

CƠ SỞ SINH LÝ CỦA CÁC HỖ TRỢ HÔ HẤP BẢO VỆ SỰ SỐNG

Irene Telias, Laurent J. Brochard, Simone Gattarello, Hannah Wunsch, Detajin Junhasavasdikul, Karen J. Bosma, Luigi Camporota, Daniel Brodie, John J. Marini, Arthur S. Slutsky, and Luciano Gattinoni.

Tóm tắt

Điều trị suy hô hấp đã được cải thiện đáng kể kể từ sau trận dịch bại liệt vào những năm 1950 với việc sử dụng các kỹ thuật xâm lấn để hỗ trợ hô hấp: thở máy và hỗ trợ hô hấp với màng ngoài cơ thể. Tuy nhiên, hỗ trợ hô hấp chỉ là một liệu pháp hỗ trợ, được thiết kế để “câu giờ” trong khi chờ đợi bệnh gây suy hô hấp thuyên giảm. Nó đảm bảo trao đổi khí khả thi và ngăn ngừa suy sụp tuần hoàn - hô hấp trong điều kiện quá tải quá mức. Bởi vì việc sử dụng các phương thức hỗ trợ hô hấp xâm lấn cũng liên quan đến tác hại đáng kể, nên bác sĩ lâm sàng vẫn có trách nhiệm giảm thiểu những nguy cơ như vậy. Hậu quả y sinh trực tiếp của thở máy bao gồm nguy cơ đối với phổi (tổn thương phổi do máy thở) và cơ hoành (rối loạn chức năng cơ hoành do máy thở và các dạng tổn thương cơ khác). Hậu quả bất lợi về huyết động cũng có thể ,à đáng kể. Hậu quả gián tiếp (ví dụ, bất động, gián đoạn giấc ngủ) có thể gây ra những ảnh hưởng lâu dài nghiêm trọng. Việc nâng cao nhận thức và hiểu biết về các cơ chế gây thương tích này đã dẫn đến sự thay đổi trong triết lý chăm sóc với sự chuyển hướng từ mục tiêu bình thường hóa khí sang giảm thiểu tác hại. Các chiến lược thông khí bảo vệ phổi (và gần đây là cơ hoành) bao gồm sử dụng hỗ trợ hô hấp ngoài cơ thể khi nguy cơ thông khí trở nên quá mức. Tổng quan này cung cấp một cái nhìn tổng quan về nền tảng lịch sử của hỗ trợ hô hấp, sinh lý bệnh của suy hô hấp và cơ sở lý do để hỗ trợ hô hấp, hậu quả y sinh do thở máy, các chi tiết cụ thể của việc thực hiện thở máy và vai trò của hỗ trợ hô hấp với màng ngoài cơ thể. Nó nhấn mạnh sự cần thiết phải theo dõi thích hợp để ước tính rủi ro và cá nhân hóa thông khí và an thần để hỗ trợ hô hấp an toàn cho từng bệnh nhân.

Các từ khóa: Thông khí cơ học, Oxi hóa với màng ngoài cơ thể, Suy hô hấp, Tổn thương phổi do thở máy, Tổn thương cơ.

Tổng quan lịch sử hỗ trợ hô hấp.

Khái niệm hỗ trợ hô hấp đã có từ lâu trong lịch sử [1], nhưng sự hỗ trợ nhất quán cho việc thở của con người bằng máy chỉ bắt đầu vào năm 1928 khi Philip Drinker

và Louis Agassiz Shaw Jr. phát minh ra máy thở áp lực âm cho bệnh nhân bại liệt bị liệt cơ hô hấp [2]. Những thiết bị này lớn, đắt tiền, cồng kềnh để cung cấp dịch vụ chăm sóc điều dưỡng, và không bảo vệ đường thở; chúng trở nên phổ biến trong những thập kỷ sau đó nhưng không thường xuyên được sử dụng để chăm sóc bệnh nhân không bị bại liệt. Trong cùng khoảng thời gian đó, máy thở áp suất dương thô sơ đã được phát minh để chăm sóc bệnh nhân trong phòng mổ.

Tuy nhiên, ngay cả trong suốt những năm 1940, những chiếc máy như vậy không được sử dụng thường xuyên và chỉ được coi là an toàn khi chăm sóc ngắn hạn. Dịch bệnh bại liệt Copenhagen đã cung cấp một minh chứng cần thiết rằng thở máy áp lực dương kéo dài là một phương tiện hỗ trợ hô hấp an toàn và hiệu quả [3]. Trong đợt bùng phát bệnh bại liệt nghiêm trọng bắt đầu vào tháng 7 năm 1952, hàng trăm bệnh nhân ở Copenhagen và các vùng lân cận cần được hỗ trợ hô hấp, nhưng họ được chăm sóc tại bệnh viện bệnh truyền nhiễm, nơi chỉ có một "thùng hô hấp" (phôi sắt) và 6 máy thở cuirass. Vì cần thiết, họ mở khí quản cho bệnh nhân và thông khí bằng tay cho họ. Kết quả thật đáng kinh ngạc: tỷ lệ tử vong giảm từ 87 xuống còn ~ 30%. Máy thở cơ học có thể hỗ trợ kéo dài thời gian cho bệnh nhân bên ngoài phòng mổ ngay sau đó, và đơn vị chăm sóc đặc biệt đầu tiên đã được thành lập. Cũng không mất nhiều thời gian để các bác sĩ nhận ra tiềm năng của công nghệ này ở những bệnh nhân bị suy hô hấp nhiều dạng khác nhau. Giai đoạn này sau đó được thiết lập cho 70 năm với những tiến bộ vượt bậc trong hiểu biết của chúng ta về sinh lý học / sinh lý bệnh hô hấp, và những cải tiến trong công nghệ máy thở và các chiến lược thở máy [4].

Thông tin mang về nhà:

Thở máy xâm nhập và hỗ trợ hô hấp với màng ngoài cơ thể vừa có tác dụng cứu sống vừa có nguy cơ gây hại đáng kể. Hiểu được sinh lý bệnh, sự cân bằng có thể chấp nhận được và theo dõi cẩn thận nhu cầu và đáp ứng sinh lý của bệnh nhân có thể giúp cá nhân hóa thuốc an thần và thông khí để hỗ trợ hô hấp an toàn và hiệu quả.

Sinh bệnh học của suy hô hấp và các lý do để hỗ trợ hô hấp

Các nguyên lý tổng quát.

Hỗ trợ hô hấp trong suy hô hấp cấp bao gồm các kỹ thuật nhằm duy trì khí trong máu thích hợp với sự sống bằng cách:

1. Thay đổi thành phần khí phế nang: phân suất oxy được hít vào hoặc FiO_2

2. Thay đổi thể tích phổi cuối kỳ thở ra: áp lực đường thở dương liên tục hoặc cuối kỳ thở ra (CPAP hoặc PEEP tương ứng), và canula mũi dòng chảy cao.
3. Thay thế, một phần hoặc toàn bộ chức năng cơ hô hấp: thông khí không xâm nhập (NIV) và thở máy xâm nhập (MV)
4. Thay thế chức năng phổi (thiết bị màng ngoài cơ thể)

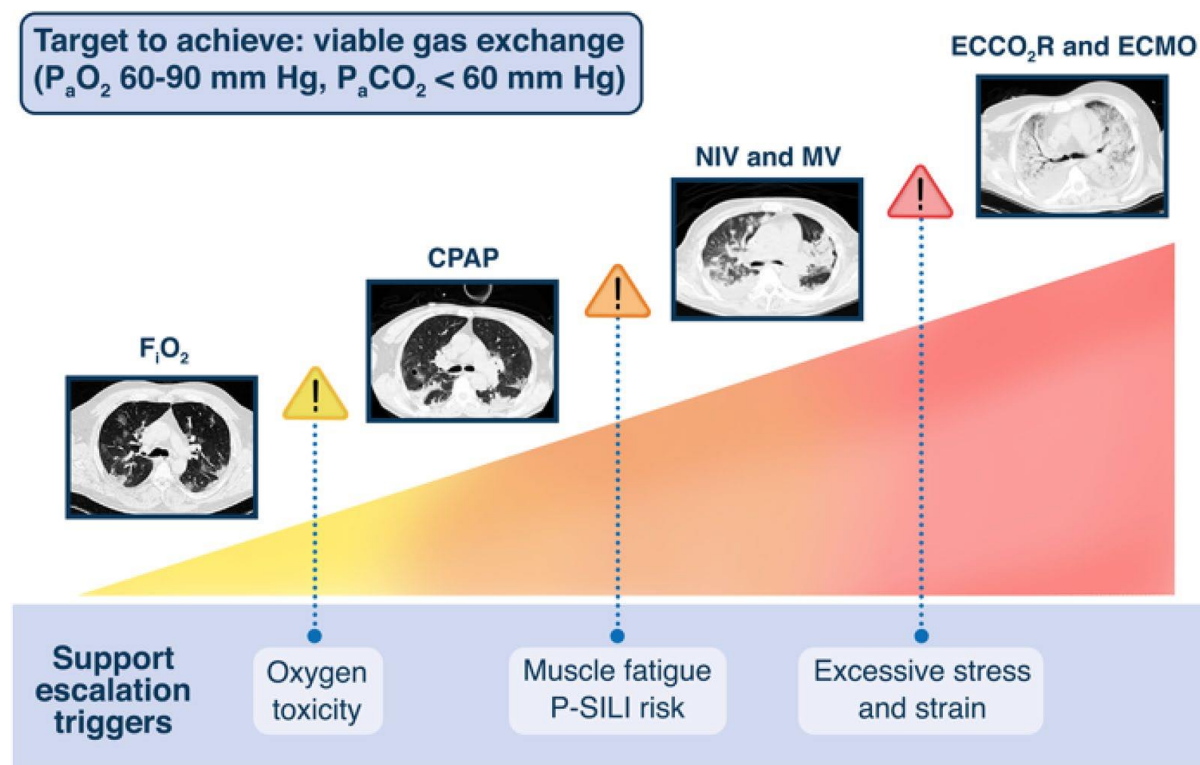
Trong hầu hết các trường hợp, hỗ trợ hô hấp chỉ là một liệu pháp hỗ trợ được thiết kế để “câu giờ” trong khi chờ đợi bệnh gây suy hô hấp thuyên giảm. Do đó, phương pháp hỗ trợ hô hấp tối ưu cho một bệnh nhân nhất định tại một thời điểm nhất định là phương pháp cung cấp khí máu động mạch khả thi (PaO_2 từ 60–90 mmHg, $\text{PaCO}_2 < 60$ mmHg) và cung cấp oxy đầy đủ đến các cơ quan trọng với tác dụng phụ tối thiểu (lý tưởng là không) các hậu quả (ví dụ, hậu quả về huyết động, tổn thương phổi do thở máy (VILI) [5] và rối loạn chức năng cơ hoành [6]). Một cách tiếp cận hợp lý để hỗ trợ hô hấp phải xem xét phần khoảng chết sinh lý và tĩnh mạch trộn, tức là phần cung lượng tim chảy qua các vùng bên trong phổi không có khí, hoặc thông qua lỗ bầu dục hoặc mỗi nối động mạch phế quản-tĩnh mạch, tình trạng cơ học của phổi, như là, thể tích phổi và khả năng huy động, phương trình chuyển động của hệ hô hấp, và tác hại tiềm ẩn của các can thiệp y sinh (xem Hình 1, 2, 3).

Phương trình chuyển động mô tả mối quan hệ giữa tổng lực tác dụng lên hệ hô hấp (P_{tot}) và lực đối nghịch của nó (tức là lực đàn hồi - P_{el} - và lực kháng trở - P_{res}) (xem Hình 3). Nó giúp bác sĩ lâm sàng hiểu được áp suất được đo và hiển thị bởi máy thở và định lượng tổng công trên mỗi nhịp thở hoặc sức thở mỗi phút.

Cung cấp oxy

Hỗ trợ hô hấp đơn giản nhất được cung cấp bằng cách tăng FiO_2 trong quá trình thở tự nhiên. Chỉ hỗ trợ này thường là đủ khi tỷ lệ phân suất trong tĩnh mạch trộn (shunt) thấp hơn $\approx 20\%$, cơ học phổi gần bình thường và sự thông khí đầy đủ để thải CO_2 bền vững nhờ các cơ hô hấp không có sự trợ giúp, như là khoảng chết sinh lý bị thay đổi một cách khiêm tốn. Mức FiO_2 rất cao kéo dài có thể dẫn đến “ngộ độc oxy” ở phổi nhưng đường cong liều lượng - đáp ứng chính xác hoặc thời gian không rõ ràng [7]: bác sĩ lâm sàng thường cố gắng giữ $\text{FiO}_2 < 60\text{--}70\%$. Để thực hiện được điều này mà không cần hỗ trợ hô hấp leo thang, thường yêu cầu phân suất tĩnh mạch trộn - shunt $\leq 30\%$. Cung cấp oxy ở lưu lượng lớn với tạo ẩm chủ động qua ống thông mũi làm tăng áp suất dương cuối thở ra vừa phải

(4–8 cmH₂O), loại bỏ CO₂ từ đường hô hấp trên và có liên quan đến giảm nỗ lực hít vào ở một số bệnh nhân [8].

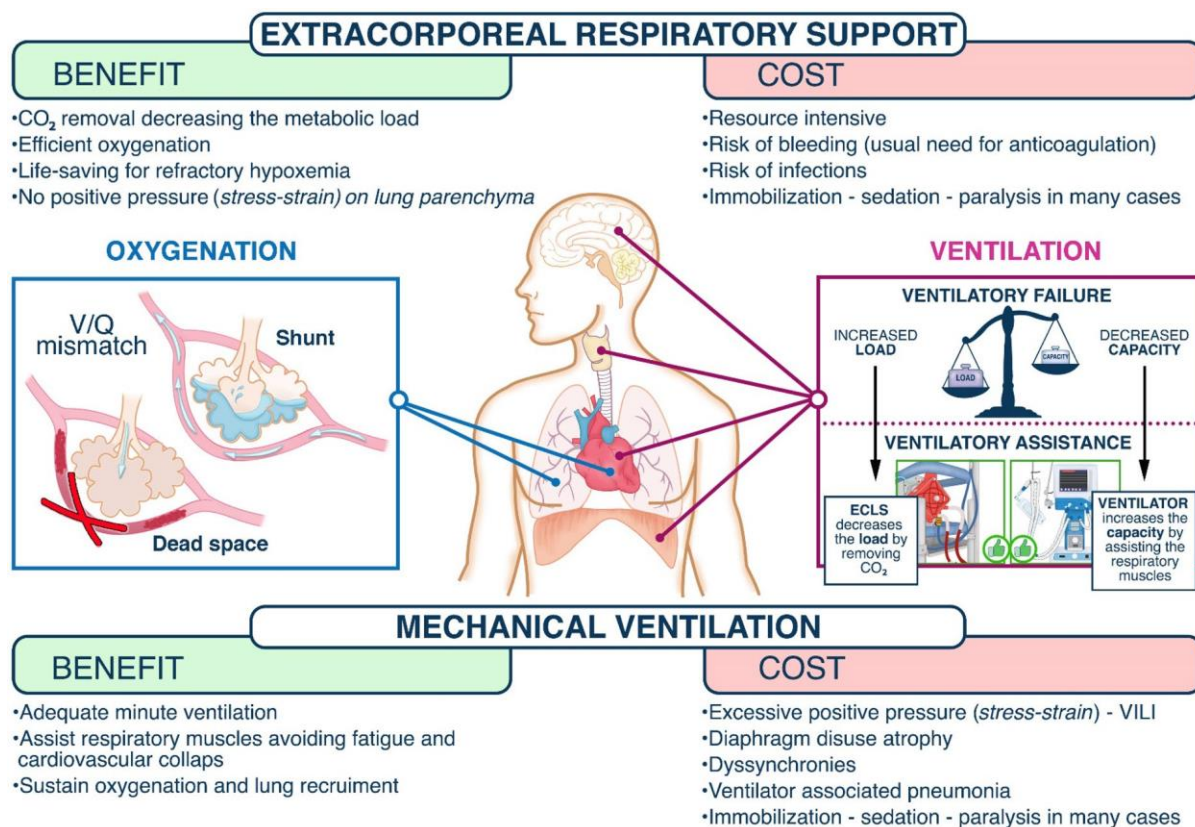


Hình 1. Khung khái niệm về sự tương tác giữa các kỹ thuật hỗ trợ hô hấp và nền tảng sinh lý. Như đã trình bày, cùng một mục tiêu đòi hỏi các kỹ thuật khác nhau tùy thuộc vào tình trạng sinh lý của phổi. Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính (CT) đại diện cho thấy. Từ trái sang phải, mô đông / không được thông khí chiếm 5–12–34–63%. Các yếu tố kích hoạt hỗ trợ hô hấp leo thang cũng được chỉ định. Việc bổ sung áp lực dương (CPAP) nhằm làm giảm xẹp phổi và do đó tĩnh mạch trộn cải thiện và hạn chế nguy cơ nhiễm độc oxy và tái hấp thu gây thêm xẹp phổi nếu FiO₂ gần bằng 1. Khi thể tích khí của phổi giảm (phổi trở nên nặng hơn và compliance thấp hơn) nỗ lực di chuyển phổi tăng lên và hỗ trợ thông khí bổ sung là cần thiết hoặc không xâm lấn hoặc xâm lấn. Cuối cùng, với một tình trạng máu tĩnh mạch trộn (shunt) rất lớn và tình trạng giảm oxy máu kháng trị, hỗ trợ màng ngoài cơ thể là lựa chọn khả thi duy nhất. PaO₂: áp suất riêng phần của oxy trong động mạch, PaCO₂: áp suất riêng phần của carbon dioxide trong động mạch, FiO₂: phần oxy thở vào, CPAP: áp lực đường thở dương liên tục, NIV: thông khí không xâm nhập, MV: thở máy, ECCO₂R: loại bỏ CO₂ với màng ngoài cơ thể, ECMO: oxy hóa phổi qua màng ngoài cơ thể, P-SILI: bệnh nhân tự gây chấn thương phổi.

CPAP/PEEP

Tĩnh mạch trộn có thể được giảm với phương pháp CPAP đủ để giữ cho các đơn vị tĩnh mạch trước đó mở và được tưới máu. Sự hỗ trợ như vậy có thể đủ nếu thể tích phổi trở lại gần bình thường sau khi được huy động, và nếu cơ hô hấp và khoảng chết chỉ được thay đổi ít nhất có thể để cơ hô hấp có thể duy trì thông khí trong phút đầy đủ, tức là, tránh được tình trạng acid toan máu nặng (pH

<7,2) mà không bị kiệt. Tuy nhiên, thở tự nhiên có thể có hại như được thảo luận ở phần sau. Thường xuyên nhất, PEEP được kết hợp sử dụng với một số hình thức tạo áp lực thở dương.



Hình 2. Sinh lý bệnh cơ bản của suy hô hấp cấp, nguy cơ và lợi ích của hỗ trợ hô hấp xâm lấn. Suy hô hấp cấp tính ở những bệnh nhân nặng về cơ bản xảy ra như sự kết hợp của sự mất cân bằng oxy do sự không phù hợp về tưới máu ở các mức độ khác nhau và sự rối loạn về thông khí thứ phát do mất cân bằng giữa chuyển hóa quá mức và tải cơ học và giảm khả năng hô hấp (phối hợp hoạt động của não, các cơ hô hấp và chức năng tim mạch) như được hiển thị ở giữa hình ảnh. Cả thở máy và hỗ trợ hô hấp màng ngoài cơ thể đều nhằm mục đích khôi phục sự mất cân bằng giữa tải và khả năng cải thiện thông khí. Thở máy hoạt động thông qua thông khí áp lực dương hỗ trợ các cơ hô hấp và cải thiện năng lực tổng thể và màng ngoài cơ thể thông qua việc loại bỏ CO₂ làm giảm tải lượng trao đổi chất. Chúng cũng cải thiện quá trình oxy hóa thông qua nhiều cơ chế khác nhau. Ở trên cùng và dưới cùng của hình ảnh, một số lợi ích và chi phí của từng kỹ thuật được liệt kê. CO₂: carbon dioxide, V / Q: thông khí / tưới máu, ECLS: hỗ trợ sự sống màng ngoài cơ thể, VILI: tổn thương phổi do máy thở.

Thông khí cơ học

Từ quan điểm sinh lý, thở máy thay thế một phần hoặc toàn bộ chức năng cơ hô hấp làm giảm "chi phí" oxy cho nhịp thở để ngăn ngừa tai biến, đồng thời cố gắng đảm bảo FiO₂ và áp lực đường thở an toàn.

Hỗ trợ thông khí chủ yếu được áp dụng khi thể tích phổi giảm liên tục, các đơn vị phổi xẹp / đông đặc mở rộng, và cả phần tĩnh mạch (shunt) và phần khoảng chết sinh lý đều vượt quá $\approx 30\%$. Trong những điều kiện này, để duy trì sự trao đổi khí đầy đủ, thông khí phút phải cao hơn bình thường (Hệ số thông khí $\geq 1,5$ [9]) và "tiêu thụ oxy cho nhịp thở" có thể trở nên quá mức dẫn đến cơ hô hấp mệt mỏi và suy sụp như được thảo luận ở phần sau.

Thời điểm để thông khí cơ học xâm lấn.

Quyết định đặt nội khí quản cho bệnh nhân suy hô hấp phần lớn là dựa trên lâm sàng, không có các tiêu chí khách quan được thống nhất rộng rãi để hướng dẫn việc ra quyết định. Nguyên nhân phổ biến nhất cho việc đặt nội khí quản là "suy hô hấp" được xác định bởi khó thở nặng và ước tính phải sử dụng công thở nhiều (tức là cơ quá mức cơ hô hấp bao gồm cả các cơ "hô hấp phụ") do nhu cầu thông khí tăng lên và cơ hô hấp bị thay đổi. Nguy ngập hô hấp có thể liên quan đến các hậu quả toàn thân mà tất cả đều đẩy nhanh chỉ định thông khí xâm nhập, chẳng hạn như giảm mức độ ý thức, huyết động không ổn định, và thậm chí ngừng tim.

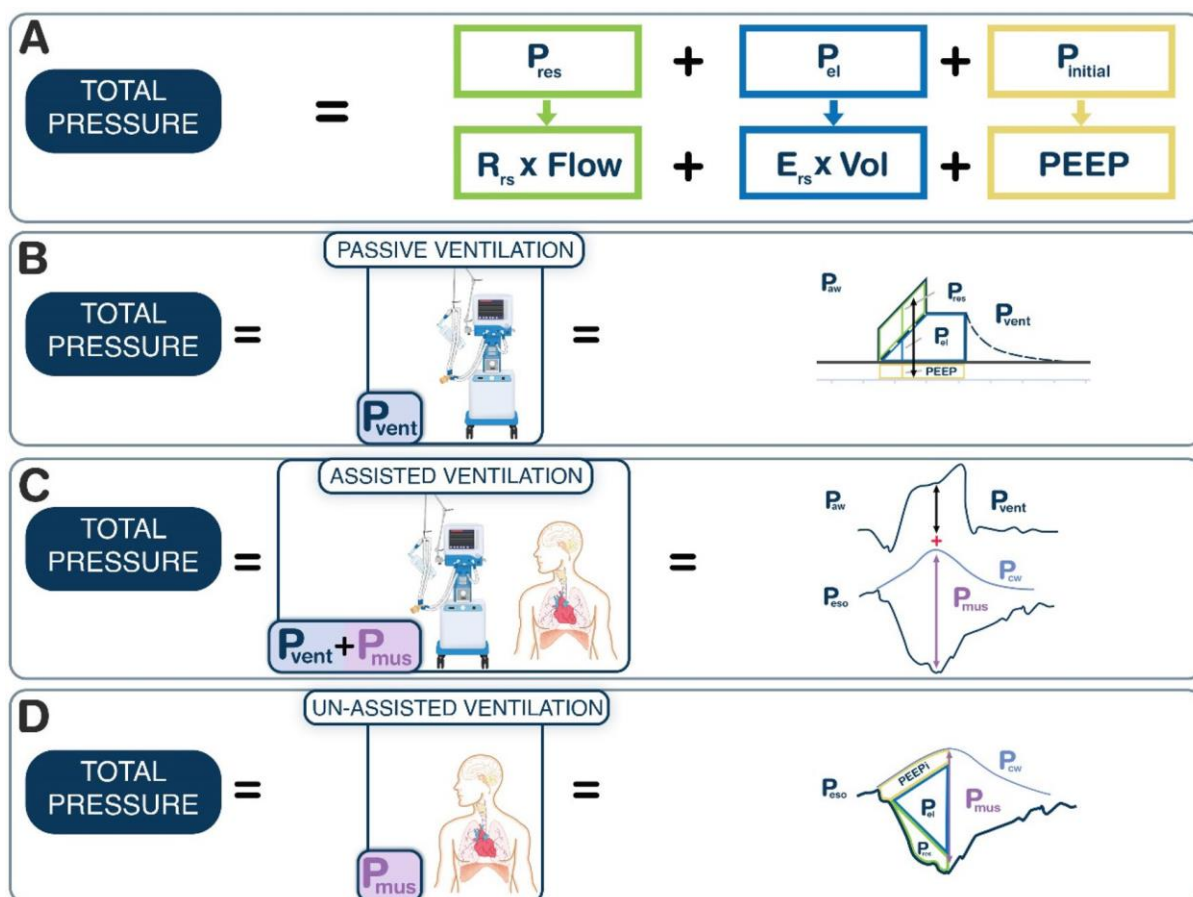
Điều quan trọng là trong trường hợp sốc, thở máy bằng cách giảm tiêu thụ oxy cho nhịp thở có thể làm giảm sản xuất lactate một cách hiệu quả và ngăn ngừa tử vong do mệt mỏi cơ hô hấp [10]. Do đó, một stress tim mạch lớn ở bệnh nhân suy hô hấp, thúc đẩy một "chỉ định" cho MV xâm lấn.

Một nguyên nhân thường xuyên khác gây ra tình trạng đặt nội khí quản là sự trao đổi khí trở nên kém đi. Mặc dù tăng CO₂ máu và toan hô hấp, thường đi kèm với giảm mức độ ý thức, cho thấy rõ ràng rằng hệ thống thông khí đang bị suy yếu, tình trạng giảm oxy máu sẽ làm cho phức tạp hơn trong việc diễn giải, khiến cho việc quyết định đặt nội khí quản (hay không) trở nên khó khăn hơn. Một ví dụ điển hình về khó khăn này là việc sử dụng thở máy "quá mức" trong đại dịch coronavirus 2019 (COVID-19) giai đoạn đầu khi quyết định đặt nội khí quản chủ yếu dựa trên mức độ oxy [11].

Một khái niệm đã được quan tâm trong vài năm qua là việc sử dụng MV xâm lấn để ngăn ngừa chấn thương phổi không chủ ý của bệnh nhân (P-SILI) ở những bệnh nhân có gắng sức hô hấp rất cao [12]. Tuy nhiên, có rất ít bằng chứng để xác nhận cách tiếp cận này và việc thiếu một dấu ấn sinh học rõ ràng cho P-SILI gây khó khăn cho việc tiêu chuẩn hóa việc sử dụng nó trên lâm sàng.

Sự thay đổi trong triết lý hồi sức.

Trong nửa thế kỷ qua, đã có một sự thay đổi trong triết lý đối với MV. Trong những năm 1960 và 1970, mục tiêu chính của MV là duy trì lượng khí trong máu gần bình thường, ít quan tâm đến hậu quả của việc quản lý thở máy. Do đó, thể tích thông khí không hiếm gặp vào khoảng 10–20 ml / kg trọng lượng cơ thể thực tế, với áp lực "bóp nghẹt" đường thở cao tương ứng [13]. Việc thừa nhận rằng các lực tác động lên phổi trong quá trình thông khí có thể gây hại (ví dụ, VILI [5], và các hậu quả nghiêm trọng về huyết động), và tình trạng nhiễm toan hô hấp có thể đã được chấp nhận một cách hợp lý [14], dẫn đến thay đổi mục tiêu và triết lý. Điều quan trọng hơn là để giảm thiểu tác hại (xem bên dưới) bằng cách sử dụng các chiến lược bảo vệ phổi hơn là luôn có khí máu bình thường. Sự thay đổi triết lý này đã được thể hiện rõ ràng không chỉ trong chiến lược thở máy, mà còn trong việc tăng cường sử dụng phương pháp hỗ trợ phổi ngoài cơ thể ở nhiều bệnh nhân (xem bên dưới), với khái niệm rằng các tác dụng phụ của phương pháp hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể (ECLS) có thể ít gây tổn thương hơn với thở máy, đặc biệt ở những bệnh nhân có phổi bị tổn thương rất nặng.



Hình 3. Phương trình chuyển động trong quá trình thở thụ động, có hỗ trợ và không được hỗ trợ. Các yếu tố chung của phương trình chuyển động được hiển thị: A - tổng áp suất tác dụng lên hệ hô hấp (trái) bằng các lực đối nghịch hoạt động trong quá trình bơm khí (phải), tức là lực kháng trở (xanh lục), lực đàn hồi (xanh lam) và lực ban đầu (màu vàng). B - Ở vế trái của

phương trình, có thể thấy rằng nguồn năng lượng duy nhất làm căng hệ hô hấp trong quá trình thở máy thụ động là máy thở. Ở bên phải, đường biểu diễn áp lực đường thở cho một lần thở máy trong quá trình thở có kiểm soát thể tích với một khoảng tạm ngừng thở mặc định được hiển thị với sự phân chia thành các lực đối nghịch của nó. C - nhấn mạnh rằng tổng áp lực được áp dụng trong quá trình thông khí hỗ trợ là tổng của áp lực dương của máy thở và áp lực cơ của bệnh nhân (bên trái của phương trình). Ở bên phải, biểu đồ trình bày áp suất đường thở và áp suất thực quản đại diện của một nhịp thở trong hỗ trợ áp lực. Áp lực cơ là sự chênh lệch giữa áp lực nẩy lên của thành ngực (tăng áp lực màng phổi thụ động trong quá trình bơm của phổi) và áp lực màng phổi âm do xả khí thở ra (đo bằng áp lực thực quản). Chúng tôi không trình bày sự phân vùng của tổng áp suất tác dụng vào các lực đối nghịch của nó trong quá trình thông khí hỗ trợ, phức tạp hơn và nằm ngoài phạm vi của bài đánh giá này. D - cho thấy rằng nguồn áp lực duy nhất gây bơm khí trong quá trình thông khí không hỗ trợ là áp lực cơ của bệnh nhân (bên trái). Ở bên phải, đường biểu diễn áp lực thực quản của một nhịp thở không được hỗ trợ được hiển thị. Phân vùng của tổng áp suất do cơ hô hấp tạo ra cũng có thể được thực hiện và được trình bày. Pres: áp suất gây do trở kháng, Pel: áp suất đàn hồi, Pinitial: áp suất ban đầu, Rrs: trở kháng của hệ hô hấp, Ers: độ đàn hồi của hệ thống hô hấp, Vol: thể tích, PEEP: áp suất dương cuối thì thở ra, Pvent: áp suất dương được áp dụng bởi máy thở, Paw: áp lực đường thở, Pmus: áp lực gây ra bởi hoạt động cơ hô hấp, Pcw: áp lực gây ra bởi sự nâng lên của thành ngực, PEEPi: áp lực dương tính nội sinh cuối thì thở ra.

Các hậu quả y sinh do thở máy.

Các nguyên lý tổng quát.

Tác hại trực tiếp có thể có của thông khí cơ học trên phổi phần lớn xuất phát từ mâu thuẫn giữa thông khí phút cao/ PEEP với kích thước “phổi bé” và tổn hại huyết động tiềm tàng do áp lực màng phổi và phế nang quá mức [5]. VILI chủ yếu phụ thuộc vào sức dẫn động quá mức của phổi, sự biến dạng thể tích của phổi, (tức là, tỷ lệ giữa thể tích khí bơm vào cuối thì thở vào bao gồm tỷ lệ giữa PEEP so với Thể tích khí cận chức năng) và mức căng phổi (tức là, áp lực xuyên phổi được áp dụng cho phổi); và ở một mức độ mở rộng thấp hơn về tần số hô hấp. Các yếu tố này xác định năng lượng do máy thở áp dụng trên nhu mô phổi được biểu diễn bằng phương trình công suất [15].

Sức căng bình thường là khoảng 0,25 trong khi, trong tổn thương phổi cấp tính, nó có thể dễ dàng vượt quá 1,0 dẫn đến chấn thương khí áp và thể tích [16]. Ngoài ra, các đường dẫn khí nhỏ và các phế nang đóng mở lặp đi lặp lại trong quá trình thông khí có thể dẫn đến chứng chấn thương do xẹp phổi và chấn thương tiểu phế quản [17], hai cơ chế đã được công nhận bổ sung của VILI. PEEP đại diện cho một đồng xu hai mặt, một mặt nó giữ cho phổi và các đường thở nhỏ mở nhưng ngược lại, nó làm tăng mức dẫn và căng của các đơn vị phổi mở. Điều quan trọng là tác hại của thở máy chỉ liên quan đến “phổi em bé” được thông khí,

nơi áp dụng căng thẳng và căng thẳng [18]. Do đó, khi thể tích phổi bị giảm nghiêm trọng, ngay cả khi thể tích thủy triều thấp cũng có thể gây ra dẫn và căng không thể chịu đựng được, đặc biệt nếu liên quan đến PEEP cao hơn. Trên thực tế, áp lực đẩy động cao hơn (áp suất bình nguyên trừ đi PEEP) đại diện cho tỷ lệ giữa thể tích thông khí và “kích thước” của “phổi bé” (ước tính theo sự tuân thủ của hệ thống hô hấp) luôn được chứng minh là yếu tố dự báo mạnh nhất về kết cuộc kém ở bệnh nhân suy hô hấp cấp [19].

Ngoài ra, ở những bệnh nhân có phổi đã bị tăng bơm động, ví dụ, bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính, vấn đề chính là tránh hoặc giảm thiểu tăng bơm động và PEEP tự động hoặc nội sinh [20].

Trong thập kỷ qua, mối quan tâm trở lại về tác động của MV xâm lấn lên chức năng cơ hoành, cả về teo cơ do sử dụng ít và tổn thương cơ hoành do sử dụng quá nhiều [21].

Ảnh hưởng nghiêm trọng của thở máy lên huyết động có thể rất đáng kể. Căng quá mức dẫn đến giãn phế nang và tăng sức cản mạch máu phổi có thể dẫn đến suy và sốc thất phải (như là tâm phế cấp). Ngoài ra, tăng áp lực trong lồng ngực trong bối cảnh thể tích nội mạch tương đối thấp có thể làm giảm cung lượng tim do chủ yếu làm giảm tiền tải tâm thất. Những điều này có thể dẫn đến giảm cung lượng tim và phân phối oxy mặc dù đã được cung cấp oxy tương đối đầy đủ và do đó, cần được xem xét một cách có hệ thống.

Cuối cùng, có những hậu quả bất lợi tiềm ẩn trong ngắn hạn và dài hạn khác liên quan đến nhu cầu sử dụng thuốc an thần và opioid, bất động tương đối, gián đoạn giấc ngủ [22], hoặc trải nghiệm đau buồn khi MV. Ví dụ, rối loạn do stress sau chấn thương gần đây được phát hiện là xảy ra thường xuyên hơn ở những bệnh nhân bị khó thở trong khi điều trị bằng MV xâm lấn [23].

Tương tác bệnh nhân – máy thở.

Có nhiều cách khác nhau mà MV có thể được cung cấp và bệnh nhân thường chuyển từ tình trạng này sang tình trạng khác trong suốt thời gian họ nằm trong phòng chăm sóc đặc biệt (ICU). Ban đầu, thở máy thụ động (có kiểm soát) thường được sử dụng, trong đó máy thở là nguồn năng lượng duy nhất làm căng hệ hô hấp với tốc độ cố định. Theo truyền thống, khi tình trạng của bệnh nhân được cải thiện, thuốc an thần sẽ giảm cho phép hoạt động của cơ hô hấp và sự phồng lên của phổi là kết quả của tổng áp lực dương từ máy thở và áp suất âm do cơ hô hấp của bệnh nhân tạo ra. Hoạt động thở của bệnh nhân kết hợp với áp lực

dương từ máy thở cũng có thể trở thành nguồn tiềm ẩn gây dẫn / căng quá mức cho phổi [24] (xem Hình 3).

Ngoài ra, thời gian nỗ lực hô hấp của bệnh nhân có thể đồng bộ hoặc không đồng bộ với sự thở ra và thở ra của máy thở với những hậu quả quan trọng, trực tiếp, ví dụ, nhịp thở dồn dập sau khi kích hoạt kép, hoặc gián tiếp, ví dụ, theo dõi sai nhịp hô hấp trong trường hợp nỗ lực không hiệu quả (xem Hình 4). Rối loạn mất đồng bộ có liên quan đến kết cuộc kém, mặc dù điều này không nhất thiết có nghĩa là nhân quả [22].

Thực hành thở máy xâm lấn

Các phương diện kỹ thuật và chế độ thông khí cơ học.

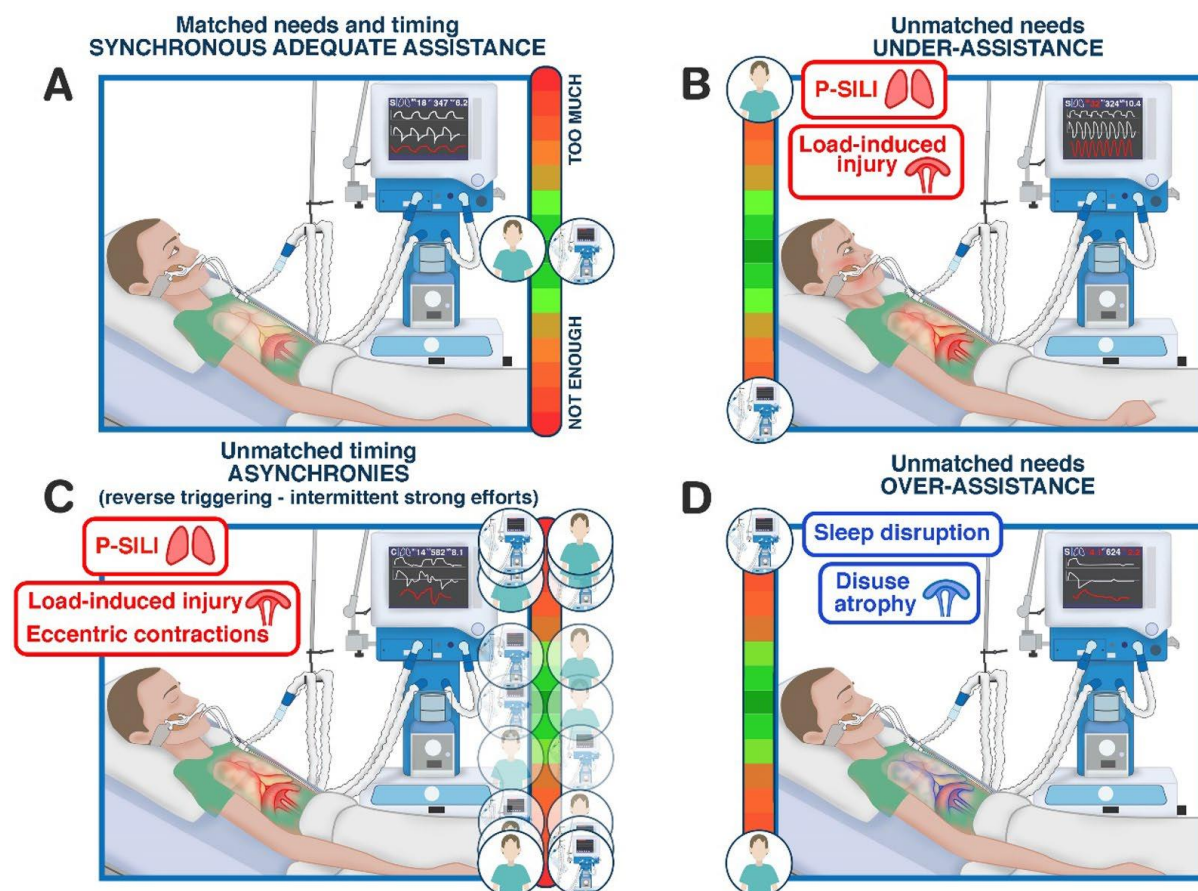
Máy thở cơ học hiện đại cung cấp hỗn hợp khí và oxy với áp suất dương được điều chỉnh bởi các van điều khiển bằng vi xử lý, tỷ lệ để có được dòng chảy khí ra mong muốn [23]. Có nhiều cách khác nhau để phân phối dòng trong việc bơm khí, chúng được gọi là các chế độ thở máy. Đối với bất kỳ chế độ nào, mỗi nhịp thở cơ học được đặc trưng bởi các biến số khác nhau, cũng được sử dụng để phân loại chế độ. Đầu tiên, biến số kích hoạt xác định thời điểm bắt đầu bơm cơ học, nó có thể là thời gian (thường được gọi là “nhịp thở được kiểm soát” và được xác định bởi tần số cài đặt ở chế độ được kiểm soát) hoặc nỗ lực của bệnh nhân, tạo ra sự thay đổi về lưu lượng hoặc áp suất do máy thở cảm nhận được (thường được gọi là “nhịp thở được kích hoạt”). Trong các chế độ thông khí tự phát (hỗ trợ áp suất hoặc chế độ tỷ lệ), tất cả các nhịp thở đều được kích hoạt. Thứ hai, biến giới hạn, là thông số mà máy thở kiểm soát trong quá trình thở, là lưu lượng (và thể tích gián tiếp bằng cách điều chỉnh thời gian thở) hoặc áp suất. Thứ ba, biến số kết thúc chu trình xác định sự thay đổi từ thở vào thành thở ra. Trong khi ở các chế độ được kiểm soát, biến số chu kỳ kết thúc là thời gian, nó có thể là dòng khí hoặc hoạt động điện của cơ hoành ở các chế độ tự phát [20].

Thường có quan niệm sai lầm rằng nỗ lực thở của bệnh nhân luôn thấp hơn hoặc không có trong các chế độ thông khí có kiểm soát so với các chế độ thông khí tự phát, cụ thể là hỗ trợ áp lực (xem Hình 4) nhưng có một số lưu ý.

Đầu tiên, các chế độ được kiểm soát có thể bị “vượt qua” bởi nhịp thở của chính bệnh nhân khi tần số hô hấp của bệnh nhân trở nên cao hơn tần số cài đặt. Trong những trường hợp này, bệnh nhân thường kích hoạt mỗi nhịp thở và tốc độ cài đặt của máy thở được sử dụng để dự phòng. Do đó, các chế độ tương tự được sử dụng cho thông khí “thụ động” có kiểm soát có thể trở thành các chế độ hỗ trợ, cung cấp cùng một đầu ra (áp suất hoặc thể tích) với mỗi nhịp thở nhưng với tốc

độ do bệnh nhân xác định, và do đó thuật ngữ thông khí “hỗ trợ kiểm soát” thường được sử dụng.

Thứ hai, ngay cả khi tất cả các nhịp thở cơ học đều được bắt đầu theo thời gian (tức là có kiểm soát), nỗ lực thở của bệnh nhân vẫn có thể xảy ra dưới dạng nỗ lực kích hoạt ngược trong đó nỗ lực thở của bệnh nhân bị “cuốn theo” bởi các nhịp thở thụ động [25], một hiện tượng rất thường xuyên trong quá trình chuyển đổi từ thở máy được kiểm soát hoàn toàn sang thở máy hỗ trợ [26] (xem Hình 4).



Hình 4. Các hình thức tương tác khác nhau giữa bệnh nhân và máy thở. Trong quá trình thở máy hỗ trợ, toàn bộ công việc để làm phổi phồng lên là sự kết hợp của các hoạt động được thực hiện bởi người thở và bệnh nhân. Các tình trạng lâm sàng khác nhau được hiển thị khi tỷ lệ công việc khác nhau được thực hiện bởi bệnh nhân hoặc máy thở như được minh họa bằng sơ đồ bằng thang đo ở mặt bên của mỗi hình (theo chiều kim đồng hồ A – D). A - Cho thấy một bệnh nhân có thông khí hỗ trợ đồng bộ và công việc được thực hiện ngang nhau giữa bệnh nhân và máy thở. D và B cho thấy máy thở thực hiện quá nhiều hoặc không đủ so với nhu cầu của bệnh nhân (hỗ trợ quá mức và dưới mức), dẫn đến nỗ lực hô hấp thấp và quá mức tương ứng. Những điều kiện này có liên quan đến những hậu quả bất lợi tiềm ẩn. Teo cơ hoành và gián đoạn giấc ngủ có thể xảy ra khi được hỗ trợ quá mức (trong bối cảnh các hiện tượng ngừng thở như được hiển thị trong màn hình máy thở dẫn đến thường xuyên bị kích thích và thức giấc). Ngược lại, sự trợ giúp dưới mức với nỗ lực quá mức có thể dẫn đến bệnh nhân tự gây tổn thương phổi và chấn thương cơ hoành do tải lực. C - Cho thấy một điều kiện duy nhất, sự

xuất hiện của kích hoạt ngược lại với những nỗ lực mạnh mẽ. Trong tình trạng này, hơi thở thụ động (nơi máy thở thực hiện tất cả công việc) xen kẽ với nhịp thở do máy kích hoạt, sau đó là nỗ lực của bệnh nhân có thể dẫn đến quá trình thở dồn dập (như được thấy trên màn hình của máy thở). Các hậu quả bất lợi có thể xảy ra cũng được trình bày bao gồm sự xuất hiện của các cơn co thắt lệch tâm có thể gây tổn thương cao (cơ hoành trong quá trình kéo dài - thở ra). Vent: máy thở, P-SILI: bệnh nhân tự gây chấn thương phổi.

Thứ ba, thông khí hỗ trợ áp lực, phương thức thông khí tự phát được sử dụng thường xuyên nhất [27], thân thiện với người sử dụng, giảm nhanh công việc thở khi áp lực cao hơn và giảm nhịp hô hấp của bệnh nhân. Tuy nhiên, việc giảm nhịp hô hấp có thể là giả tạo và không phản ánh kiểu thở “thực”, đặc biệt trong bối cảnh bệnh nhân - máy thở không đồng bộ [28]. Một quan niệm sai lầm ở đây là hỗ trợ áp lực nhất thiết phải phản ánh “tốt” hoạt động tự phát của bệnh nhân. Tuy nhiên, như với bất kỳ chế độ nhắm mục tiêu áp lực nào, một khi máy thở được kích hoạt bằng một nỗ lực tối thiểu, nó sẽ mang lại một hơi thở giống với bất kỳ hơi thở nào được cung cấp trong quá trình thông khí có kiểm soát “thụ động”. Trên thực tế, trong quá trình hỗ trợ áp lực ở mức quá mức (hỗ trợ quá mức), khả năng hô hấp và nỗ lực thở của bệnh nhân là cực kỳ thấp, với tình trạng ngừng thở xảy ra một cách thụ động [29].

Trong một số chế độ khác, nhịp thở “có kiểm soát” có thể được cung cấp không liên tục và xen kẽ với nhịp thở hỗ trợ (thông khí bắt buộc ngắt quãng đồng bộ), hoặc kết hợp nhịp thở bằng cách loại bỏ đồng bộ hóa và rút ngắn thời gian thở ra (thông khí giải phóng áp lực đường thở), bằng cách thêm mục tiêu thể tích hoặc thể tích phút vào áp các chế độ kiểm soát áp lực (chế độ kép, thông khí hỗ trợ thích ứng) hoặc thậm chí bằng cách thêm các thuật toán phức tạp để điều khiển thông khí toàn bộ (Intellivent). Mặc dù có một số tính năng hữu ích tiềm năng, nhưng tất cả chúng đều có những nhược điểm quan trọng cần được các bác sĩ lâm sàng lưu ý.

Chế độ tỷ lệ có một cách tiếp cận khác để hỗ trợ thông khí, cung cấp áp suất dương ngay lập tức tỷ lệ thuận với nỗ lực hoặc tốc độ thở của bệnh nhân. Thông khí hỗ trợ theo tỷ lệ (PAV+) cung cấp sự hỗ trợ tương ứng với áp lực tạo ra bởi cơ hô hấp (Pmus) [30] và hỗ trợ thông khí được điều chỉnh thông qua thần kinh (NAVA) đối với hoạt động điện của cơ hoành (EAdi) [31]. Pmus cho PAV+ được tính toán từ áp suất và lưu lượng đường thở bằng phương trình chuyển động (xem Hình 3) [30] và EAdi cho NAVA được đo thông qua một dây điện cực đặt qua catheter mũi dạ dày (NAVA catheter) [31]. Từ quan điểm sinh lý, do sự hỗ trợ theo sau nỗ lực tức thời của bệnh nhân, chúng làm giảm sự không đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở và cũng giúp bệnh nhân thích ứng với bất kỳ thay

đổi nào về nhu cầu. Trong các nghiên cứu lâm sàng, PAV + và NAVA đã được chứng minh là cải thiện sự đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở [32, 33], khả năng thay đổi nhịp thở [34, 35], chức năng cơ hoành so với hỗ trợ áp lực [36] và khả năng dung nạp thông khí hỗ trợ [37]. Một thử nghiệm lâm sàng gần đây cho thấy rằng việc sử dụng NAVA có thể rút ngắn thời gian thở máy [38].

Giải phóng bệnh nhân khỏi máy thở.

Giải phóng bệnh nhân khỏi thở máy đòi hỏi ít nhất giải quyết một phần lý do cơ bản để hỗ trợ cơ học và tương đối ổn định lâm sàng chung (sẵn sàng cai máy) cùng với sự cân bằng chấp nhận được giữa tải cơ học và chuyển hóa và khả năng tim phổi [39]. Cả giải phóng chậm và sớm đều có liên quan đến kết quả lâm sàng kém [40, 41]. Bệnh nhân nên bắt đầu quá trình giải phóng càng sớm càng tốt và được đánh giá đầy đủ về khả năng có thể thở độc lập.

Phương pháp cai máy có hệ thống bao gồm sàng lọc bệnh nhân trước để xác định mức độ sẵn sàng cai máy của họ, sau đó là test chẩn đoán mô phỏng tình trạng sau rút nội khí quản (“thử nghiệm thở tự phát” (SBT)) trong đó bệnh nhân được hỗ trợ ít hoặc không có máy thở [42]. Những bệnh nhân dung nạp được SBT và có thể duy trì sự bảo vệ đường thở, đồng thời gây ho thích hợp thường có thể được rút nội khí quản một cách an toàn. Kiểm tra hàng ngày và tiến hành SBT thích hợp cho thấy làm giảm thời gian thở máy so với cách tiếp cận sử dụng giảm dần hỗ trợ thở máy [43, 44]. Theo một nghiên cứu quan sát lớn, hầu hết bệnh nhân (> 60%) được rút nội khí quản trong vòng 1 tuần kể từ khi bắt đầu quá trình giải phóng. Tuy nhiên, có một nhóm nhỏ bệnh nhân trong đó quá trình giải phóng mất nhiều thời gian hơn, và tỷ lệ tử vong về cơ bản cao hơn đáng kể [41]. Phù phổi do cai máy (thường liên quan đến quá tải dịch) có lẽ là lý do thường xuyên nhất gây ra những khó khăn khi cai máy ban đầu và có thể được điều trị thích hợp [45]. Yếu tố hô hấp cũng thường là yếu tố quyết định chính dẫn đến thất bại khi cai sữa [46], và do đó bảo tồn chức năng cơ hô hấp trong quá trình thở máy là chìa khóa cho quá trình giải phóng nhanh hơn.

Thông khí bảo vệ cơ hoành và phổi.

Hiểu biết về sinh lý bệnh của VILI cho phép thiết kế các chiến lược để giảm thiểu tác hại trong quá trình thở máy thụ động. Việc sử dụng thể tích thông khí thấp (4–8 ml / kg trọng lượng cơ thể dự đoán (PBW)) và hạn chế áp suất đẩy vào (áp suất cao nguyên < 30 cmH₂O) để ngăn ngừa chấn thương khí áp đã được chứng minh là cải thiện kết quả lâm sàng so với thể tích thông khí cao hơn (12 ml/ kg PBW), và giới hạn cao hơn về áp suất bình nguyên [47]. Hạn chế áp lực

đẩy và điều chỉnh PEEP về khả năng huy động là những ví dụ về các phương pháp tiếp cận lành mạnh về mặt sinh lý sẽ cần được thử nghiệm trong các thử nghiệm trong tương lai (NCT03963622).

Áp dụng PEEP vừa đủ có thể hạn chế tình trạng xẹp phổi bằng cách giữ cho các đơn vị phế nang mở cuối kì thở ra và có khả năng làm tăng kích thước của phổi thông khí (huy động), giảm sức dẫn khí Vt lên xuống. Tuy nhiên, việc lựa chọn PEEP tốt nhất cho một bệnh nhân cụ thể luôn là sự thỏa hiệp giữa khả năng huy động và căng dẫn quá mức, cần được đánh giá cẩn thận ngay cả khi thông khí Vt thấp [48]. Một cách tiếp cận khác để hạn chế VILI ở bệnh nhân ARDS là đặt bệnh nhân ở tư thế nằm sấp làm cho sự phân bố thông khí đồng đều hơn, giảm thiểu dẫn và căng khu vực. Cách tiếp cận này đã được chứng minh là cải thiện khả năng sống sót ở những bệnh nhân mắc ARDS mức độ trung bình-nặng [49].

Ngoài ra, việc nhận ra sự liên quan của việc duy trì chức năng cơ hô hấp đầy đủ trong quá trình MV xâm lấn đã dẫn đến việc phát triển các chiến lược thông khí đồng thời tối ưu hóa việc bảo vệ cả phổi và cơ hoành. Các chiến lược này bao gồm giảm thiểu thuốc an thần và thuốc phong bế thần kinh cơ, tránh các nỗ lực hít vào quá mức và rất thấp, và tối ưu hóa sự đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở [50].

Theo dõi để giảm thiểu các hậu quả bệnh y sinh.

Nhiều thông số sinh lý có thể được đo tại giường để ước tính nguy cơ gây hại và có thể được sử dụng để cá nhân hóa cài đặt máy thở và an thần để phù hợp nhất với cơ hô hấp và nhu cầu trao đổi chất của bệnh nhân.

Trong quá trình thông khí thụ động, việc đo cơ học hô hấp cơ bản (ví dụ, áp suất bình nguyên và áp lực đẩy) là chìa khóa để điều chỉnh thể tích thông khí hoặc cài đặt áp suất để tránh căng quá mức nhằm giảm thiểu VILI [19]. Dựa trên dữ liệu gần đây, lợi ích của việc sử dụng Vt thấp hơn có thể lớn hơn ở những bệnh nhân có “phổi bé” nhỏ hơn (tức là độ elastance cao hơn) cho thấy rằng việc sử dụng cơ học hô hấp, cụ thể là đo áp suất đẩy, để chuẩn độ Vt có thể có lợi [51]. Các thao tác chuyên biệt khác có thể được sử dụng để giúp tối đa hóa việc huy động phổi trong khi giảm thiểu tình trạng căng quá mức; chúng bao gồm các thao tác thở đơn lẻ để đo tỷ lệ huy động trên thể tích bơm vào [52], hoặc các thao tác phức tạp hơn sử dụng các thiết bị theo dõi tinh vi (chụp cắt lớp trở kháng điện) [53]. Bóng thực quản có thể được sử dụng để đo áp lực xuyên phổi cuối kỳ thở ra

(áp lực căng phổi khi cuối thời gian thở ra) để giúp ước tính nguy cơ xẹp phổi và có thể đặc biệt liên quan ở những bệnh nhân béo phì [54].

Theo dõi quá trình hô hấp và nỗ lực hít vào có thể hữu ích trong việc ước tính nhu cầu thở của bệnh nhân, mức tiêu thụ năng lượng của cơ hô hấp và nguy cơ có hại liên quan đến nỗ lực thở quá mức và thấp. Tiêu chuẩn vàng để đo gắng sức thở là sự thay đổi áp lực màng phổi do cơ cơ hô hấp tạo ra, cho phép định lượng sức mạnh và thời gian của các nỗ lực hô hấp (đồng bộ hoặc không đồng bộ), cũng như áp lực căng phòng phổi trong quá trình thông khí hỗ trợ [55]. Một số kỹ thuật không xâm lấn (ví dụ, áp lực đóng đường thở (P0.1), áp lực tắc nghẽn đường thở trong một lần thở ra (P_{oc})) có thể được sử dụng để ước tính nhu cầu hô hấp tại trung ương và do đó tạo ra các nỗ lực thở vào có thể gây tổn thương [56, 57]. Các kỹ thuật bổ sung như siêu âm cơ hô hấp và hoạt động điện của cơ hoành có sẵn. Các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên hiện tại và trong tương lai (ví dụ: NCT03963622, NCT03612583) sẽ thông báo về hiệu quả của việc sử dụng rộng rãi các kỹ thuật này nhằm hướng tới mục tiêu “an toàn” và nỗ lực cải thiện kết quả lâm sàng và xác định các mục tiêu liên quan.

Tương lai của thông khí cơ học.

Khi hiểu biết sinh lý về sự tương tác phức tạp giữa nguy cơ có hại và lợi ích của thở máy và sự phát triển kỹ thuật của các công cụ theo dõi, lượng dữ liệu để ra quyết định trở nên tràn ngập. Trong bối cảnh này, các công cụ tự động để phân tích [58], hệ thống hỗ trợ quyết định được hỗ trợ bởi trí tuệ nhân tạo tích hợp dữ liệu sinh lý học [59, 60] và các chế độ thông khí tự động có thể giúp bác sĩ lâm sàng chăm sóc bệnh nhân một cách hiệu quả đồng thời giảm thiểu tác hại. Những điều này sẽ cần được phát triển, xác nhận và thử nghiệm một cách nghiêm ngặt.

Hỗ trợ hô hấp với màng ngoài cơ thể

Lý do sinh học và các nguy cơ xuất hiện bệnh y sinh.

Có một phân nhóm bệnh nhân bị giảm oxy máu rất nặng và cơ học hô hấp bị rối loạn nghiêm trọng, trong đó việc áp dụng thông khí áp lực dương đủ để đạt được sự trao đổi khí khả thi ở mức tối thiểu làm tăng đáng kể nguy cơ gây hại. Ở những bệnh nhân này, một phương pháp thay thế để cung cấp đầy đủ trao đổi khí trong khi cho phép phổi lành lại là hỗ trợ hô hấp với màng ngoài cơ thể được cung cấp thông qua màng của phổi. Hai kỹ thuật chính có sẵn: loại bỏ carbon dioxide màng ngoài cơ thể dòng chảy thấp (ECCO2R) và oxy hóa màng ngoài cơ thể dòng chảy cao (ECMO). ECCO2R cho phép giảm thông khí phút (thể tích và tần

suất thông khí) bằng cách loại bỏ carbon-dioxide trong khi ECMO cũng cung cấp oxy đáng kể.

Một trong những lợi ích sinh lý chính của ECMO là khả năng thay thế hoàn toàn hệ thống thông khí, giảm thiểu hoặc có thể loại bỏ nguy cơ có hại do giãn và căng phổi quá mức ở những bệnh nhân có nguy cơ cao bị VILI do “phổi em bé” nhỏ. Tuy nhiên, có những chi phí đáng kể liên quan đến hỗ trợ hô hấp ngoài cơ thể. Sử dụng ECMO đòi hỏi nhiều tài nguyên, đòi hỏi kiến thức chuyên môn cụ thể. Hầu hết bệnh nhân được điều trị bằng ECMO cần kháng đông và nguy cơ chảy máu là đáng kể (18% (CI 6–30%) chênh lệch nguy cơ tuyệt đối so với thông khí thông thường tối ưu nhất trong một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng gần đây (RCT) [61]). Ngoài ra, có những hậu quả có hại cụ thể trên phổi khi bệnh nhân được kết nối với ECMO và giảm thông khí (hoặc thải trừ): giảm thể tích phổi cuối kỳ thở ra, xẹp phổi tái hấp thu và loại bỏ cơ chế co mạch do thiếu oxy. Vì lý do này, một số áp suất dương và, có thể, thông khí vẫn cần được áp dụng cẩn thận. Rất hiếm bằng chứng về cách đặt máy thở trong ECMO, tuy nhiên, việc đặt mục tiêu giảm áp lực đẩy (<14 cmH₂O) trong khi duy trì một số PEEP (với điều kiện áp suất máy thở nằm trong phạm vi an toàn) có vẻ hợp lý dựa trên bằng chứng hiện tại hạn chế [61, 62].

Chứng cứ lâm sàng của hỗ trợ hô hấp với màng ngoài cơ thể.

Sự phát triển của màng (trao đổi khí) phổi nhân tạo cho phép ứng dụng hỗ trợ hô hấp ngoài cơ thể bên ngoài phòng mổ, với việc sử dụng thành công kỹ thuật này lần đầu tiên được công bố vào năm 1972 [63]. Tuy nhiên, kết quả ban đầu (150 bệnh nhân, cho đến năm 1974) rất đáng thất vọng (tỷ lệ tử vong khoảng 90%) [64].

Thử nghiệm ngẫu nhiên đầu tiên từng được thực hiện trong cơ sở chăm sóc đặc biệt đã kiểm tra hiệu quả của ECMO [65]. Thật không may, nó cho thấy tỷ lệ tử vong tương tự (90%) ở cả nhóm ECMO và nhóm chứng, và kỹ thuật này gần như bị bỏ rơi. Trong thử nghiệm này, cấu hình của ECMO là tĩnh mạch - động mạch và thở máy được áp dụng với áp lực và thể tích cao ở tất cả các nhóm, với sự khác biệt duy nhất là FiO₂ thấp hơn với ECMO. Bản thân kỹ thuật này cũng có những vấn đề kỹ thuật đáng kể, với lượng máu mất trung bình mỗi ngày là gần 5 lít!

Kolobow đã giới thiệu một thiết bị mới và một khái niệm mới: màng phổi trao đổi carbon-dioxide. Ứng dụng của nó ở tốc độ dòng máu ngoài cơ thể tương đối thấp (1–1,5 l/ phút) đã giúp loại bỏ gần như toàn bộ tổng sản lượng CO₂

chuyển hóa, cho phép giảm tỷ lệ thông khí cơ học, do đó cung cấp hầu như toàn bộ phổi được nghỉ ngơi [66]. Mặc dù ECCO2R này, không chứng minh được lợi thế sống sót trong một nghiên cứu ngẫu nhiên nhỏ [67], một số trung tâm vẫn tiếp tục sử dụng hỗ trợ hô hấp ngoài cơ thể. Bartlett và cộng sự ở Hoa Kỳ [68] đã sử dụng ECMO ở trẻ sơ sinh và người lớn (thành lập cơ quan đăng ký Tổ chức Hỗ trợ Sự sống Ngoài cơ thể vào năm 1989), cùng với những tổ chức khác (sử dụng ECCO2R hoặc ECMO) [69, 70] ở Châu Âu. Một thử nghiệm ngẫu nhiên tích cực đầy hứa hẹn vào năm 2009 (thử nghiệm CESAR [71]) đã làm mới sự quan tâm đến hỗ trợ màng ngoài cơ thể.

Tuy nhiên, việc phổ biến kỹ thuật này trên toàn thế giới phần lớn là do đại dịch cúm A (H1N1) năm 2009 với việc công bố một nhóm đoàn hệ từ Úc và New Zealand có tỷ lệ sống sót cao với ECMO [72]. Kể từ đại dịch H1N1, việc sử dụng ECMO và ECCO2R ngày càng tăng trong thực hành lâm sàng. Lợi ích của ECMO một lần nữa đã được thử nghiệm trong thử nghiệm EOLIA [61]. Kết quả không cho thấy lợi ích về tử vong có ý nghĩa thống kê trong nhóm ECMO. Tuy nhiên, một phân tích hậu kiểm sau đó, cùng với một số phân tích tổng hợp, đã chứng minh lợi ích về tỷ lệ tử vong với ECMO [73]. Trong đại dịch COVID-19, ECMO đã đóng một vai trò nổi bật ở nhiều nơi trên thế giới. Tuy nhiên, kết quả với ECMO dường như đang tiến triển (theo hướng sai) trong quá trình của đại dịch, cho thấy tầm quan trọng của việc lựa chọn và quản lý bệnh nhân cẩn thận cùng với chuyên môn và tổ chức đầy đủ tại các trung tâm cung cấp ECMO [74].

Một nghiên cứu ở Châu Âu đã chứng minh tính khả thi của ECCO2R [75], nhưng một thử nghiệm ngẫu nhiên gần đây hơn không cho thấy lợi thế của việc sử dụng ECCO2R với Vt hơn so với thông gió thể tích thủy triều thấp tiêu chuẩn (6 ml/ kg) [76]. Tuy nhiên, cần phải lưu ý rằng việc loại bỏ CO₂ trong thử nghiệm này quá hạn chế để cho phép giảm cường độ thở máy.

Tương lai của hỗ trợ hô hấp với màng ngoài cơ thể.

Ngoài những cải tiến kỹ thuật của hệ thống màng ngoài cơ thể, có khả năng hỗ trợ màng ngoài cơ thể sẽ tiến hành theo hai con đường chính: ECCO2R lưu lượng thấp, cho phép giảm cường độ thở máy; và ECMO lưu lượng cao, một kỹ thuật cung cấp đầy đủ oxy và loại bỏ CO₂ cho phép “phổi được nghỉ ngơi” ảo. Cả ECCO2R và ECMO đều được dùng để mua thời gian để bệnh nhân lành lại. Bệnh nhân nào sẽ được hưởng lợi nhiều nhất và kỹ thuật nào trong số những kỹ thuật “mua thời gian” này mang lại sự cân bằng lớn nhất về hỗ trợ hiệu quả đồng thời giảm thiểu thiệt hại cho một bệnh nhân nhất định sẽ cần được xác định.

Kết luận

Việc điều trị suy hô hấp đã được cải thiện đáng kể kể từ sau trận dịch bại liệt những năm 1950. Mặc dù đã có nhiều tiến bộ về công nghệ (máy thở tốt hơn, màn hình được cải tiến, thiết bị ECMO hiệu quả hơn và nhỏ hơn), tiến bộ lớn có thể là sự hiểu biết sinh lý và sinh học tốt hơn rằng hỗ trợ hô hấp bảo vệ sự sống (thở máy) cũng có thể gây hại cho bệnh nhân một cách rõ rệt. Điều này có thể xảy ra bằng cách gây thương tổn cho phổi và cơ hoành, làm suy giảm huyết động và có thể có tác động tiêu cực đến tình trạng thể chất và sức khỏe tâm thần của bệnh nhân. Cách các tình trạng sinh lý bệnh cụ thể được giải thích tại giường bệnh và cách áp dụng các chiến lược thông khí cũng cần được xem xét. Nghiên cứu trong tương lai để cải thiện kết quả ở bệnh nhân suy hô hấp sẽ phải giải quyết những đánh đổi tồn tại của máy thở hiện tại và hệ thống hỗ trợ hô hấp màng ngoài cơ thể.

Tài liệu tham khảo

Xin tìm đọc theo đường link bên dưới:

<https://doi.org/10.1007/s00134-022-06749-3>