gợi ý rằng có các kiểu hình riêng biệt cần các cách tiếp cận khác nhau trong việc chuẩn độ PEEP [6].

Một đánh giá phạm vi về việc sử dụng máy thở ở bệnh nhân COVID-19 bị bệnh nặng cho thấy rằng, trong số hơn 14.000 bệnh nhân COVID-19 được thở máy, các cài đặt sử dụng máy thở tương đối nhất quán trong các nghiên cứu và thường tuân theo khuyến nghị thông thường về thông khí bảo vệ phổi: áp lực cao nguyên trung bình nằm trong khoảng từ 20,5 đến 31 cmH₂O, áp lực đẩy trung bình trong khoảng từ 9,5 đến 15 cmH₂O và thể tích khí lưu thông cố định hiếm khi vượt quá 7,5 ml/kg PBW [47]. Tuy nhiên, mức PEEP trung bình hầu như luôn ở mức ít nhất là 10 cmH₂O, một giá trị cao hơn đáng kể so với ghi nhận trong nghiên cứu LUNG SAFE [45].

Một tuyên bố đồng thuận gần đây sử dụng phương pháp Delphi giữa 39 chuyên gia trong lĩnh vực này cho thấy sự đồng thuận rộng rãi về thực tế là COVID-19-ARDS tương tự về mặt lâm sàng với các dạng ARDS khác. Một khuyến cáo mạnh mẽ là sử dụng thông khí bảo vệ phổi (được coi là thể tích khí lưu thông 4–6 ml/kg PBW, áp lực cao nguyên ≤ 30 cmH₂O và áp lực đẩy ≤ 15 cmH₂O), trong khi không có sự đồng thuận nào giữa chiến lược PEEP cao hơn và thấp hơn cũng như phương pháp lựa chọn PEEP ở những bệnh nhân này [48].

Hướng dẫn Chiến dịch Sống sót sau Nhiễm trùng huyết về Quản lý Người lớn mắc COVID-19 trong ICU, ngay cả trong bản cập nhật năm 2021 của

họ vẫn tiếp tục đề xuất chiến lược thông khí dựa trên thể tích khí lưu thông thấp (4–8 ml/kg PBW), áp lực bình nguyên thấp (< 30 cmH₂O) và PEEP cao hơn (>10 cmH₂O), mặc dù chúng nhấn mạnh sự cần thiết phải theo dõi chặt chẽ bệnh nhân để tránh chấn thương khí áp [49, 50].

Đối với ARDS cổ điển, chúng tôi nghĩ rằng có nhiều nghi ngờ hơn là chắc chắn về việc cài đặt đúng PEEP [31] và việc cá nhân hóa theo các phép đo sinh lý là vô cùng quan trọng. Tuy nhiên, kiến thức hiện tại dường như chỉ ra hướng thận trọng trong việc sử dụng các chiến lược PEEP cao hơn ở những bệnh nhân này vì ít nhất hai lý do. Đầu tiên, siêu bơm phổi là một hiện tượng xảy ra phổ biến cả trong ARDS cổ điển [51] và COVID-19-ARDS [5], và ngày càng có nhiều bằng chứng về việc tăng khoảng chết phế nang [5, 7] và khả năng huy động hạn chế trong COVID-19-ARDS [52]. Thứ hai, có một tỷ lệ cao đáng lo ngại về chấn thương khí áp và các biểu hiện rò rỉ khí (tràn khí màng phổi và tràn khí trung thất) ở bệnh nhân COVID-19-ARDS [53, 54], có thể là do các đặc điểm cụ thể của nhu mô phổi (cái gọi là 'phổi yếu') [55].

Tuy nhiên, chúng tôi cho rằng nguyên tắc giới hạn thể tích khí lưu thông và áp lực căng vẫn không cần bàn cãi, kể cả trong thời kỳ COVID-19; tuy

nhiên, chúng tôi không thể nhấn mạnh quá nhiều vào tầm quan trọng của việc đo lường các biến số sinh lý có liên quan (chẳng hạn như áp lực xuyên phổi và năng lượng cơ học) bất cứ khi nào có thể và liên tục đánh giá lại bệnh nhân để có được các cài đặt thông khí tốt nhất có thể. Mặc dù chúng ta bắt đầu hiểu thêm về sinh lý bệnh của COVID-19-ARDS và các dạng ARDS khác, nhưng các nhà nghiên cứu và bác sĩ lâm sàng cần phải “thận trọng” và tiếp tục khám phá lĩnh vực này, lưu ý rằng có lẽ không có một điều trị cho một hội chứng phức tạp và không đồng nhất như vậy.

KẾT LUẬN

Với một vài trường hợp ngoại lệ, bệnh nhân COVID-19-ARDS nên được thở máy với cài đặt bảo vệ phổi thông thường, tạo thành thể tích khí lưu thông thấp (6 ml/kg PBW), áp lực bình nguyên thấp hơn 30 cmH₂O (luôn xem xét sự thay đổi lớn của áp lực xuyên phổi dẫn đến), áp lực đẩy đường thở thấp hơn 15 cmH₂O và năng lượng cơ học có thể thấp hơn 16 J/phút. Lựa chọn PEEP, như trong ARDS cổ điển, là quyết định khó khăn nhất và cần đánh giá cẩn thận bệnh nhân; chúng tôi khuyên bạn nên sử dụng mức PEEP thấp hơn bất cứ khi nào có thể.