

Hooman Poor

Basics of Mechanical Ventilation

Thở máy căn bản

Hooman Poor

Mount Sinai – National Jewish Health Respiratory Institute

Icahn School of Medicine, New York, NY – USA

© Springer International Publishing AG, part of Springer Nature 2018

Dịch: BS. Đặng Thanh Tuấn – BV Nhi Đồng 1

Chương 1:

CƠ HỌC HÔ HẤP

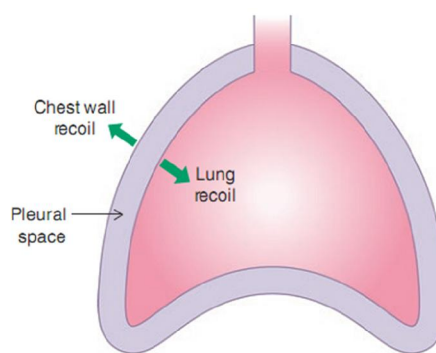
Hiểu về thở máy phải bắt đầu bằng việc xem xét sinh lý và cơ học của nhịp thở tự nhiên bình thường. **Thở tự nhiên** được định nghĩa là sự di chuyển của không khí vào và ra khỏi phổi do kết quả của công việc được thực hiện bởi cơ hô hấp của người đó. **Thông khí áp lực dương**, mặt khác, được định nghĩa là sự di chuyển của không khí vào phổi bằng cách áp dụng áp lực dương vào đường thở thông qua ống nội khí quản, ống mở khí quản hoặc mặt nạ không xâm lấn.

Thể tích phổi

Phổi nằm trong một khoang ngực được bao quanh bởi thành ngực. Khoảng trống giữa phổi và thành ngực được gọi là **khoang màng phổi**. Phổi, bao gồm các mô đàn hồi, có xu hướng co vào bên trong, và thành ngực có xu hướng hướng ra ngoài. Nếu phổi được lấy ra khỏi khoang ngực và không còn bị ảnh hưởng bởi thành ngực hay khoang màng phổi, chúng sẽ xẹp như một quả bóng xì hơi. Tương tự như vậy, loại bỏ phổi khỏi khoang ngực sẽ khiến thành ngực, không còn bị ảnh hưởng bởi phổi hoặc khoang màng phổi, đi ra ngoài. Sự cân bằng đạt được giữa tính đàn hồi của phổi hướng vào trong và tính đàn hồi của thành ngực hướng ra bên ngoài xác định thể tích phổi khi thở ra. Do sự kết hợp của phổi và thành ngực, áp lực trong khoang màng phổi, được gọi là **áp lực màng phổi** (P_{pl} , pleural pressure), nhỏ hơn áp lực khí quyển khi thở ra. Áp lực màng phổi dưới khí quyển này ngăn không cho thành ngực hướng ra ngoài và phổi không bị xẹp xuống (Hình 1.1).

Khái niệm chính # 1

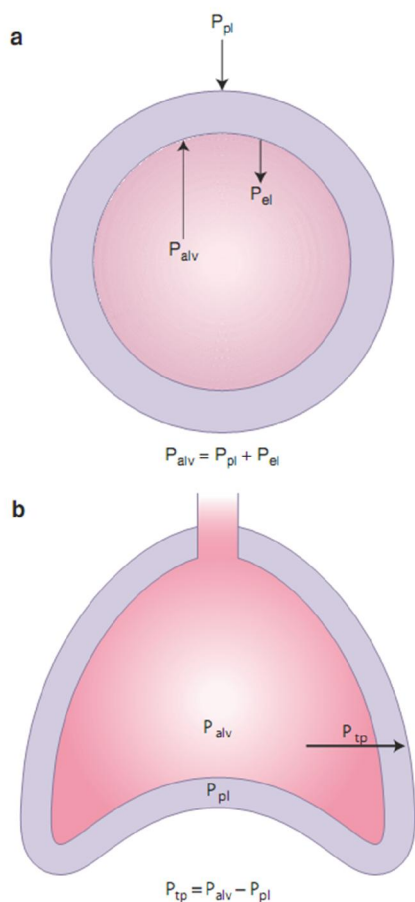
Cân bằng giữa độ đàn hồi của phổi vào trong và độ đàn hồi của thành ngực xác định thể tích phổi khi thở ra



Hình 1.1 Thành ngực đàn hồi hướng ra ngoài và phổi đàn hồi hướng vào trong. Do các lực đối lập này, khoang màng phổi có áp lực dưới áp lực khí quyển vào cuối thời gian thở ra.

Áp lực xuyên phổi

Đối với một thể tích phổi nhất định ở trạng thái cân bằng, các lực đẩy các thành phế nang ra bên ngoài phải bằng các lực đẩy các thành phế nang vào trong. Lực mở rộng ra bên ngoài là **áp lực phế nang** (P_{alv} , alveolar pressure). Các lực bên trong làm xẹp là áp lực màng phổi và áp lực co đàn hồi phổi (P_{el} , lung elastic recoil pressure). Sự khác biệt giữa áp lực phế nang và áp lực màng phổi, được gọi là **áp lực xuyên phổi** (P_{tp} , transpulmonary pressure), bằng và ngược lại với áp lực co đàn hồi phổi cho một thể tích phổi nhất định (Hình 1.2).



Hình 1.2 (a) Ở trạng thái cân bằng, tổng của các lực hướng ra bên ngoài (mở rộng) phải bằng tổng của các lực hướng vào trong (xẹp) cân bằng nhau. Do đó, áp lực phế nang bằng tổng áp lực màng phổi và áp lực co đàn hồi phổi. (b) Áp lực xuyên phổi là sự khác biệt giữa áp lực phế nang và áp lực màng phổi. Nó bằng và ngược lại với áp lực co đàn hồi của phổi đối với một thể tích phổi nhất định ($P_{tp} = P_{el}$).

Áp lực xuyên phổi xác định thể tích phổi. Tăng áp lực xuyên phổi làm tăng áp lực ra bên ngoài của phổi, dẫn đến một thể tích phổi lớn hơn. Do đó, phổi có thể được bơm phồng bằng cách giảm áp lực màng phổi, như xảy ra trong nhịp thở tự nhiên, hoặc do tăng áp lực phế nang, như xảy ra trong thông khí áp lực dương (Hình 1.3).

Khái niệm chính # 2

- Để làm phồng phổi, P_{tp} phải tăng
- $P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$
- Để tăng P_{tp} , giảm P_{pl} (thở tự nhiên) hoặc tăng P_{alv} (thở áp lực dương)

Mối quan hệ giữa áp lực xuyên phổi và thể tích phổi không phải là tuyến tính, mà là đường cong, vì khi thể tích phổi tăng lên, phổi trở nên cứng hơn và ít giãn nở hơn. Đó là, sự gia tăng lớn hơn của áp lực xuyên phổi chắc chắn là cần thiết để đạt được mức tăng tương tự về thể tích phổi ở mức thể tích phổi cao hơn so với mức thể tích phổi thấp hơn. Tương tự như vậy, tăng áp lực xuyên phổi theo một mức cài đặt sẽ dẫn đến tăng thể tích phổi lớn hơn ở mức thể tích phổi thấp hơn so với thể tích phổi cao hơn (Hình 1.4).

Nhịp thở tự nhiên

Hít vào

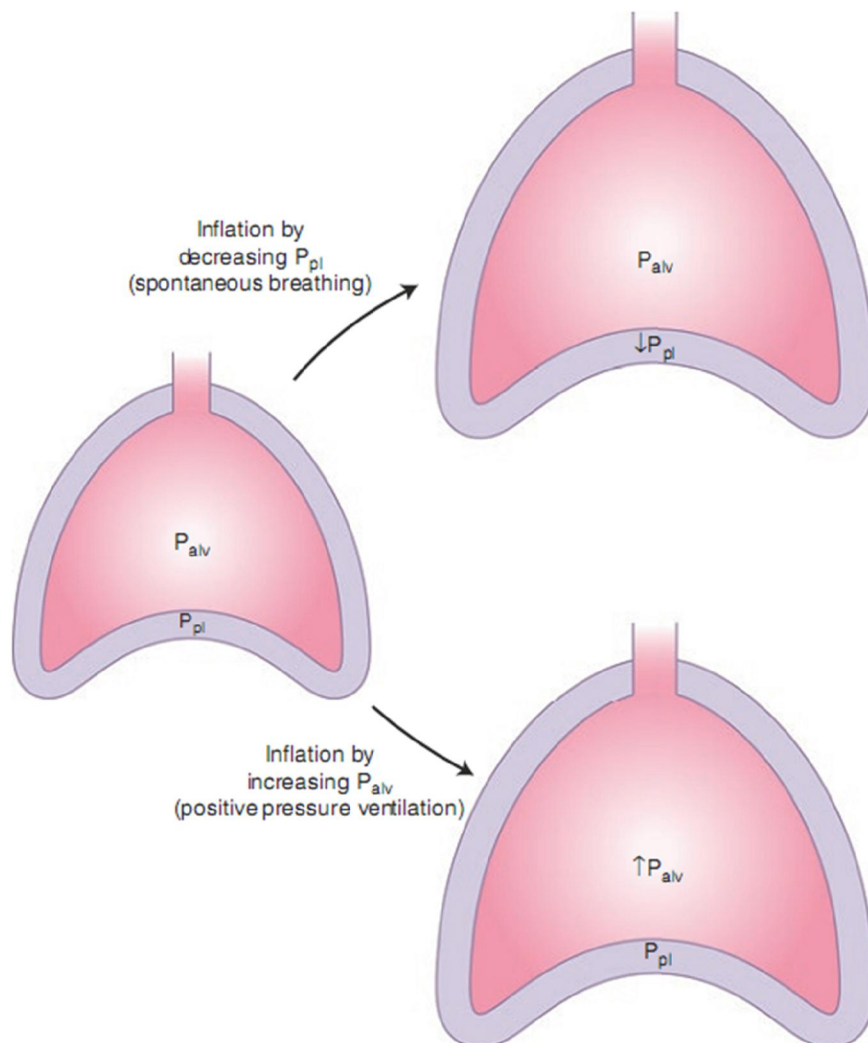
Trong quá trình thở tự nhiên, hít vào xảy ra bằng cách tăng áp lực màng phổi, làm tăng áp lực xuyên phổi (nhớ lại $P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$). Trong điều kiện bình thường, áp lực phế nang bằng với áp lực khí quyển ở cuối thì thở ra. Trong khi hít vào, cơ hoành và các cơ hô hấp khác co lại, đẩy nội tạng trong bụng xuống và lồng xương sườn hướng lên và hướng ra ngoài, cuối cùng làm tăng thể tích trong lồng ngực. Định luật Boyle nói rằng, đối với một lượng khí cố định được giữ ở nhiệt độ hằng định, áp lực và thể tích tỷ lệ nghịch với nhau (áp lực = $1/\text{thể tích}$). Do đó, sự gia tăng thể tích trong lồng ngực này dẫn đến giảm áp lực trong lồng ngực và do đó giảm áp lực màng phổi. Giảm áp lực màng phổi làm tăng áp lực xuyên phổi và làm cho phổi phồng lên. Sự gia tăng thể tích phổi này, như được giải thích bởi luật Boyle,

dẫn đến giảm áp lực phế nang, làm cho nó thấp hơn so với áp lực khí quyển. Bởi vì lưu lượng khí đi từ vùng có áp lực cao hơn sang vùng có áp lực thấp hơn, không khí đi vào phổi cho đến khi áp lực phế nang bằng với áp lực khí quyển.

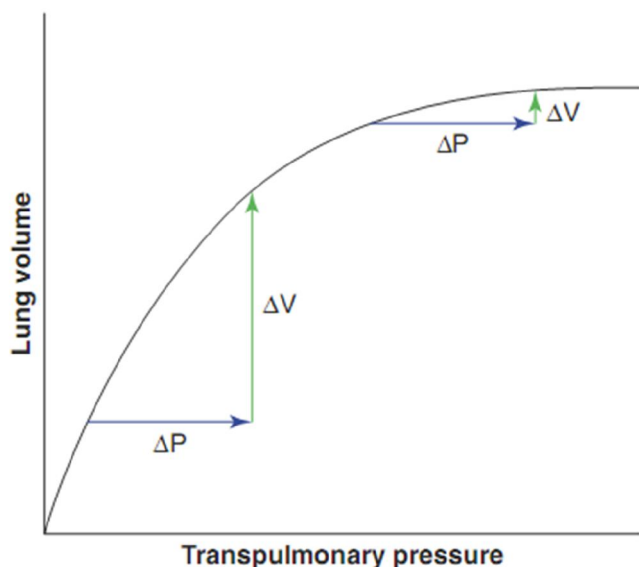
Thở ra

Thở ra tĩnh là thụ động. Đó là, không có sự co thắt chủ động của cơ hô hấp là cần thiết cho thở ra xảy ra. Các cơ hoành và cơ hô hấp thư giãn, các tạng trong bụng trở về vị trí trước đó và hồi phục

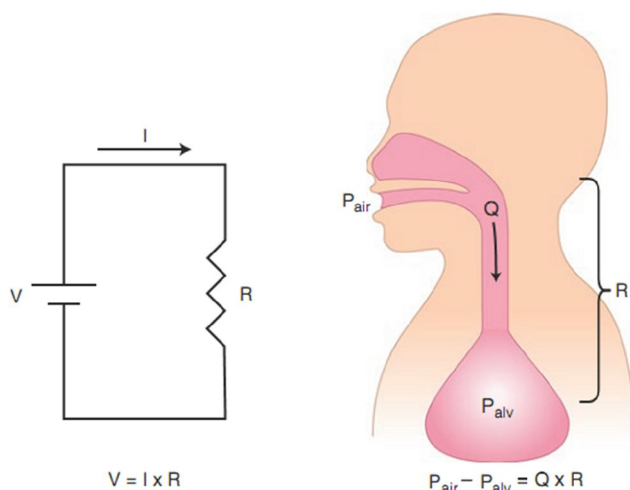
thành ngực, cuối cùng dẫn đến giảm thể tích trong lồng ngực. Sự giảm thể tích trong lồng ngực dẫn đến sự gia tăng áp lực trong lồng ngực và do đó làm tăng áp lực màng phổi. Tăng áp lực màng phổi làm giảm áp lực xuyên phổi và khiến phổi xẹp xuống. Sự giảm thể tích phổi này dẫn đến sự gia tăng áp lực phế nang, làm cho nó cao hơn áp lực khí quyển. Do chênh lệch áp lực này, không khí đi ra khỏi phổi cho đến khi áp lực phế nang bằng áp lực khí quyển.



Hình 1.3 Bơm phòng phổi xảy ra hoặc bằng cách giảm áp lực màng phổi (thở tự nhiên) hoặc tăng áp lực phế nang (thông khí áp lực dương). Trong cả hai trường hợp, áp lực xuyên phổi tăng.



Hình 1.4 Mối quan hệ giữa thể tích phổi và áp lực xuyên phổi. Đối với sự gia tăng áp lực xuyên phổi (P) nhất định, kết quả tăng thể tích phổi (V) sẽ lớn hơn ở thể tích phổi thấp hơn, khi đó phổi giãn nở tốt hơn, so với khi thể tích phổi cao hơn.



Hình 1.5 Hệ hô hấp được mô hình hóa như một mạch điện. I : Cường độ dòng điện; R : Sức cản; V : Điện áp; P_{air} : áp lực đường thở gần; P_{alv} : áp lực phế nang; Q : Lưu lượng;

Mô hình hóa hệ hô hấp

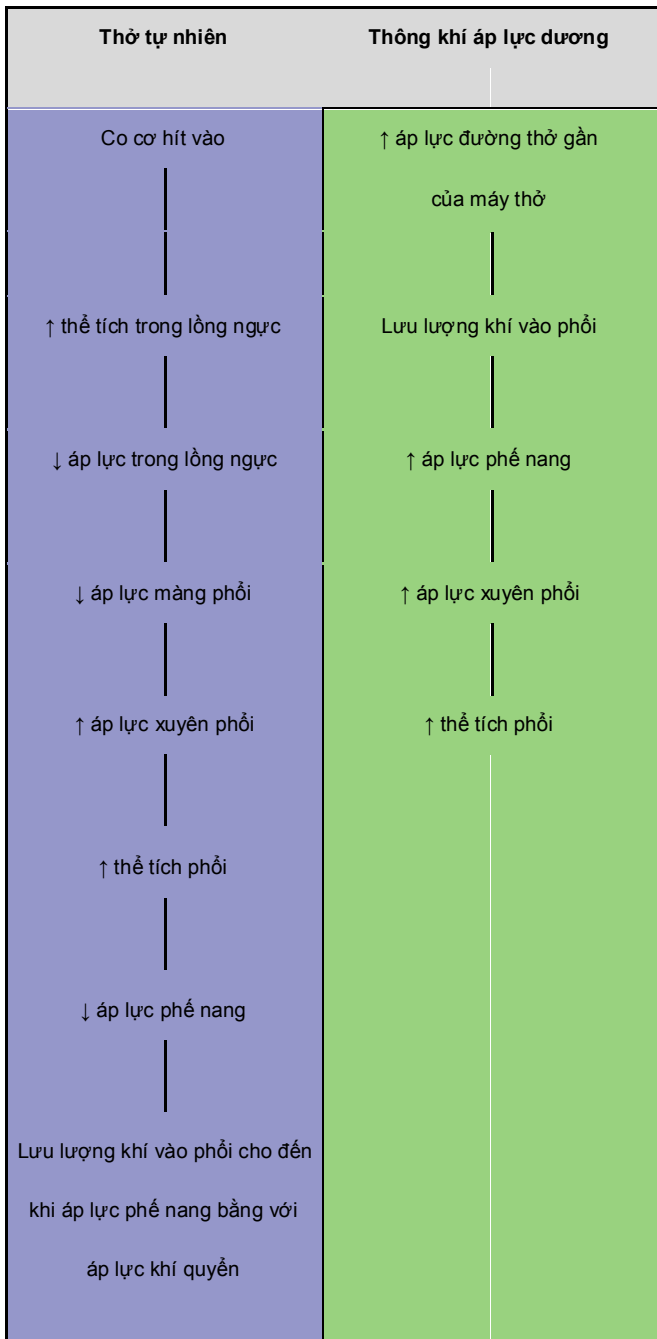
Lưu lượng không khí vào và ra khỏi phổi có thể được mô hình hóa theo cách tương tự như mạch điện sử dụng định luật Ohm, trong đó điện áp (V) trên một sức cản bằng với cường độ dòng điện (I) nhân với sức cản (R). Sự khác biệt giữa **áp lực đường thở gần** (P_{air}) đo ở miệng và **áp lực phế nang** (P_{alv}) tương tự như chênh lệch điện áp trong mạch. Tương tự, **lưu lượng** (Q) và **sức cản đường thở** (R) trong hệ hô hấp tương tự như dòng điện và sức cản trong mạch, tương ứng (Hình 1.5).

Phương trình cho hệ hô hấp có thể được sắp xếp lại để giải quyết lưu lượng:

$$Q = \frac{P_{air} - P_{alv}}{R}$$

Theo quy ước, lưu lượng vào bệnh nhân (thì hít vào) được coi là dương và lưu lượng ra khỏi bệnh nhân (thở ra) được coi là âm. Lưu ý rằng khi áp lực đường thở gần bằng với áp lực phế nang, không có lưu lượng nào theo một trong hai hướng ($Q = 0$). Trong điều kiện bình thường, bối cảnh này xảy ra hai lần trong chu kỳ thở, khi kết thúc thở ra và kết thúc hít vào.

Với nhịp thở tự nhiên, áp lực đường thở gần bằng áp lực khí quyển. Trong khi hít vào, cơ hoành và các cơ hô hấp khác co lại, làm tăng thể tích phổi và giảm áp lực phế nang, như đã thảo luận trước đây. Quá trình này dẫn đến áp lực phế nang nhỏ hơn áp lực đường thở gần, vẫn duy trì ở áp lực khí quyển. Do đó, lưu lượng sẽ trở thành một giá trị dương, và cho thấy rằng không khí di chuyển vào bệnh nhân. Trong quá trình thở ra, áp lực phế nang cao hơn áp lực đường thở gần, làm cho lưu lượng có giá trị âm, cho thấy không khí di chuyển ra khỏi bệnh nhân.



Hình 1.6 Trình tự các sự kiện trong khi hít vào cho nhịp thở tự nhiên và thông khí áp lực dương.

Với thông khí áp lực dương, như xảy ra với thông khí cơ học, máy thở làm tăng áp lực đường thở trong quá trình hít vào. Sự gia tăng áp lực đường thở gần liên quan đến tăng áp lực phế nang dẫn

đến giá trị dương cho lưu lượng, khiến không khí di chuyển vào bệnh nhân. Thở ra với thông khí áp lực dương là thụ động và xảy ra theo cách tương tự như xảy ra trong nhịp thở tự nhiên.

Chuỗi các sự kiện ở thì hít vào là khác nhau giữa thở tự nhiên so với thông khí áp lực dương. Trong nhịp thở tự nhiên, tăng thể tích trong lồng ngực dẫn đến giảm áp lực phế nang, dẫn đến lưu lượng không khí đi vào bệnh nhân do độ chênh lệch áp lực. Với thông khí áp lực dương, tăng áp lực đường thở gần dẫn đến không khí di chuyển vào bệnh nhân, do luật Boyle, dẫn đến tăng thể tích phổi (Hình 1.6).

Khái niệm chính # 3

- Hít vào với thở tự nhiên: P_{alv} hạ thấp hơn áp lực khí quyển để **hút** không khí vào phổi
- Hít vào với thông khí áp lực dương: P_{air} được tạo ra cao hơn áp lực khí quyển để **đẩy** không khí vào phổi

Suggested Readings

1. Cairo J. Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
2. Costanzo L. Physiology. 5th ed. Beijing: Saunders; 2014.
3. Rhoades R, Bell D. Medical physiology: principles for clinical medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
4. Broaddus V, Ernst J. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
5. West J. Respiratory physiology: the essentials. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

Chương 2:

CÁC BIẾN SỐ GIAI ĐOẠN

Máy thở là một cỗ máy cung cấp lưu lượng khí trong một khoảng thời gian nhất định bằng cách tăng áp lực đường thở gần, tăng dần lên đến đỉnh trong khi cung cấp thể tích khí lưu thông. Do thuật ngữ không chính xác, không nhất quán và lỗi thời được sử dụng để mô tả máy thở hiện đại, nhiều bác sĩ lâm sàng thường hiểu sai chính xác chức năng của máy thở. Hiểu các hướng dẫn chính xác mà máy thở tuân theo để cung cấp nhịp thở ở các chế độ thông khí khác nhau là rất quan trọng để quản lý máy thở tối ưu.

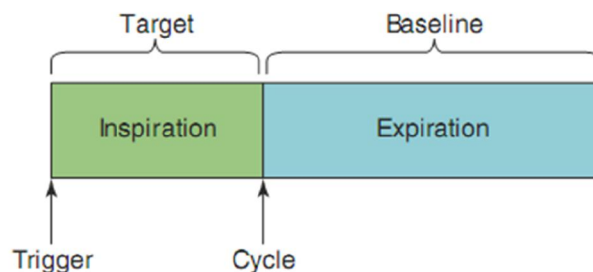
Cấu tạo của nhịp thở

Nhịp thở là một sự kiện định kỳ, bao gồm các chu kỳ lặp đi lặp lại của hít vào và thở ra. Mỗi nhịp thở, được định nghĩa là một chu kỳ của hít vào sau khi thở ra, có thể được chia thành bốn thành phần, được gọi là các **biến số giai đoạn (phase variables)**. Các biến số giai đoạn này xác định khi nào hít vào bắt đầu (**kích hoạt, trigger**), cách lưu lượng được cung cấp trong khi hít vào (**mục tiêu, target**), khi nào hít vào kết thúc (**chu kỳ, cycle**) và áp lực đường thở gần trong khi thở ra (**đường cơ sở, baseline**) (Hình 2.1).

Khái niệm chính # 1

Biến số giai đoạn máy thở:

- Kích hoạt: khi hít vào bắt đầu
- Mục tiêu: cách lưu lượng được cung cấp trong thì hít vào
- Chu kỳ: khi hít vào kết thúc
- Đường cơ sở: áp lực đường thở gần khi thở ra



Hình 2.1 Sơ đồ chu trình nhịp thở. Biến số kích hoạt xác định cuối thì thở ra và hít vào bắt đầu. Chu kỳ có thể xác định khi hít vào kết thúc và thở ra bắt đầu. Biến số mục tiêu xác định lưu lượng trong khi hít vào. Biến số đường cơ sở xác định áp lực đường thở gần trong khi thở ra.

Kích hoạt (trigger)

Biến số kích hoạt xác định khi nào nên bắt đầu hít vào. Nhịp thở có thể được kích hoạt bởi máy thở (**ventilator-triggered**) hoặc kích hoạt bởi bệnh nhân (**patient-triggered**). Nhịp thở kích hoạt bởi máy thở sử dụng thời gian làm biến kích hoạt. Nhịp thở kích hoạt bởi bệnh nhân được bắt đầu bằng nỗ lực hô hấp của bệnh nhân, sử dụng áp lực hoặc lưu lượng cho biến kích hoạt.

Kích hoạt thời gian

Với kích hoạt thời gian (**time triggering**), máy thở bắt đầu một nhịp thở sau khi một khoảng thời gian đã định đã trôi qua kể từ khi bắt đầu nhịp thở trước. Cách phổ biến nhất để đặt kích hoạt thời gian là bằng cách đặt tần số hô hấp ($\text{time} = 1/\text{rate}$). Ví dụ, đặt tần số hô hấp của máy thở là 12 nhịp thở mỗi phút tương đương với cài đặt

kích hoạt thời gian là 5 giây vì cứ sau 5 giây lại có một nhịp thở sẽ tạo ra 12 nhịp thở mỗi phút. Khi một nhịp thở được bắt đầu bởi một kích hoạt thời gian, nhịp thở đó được phân loại là kích hoạt máy thở - hoặc **nhịp thở kiểm soát (control)**.

Khái niệm chính # 2

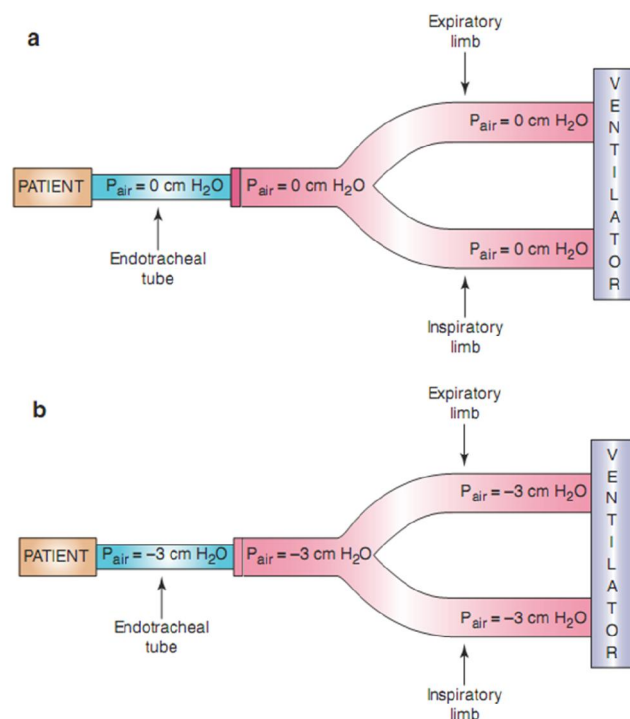
- Nhịp thở kiểm soát = nhịp thở kích hoạt bởi máy thở
- Biến kích hoạt cho nhịp thở kiểm soát = thời gian

Kích hoạt bởi bệnh nhân

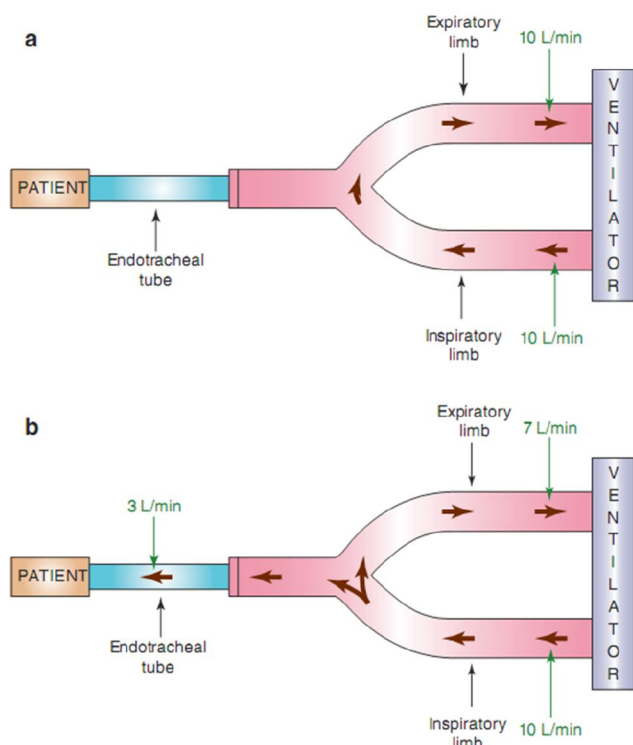
Những thay đổi về áp lực và lưu lượng trong bộ dây máy thở do nỗ lực hô hấp của bệnh nhân được phát hiện bởi máy thở. Khi bệnh nhân thực hiện một nỗ lực hô hấp, như đã thảo luận trong chương 1, cơ hoành và cơ hô hấp co lại, áp lực màng phổi giảm xuống, cuối cùng làm giảm áp lực đường thở gần. Điều này làm giảm áp lực đường thở được truyền dọc theo ống dây máy thở và được đo bằng máy thở. Nếu một bộ **kích hoạt áp lực (pressure trigger)** được cài đặt và mức độ giảm áp lực đường thở gần như được đo bằng máy thở lớn hơn mức cài đặt kích hoạt áp lực, một nhịp thở sẽ được bắt đầu và cung cấp bởi máy thở (Hình 2.2).

Để **kích hoạt lưu lượng (flow-triggering)**, một lưu lượng khí liên tục di chuyển từ nhánh hít vào của máy thở đến nhánh thở ra của máy thở trong giai đoạn thở ra (đường cơ sở). Lưu lượng này được đo liên tục bằng máy thở. Trong trường hợp không có bất kỳ nỗ lực hô hấp nào của bệnh nhân, dòng khí rời khỏi máy thở qua nhánh hít vào phải bằng với lưu lượng khí quay trở lại máy thở thông qua nhánh thở ra. Trong nỗ lực hô hấp

của bệnh nhân, một phần lưu lượng này sẽ đi vào bệnh nhân thay vì quay trở lại máy thở, và máy thở sẽ phát hiện lưu lượng giảm ở nhánh thở ra. Nếu sự giảm lưu lượng này quay trở lại máy thở vượt quá kích hoạt lưu lượng đã cài đặt, một nhịp thở sẽ được bắt đầu và được cung cấp bởi máy thở (Hình 2.3).



Hình 2.2 Sơ đồ bộ dây máy thở thể hiện cơ chế kích hoạt áp lực. (a) Giả sử rằng không có áp lực dương cuối thì thở ra bên ngoài được thêm vào, áp lực trong bộ dây máy thở tại đường cơ sở là 0 cm H₂O. (b) Một nỗ lực hô hấp của bệnh nhân sẽ làm giảm áp lực đường thở của bệnh nhân, dẫn đến giảm áp lực đường thở của bộ dây máy thở, có thể được phát hiện bằng máy thở. Trong ví dụ này, áp lực trong bộ dây máy thở đã giảm 3 cm H₂O. Nếu ngưỡng kích hoạt áp lực được đặt ở mức 3 cm H₂O trở xuống, nỗ lực hô hấp này sẽ kích hoạt máy thở để cung cấp nhịp thở. *Pair:* áp lực đường thở gần



Hình 2.3 Bộ dây máy thở biểu thị cơ chế kích hoạt lưu lượng. (a) Một lượng khí liên tục di chuyển từ nhánh hít vào đến nhánh thở ra của máy thở. Trong ví dụ này, lưu lượng khí liên tục là 10 L/phút. (b) Một nỗ lực hô hấp của bệnh nhân sẽ khiến một số lưu lượng vào bệnh nhân thay vì quay trở lại máy thở. Trong ví dụ này, 3 L/phút lưu lượng vào bệnh nhân, dẫn đến lưu lượng trở lại máy thở ít hơn 3 L/phút. Nếu ngưỡng kích hoạt lưu lượng được đặt ở mức 3 L/phút hoặc ít hơn, nỗ lực hô hấp này sẽ kích hoạt máy thở để cung cấp nhịp thở.

Khi một nhịp thở được bắt đầu bởi một kích hoạt áp lực hoặc lưu lượng, nhịp thở đó được phân loại là một nhịp thở bệnh nhân kích hoạt, hoặc **nhịp thở hỗ trợ (assist)**. Sự khác biệt giữa kích hoạt áp lực và lưu lượng trong máy thở hiện đại nói chung là không đáng kể về mặt lâm sàng. Một bệnh nhân chỉ có thể kích hoạt máy thở trong giai đoạn thở ra (đường cơ sở). Những nỗ lực hô

hấp của bệnh nhân trong khi hít vào sau khi một nhịp thở được bắt đầu sẽ không kích hoạt một nhịp thở khác.

Khái niệm chính # 3

- Nhịp thở hỗ trợ = nhịp thở do bệnh nhân kích hoạt
- Biến kích hoạt cho nhịp thở hỗ trợ = áp lực hoặc lưu lượng

Hỗ trợ kiểm soát

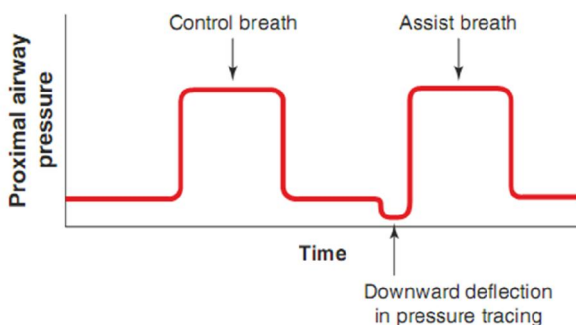
Có thể kết hợp một bộ kích hoạt bệnh nhân (hỗ trợ) và bộ kích hoạt máy thở (kiểm soát) để tạo ra chế độ kích hoạt lai được gọi là **hỗ trợ kiểm soát (A/C, assist-control)**. Với bộ kích hoạt kết hợp này, cả tần số hô hấp kiểm soát (bộ kích hoạt thời gian) và bộ kích hoạt áp lực hoặc lưu lượng đều được cài đặt. Nếu một lượng thời gian được cài đặt bởi bộ kích hoạt thời gian đã trôi qua mà không có nhịp thở do bệnh nhân kích hoạt, máy thở sẽ bắt đầu nhịp thở kiểm soát. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân kích hoạt máy thở, thông qua bộ kích hoạt áp lực hoặc lưu lượng, trước khi hết kích hoạt thời gian, máy thở sẽ khởi động nhịp thở của máy thở và đồng hồ kích hoạt thời gian sẽ đặt lại. Điều quan trọng cần lưu ý là không có sự khác biệt về các đặc điểm khác của nhịp thở (tức là, mục tiêu, chu kỳ và đường cơ sở) giữa nhịp thở của kiểm soát, được kích hoạt theo thời gian và nhịp thở hỗ trợ được kích hoạt bởi bệnh nhân. Hỗ trợ và kiểm soát chỉ có thể mô tả liệu nhịp thở được kích hoạt bởi bệnh nhân hay máy thở.

Nhiều máy thở cho biết nhịp thở được cung cấp là một nhịp thở kiểm soát (**control**) hay hỗ trợ (**assist**), bằng cách có một đèn flash nhấp nháy chữ A hay chữ C trên màn hình. Ngoài ra, người

ta có thể xác định nhịp thở được cung cấp là nhịp thở kiểm soát hay hỗ trợ bằng cách kiểm tra đường cong áp lực trên màn hình máy thở. Nhịp thở được kích hoạt bởi bệnh nhân, sẽ có đoạn lõm âm trên đường cong áp lực ngay trước khi hít vào, trong khi đó, nhịp thở kiểm soát được kích hoạt theo thời gian là không có đoạn lõm âm đó. Sự lõm xuống của đường cong áp lực đối với nhịp thở do bệnh nhân kích hoạt là phản ánh nỗ lực hô hấp của bệnh nhân, dẫn đến giảm áp lực đường thở gần (Hình 2.4).

Khái niệm chính # 4

- A/C kết hợp hai kích hoạt: kích hoạt bệnh nhân (hỗ trợ) và kích hoạt máy thở (kiểm soát)
- A/C chỉ đề cập đến kích hoạt, không phải các biến số giai đoạn khác



Hình 2.4 Theo dõi áp lực thể hiện nhịp thở kiểm soát máy thở được kích hoạt bởi máy thở và nhịp thở hỗ trợ của bệnh nhân được kích hoạt bởi bệnh nhân. Áp lực đường thở gần được vẽ trên trục dọc (y) và thời gian được vẽ trên trục ngang (x). Lưu ý độ lõm xuống trong đường cong áp lực trước nhịp thở hỗ trợ; chỉ ra rằng có một nỗ lực hít vào của bệnh nhân đã kích hoạt máy thở.

Tần số hô hấp thực tế của máy thở sẽ phụ thuộc vào mối quan hệ giữa tần số kiểm soát của kích hoạt thời gian và tần số nỗ lực hô hấp của bệnh nhân.

Giả sử kiểu thở bên trong của bệnh nhân là đều đặn, nếu kích hoạt thời gian được đặt sao cho tần số kiểm soát là 10 nhịp thở mỗi phút (cứ sau 6 giây lại thở một lần) và tần số nỗ lực hô hấp của bệnh nhân là 20 nhịp thở mỗi phút (cứ sau 3 giây lại có một nhịp thở) thì tất cả các nhịp thở sẽ là nhịp thở hỗ trợ, vì bệnh nhân sẽ kích hoạt máy thở trước khi hết hạn kích hoạt thời gian. Do đó, nhịp hô hấp thực tế sẽ là 20 nhịp thở mỗi phút. Trong trường hợp này, việc tăng nhịp thở kiểm soát trên máy thở từ 10 đến 15 nhịp thở mỗi phút (giảm kích hoạt thời gian từ 6 xuống 4 giây) sẽ không ảnh hưởng đến nhịp hô hấp nếu bệnh nhân kích hoạt máy thở cứ sau 3 giây.

Tuy nhiên, việc tăng nhịp thở cài đặt lên trên 20 nhịp thở mỗi phút (giảm kích hoạt thời gian xuống dưới 3 giây) sẽ dẫn đến tất cả các nhịp thở là nhịp thở kiểm soát theo thời gian. Tần số hô hấp được kích hoạt theo thời gian cài đặt về cơ bản là tần số dự phòng, nếu bệnh nhân không kích hoạt máy thở ở tần số cao hơn tần số dự phòng, máy thở sẽ cung cấp nhịp thở kiểm soát kích hoạt theo thời gian ở tần số hô hấp dự phòng đã cài đặt.

Hầu hết các máy thở đều hiển thị nhịp hô hấp thực tế. Nếu nhịp hô hấp thực tế cao hơn nhịp hô hấp được kích hoạt theo thời gian, thì phải có nhịp thở hỗ trợ của bệnh nhân. Đối với những bệnh nhân có nhịp thở không đều, trong đó thời gian giữa các nỗ lực hô hấp của bệnh nhân, có thể có sự kết hợp giữa nhịp thở hỗ trợ của bệnh nhân và nhịp thở kiểm soát theo thời gian.

Mục tiêu (target)

Biến mục tiêu có lẽ là các biến số giai đoạn bị hiểu sai nhiều nhất. Một phần của sự nhầm lẫn này xuất phát từ thực tế là các tên khác thường được sử dụng cho biến này, bao gồm cả kiểm soát (**control**) và giới hạn (**limit**).

Biến mục tiêu điều chỉnh cách lưu lượng được quản lý trong khi hít vào. Các biến thường được sử dụng cho mục tiêu bao gồm lưu lượng và áp lực. Thể tích, cụ thể là thể tích khí lưu thông, về mặt kỹ thuật không phải là biến mục tiêu vì nó không làm rõ cách thức lưu lượng được cung cấp, cài đặt một thể tích khí lưu thông không xác định liệu thể tích đó có được cung cấp trong một khoảng thời gian ngắn (tốc độ lưu lượng cao) hoặc một khoảng thời gian dài (tốc độ lưu lượng thấp). Lưu ý rằng thể tích được cung cấp trên mỗi đơn vị thời gian, là định nghĩa của lưu lượng, là một biến mục tiêu.

Khái niệm chính # 5

- Biến mục tiêu có thể là lưu lượng hoặc áp lực
- Thể tích không phải là biến mục tiêu (nhưng có thể là biến chu kỳ)

Phương trình từ chương 1 liên quan lưu lượng, áp lực và sức cản của hệ hô hấp giúp làm rõ vai trò của biến mục tiêu:

$$Q = \frac{P_{\text{air}} - P_{\text{alv}}}{R}$$

Q = lưu lượng

P_{air} = áp lực đường thở gần

P_{alv} = áp lực phế nang

R = sức cản đường thở

Biến mục tiêu là biến độc lập trong phương trình này, giá trị của nó được cài đặt bởi nhà cung cấp và đạt được bởi máy thở. Mục tiêu có thể là lưu lượng hoặc áp lực đường thở gần, nhưng không phải cả hai cùng một lúc. Khi lưu lượng hoặc áp lực đường thở được đặt bởi máy thở là biến mục tiêu, biến kia sẽ trở thành biến phụ thuộc, giá trị của nó được xác định bởi biến mục tiêu, sức cản đường thở và áp lực phế nang.

Mục tiêu lưu lượng

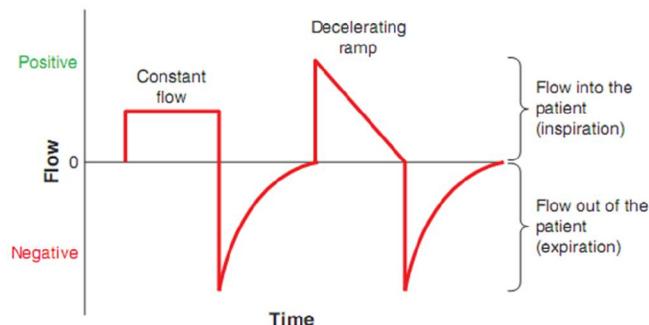
Với mục tiêu lưu lượng (**flow target**), lưu lượng được chọn là biến số độc lập. Máy thở chỉ đơn giản là cung cấp lưu lượng theo cài đặt của nhà cung cấp. Do đó, áp lực đường thở gần trở nên phụ thuộc vào lưu lượng (biến mục tiêu), sức cản đường thở và áp lực phế nang. Kiểu dạng sóng lưu lượng (**flow waveform pattern**), mô tả kiểu di chuyển của dòng khí, cũng được chọn. Các dạng sóng lưu lượng được sử dụng phổ biến nhất là lưu lượng hằng định (**constant flow**) và lưu lượng giảm tốc (**decelerating ramp**).

Với kiểu dạng sóng lưu lượng hằng định, còn được gọi là kiểu dạng sóng hình vuông hoặc hình chữ nhật (**square or rectangle waveform**), tốc độ dòng thở ngay lập tức tăng lên mức đã đặt và duy trì hằng định trong chu kỳ hô hấp. Với mô hình dạng sóng giảm tốc, tốc độ dòng thở cao nhất khi bắt đầu hít vào, khi nhu cầu lưu lượng bệnh nhân thường lớn nhất, và sau đó giảm dần xuống lưu lượng bằng không (Hình 2.5).

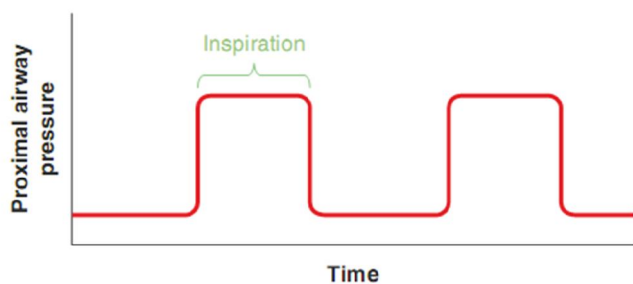
Mục tiêu áp lực

Với mục tiêu áp lực (**pressure target**), áp lực đường thở gần được chọn là biến độc lập. Máy thở cung cấp lưu lượng để nhanh chóng đạt được và duy trì áp lực đường thở trong suốt quá trình

hít vào. Do đó, lưu lượng trở nên phụ thuộc vào áp lực đường thở gần (biến mục tiêu), sức cản và áp lực phế nang (Hình 2.6).



Hình 2.5 Dạng sóng lưu lượng hằng định và giảm tốc. Lưu lượng được vẽ trên trục dọc (y) và thời gian được vẽ trên trục ngang (x). Lưu lượng đi vào bệnh nhân (hít vào) được biểu thị là lưu lượng dương (phía trên trục hoành), trong khi lưu lượng ra khỏi bệnh nhân (thở ra) được biểu thị là lưu lượng âm (phía dưới trục hoành).



Hình 2.6 Dạng sóng áp lực. Áp lực đường thở gần được vẽ trên trục dọc (y) và thời gian được vẽ trên trục ngang (x). Lưu ý rằng áp lực đường thở gần là hằng định trong khi hít vào.

Các chế độ nhắm mục tiêu áp lực tự nhiên tạo ra một dạng sóng lưu lượng giảm tốc. Phương trình trước có thể được sử dụng để giải thích tại sao:

$$Q = \frac{P_{\text{air}} - P_{\text{alv}}}{R}$$

Trong giai đoạn hít vào, khi không khí lấp đầy phế nang, áp lực phế nang tăng. Vì áp lực đường thở gần như hằng định trong giai đoạn hít vào của nhịp thở mục tiêu áp lực, và giả sử sức cản không thay đổi đáng kể trong quá trình thở, lưu lượng phải giảm khi áp lực phế nang tăng. Do đó, lưu lượng sẽ cao nhất khi bắt đầu hít vào và giảm dần xuống khi giai đoạn hít vào diễn ra.

Khái niệm chính # 6

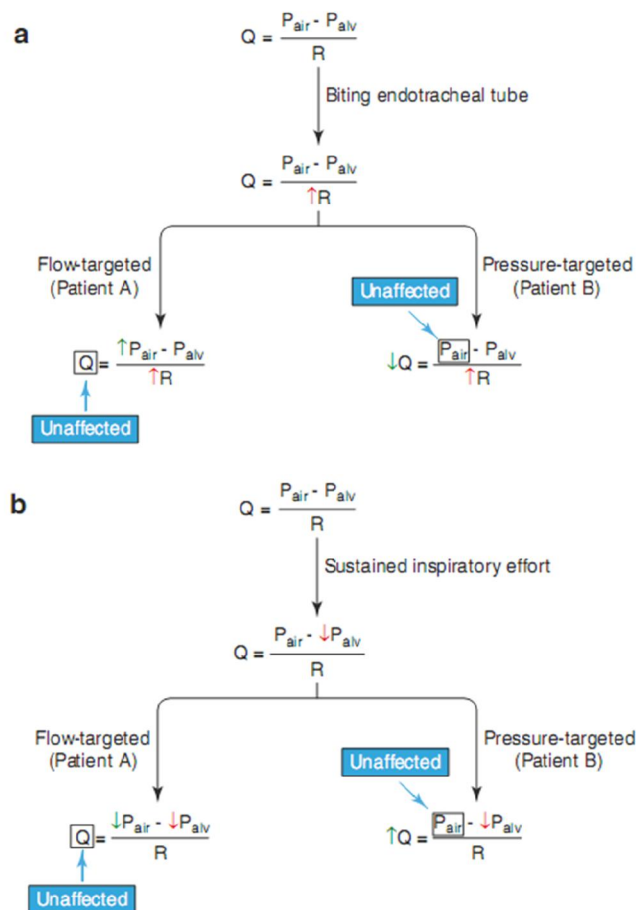
- Các chế độ nhắm mục tiêu áp lực tạo ra dạng sóng lưu lượng giảm tốc

Mục tiêu lưu lượng vs. áp lực

Sự khác biệt giữa các chế độ sử dụng mục tiêu lưu lượng và áp lực là rõ ràng nhất khi có sự thay đổi trong hệ thống hô hấp, do sự thay đổi về sức cản đường thở (resistance) hoặc độ giãn nở phổi (compliance) hoặc do kết quả của nỗ lực hô hấp (respiratory efforts) của bệnh nhân. Khi có sự thay đổi trong hệ hô hấp, biến mục tiêu đã đặt không thay đổi, trong khi đó, biến phụ thuộc khác thay đổi, vì máy thở không thể đặt đồng thời cả lưu lượng và đường thở gần.

Khái niệm chính # 7

- Không thể đặt đồng thời lưu lượng và áp lực đường thở gần như là mục tiêu
- Khi một biến được đặt làm mục tiêu, biến còn lại sẽ thay đổi theo sự thay đổi của hệ hô hấp



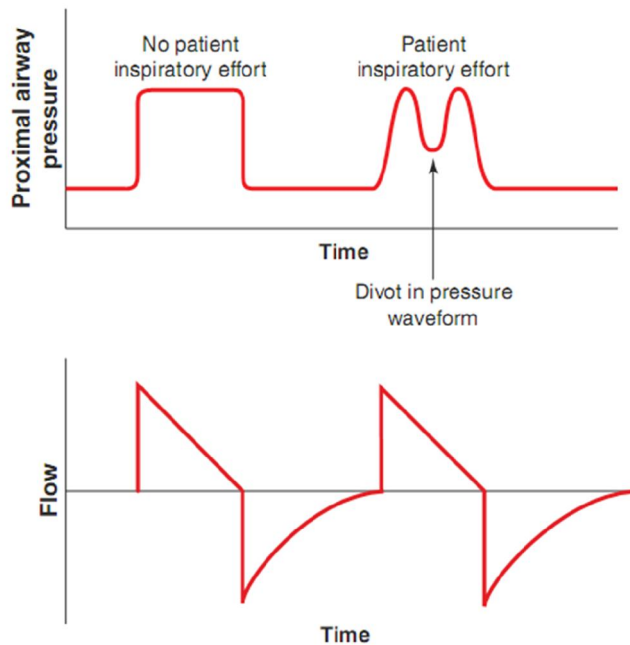
Hình 2.7 Biểu đồ lưu lượng thể hiện phản ứng của các chế độ nhắm mục tiêu theo lưu lượng và áp lực đối với những thay đổi trong hệ hô hấp. (a) Cắn ống nội khí quản làm tăng sức cản đường thở. Trong các chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng, bởi vì lưu lượng được đặt, nó vẫn không bị ảnh hưởng, và do đó áp lực đường thở tăng lên. Trong các chế độ nhắm mục tiêu áp lực, vì áp lực đường thở gần được đặt, nó vẫn không bị ảnh hưởng, và do đó lưu lượng giảm. (b) Nỗ lực duy trì hô hấp của bệnh nhân làm giảm áp lực màng phổi, làm giảm áp lực phế nang. Trong các chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng, bởi vì lưu lượng được cài đặt, nó vẫn không bị ảnh hưởng, và do đó áp lực đường thở giảm. Trong các chế độ nhắm mục tiêu áp lực, vì áp lực đường thở gần được đặt, nó vẫn không bị ảnh hưởng, và do đó lưu lượng tăng.

Để minh họa sự khác biệt này, hãy tưởng tượng hai bệnh nhân, Bệnh nhân A và Bệnh nhân B, có hệ thống hô hấp giống hệt nhau được thở máy (Hình 2.7). Bệnh nhân A có chế độ nhắm mục tiêu theo lưu lượng, trong khi Bệnh nhân B có chế độ nhắm mục tiêu theo áp lực. Nếu hai bệnh nhân cắn ống nội khí quản trong giai đoạn hít vào, mỗi bệnh nhân sẽ trải qua sự gia tăng cấp tính về sức cản đường thở. Trong kịch bản này, hai chế độ máy thở sẽ phản ứng khác nhau với sự thay đổi trong hệ thống hô hấp. Đối với Bệnh nhân A, do biến mục tiêu là lưu lượng, lưu lượng vẫn không bị ảnh hưởng và cần tăng áp lực đường thở cao hơn để duy trì lưu lượng cài đặt. Đối với Bệnh nhân B, do biến mục tiêu là áp lực, áp lực đường thở gần vẫn không bị ảnh hưởng và cần có lưu lượng thấp hơn để duy trì áp lực đường thở gần cài đặt.

Nếu, thay vì cắn các ống nội khí quản, bệnh nhân thực hiện một nỗ lực hô hấp bằng cách co thắt các cơ hít vào của họ trong khi hít vào, mỗi bệnh nhân sẽ giảm áp lực phế nang. Trong kịch bản này, hai chế độ máy thở sẽ một lần nữa phản ứng khác nhau với sự thay đổi của hệ hô hấp. Đối với Bệnh nhân A, do khả năng thay đổi mục tiêu là lưu lượng, lưu lượng vẫn không bị ảnh hưởng và áp lực đường thở gần thấp hơn được yêu cầu để duy trì lưu lượng cài đặt. Đối với Bệnh nhân B, do biến mục tiêu là áp lực, áp lực đường thở gần vẫn không bị ảnh hưởng và cần có lưu lượng cao hơn để duy trì áp lực đường thở gần cài đặt.

Những nỗ lực hô hấp đáng kể của bệnh nhân có thể được phát hiện ở những người được thông khí theo mục tiêu lưu lượng bằng cách kiểm tra dạng sóng áp lực. Do áp lực đường thở gần giảm khi nỗ lực hô hấp, các nhấp nhô ở dạng sóng áp lực trong chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng là biểu hiện của nỗ lực hô hấp của bệnh nhân (Hình 2.8). Điều quan trọng cần lưu ý là một bệnh nhân, mặc

dù đã nỗ lực hô hấp làm giảm áp lực đường thở, không thể kích hoạt máy thở trong giai đoạn hít vào. Bệnh nhân chỉ có thể kích hoạt máy thở trong giai đoạn thở ra (đường cơ sở).



Hình 2.8 Dạng sóng và lưu lượng của chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng thể hiện phản ứng với nỗ lực hô hấp của bệnh nhân được duy trì. Một nỗ lực hô hấp của bệnh nhân, làm giảm áp lực phế nang, sẽ không ảnh hưởng đến dạng sóng lưu lượng vì dạng sóng lưu lượng được đặt ở chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng. Thay vào đó, sẽ có sự giảm áp lực đường thở gần trong nỗ lực hô hấp, như được biểu thị bởi một chỗ nhấp nhô trong dạng sóng áp lực.

Khái niệm chính # 8

- Trong chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng, các divot ở dạng sóng áp lực cho thấy nỗ lực hô hấp của bệnh nhân

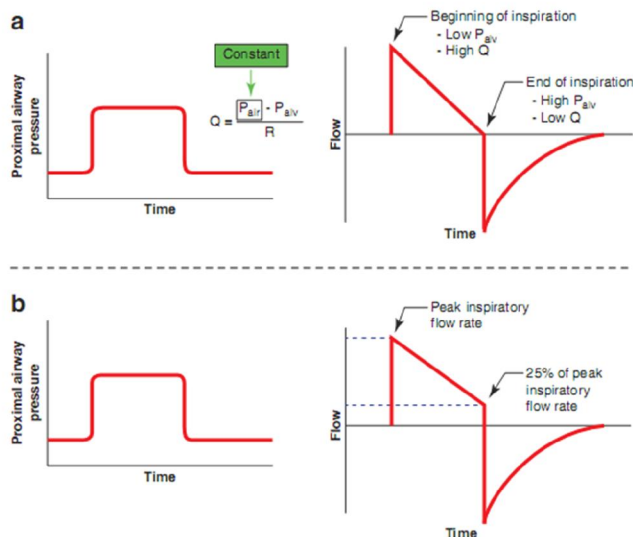
Chu kỳ (cycle)

Biến chu kỳ xác định khi nào chấm dứt giai đoạn hít vào của nhịp thở. Thuật ngữ “đến chu kỳ”, đồng nghĩa với việc chấm dứt hít vào. Các biến số được sử dụng nhiều nhất cho chu kỳ bao gồm thể tích, thời gian và lưu lượng.

Đối với nhịp thở có chu kỳ thể tích (*volume-cycled breaths*), giai đoạn hít vào tiếp tục cho đến khi một thể tích đã được cung cấp. Đối với nhịp thở theo chu kỳ thời gian (*time-cycled breaths*), giai đoạn hít vào tiếp tục cho đến khi hết thời gian định sẵn. Đối với nhịp thở theo chu kỳ lưu lượng (*flow-cycled breaths*), giai đoạn hít vào tiếp diễn cho đến khi lưu lượng thở giảm xuống giá trị cài đặt.

Chu kỳ lưu lượng được sử dụng phổ biến nhất với các chế độ nhắm mục tiêu áp lực, trong đó lưu lượng được cung cấp để duy trì áp lực đường thở cụ thể. Như đã đề cập ở trên, các chế độ nhắm mục tiêu áp lực tự nhiên tạo ra một dạng sóng lưu lượng giảm tốc, với lưu lượng cao nhất ở đầu nhịp thở và giảm dần khi giai đoạn hít vào diễn ra. Với chu kỳ lưu lượng, máy thở được cài đặt để chấm dứt nhịp thở khi lưu lượng hít vào giảm xuống một tỷ lệ phần trăm được chọn của lưu lượng hít vào đỉnh. Việc tăng tỷ lệ lưu lượng hô hấp tối đa để chu kỳ xảy ra sẽ làm giảm thời gian hít vào và ngược lại (Hình 2.9).

Chu kỳ áp lực không thường được sử dụng như một phương thức chu kỳ độc quyền mà thường được sử dụng liên kết với các chế độ theo mục tiêu lưu lượng, theo chu kỳ thể tích như một cơ chế an toàn để ngăn chặn việc tạo ra áp lực đường thở cao nguy hiểm. Nếu đạt được áp lực đường thở quá cao trước khi thể tích khí lưu thông đã được cung cấp, cơ chế chu kỳ áp lực sẽ chấm dứt thì hít vào.



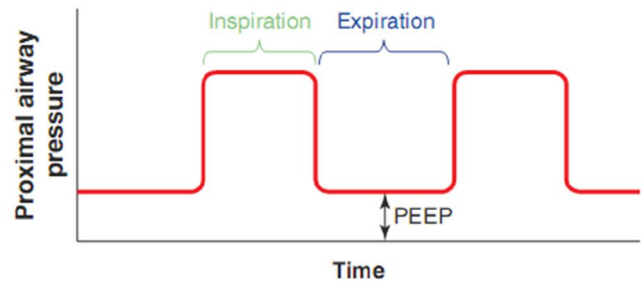
Hình 2.9 (a) Các dạng sóng áp lực và lưu lượng trong chế độ nhắm mục tiêu áp lực thể hiện dạng sóng lưu lượng giảm tốc. Với các chế độ nhắm mục tiêu áp lực, áp lực đường thở gần như hằng định trong giai đoạn hít vào. Khi không khí lấp đầy phế nang, áp lực phế nang tăng. Giả sử sức cản không thay đổi đáng kể, lưu lượng giảm khi hít vào tiến triển, tạo ra dạng sóng dốc giảm tốc. (b) Dạng sóng áp lực và lưu lượng trong chế độ nhắm mục tiêu áp lực, chu kỳ lưu lượng. Với chế độ nhắm mục tiêu áp lực, lưu lượng thở cao nhất khi bắt đầu hít vào, giảm dần khi hít vào tiếp tục. Với chu kỳ lưu lượng, nhịp thở chấm dứt khi lưu lượng giảm xuống đến một tỷ lệ phần trăm của lưu lượng thở cao nhất, ví dụ là 25%.

Đường cơ sở (Baseline)

Biến số đường cơ sở đề cập đến áp lực đường thở gần trong giai đoạn thở ra. Áp lực này có thể bằng với áp lực khí quyển, được gọi là áp lực cuối thì thở ra bằng không (ZEEP), trong đó máy thở cho phép đàn hồi hoàn toàn phổi và thành ngực, hoặc có thể được giữ trên áp lực khí quyển gọi là áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) (Hình 2.10). Lợi ích của PEEP sẽ được thảo luận trong chương

5 (Hội chứng suy hô hấp cấp tính) và chương 6 (Bệnh phổi tắc nghẽn).

Trong chương tiếp theo, các biến số giai đoạn này sẽ được trộn lẫn và khớp với nhau để xây dựng các chế độ thông khí chung.



Hình 2.10 Dạng sóng áp lực biểu thị áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP).

Suggested Readings

1. Cairo J. Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
2. Chatburn R. Classification of ventilator modes: update and pro-proposal for implementation. Respir Care. 2007;52:301–23.
3. Chatburn R, El-Khatib M, Mireles-Cabodevila E. A taxonomy for mechanical ventilation: 10 fundamental maxims. Respir Care. 2014;59:1747–63.
4. MacIntyre N. Design features of modern mechanical ventilators. Clin Chest Med. 2016;37:607–13.
5. MacIntyre N, Branson R. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
6. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.

Chương 3:**CÁC PHƯƠNG THỨC THỞ CƠ BẢN**

Mỗi chế độ thông khí được xác định bởi các thành phần biến số giai đoạn của nó: kích hoạt, mục tiêu và chu kỳ. Các biến số giai đoạn này được giải thích chi tiết trong chương 2. Ba chế độ thông khí cơ bản bao gồm thông khí kiểm soát thể tích (VCV, *volume-controlled ventilation*), thông khí kiểm soát áp lực (PCV, *pressure-controlled ventilation*) và thông khí hỗ trợ áp lực (PSV, *pressure support ventilation*).

Thông khí kiểm soát thể tích

Biến kích hoạt cho VCV là hỗ trợ-kiểm soát (A/C), lai giữa kích hoạt bệnh nhân và kích hoạt máy thở. Thành phần kích hoạt bệnh nhân (hỗ trợ) của bộ kích hoạt có thể sử dụng bộ kích hoạt áp lực hoặc lưu lượng. Thành phần kích hoạt máy thở (kiểm soát) của bộ kích hoạt được cài đặt bằng cách chọn tần số hô hấp, quy định thời gian giữa các nhịp thở kiểm soát (tần số = 60/lần).

Biến mục tiêu là lưu lượng. Cả tốc độ lưu lượng và kiểu dạng sóng lưu lượng được chọn trên máy thở. Các kiểu dạng sóng lưu lượng được sử dụng phổ biến nhất là lưu lượng hằng định và lưu lượng giảm tốc.

Biến chu kỳ là thể tích. Thể tích khí lưu thông được chọn trên máy thở. Bởi vì lưu lượng được cài đặt, cài đặt thể tích khí lưu thông cũng sẽ xác định thời gian hít vào (thời gian = thể tích/lưu lượng); do đó, thời gian hít vào không thể được thay đổi bằng nỗ lực hô hấp của bệnh nhân hoặc bởi những thay đổi trong cơ học của hệ hô hấp.

Tóm lại, VCV là một chế độ thông khí theo mục tiêu lưu lượng, chu kỳ thể tích, trong đó máy thở cung cấp một kiểu dạng sóng lưu lượng được cài đặt để đạt được một thể tích khí lưu thông đã định. Dạng sóng áp lực sẽ thay đổi tùy thuộc vào đặc điểm của hệ hô hấp và nỗ lực hô hấp của bệnh nhân (Hình 3.1 và Bảng 3.1).

Khái niệm chính # 1

- VCV = thông khí nhằm mục tiêu lưu lượng, chu kỳ thể tích

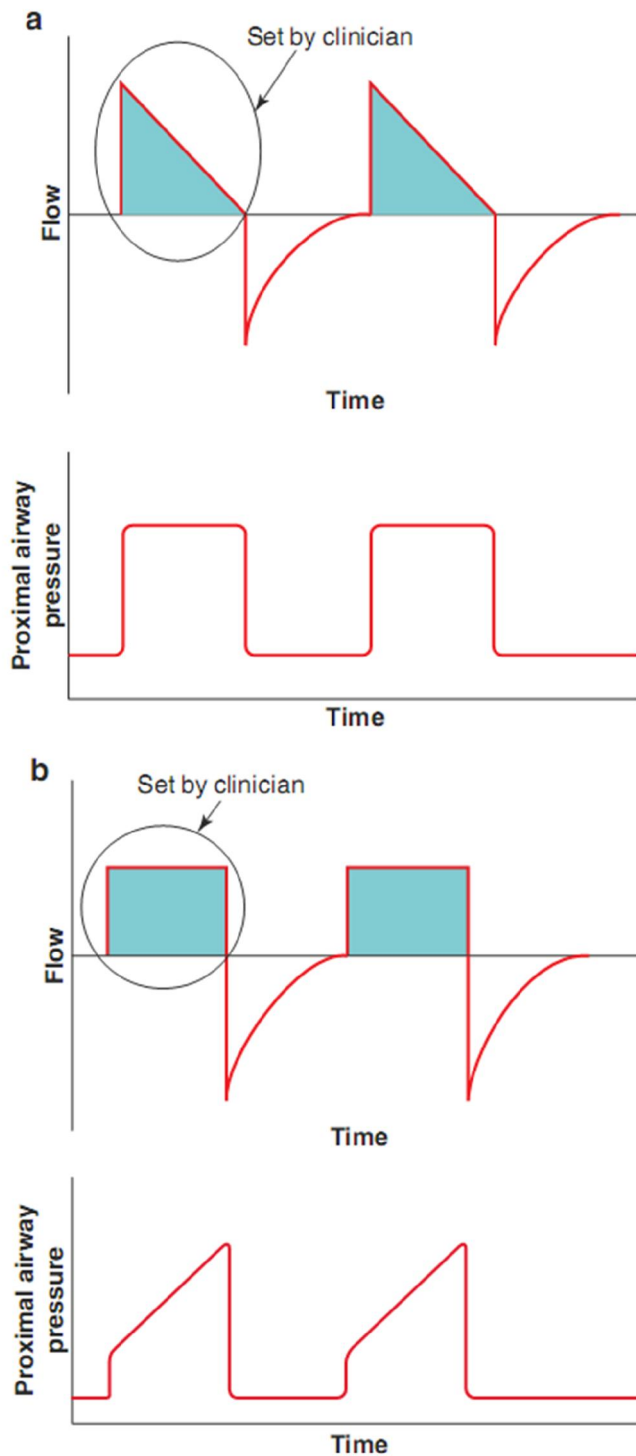
Thông khí kiểm soát áp lực

Biến kích hoạt cho PCV là hỗ trợ-kiểm soát, giống hệt như VCV. Biến mục tiêu là áp lực. Áp lực đường thở gần được chọn trên máy thở. Lưu lượng được cung cấp bởi máy thở để nhanh chóng đạt được và duy trì áp lực đường thở gần. Như được mô tả trong chương 2, một áp lực đường thở hằng định trong khi hít vào tạo ra một dạng sóng lưu lượng giảm tốc.

Biến chu kỳ là thời gian. Thời gian hít vào được chọn trên máy thở. Hít vào sẽ kết thúc sau khi hết thời gian hít vào. Tương tự như VCV, thời gian hít vào không thể thay đổi bằng nỗ lực hô hấp của bệnh nhân hoặc do thay đổi cơ học hệ hô hấp.

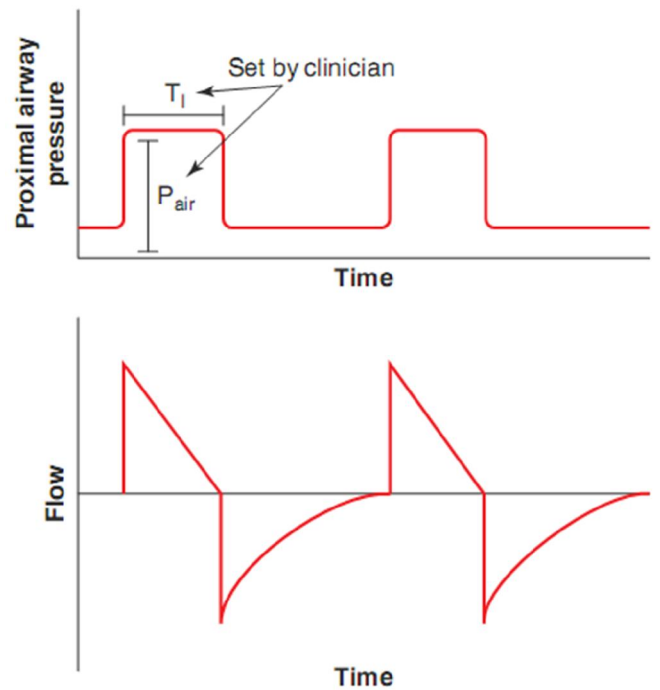
Khái niệm chính # 2

PCV = thông khí nhằm mục tiêu áp lực, chu kỳ thời gian



Hình 3.1 Dạng sóng lưu lượng và áp lực trong VCV. Biến mục tiêu của VCV là lưu lượng. Cả hai dạng sóng giảm tốc (a) và dạng sóng hằng định (b) đều được thể hiện. Biến chu kỳ cho VCV là thể

tích, bằng với diện tích dưới đường cong dạng sóng lưu lượng (vùng bóng mờ). Các dạng sóng lưu lượng hít vào được cài đặt bởi các bác sĩ lâm sàng. Dạng sóng áp lực là kết quả của sự tương tác giữa các biến đã đặt (nhằm mục tiêu theo lưu lượng và chu kỳ theo thể tích) và cơ học hệ hô hấp.



Hình 3.2 Dạng sóng lưu lượng và áp lực trong PCV. Biến mục tiêu của PCV là áp lực. Biến chu kỳ của PCV là thời gian. Áp lực đường thở gần và thời gian hít vào được cài đặt bởi bác sĩ. Dạng sóng lưu lượng là kết quả của sự tương tác giữa các biến cài đặt (nhằm mục tiêu theo áp lực và chu kỳ theo thời gian) và cơ học hệ hô hấp. Dạng sóng lưu lượng trong PCV là một đường dốc giảm tốc.

Tóm lại, PCV là chế độ thông khí được kiểm soát áp lực, theo chu kỳ thời gian, trong đó máy thở cung cấp lưu lượng để nhanh chóng đạt được và

duy trì áp lực đường thở gần trong một khoảng thời gian nhất định. Dạng sóng lưu lượng sẽ thay đổi tùy thuộc vào đặc điểm của hệ hô hấp và nỗ lực hô hấp của bệnh nhân (Hình 3.2 và Bảng 3.1).

Bảng 3.1 Tổng kết các phương thức thở cơ bản

Phương thức	Kích hoạt	Mục tiêu	Chu kỳ
VCV	Assist-control	Flow	Volume
PCV	Assist-control	Pressure	Time
PSV	Assist	Pressure	Flow

Thông khí hỗ trợ áp lực

Biến kích hoạt cho PSV chỉ bao gồm kích hoạt bệnh nhân (hỗ trợ). Như với thành phần hỗ trợ của bộ kích hoạt kiểm soát hỗ trợ cho VCV và PCV, kích hoạt có thể được đặt thành kích hoạt lưu lượng hoặc kích hoạt áp lực. Không có kích hoạt thời gian, nhịp thở kiểm soát; do đó, chế độ thông khí này chỉ có thể được sử dụng nếu bệnh nhân khởi động đủ số lần thở mỗi phút.

Biến mục tiêu là áp lực. Cũng giống như với PCV, áp lực đường thở gần được chọn trên máy thở. Lưu lượng được cung cấp bởi máy thở để nhanh chóng đạt được và duy trì áp lực đường thở gần. Áp lực đường thở hằng định trong khi hít vào tạo ra một dạng sóng lưu lượng giảm tốc, tương tự như đã thấy với PCV.

Biến chu kỳ là lưu lượng. Máy thở được cài đặt để chấm dứt nhịp thở một khi lưu lượng giảm xuống đến một tỷ lệ phần trăm lưu lượng hít vào đỉnh nhất định (ví dụ: 25%). Cơ chế chu kỳ này

sử dụng thực tế là một áp lực đường thở hằng định tạo ra một dạng sóng lưu lượng giảm tốc, trong đó lưu lượng cao nhất ở đầu nhịp thở và sau đó giảm dần khi giai đoạn hít vào diễn ra.

Mặc dù thời gian hít vào trong VCV và PCV được cài đặt trước và không thay đổi từ nhịp thở sang nhịp thở, thời gian hít vào trong PSV có thể thay đổi. Thời gian hít vào trong PSV không bị hạn chế vì chu kỳ thở ở chế độ này phụ thuộc vào sự giảm xuống của lưu lượng. Lưu lượng trong các chế độ nhằm mục tiêu áp lực, như được thảo luận trong chương 2, thay đổi theo sự thay đổi về sức cản và độ giãn nở của hệ thống hô hấp, cũng như nỗ lực hô hấp của bệnh nhân. Do đó, bệnh nhân có thể điều chỉnh thời gian hít vào với PSV bằng cách điều chỉnh nỗ lực hô hấp của họ, dẫn đến sự thoải mái hơn cho bệnh nhân và ít mất động bộ bệnh nhân - máy thở.

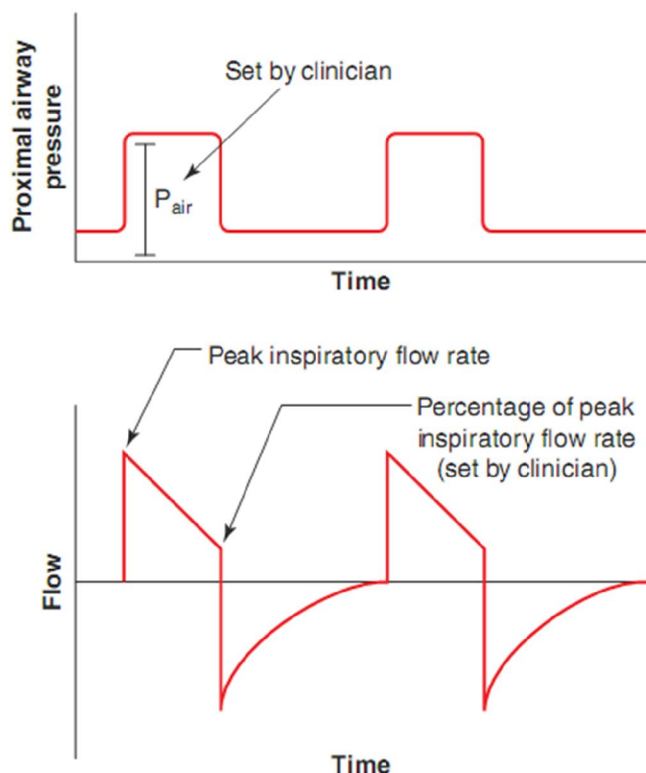
Tóm lại, PSV là một chế độ thông khí theo chu kỳ, áp lực theo lưu lượng, trong đó máy thở cung cấp lưu lượng để nhanh chóng đạt được và duy trì áp lực đường thở cho đến khi lưu lượng hít vào giảm xuống theo tỷ lệ phần trăm của lưu lượng thở. Dạng sóng lưu lượng, thể tích khí lưu thông và thời gian hít vào khác nhau tùy thuộc vào đặc điểm của hệ hô hấp và nỗ lực hô hấp của bệnh nhân (Hình 3.3 và Bảng 3.1).

Khái niệm chính # 3

PSV = thông khí nhằm mục tiêu áp lực, chu kỳ lưu lượng

Khái niệm chính # 4

- VCV và PCV sử dụng kích hoạt A/C
- PSV chỉ sử dụng kích hoạt bệnh nhân



Hình 3.3 Dạng sóng lưu lượng và áp lực trong PSV. Biến mục tiêu của PSV là áp lực. Biến chu kỳ của PSV là lưu lượng. Áp lực đường thở gần và tỷ lệ % lưu lượng hít vào đỉnh để chuyển chu kỳ được cài đặt bởi bác sĩ lâm sàng. Dạng sóng lưu lượng là kết quả của sự tương tác giữa các biến được đặt (nhằm mục tiêu theo áp lực và chu kỳ lưu lượng) và cơ học hệ hô hấp. Tương tự như PCV, dạng sóng lưu lượng trong PSV là một đường dốc giảm tốc. Với chu kỳ lưu lượng, nhịp thở chấm dứt khi lưu lượng giảm dần để tỷ lệ phần trăm của lưu lượng hít vào đỉnh, trong trường hợp này là 25%.

Thông khí kiểm soát thể tích vs. Thông khí kiểm soát áp lực

VCV và PCV giống nhau ở chỗ cả hai đều sử dụng hỗ trợ-kiểm soát làm trình kích hoạt. Ngoài ra, cả hai chế độ thông khí đều có thời gian hít vào định trước, không thể thay đổi bằng nỗ lực của bệnh

nhân hoặc do thay đổi trong cơ học hệ hô hấp. Trong PCV, thời gian hít vào được đặt trực tiếp, trong khi ở VCV, thời gian hít vào được xác định bằng cách đặt lưu lượng (mục tiêu) và thể tích khí lưu thông (chu kỳ).

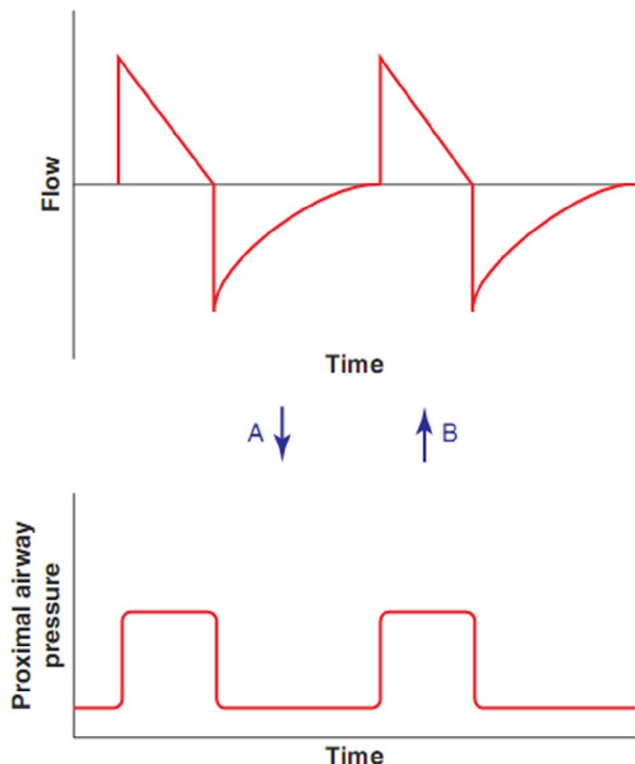
Khái niệm chính # 5

- VCV và PCV: thời gian hít vào không thể thay đổi từ nhịp thở đến nhịp thở
- PSV: thời gian hít vào có thể thay đổi từ nhịp thở đến nhịp thở

Điều quan trọng cần lưu ý là trong cả hai chế độ thông khí, một dạng sóng lưu lượng được cung cấp, tạo ra dạng sóng áp lực và đạt đến thể tích khí lưu thông được cung cấp. Trong VCV, lưu lượng và thể tích được cài đặt, tạo ra kết quả một áp lực đường thở gần. Trong PCV, áp lực đường thở gần và thời gian hít vào được cài đặt, tạo ra lưu lượng và kết quả là thể tích. Nếu hệ thống hô hấp (sức cản và độ giãn nở) không thay đổi, việc chuyển đổi giữa các chế độ thông khí này sẽ không dẫn đến thay đổi đối với đầu ra của máy thở (thể tích).

Hãy tưởng tượng một bệnh nhân đang nhận PCV với áp lực đường thở gần (mục tiêu) được đặt là 20 cm H₂O và thời gian hít vào (chu kỳ) được đặt là 1 giây. Bây giờ hãy tưởng tượng rằng hệ thống hô hấp sao cho các cài đặt PCV này dẫn đến dạng sóng lưu lượng dốc giảm tốc với lưu lượng đỉnh 60 L/phút và thể tích khí lưu thông là 500 mL. Nếu cùng một bệnh nhân này được chuyển từ PCV sang VCV với dạng sóng lưu lượng giảm tốc (mục tiêu), lưu lượng đỉnh được đặt thành 60 L/phút (mục tiêu) và thể tích khí lưu thông được đặt thành 500 mL (chu kỳ), áp lực đường thở đạo kết quả sẽ là 20 cm H₂O và thời gian hít vào kết

quả sẽ là 1 giây, đó là các cài đặt PCV trước đó. Cho rằng các đặc điểm của hệ hô hấp vẫn không thay đổi, lưu lượng, thể tích khí lưu thông, áp lực đường thở gần và thời gian hít vào là như nhau trong cả hai trường hợp (Hình 3.4).



Hình 3.4 Dạng sóng lưu lượng và áp lực. Đối với một sức cản và độ giãn nở nhất định của hệ hô hấp, việc cài đặt dạng sóng lưu lượng (như xảy ra với thông khí kiểm soát thể tích) sẽ dẫn đến dạng sóng áp lực riêng biệt (A). Nếu hệ thống hô hấp không thay đổi, việc cài đặt dạng sóng áp lực tương tự (như xảy ra với thông khí được kiểm soát áp lực) sẽ dẫn đến dạng sóng lưu lượng ban đầu (B).

Điều khác biệt giữa hai chế độ thông khí này là phản ứng với những thay đổi trong hệ hô hấp, do sự thay đổi về sức cản hoặc độ giãn nở, hoặc là kết quả của những nỗ lực hô hấp của bệnh nhân. Như đã giải thích trong chương 2, các biến mục

tiêu và chu kỳ không thay đổi, trong khi các biến khác thay đổi. Nếu một bệnh nhân đang dùng VCV và cần ống nội khí quản, gây ra sự gia tăng sức cản đường thở, lưu lượng (mục tiêu) và thể tích (chu kỳ) không thay đổi, trong khi áp lực đường thở tăng. Ngoài ra, nếu một bệnh nhân đang dùng PCV và cần ống nội khí quản, áp lực đường thở gần (mục tiêu) và thời gian hít vào (chu kỳ) không thay đổi, trong khi lưu lượng, và do đó thể tích, giảm. Nếu một bệnh nhân đang nhận được VCV và thực hiện một nỗ lực hít vào trong khi hít vào, lưu lượng (mục tiêu) và thể tích (chu kỳ) không thay đổi, trong khi áp lực đường thở gần giảm. Ngoài ra, nếu một bệnh nhân đang dùng PCV và thực hiện nỗ lực hô hấp trong khi hít vào, áp lực đường thở gần (mục tiêu) và thời gian hít vào (chu kỳ) không thay đổi, trong khi lưu lượng và do đó thể tích tăng lên.

Thông khí kiểm soát áp lực vs. thông khí hỗ trợ áp lực

PCV và PSV đều là chế độ nhắm mục tiêu áp lực. Đó là, trong giai đoạn hít vào của từng chế độ, lưu lượng được cung cấp để đạt được và duy trì áp lực cài đặt. Sự khác biệt duy nhất giữa hai chế độ thông khí là trong giai đoạn kích hoạt và chu kỳ.

Kích hoạt của PCV là hỗ trợ-kiểm soát, kết hợp giữa kích hoạt bệnh nhân (hỗ trợ) và kích hoạt máy thở (kiểm soát). Mặt khác, kích hoạt cho PSV chỉ bao gồm kích hoạt bệnh nhân và không có kích hoạt máy thở. Kích hoạt bệnh nhân cả PCV và PSV đều giống nhau và có thể được đặt bằng cách sử dụng kích hoạt áp lực hoặc lưu lượng. Do đó, một bệnh nhân đang nhận PCV đang kích hoạt máy thở với tốc độ nhanh hơn tốc độ kiểm soát đã đặt, sao cho tất cả các nhịp thở đều được hỗ trợ, sẽ hoàn toàn không có thay đổi trong cơ chế kích hoạt nếu chế độ được chuyển sang PSV.

Chu kỳ cho PCV là thời gian, không thay đổi từ nhịp thở sang nhịp thở và không thể thay đổi bằng nỗ lực của bệnh nhân hoặc bởi những thay đổi trong hệ hô hấp. Chu kỳ cho PSV là lưu lượng, cụ thể là tỷ lệ phần trăm của tốc độ lưu lượng hít vào cao nhất. Trái ngược với PCV, thời gian hít vào trong PSV có thể thay đổi theo sự thay đổi về sức cản và độ giãn nở của hệ hô hấp, cũng như với nỗ lực hô hấp của bệnh nhân.

Suggested Readings

1. Cairo J. Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
2. Chatburn R. Classification of ventilator modes: update and proposal for implementation. *Respir Care*. 2007;52:301–23.
3. Chatburn R, El-Khatib M, Mireles-Cabodevila E. A taxonomy for mechanical ventilation: 10 fundamental maxims. *Respir Care*. 2014;59:1747–63.
4. MacIntyre N. Design features of modern mechanical ventilators. *Clin Chest Med*. 2016;37:607–13.
5. MacIntyre N, Branson R. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
6. Rittayamai N, Katsios C, Beloncle F, et al. Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation in acute respiratory failure: a physiology-based narrative and systemic review. *Chest*. 2015;148:340–55.
7. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.

Chương 4:

THEO DÕI CƠ HỌC HÔ HẤP

Máy thở không chỉ hoạt động trị liệu để hỗ trợ thông khí và trao đổi khí; nó cũng có thể cung cấp thông tin quan trọng liên quan đến cơ học hô hấp của bệnh nhân, có thể hỗ trợ để chẩn đoán bệnh suy hô hấp của bệnh nhân.

Mô hình hai thành phần

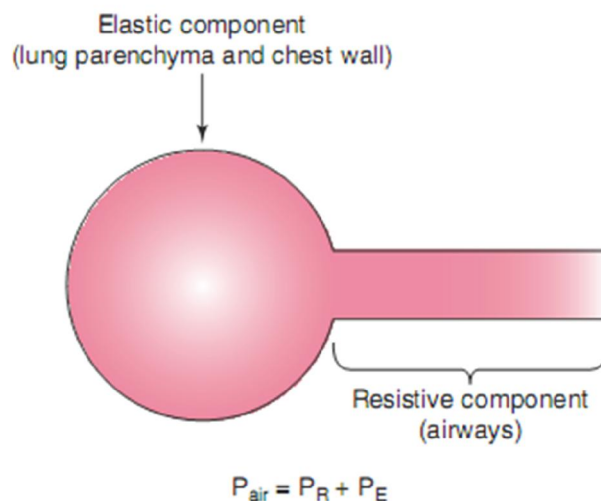
Để hiểu làm thế nào máy thở cung cấp thông tin về cơ học hô hấp, rất hữu ích khi chia hệ thống hô hấp thành hai thành phần: thành phần sức cản và thành phần đàn hồi. Thành phần sức cản được xác định bởi các đường dẫn khí, bao gồm ống nội khí quản và đường thở của bệnh nhân. Thành phần đàn hồi được xác định bởi nhu mô phổi và thành ngực. Độ đàn hồi, nghịch đảo của độ giãn nở, là thước đo độ cứng. Máy thở phải cung cấp đủ áp lực đường thở để đẩy không khí qua thành phần sức cản (tạo lưu lượng), một hành động tương tự như thổi khí qua ống.

Máy thở cũng phải cung cấp đủ áp lực đường thở để bơm phồng thành phần đàn hồi (làm đầy thể tích), một hành động tương tự như bơm bóng bay. Do đó, áp lực đường thở gần bằng tổng áp lực phát sinh từ thành phần sức cản và áp lực phát sinh từ thành phần đàn hồi (Hình 4.1).

Khái niệm chính # 1

Mô hình hai thành phần của hệ hô hấp:

- Thành phần sức cản = đường dẫn khí
- Thành phần đàn hồi = nhu mô phổi và thành ngực



Hình 4.1 Mô hình hai thành phần của hệ hô hấp. Hệ thống hô hấp bao gồm một thành phần sức cản (đường thở) và một thành phần đàn hồi (nhu mô phổi và thành ngực).

P_{air} : áp lực đường thở gần; P_E : Thành phần đàn hồi của áp lực đường thở gần; P_R : Thành phần sức cản của áp lực đường thở gần

Thành phần sức cản của áp lực đường thở gần (P_R) bằng với tích số của lưu lượng (Q) và sức cản (R), một tương quan tương tự với định luật Ohm, như được mô tả trong Chương 1. Tăng lưu lượng qua ống hoặc tăng sức cản của ống sẽ làm tăng áp lực đường thở:

$$P_R = Q \times R$$

Thành phần đàn hồi của áp lực đường thở gần (P_E) bằng với thể tích (V) trong phổi chia cho độ giãn nở (C) của hệ hô hấp. Tăng thể tích khí lưu

thông hoặc giảm độ giãn nở (tăng độ cứng) sẽ làm tăng áp lực đường thở:

$$P_E = \frac{V}{C}$$

Đặt hai thành phần này lại với nhau sẽ tạo ra sự cân bằng cho áp lực đường thở gần:

$$P_{air} = Q \times R + \frac{V}{C}$$

Lưu ý rằng phương trình này chỉ là sự sắp xếp lại phương trình từ Chương 1 (P_{alv} = áp lực phế nang):

$$Q = \frac{P_{air} - P_{alv}}{R}$$

V/C được thay thế cho P_{alv} :

$$Q = \frac{P_{air} - \frac{V}{C}}{R}$$

Phương trình được sắp xếp lại:

$$P_{air} = Q \times R + \frac{V}{C}$$

Khái niệm chính # 2

- Độ giãn nở là thước đo độ co giãn
- Độ đàn hồi là thước đo độ cứng
- Độ giãn nở là nghịch đảo của độ đàn hồi

Áp lực đường thở (Airway pressure)

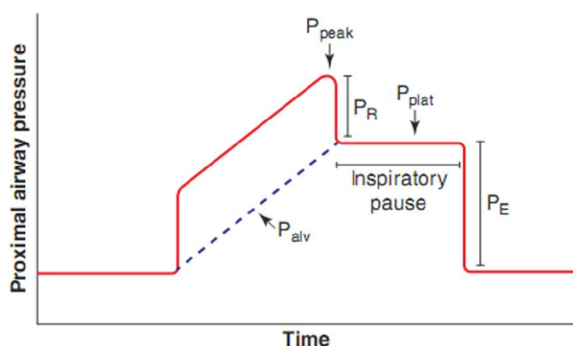
Máy thở có đồng hồ đo áp lực liên tục báo cáo áp lực đường thở trong quá trình thở máy. Đánh giá áp lực đường thở gần này liên quan đến lưu lượng và thể tích khí lưu thông có thể cung cấp thông tin về cơ học hô hấp bệnh nhân, đặc biệt là sức cản và độ giãn nở của hệ hô hấp.

Trong cài đặt thông khí kiểm soát thể tích (VCV), lưu lượng (mục tiêu) và thể tích khí lưu thông (chu kỳ) được đặt. Do đó, áp lực đường thở gần sẽ phụ thuộc vào sức cản của đường thở và độ giãn nở của nhu mô phổi và thành ngực. Áp lực đường thở đỉnh (**peak airway pressure**) là áp lực đường thở tối đa trong chu kỳ hô hấp. Đối với lưu lượng và thể tích khí lưu thông nhất định, áp lực đường thở đỉnh sẽ tăng lên trong bệnh cảnh tăng sức cản hoặc giảm độ giãn nở.

Để xác định xem áp lực đường thở tăng có phải là kết quả của tăng sức cản hay giảm độ giãn nở hay không, có thể thực hiện thao tác tạm dừng hít vào (**inspiratory pause maneuver**). Với thao tác này, sau khi thể tích khí lưu thông cài đặt được cung cấp, van thở ra của máy thở sẽ đóng lại, ngăn không khí rời khỏi hệ thống hô hấp trong một khoảng thời gian ngắn. Bởi vì không khí không thể rời khỏi hệ hô hấp trong khoảng thời gian này, áp lực ở mọi nơi trong hệ hô hấp cân bằng.

Khi áp lực trên toàn bộ hệ thống hô hấp đã được cân bằng, sẽ không còn bất kỳ độ chênh lệch áp lực nào để kiểm soát lưu lượng, do đó, lưu lượng sẽ ngừng lại ($Q = 0$). Như đã lưu ý, $P_R = Q \times R$, và do đó P_R (thành phần sức cản của áp lực đường thở gần) cũng sẽ bằng không, bất kể sức cản đường thở. Do đó, áp lực đường thở gần đo được chỉ bao gồm áp lực phát sinh từ thành phần đàn hồi (P_E), bằng với V/C .

Áp lực đường thở gần được đo ở cuối quá trình tạm dừng hít vào được gọi là áp lực bình nguyên (plateau pressure). Áp lực bình nguyên sẽ tăng lên khi tăng thể tích khí lưu thông hoặc giảm độ giãn nở hệ hô hấp. Áp lực bình nguyên có thể được xem là áp lực tối đa trong chu kỳ hô hấp ở phế nang. Khi bắt đầu thở, áp lực phế nang ở mức thấp nhất. Trong khi hít vào, khi không khí lấp đầy phế nang, áp lực trong phế nang tăng lên, đạt đến mức tối đa một khi toàn bộ thể tích khí lưu thông được cung cấp. Mức tối đa đó đối với áp lực phế nang bằng với áp lực bình nguyên (Hình 4.2).



Hình 4.2 Dạng sóng áp lực với thao tác tạm dừng hít vào. Dạng sóng áp lực này là từ chế độ thông khí kiểm soát thể tích với dạng sóng lưu lượng hằng định. Áp lực đường thở đỉnh là áp lực đường thở tối đa trong chu kỳ hô hấp. Khi một thao tác tạm dừng hít vào được thực hiện, lưu lượng hít vào ngừng lại và thở ra tạm thời bị ngăn chặn. Do lưu lượng đã ngừng, thành phần sức cản của áp lực đường thở gần (P_R) trở thành bằng không, làm cho áp lực đường thở gần đo được bằng với thành phần đàn hồi (P_E). P_E ở cuối hít vào bằng với áp lực bình nguyên. Lưu ý rằng áp lực phế nang ở giá trị thấp nhất khi bắt đầu hít vào và tăng đến mức tối đa vào cuối thì hít vào, bằng với áp lực bình nguyên.

Khái niệm chính # 3

Áp lực bình nguyên:

- Đo áp lực phế nang tối đa trong chu kỳ hô hấp
- Đo bằng thao tác tạm dừng hít vào
- Cao hơn khi thể tích khí lưu thông tăng và giảm độ giãn nở hệ hô hấp

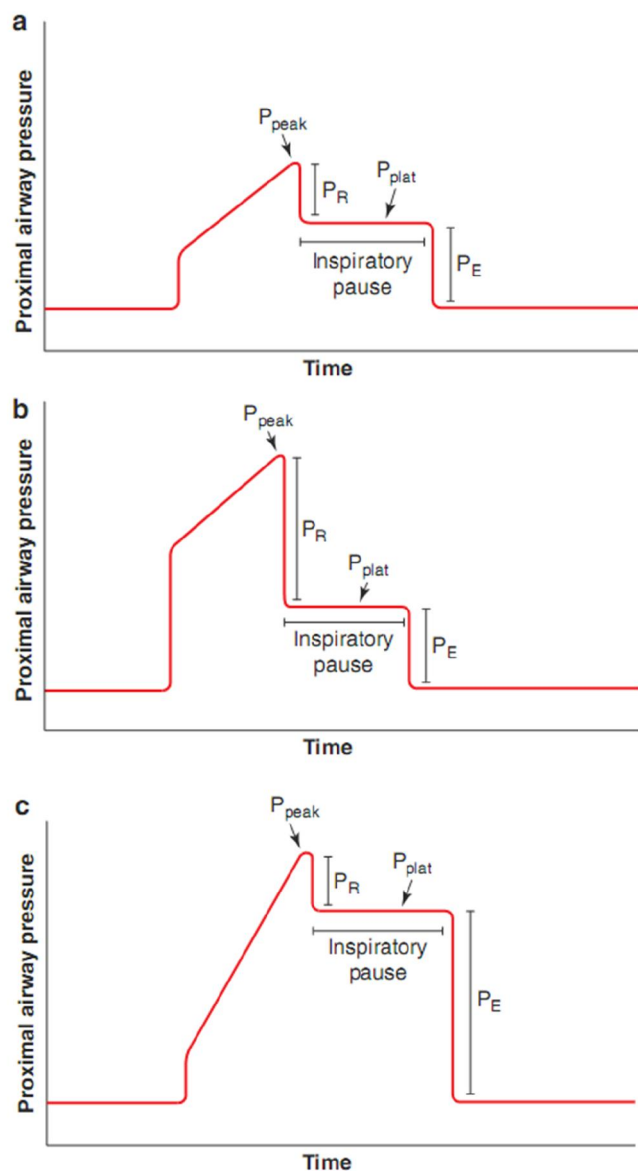
Thuật toán chẩn đoán

Áp lực đỉnh và bình nguyên, như được đo trong VCV, có thể cung cấp thông tin về cơ học hô hấp của bệnh nhân (Hình 4.3). Áp lực đỉnh tăng là kết quả của áp lực tăng từ thành phần sức cản, áp lực tăng từ thành phần đàn hồi hoặc cả hai.

Để xác định nguyên nhân của áp lực đỉnh tăng, nên tạm dừng hô hấp để đo áp lực bình nguyên. Nếu áp lực bình nguyên là bình thường, áp lực đỉnh tăng là do sức cản đường thở tăng (Hình 4.3b). Các nguyên nhân phổ biến của việc tăng sức cản đường thở bao gồm cản ống nội khí quản, dịch tiết trong đường thở và co thắt phế quản.

Nếu áp lực bình nguyên tăng, áp lực đỉnh tăng là do độ giãn nở của hệ hô hấp giảm hoặc do thể tích phổi tăng (Hình 4.3c). Các nguyên nhân phổ biến của việc giảm độ giãn nở hệ hô hấp bao gồm phù phổi, xơ phổi, cổ trướng, béo phì và mang thai. Tràn khí màng phổi và xẹp phổi làm tăng áp lực bình nguyên vì thể tích khí lưu thông được cài đặt từ VCV có ít phổi có sẵn để vào.

Bẫy khí, như đã giải thích trong Chương 6, cũng làm tăng áp lực bình nguyên bằng cách tăng thể tích phổi cuối kỳ thở ra và áp lực. Việc bổ sung thể tích khí lưu thông vào thể tích phổi cuối kỳ thở ra và áp lực tăng sẽ dẫn đến tăng áp lực bình nguyên.



Khái niệm chính # 4

Nguyên nhân gây tăng sức cản đường thở:

- Cắn ống nội khí quản
- Dịch tiết đường thở
- Co thắt phế quản

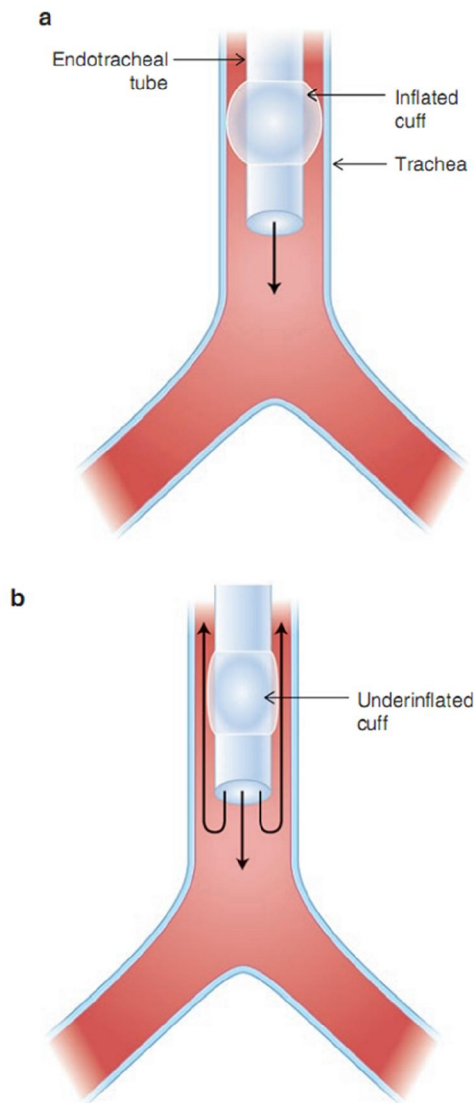
Khái niệm chính # 5

Nguyên nhân của việc giảm độ giãn nở hệ hô hấp:

- Phù phổi
- Xơ phổi
- Tràn khí màng phổi
- Xẹp phổi
- Bẫy khí
- Cổ trướng
- Béo phì
- Mang thai

Giảm áp lực đỉnh trong quá trình VCV có thể được ghi nhận trong bối cảnh nỗ lực hô hấp của bệnh nhân hoặc rò rỉ bóng chèn ống nội khí quản. Vì lưu lượng trong VCV được cài đặt, các nỗ lực hô hấp của bệnh nhân sẽ không làm thay đổi lưu lượng mà sẽ làm giảm áp lực đường thở gần. Việc đặt ống nội khí quản có bóng chèn làm đường thở kín, cho phép tạo áp lực cho hệ hô hấp trong khi hít vào. Nếu bóng chèn không kín đầy đủ, không khí có thể rò rỉ ra bên ngoài, làm giảm áp lực đường thở đỉnh. Rò rỉ bóng chèn có thể xảy ra do bơm phòng bóng chèn không đủ, di chuyển ống nội khí quản ra ngoài, đặt ống thông dạ dày vào khí quản hoặc bóng chèn ống nội khí quản bị khiếm khuyết (Hình 4.4).

Hình 4.3 Dạng sóng áp lực với thủ thuật tạm dừng hít vào. (a) Áp lực đỉnh và bình nguyên bình thường. (b) Áp lực đỉnh tăng nhưng áp lực bình nguyên bình thường. Áp lực đỉnh tăng là do tăng trong thành phần sức cản của áp lực đường thở gần (P_R). (c) Áp lực đỉnh tăng và áp lực bình nguyên tăng. Áp lực đỉnh tăng là do tăng trong thành phần đàn hồi của áp lực đường thở gần (P_E).



Khái niệm chính # 6

Nguyên nhân của giảm áp lực đường thở đỉnh:

- Nỗ lực hô hấp của bệnh nhân
- Rò rỉ ống nội khí quản

Suggested Readings

1. Cairo J. Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
2. Hess D. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. Respir Care. 2014;59:1773–94.
3. MacIntyre N, Branson R. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
4. Marino P. Marino's the ICU book. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
5. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.

Hình 4.4 Ống nội khí quản trong khí quản. (a) Bóng chèn phồng lên làm kín đường thở trên và cho phép tạo áp lực trong hệ thống hô hấp trong khi hít vào. (b) Một bóng chèn bị thiếu dẫn đến rò rỉ không khí xung quanh bóng chèn và ra khỏi đường thở trên, dẫn đến áp lực đường thở thấp hơn với thông khí được kiểm soát thể tích.

Chương 5:

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TÍNH (ARDS)

Hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) là một hội chứng đặc trưng bởi phù phổi do tăng tính thấm, viêm phổi, thiếu oxy và giảm độ giãn nở phổi. Tiêu chí chẩn đoán lâm sàng bao gồm các hình ảnh mờ hai bên trên x quang ngực, giảm oxy máu với tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mm Hg với **áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP)** 5 cm H_2O và suy hô hấp hoàn toàn không thể giải thích được do suy tim hoặc quá tải dịch. Nguyên nhân của ARDS có thể được phân loại thành những nguyên nhân do chấn thương trực tiếp đến phổi (ví dụ, viêm phổi, hít sặc, hít phải khí độc, chết đuối) và chấn thương gián tiếp đến phổi (ví dụ, nhiễm trùng huyết, chấn thương, viêm tụy, truyền máu). Viêm phổi trong ARDS gây tổn thương phế nang, mao mạch phổi bị rò rỉ, tiết dịch protein vào phế nang và xẹp phế nang. Bệnh nhân mắc ARDS thường phải thở máy vì công việc hô hấp tăng do giảm độ giãn nở phổi và trao đổi khí bị suy yếu.

Khái niệm chính # 1

Tiêu chí ARDS:

- Cấp tính
- Các phương tiện song phương
- Tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mm Hg với PEEP 5 cm H_2O
- Xâm nhập không được giải thích hoàn toàn do suy tim hoặc quá tải dịch

đúng cách trong khi tránh làm tổn thương cho phổi không bị tổn thương. Mặc dù thông khí cơ học thường rất cần thiết để thông khí và trao đổi khí ở bệnh nhân mắc ARDS, nhưng việc sử dụng thông khí áp lực dương có thể làm xấu đi tình trạng viêm và tổn thương phổi. Ba loại chấn thương phổi do máy thở (**VILI, ventilator-induced lung injury**) đã được mô tả: **chấn thương thể tích (volutrauma)**, **chấn thương áp lực (barotrauma)** và **chấn thương xẹp phổi (atelectrauma)**. Chiến lược thông khí được sử dụng trong ARDS chủ yếu nhằm để giảm thiểu các loại tổn thương phổi.

Volutrauma

Thể tích khí lưu thông cao hơn dẫn đến tăng kéo căng nhu mô phổi. Sự kéo căng này tăng lên, trong bối cảnh nhu mô phổi đã bị tổn thương, dẫn đến tăng hiện tượng viêm và tổn thương phổi thêm. Trong một thử nghiệm ngẫu nhiên, đa trung tâm lớn, việc sử dụng chiến lược thể tích khí lưu thông thấp 6 ml cho mỗi kg trọng lượng cơ thể lý tưởng ở bệnh nhân mắc ARDS so với thể tích khí lưu thông lớn hơn dẫn đến giảm tỷ lệ tử vong. Trọng lượng cơ thể lý tưởng, không phải trọng lượng cơ thể thực tế, được sử dụng để tính toán thể tích khí lưu thông vì kích thước phổi tương quan tốt hơn với chiều cao so với trọng lượng thực tế của phổi người trưởng thành không phát triển khi tăng cân.

Bên cạnh việc điều trị căn nguyên cơ bản, điều trị ARDS chủ yếu là hỗ trợ. Mục đích là để cho phép thời gian để nhu mô phổi bị tổn thương lành

Khái niệm chính # 2

Thể tích khí lưu thông phải là 6 mL cho mỗi kg trọng lượng cơ thể lý tưởng để ngăn ngừa volutrauma trong ARDS

Cả hai chế độ thông khí thể tích và áp lực đều có thể được sử dụng cho thông khí thể tích khí lưu thông thấp. Như đã thảo luận trong Chương 3, với thông khí kiểm soát thể tích (VCV), lưu lượng (mục tiêu) và thể tích (chu kỳ) được đặt; do đó, những thay đổi trong độ giãn nở phổi của bệnh nhân, sức cản đường thở và nỗ lực của bệnh nhân sẽ ảnh hưởng đến áp lực đường thở gần và không phải là thể tích khí lưu thông được cung cấp. Ví dụ, sự phát triển các nỗ lực hô hấp mạnh mẽ của bệnh nhân trong quá trình VCV sẽ không làm thay đổi thể tích khí lưu thông mà thay vào đó sẽ làm giảm áp lực đường thở gần.

Với thông khí được kiểm soát áp lực (PCV), biến số mục tiêu là áp lực đường thở gần và biến số chu kỳ là thời gian. Thể tích khí lưu thông, không được cài đặt trực tiếp trong chế độ thông khí này, được xác định bằng áp lực đường thở gần, thời gian hít vào và đặc điểm của hệ hô hấp (độ giãn nở phổi, sức cản đường thở và nỗ lực của bệnh nhân). Những thay đổi trong hệ hô hấp sẽ không làm thay đổi áp lực đường thở gần mà thay vào đó sẽ ảnh hưởng đến lưu lượng và do đó ảnh hưởng thể tích khí lưu thông. Ví dụ, sự phát triển các nỗ lực hô hấp mạnh mẽ của bệnh nhân trong PCV sẽ không làm thay đổi áp lực đường thở gần và thay vào đó sẽ dẫn đến tăng lưu lượng hô hấp và do đó tăng thể tích khí lưu thông. Trong trường hợp này, thể tích khí lưu thông có thể được giảm bằng cách giảm áp lực đường thở gần. Nếu PCV được sử dụng cho bệnh nhân mắc ARDS, điều quan trọng là thể tích khí lưu thông kết quả phải được theo dõi chặt chẽ để đảm bảo

rằng bơm phòng quá mức phổi không xảy ra trong quá trình thay đổi hệ hô hấp.

Barotrauma

Ống nội khí quản và đường thở có sụn và cơ có thể chịu được áp lực đường thở cao; tuy nhiên, áp lực đường thở quá mức trong phế nang có thể dẫn đến các biến chứng như tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất và khí phế thũng dưới da. Như đã giải thích trong Chương 4, áp lực bình nguyên có thể được xem là áp lực tối đa trong chu kỳ hô hấp ở phế nang; ngăn chặn áp lực bình nguyên rất quan trọng trong việc quản lý ARDS. Để đạt được áp lực bình nguyên thấp hơn với VCV, phải giảm thể tích khí lưu thông. Đối với những bệnh nhân có mức độ độ giãn nở phổi rất thấp, thể tích khí lưu thông dưới 6 mL mỗi kg có thể cần thiết để đạt được áp lực bình nguyên chấp nhận được. Áp lực bình nguyên mục tiêu thường dưới 30 cm H₂O.

Với PCV, lưu lượng được quản lý để nhanh chóng đạt được và duy trì áp lực đường thở gần. Khi không khí di chuyển vào bệnh nhân, áp lực phế nang tăng lên, và cần ít lưu lượng hơn để đạt được áp lực đường thở gần cài đặt. Nếu thời gian hít vào (chu kỳ) đủ dài để lưu lượng ngừng hoàn toàn, áp lực phế nang sẽ bằng áp lực đường thở gần. Do đó, cài đặt áp lực đường thở gần thấp hơn sẽ đảm bảo áp lực phế nang thấp hơn và giúp ngăn ngừa barotrauma.

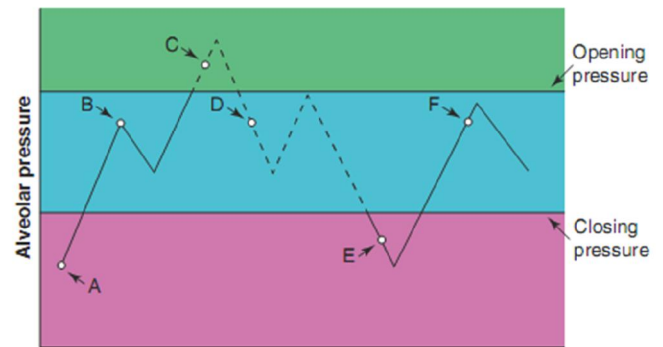
Atelectrauma

Sự xẹp phế nang là một dấu hiệu đặc trưng của ARDS. Việc mở và đóng lặp đi lặp lại của phế nang bị xẹp với thông khí cơ học là bất lợi, vì các ứng suất (stress) cao được tạo ra tại giao diện của mô bị xẹp và sức khi một phế nang bị xẹp

được mở trở lại. Tổn thương phổi được duy trì bởi sự mở và đóng của phế nang lặp đi lặp lại này được gọi là atelectrauma. Surfactant là một chất làm giảm sức căng bề mặt thành phế nang, ngăn ngừa sự xẹp của phế nang. Do tổn thương biểu mô phế nang và viêm, có cả sự giảm sản xuất chất hoạt động bề mặt và cũng làm giảm chức năng của chất hoạt động bề mặt, dẫn đến xẹp phế nang và xẹp phổi.

Việc sử dụng PEEP tăng lên có thể giảm thiểu atelectrauma. Như đã thảo luận trong Chương 1, PEEP đang đặt trước đường thở gần chắc chắn là dương tính trong giai đoạn thở ra. Áp lực mở, là áp lực tối thiểu cần thiết để mở một phế nang đang đóng kín, cao hơn áp lực đóng, là áp lực tối thiểu cần thiết trong một phế nang đang mở để giữ cho nó mở. Đó là, cần nhiều lực hơn để tách các thành phế nang bị dính vào nhau hơn mức cần thiết để ngăn các bức tường phế nang đóng lại ở vị trí đầu tiên. Hình 5.1 cho thấy mối quan hệ giữa áp lực phế nang và trạng thái của phế nang. Một phế nang có áp lực phế nang dưới áp lực đóng sẽ được đóng lại (Điểm A). Nếu áp lực phế nang tăng lên trên áp lực đóng, nhưng vẫn dưới áp lực mở, phế nang vẫn đóng vì nó không tăng trên áp lực mở (Điểm B). Các phế nang sẽ chỉ mở khi áp lực phế nang tăng lên trên áp lực mở (Điểm C). Sau khi phế nang đã mở, nếu áp lực phế nang giảm xuống dưới áp lực mở, nhưng vẫn cao hơn áp lực đóng, phế nang vẫn mở (Điểm D). Nếu áp lực phế nang giảm xuống dưới áp lực đóng, phế nang sẽ đóng (Điểm E). Nếu áp lực phế nang tăng trở lại trên áp lực đóng, nhưng vẫn dưới áp lực mở, thì phế nang vẫn đóng (Điểm F).

Lưu ý rằng áp lực phế nang tại Điểm B, Điểm D và Điểm F là như nhau, nhưng phế nang được đóng tại Điểm B và Điểm F và mở tại Điểm D. Về mặt lý thuyết, đặt PEEP trên áp lực đóng sẽ ngăn chặn phế nang mở và sẽ giảm atelectrauma.



Hình 5.1 Sơ đồ của một phế nang với áp lực phế nang khác nhau. Đường liền nét thể hiện phế nang ở trạng thái đóng và đường chấm đại diện cho phế nang ở trạng thái mở. Lưu ý rằng áp lực phế nang tại Điểm B, Điểm D và Điểm F là như nhau, nhưng phế nang bị đóng tại Điểm B và Điểm F và mở tại Điểm D. Đặt PEEP trên áp lực đóng sẽ ngăn chặn phế nang đang mở đóng lại.

Không chỉ đặt PEEP trên áp lực đóng của phế nang ngăn ngừa atelectrauma, nó có thể duy trì phế nang ở trạng thái mở mà nếu không sẽ bị xẹp trong toàn bộ chu kỳ hô hấp. Bởi vì các phế nang mở này hiện có thể nhận được một phần của thể tích khí lưu thông được cung cấp, nên bệnh phổi có thể cải thiện. Những phế nang mở này hiện có thể tham gia trao đổi khí, cải thiện tình trạng thiếu oxy. Điều quan trọng cần lưu ý là PEEP không thực sự mở ra phế nang đóng kín, nhưng nếu đặt trên áp lực đóng, nó có thể ngăn chặn phế nang mở đóng lại. Để thực sự mở một phế nang kín, áp lực phế nang phải vượt quá áp lực mở. Thủ thuật huy động, là sự gia tăng tạm thời trong áp lực phế nang được dự định vượt quá áp lực mở, có thể được sử dụng để mở phế nang bị xẹp. Mặc dù các thủ thuật huy động đã được chứng minh là cải thiện oxy ở bệnh nhân mắc ARDS, nhưng chúng không được chứng minh là

cải thiện kết cục quan trọng về mặt lâm sàng như tử vong hoặc thời gian nằm viện.

PEEP cũng có thể có tác dụng bất lợi, đặc biệt nếu nó không hiệu quả trong việc ngăn ngừa sự xẹp phế nang và xẹp phổi. Để minh họa hiện tượng này, hãy tưởng tượng rằng việc điều trị PEEP cho một bệnh nhân nhất định không dẫn đến nhiều phế nang còn mở. Trong trường hợp này, PEEP làm tăng áp lực cuối thì thở ra của phế nang đang mở và do đó làm tăng thể tích thở ra của chúng. Điều này làm tăng thể tích cuối thì thở ra, đặt các phế nang này trên một phần ít giãn nở của đường cong áp lực - thể tích vì phổi không giãn nở ở thể tích cao hơn (Hình 1.4). Cho rằng việc sử dụng PEEP không dẫn đến nhiều phế nang còn mở cho bệnh nhân này, toàn bộ thể tích khí lưu thông sẽ được chuyển đến cùng một bộ phế nang mở. Vì các phế nang này đang bắt đầu ở một thể tích và áp lực cuối thì thở ra, nên chúng sẽ kết thúc thì hít vào ở mức tăng thể tích và áp lực cuối thì hít vào. Sự quá tải phế nang này có thể gây ra barotrauma và tổn thương phổi. Ngoài ra, phế nang căng quá mức có thể chèn ép các mao mạch liên quan của chúng, làm thông nối (shunting) máu từ các phế nang mở thông khí tốt sang phế nang xẹp, thông khí kém. Máu shunting này không tham gia trao đổi khí và trên thực tế, làm nặng thêm tình trạng thiếu oxy máu (Hình 5.2).

Khái niệm chính # 3

- Atelectrauma: chấn thương phổi do mở và đóng phế nang lặp đi lặp lại
- PEEP có thể giảm thiểu atelectrauma bằng cách ngăn chặn đóng các phế nang đang mở

Khái niệm chính # 4

PEEP có thể làm xấu đi sự trao đổi khí và làm giảm độ giãn nở của phổi bằng cách gây ra tình trạng quá căng phế nang

Tăng CO₂ máu cho phép

Tổng lượng không khí được hít vào và thở ra mỗi phút, gọi là thông khí phút ($\dot{V}_E$, minute volume), bằng với thể tích khí lưu thông (V_T , tidal volume) nhân với tần số thở (RR, respiratory rate):

$$\dot{V}_E = V_T \times RR$$

Thông khí phút bao gồm không khí tham gia vào trao đổi khí, được gọi là thông khí phế nang ($\dot{V}_A$) và không khí không tham gia trao đổi khí, được gọi là thông khí khoảng chết ($\dot{V}_D$):

$$\dot{V}_E = \dot{V}_A + \dot{V}_D$$

Bởi vì thông khí phế nang là lượng không khí dự kiến trao đổi khí trên một đơn vị thời gian, áp lực riêng phần của carbon dioxide (PaCO_2) tỷ lệ nghịch với thông khí phế nang:

$$\text{PaCO}_2 \propto \frac{1}{\dot{V}_A}$$

Do đó, với thông khí phế nang tăng, PaCO_2 thấp, trong khi với thông khí phế nang giảm, PaCO_2 cao. Sử dụng chiến lược thể tích khí lưu thông thấp trong ARDS sẽ dẫn đến giảm thông khí phút nếu nhịp thở không tăng. Thông khí phút giảm sẽ dẫn đến giảm thông khí phế nang, dẫn đến tăng PaCO_2 và nhiễm toan hô hấp. Khi sử dụng thể tích khí lưu thông thấp, nên tăng nhịp hô hấp để bù cho việc giảm thông khí phế nang. Tuy nhiên, vì

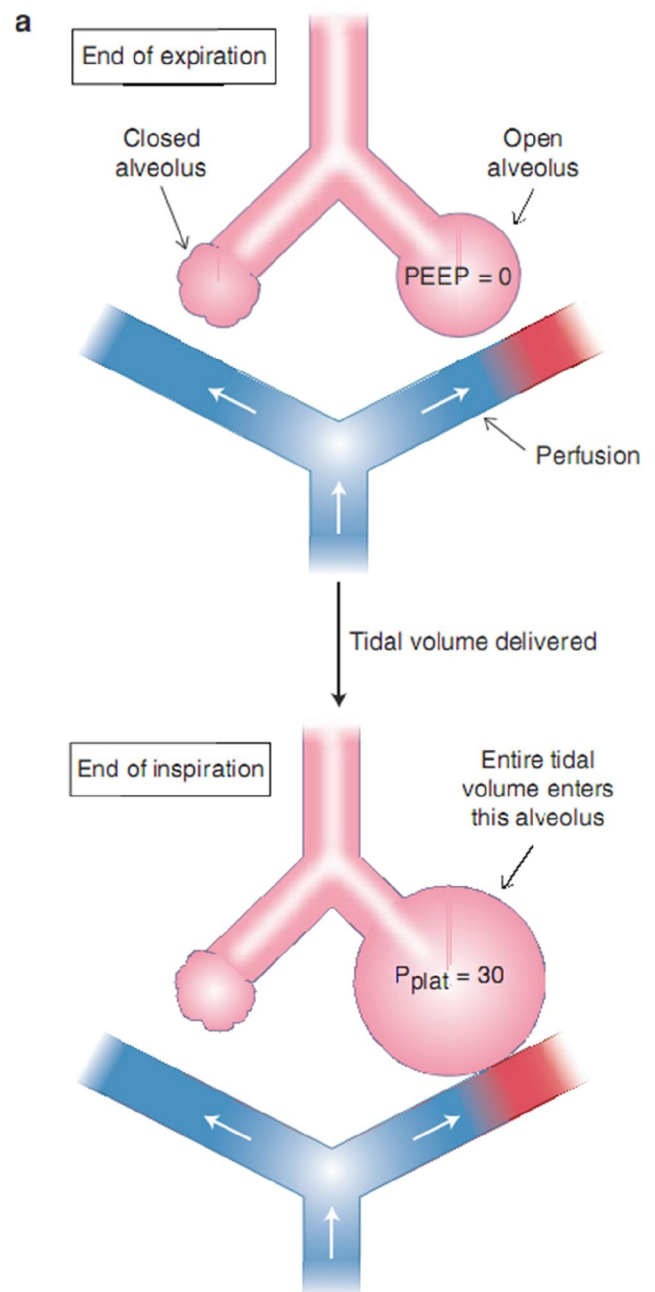
một lượng thời gian nhất định là cần thiết cho hít vào, nên có giới hạn về tần số hô hấp có thể được cài đặt.

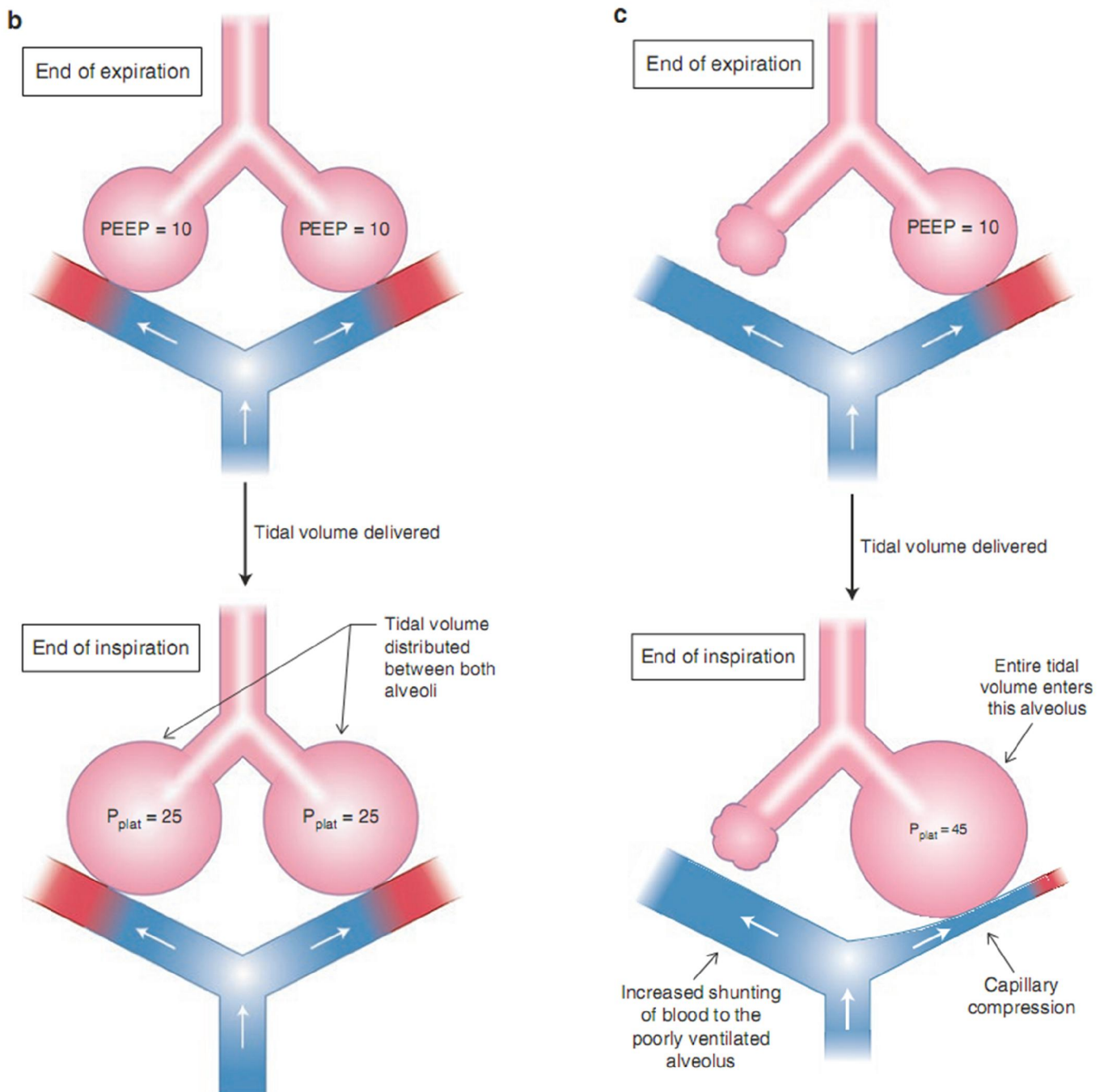
Tăng CO_2 máu cho phép (*permissive hypercapnia*) liên quan đến tăng CO_2 máu mặc dù đã cài đặt nhịp hô hấp tối đa có thể trong chiến lược thông khí thể tích khí lưu thông thấp. Điều này làm tăng PaCO_2 , kết quả của thông khí phế nang thấp do thể tích khí lưu thông thấp, được cho phép bởi những lợi ích đã biết của việc duy trì thể tích khí lưu thông thấp trong môi trường ARDS. Bởi vì thông khí thể tích khí lưu thông thấp có thể dẫn đến sự khó chịu của bệnh nhân và rối loạn đồng bộ máy thở của bệnh nhân, việc an thần đáng kể và thậm chí thuốc giãn cơ có thể là cần thiết.

Khái niệm chính # 5

Hypercapnia cho phép: cho phép PaCO_2 tăng cao vì lợi ích từ thông khí thể tích khí lưu thông thấp

Hình 5.2 Hai mô hình phế nang về tác động tiềm năng của PEEP tăng lên đối với độ giãn nở phế nang và tưới máu phế nang. (a) Không tăng PEEP, phế nang bên phải vẫn mở, trong khi phế nang bên trái vẫn đóng. Giả sử phế nang kín có áp lực mở cao, toàn bộ thể tích khí lưu thông với hít vào sẽ chỉ đi vào phế nang mở, dẫn đến áp lực cuối thì hít vào (bình nguyên) cao. Các phế nang kín không tham gia trao đổi khí với mao quản. (b) Nếu PEEP tăng duy trì mở phế nang bị sụp, cả hai phế nang vẫn mở khi thở ra. Toàn bộ thể tích khí lưu thông với hít vào sẽ được phân chia giữa hai phế nang, cải thiện độ giãn nở tổng thể của phổi và có thể làm giảm áp lực cuối thì hít vào (bình nguyên). Cả hai phế nang tham gia trao đổi khí với các mao mạch.





Suggested Readings

1. Brower R, Matthay M, Morris A, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory

- distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301–8.
2. Cairo J. *Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications.* 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
 3. MacIntyre N, Branson R. *Mechanical ventilation.* 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
 4. Broaddus V, Ernst J. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
 5. Schmidt G. Managing acute lung injury. *Clin Chest Med.* 2016;37:647–58.
 6. Tobin M. *Principles and practice of mechanical ventilation.* 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.
 7. West J. *Pulmonary pathophysiology: the essentials.* 8th ed. Beijing: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.

Chương 6:

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN

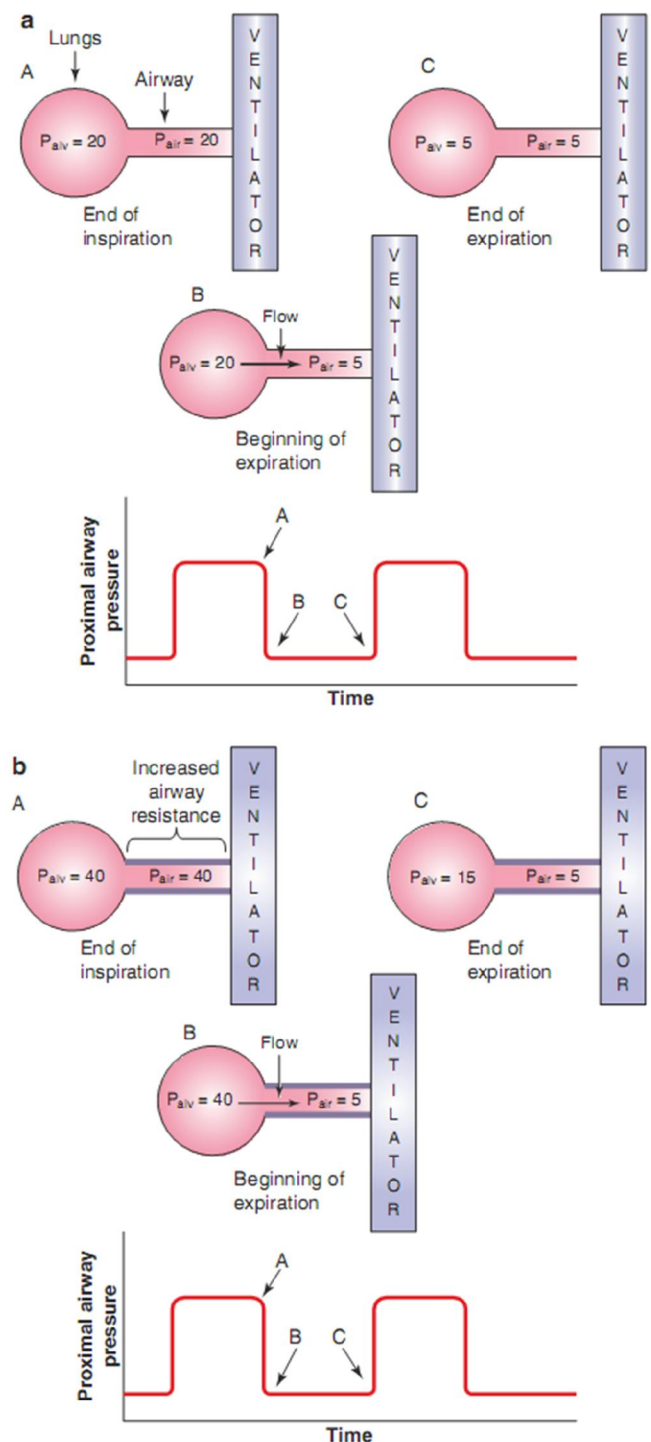
Thông khí cơ học thường được sử dụng trong bối cảnh cấp tính của các bệnh phổi tắc nghẽn như hen suyễn và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD). Những bệnh lý này được đặc trưng bởi sự gia tăng sức cản đường thở thứ phát do co thắt phế quản và viêm đường thở, xẹp và tu sửa, thường dẫn đến thở ra không hiệu quả và hạn chế lưu lượng thở ra. Bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn và thở ra không hiệu quả đòi hỏi thời gian thở ra lâu hơn để đạt được thở ra đầy đủ.

Nhịp thở chồng và Auto-PEEP

Thông khí cơ học ở bệnh nhân thở ra không hiệu quả có thể là thách thức vì bệnh nhân có thể không thở ra hoàn toàn trước khi kích hoạt nhịp thở khác, một hiện tượng được gọi là **nhịp thở chồng** (breath stacking). Trong bối cảnh nhịp thở chồng, vì không thở ra hoàn toàn, không khí bổ sung vẫn còn trong phế nang khi thở ra, một hiện tượng được gọi là **bẫy khí** (gas trapping). Không khí gia tăng trong phế nang khi thở ra làm tăng áp lực cuối thì thở ra, một hiện tượng được gọi là **PEEP tự động** (auto-PEEP) (Hình 6.1).

Khái niệm chính # 1

- Nhịp thở chồng: kích hoạt một nhịp thở khác trước khi thở ra hoàn toàn
- Bẫy khí: ứ không khí thừa trong phế nang ở cuối thì thở ra vì thở ra không hoàn toàn
- Auto-PEEP: tăng áp lực phế nang cuối thì thở ra do bẫy khí



Hình 6.1 Ảnh hưởng của sức cản đường thở tăng đáng kể đến thì thở ra. (a) Ví dụ về thở ra trong bối cảnh sức cản đường thở bình thường. Khi hết hít vào, áp lực phế nang là 20 cm H₂O. Khi bắt đầu thở ra, áp lực đường thở gần giảm xuống còn 5 cm H₂O (do đặt PEEP trên máy thở). Bởi vì một sự chênh lệch áp lực tồn tại giữa phế nang và đường thở gần, không khí di chuyển từ phế nang đến máy thở. Trong bối cảnh sức cản đường thở bình thường, lưu lượng thở ra đủ nhanh để phế nang thoát ra một lượng không khí đủ để giảm áp lực phế nang xuống mức áp lực đường thở gần. Lưu ý rằng nếu thời gian thở ra được phân bổ thêm, sẽ không có không khí bổ sung nào thoát ra khỏi phế nang, vì không có độ chênh lệch áp lực nào tồn tại khi thở ra giữa áp lực phế nang và áp lực đường thở gần. (b) Ví dụ về thở ra trong bối cảnh sức cản đường thở tăng đáng kể. Khi cuối thì hít vào, áp lực phế nang là 40 cm H₂O. Khi bắt đầu thở ra, áp lực đường thở gần giảm xuống còn 5 cm H₂O (do đặt PEEP trên máy thở). Bởi vì một chênh lệch áp lực tồn tại giữa phế nang và đường thở gần, không khí di chuyển từ phế nang đến máy thở. Trong bối cảnh tăng sức cản đường thở, lưu lượng thở ra chậm, phế nang không thể đuổi sạch không khí đủ để giảm áp lực phế nang đến mức áp lực đường thở gần trong thời gian thở ra cho phép. Kết quả là áp lực phế nang tăng lên khi hết thì thở ra được gọi là PEEP tự động. Lưu ý rằng nếu thêm thời gian được phân bổ cho thở ra, không khí bổ sung sẽ rời khỏi phế nang vì áp lực phế nang ở cuối thời gian thở ra vẫn cao hơn áp lực đường thở gần.

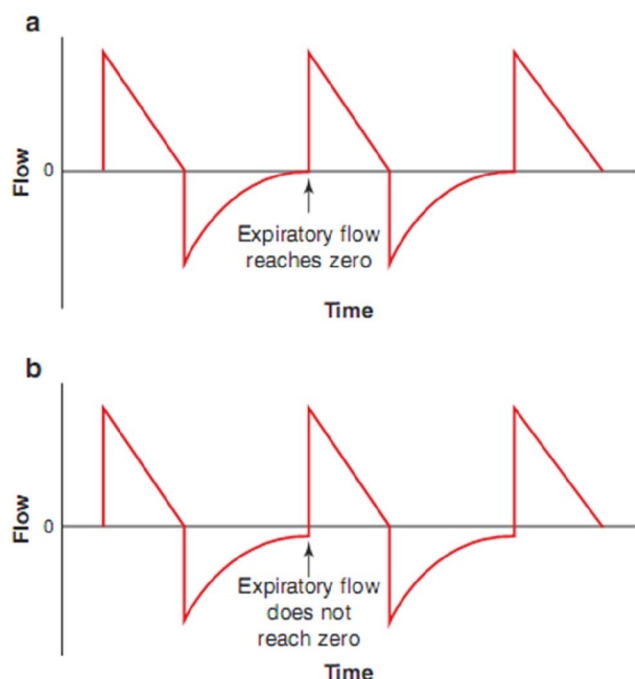
Nhịp thở chồng và bẫy khí làm tăng áp lực và thể tích phế nang cuối thì thở ra; do đó, hít vào bắt đầu ở mức cao hơn so với thể tích và áp lực phổi bình thường. Việc sử dụng một thể tích khí lưu thông đã định (như xảy ra với thông khí kiểm

soát theo thể tích) đối với phổi có thể tích và áp lực cuối kỳ thở ra tăng cao dẫn đến tăng thể tích và áp lực phổi cuối thì hít vào. Nếu nhịp thở chồng và bẫy khí đủ nghiêm trọng, tổn thương khí áp (barotrauma) có thể là kết quả của việc tăng áp lực trong đường thở và phế nang. Ngoài ra, áp lực trong lồng ngực tăng lên có thể chèn ép các cấu trúc tim, làm giảm hồi lưu tĩnh mạch trở về tim và cuối cùng ảnh hưởng xấu đến huyết động và thậm chí sốc tắc nghẽn.

Như đã thảo luận trong Chương 4, áp lực bình nguyên tăng có thể gây ra sự hiện diện của tăng thể tích phổi cuối thì hít vào và **siêu bom phồng (hyperinflation)** trong bối cảnh bệnh phổi tắc nghẽn. Trong các chế độ nhắm mục tiêu áp lực (thông khí được kiểm soát áp lực và thông khí hỗ trợ áp lực), trong đó lưu lượng được dùng để nhanh chóng đạt được và duy trì áp lực hít vào cài đặt, sự hiện diện của tăng thể tích và áp lực cuối thì thở ra dẫn đến giảm thể tích khí lưu thông. Cần ít hơn lưu lượng và thể tích để đạt được áp lực hít vào đã định, cuối cùng có thể dẫn đến tình trạng giảm thông khí.

Đánh giá đường cong lưu lượng thở ra trên máy thở có thể giúp xác định tình trạng nhịp thở chồng (Hình 6.2). Trong điều kiện bình thường, phần thở ra của đường cong lưu lượng sẽ trở về 0 trước khi kết thúc thở ra, cho thấy lưu lượng thở ra đã ngừng. Nếu một nhịp thở mới được kích hoạt và được bơm vào trước khi lưu lượng thở ra về bằng không, thì nhịp thở chồng sẽ xuất hiện.

Nhịp thở chồng cũng có thể được xác định bằng cách nghe âm phổi. Để thở khô khè xảy ra, lưu lượng phải hiện diện. Thở khô khè đến tận giây phút cuối cùng trước khi nhịp thở tiếp theo được kích hoạt cho thấy lưu lượng thở ra không đạt đến mức zero cuối thì thở ra và có hiện tượng thở chồng.



Hình 6.2 Mô hình dạng sóng lưu lượng. (a) Lưu lượng thở ra bình thường. Lưu ý rằng lưu lượng thở ra trở về zero trước khi bắt đầu nhịp thở tiếp theo. (b) Mô hình lưu lượng thở ra cho thấy nhịp thở xếp chồng. Lưu ý rằng lưu lượng thở ra không đạt đến zero trước khi bắt đầu nhịp thở tiếp theo. Sự hiện diện của lưu lượng thở ra vào cuối thời gian thở ra ngụ ý rằng áp lực phế nang cao hơn áp lực đường thở gần tại thời điểm đó.

Khái niệm chính # 3

Xác định nhịp thở xếp chồng:

- Lưu lượng thở không đạt đến 0 khi thở ra
- Thở khò khè kéo dài đến khi bắt đầu thở ra

Độ lớn của PEEP tự động cũng có thể được đánh giá bằng cách sử dụng thao tác tạm dừng thở ra trên máy thở (Hình 6.3). Với thao tác này, van thở ra được đóng lại khi thở ra, không cho phép thêm không khí rời khỏi hệ hô hấp. Nếu, khi đóng

van thở ra đang sử dụng, áp lực phế nang vẫn cao hơn áp lực đường thở gần (PEEP áp dụng tại máy thở), không khí sẽ tiếp tục di chuyển ra ngoài từ phế nang đến máy thở, làm tăng áp lực đường thở. Lượng áp lực đường thở tăng lên trên PEEP được áp dụng tại máy thở được gọi là PEEP tự động hoặc PEEP nội tại. Lưu ý, PEEP được áp dụng tại máy thở thường được gọi là PEEP áp dụng hoặc PEEP ngoại sinh. Tổng PEEP bằng tổng PEEP nội tại và PEEP bên ngoài. Điều quan trọng là thao tác tạm dừng thở ra được thực hiện trên bệnh nhân không thực hiện các nỗ lực hô hấp. Các nỗ lực hít vào và thở ra của bệnh nhân sẽ thay đổi áp lực đo được và sẽ không phản ánh đúng sự hiện diện hoặc mức độ PEEP tự động.

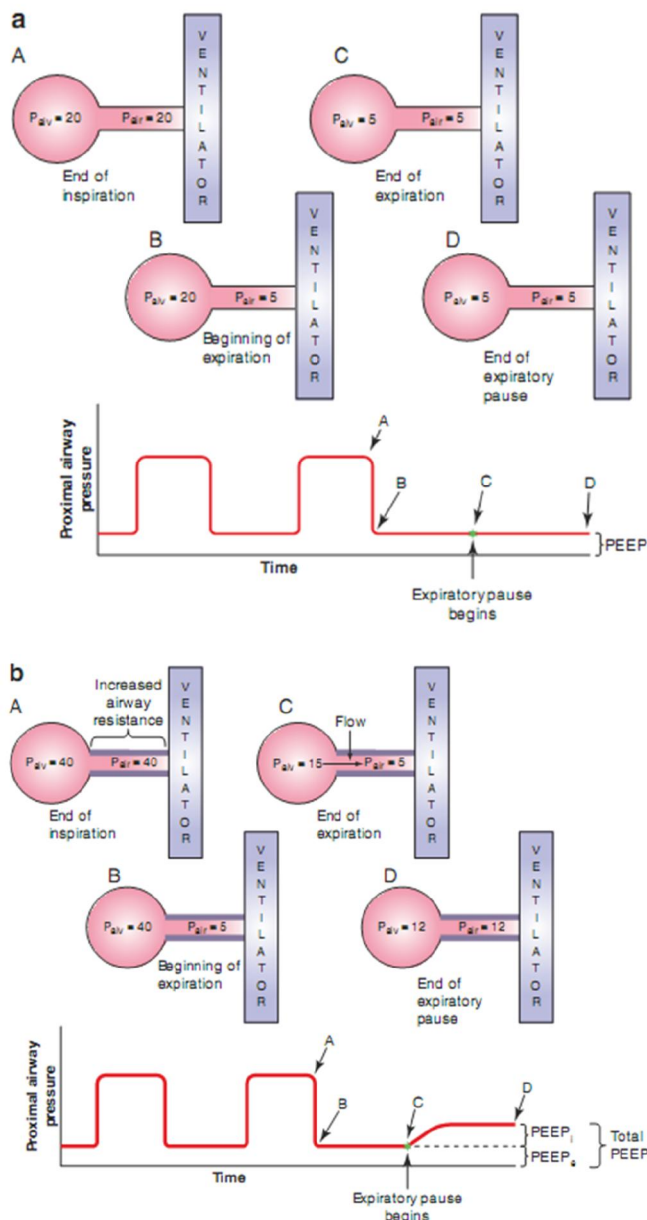
Khái niệm chính # 4

Tầm quan trọng của PEEP tự động có thể được đánh giá bằng thao tác tạm dừng cuối thì thở ra

Chiến lược quản lý máy thở

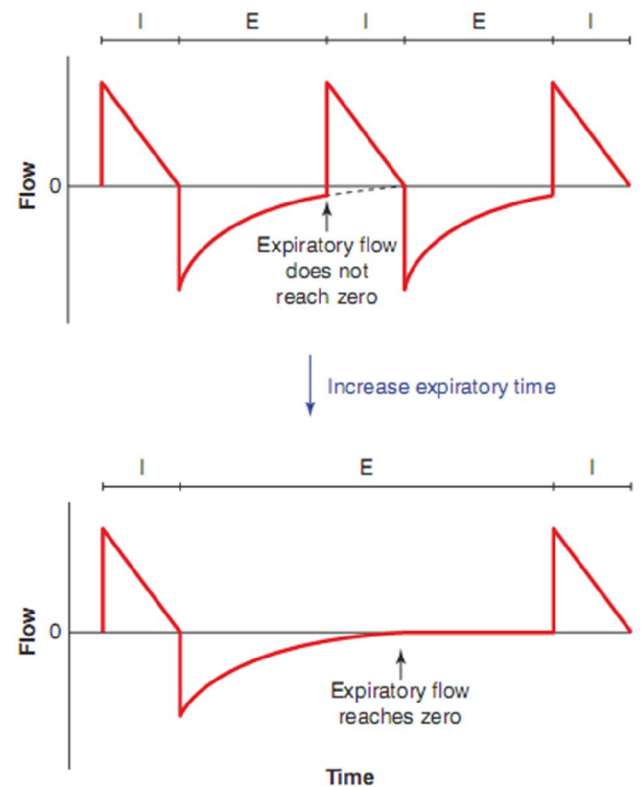
Nguyên tắc chính trong việc quản lý bệnh nhân bị bệnh phổi tắc nghẽn và hạn chế lưu lượng thở ra đang sử dụng máy thở là tăng thời gian thở ra cho phép và giảm thể tích khí lưu thông để thể tích cần phải thở ra ít hơn. Bằng cách tăng thời gian thở ra, có nhiều khả năng lưu lượng thở ra sẽ về 0 trước nhịp thở tiếp theo, làm giảm mức độ bẫy khí, PEEP tự động và siêu bơm phồng (Hình 6.4).

Từ quan điểm của máy thở, thì thở ra được định nghĩa là thời gian trong chu kỳ hô hấp không phải là hít vào. Cụ thể, đó là khoảng thời gian giữa khi một nhịp thở đã ngưng và nhịp thở tiếp theo được kích hoạt.

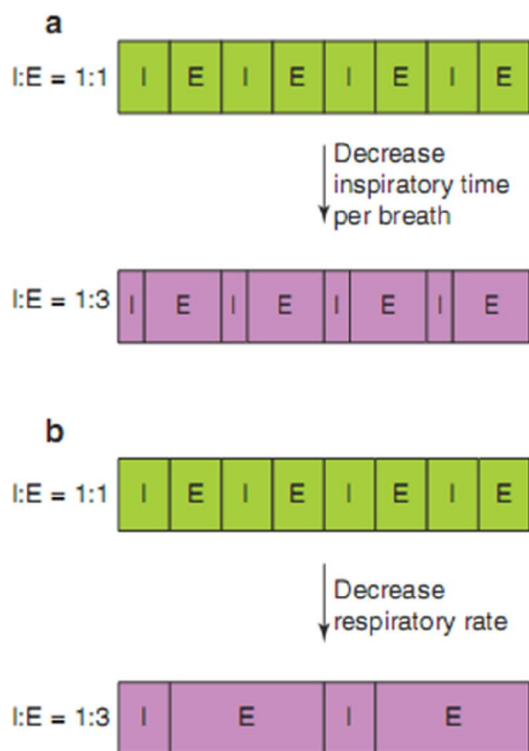


Hình 6.3 Thao tác tạm dừng thở ra thể hiện auto-PEEP. (a) Ví dụ về thao tác tạm dừng thở ra trong bối cảnh sức cản đường thở bình thường. Khi thở ra, van thở đóng lại, không cho phép bất kỳ không khí nào rời khỏi hệ hô hấp. Bởi vì áp lực phế nang bằng áp lực đường thở gần cuối thì thở ra, không có lưu lượng bổ sung từ phế nang đến máy thở; do đó, áp lực đường thở gần vẫn không thay đổi khi

kết thúc quá trình tạm dừng thở ra và không có PEEP nội tại. Do đó, tổng PEEP bằng với PEEP bên ngoài. (b) Ví dụ về thao tác tạm dừng thở ra trong bối cảnh sức cản đường thở tăng đáng kể. Khi thở ra, van thở đóng lại, không cho phép bất kỳ không khí nào rời khỏi hệ hô hấp. Bởi vì áp lực phế nang vẫn cao hơn áp lực đường thở ở cuối thì thở ra, có thêm lưu lượng khí từ phế nang đến máy thở, tiếp tục làm tăng áp lực đường thở gần. Sự gia tăng thêm áp lực đường thở ở cuối khi thở ra được gọi là PEEP nội tại hoặc PEEP tự động. Trong trường hợp này, PEEP tổng là 12 cm H₂O, PEEP ngoài (PEEP cài đặt) là 5 cm H₂O, vì vậy PEEP tự động là 7 cm H₂O.



Hình 6.4 Dạng sóng lưu lượng chứng minh rằng bất kỳ khí có thể được giảm bớt bằng cách tăng thời gian thở ra. Lưu ý rằng lưu lượng thở ra không đạt đến 0 trước nhịp thở tiếp theo trong sơ đồ trên nhưng ở sơ đồ dưới, với thời gian tăng lên cho thở ra, lưu lượng thở ra đạt đến không.



Hình 6.5 Các cách khác nhau để giảm tỷ lệ I:E và tăng thời gian thở ra. (a) Tổng thời gian hít vào và tỷ lệ I: E giảm bằng cách giảm thời gian hít vào của mỗi nhịp thở. (b) Tổng thời gian hít vào và tỷ lệ I:E giảm bằng cách giảm tần số thở. E: thở ra; I: hít vào

Thời gian tương đối mà bệnh nhân dành cho hít vào so với thở ra được gọi là tỷ lệ hít vào:thở ra (tỷ lệ I:E). Bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn và hạn chế lưu lượng thở khi được thở máy có lợi từ tỷ lệ I:E thấp để tối đa hóa thời gian thở ra. Một bệnh nhân có thể chỉ ở một trong hai giai đoạn của chu kỳ hô hấp: hít vào hoặc thở ra. Bằng cách giảm thời gian tổng thể dành cho việc hít vào, thời gian thở ra tăng và tỷ lệ I:E giảm. Thời gian dành cho hít vào có thể được giảm bằng cách giảm thời gian hít vào trên mỗi nhịp thở (nghĩa là giảm thời gian cần thiết để cung cấp mỗi nhịp thở) hoặc bằng cách giảm số lượng hít

vào trên mỗi đơn vị thời gian (nghĩa là giảm tần số thở) (Hình 6.5).

Mặc dù nhịp hô hấp thấp và thể tích khí lưu thông là tối ưu để quản lý bệnh nhân bị hạn chế lưu lượng thở, nhưng sử dụng chiến lược này thường sẽ dẫn đến tình trạng giảm thông khí và tăng CO_2 máu. Tăng CO_2 máu cho phép này được chấp nhận vì những lợi ích của việc ngăn chặn nhịp thở chồng, PEEP tự động và siêu bơm phồng. Tăng CO_2 máu cho phép cũng được sử dụng trong việc quản lý ARDS với thông khí thể tích khí lưu thông thấp (Chương 5).

Hỗ trợ kiểm soát

Đối với các chế độ thông khí sử dụng kích hoạt hỗ trợ-kiểm soát (thông khí kiểm soát thể tích hoặc thông khí kiểm soát áp lực), giảm nhịp hô hấp đã đặt sẽ làm giảm tổng thời gian hít vào và do đó tăng thời gian thở ra. Ví dụ, nếu nhịp thở của bệnh nhân là 20 nhịp thở mỗi phút với thời gian hít vào là 1 giây mỗi nhịp, bệnh nhân sẽ dành tổng cộng 20 giây mỗi phút trong giai đoạn hít vào. Do đó, bệnh nhân đang dành 40 giây mỗi phút trong giai đoạn thở ra, tương đương với 2 giây cho mỗi chu kỳ thở. Giảm tần số hô hấp xuống 10 nhịp mỗi phút sẽ khiến bệnh nhân mất tổng cộng 10 giây mỗi phút trong giai đoạn hít vào và do đó tổng cộng 50 giây mỗi phút trong giai đoạn thở ra, tương đương với 5 giây mỗi chu kỳ thở. Chỉ có thể giảm nhịp hô hấp bằng cách sử dụng máy thở nếu nhịp thở là nhịp thở kích hoạt máy thở. Giảm nhịp hô hấp cho bệnh nhân khi mà tất cả nhịp thở đều do bệnh nhân kích hoạt sẽ không ảnh hưởng đến tần số hô hấp tổng. Trong những kịch bản này, thuốc an thần và thậm chí là thuốc giãn cơ có thể cần thiết để giảm nhịp hô hấp.

Thông khí kiểm soát thể tích

Như đã thảo luận trước đây, trong thông khí kiểm soát thể tích, mục tiêu là lưu lượng và chu kỳ là thể tích. Tăng lưu lượng làm giảm thời gian cần thiết để cung cấp thể tích khí lưu thông đã cài đặt, giúp giảm thời gian hít vào cho mỗi nhịp thở, do đó sẽ tăng thời gian thở ra. Lưu ý rằng, dựa trên phương trình từ Chương 4, tăng lưu lượng cũng sẽ làm tăng áp lực đường thở gần:

$$P_{\text{air}} = Q \times R + \frac{V}{C}$$

C = độ giãn nở

Q = lưu lượng

P_{air} = áp lực đường thở gần

R = sức cản đường thở

V = thể tích

Tuy nhiên, phần lớn áp lực này bị mất trong ống nội khí quản và đường thở trung tâm, bệnh nhân có thể chịu được áp lực tăng này. Áp lực phế nang sẽ không bị ảnh hưởng nếu thể tích khí lưu thông vẫn như cũ.

Giảm thể tích khí lưu thông cũng sẽ làm tăng thời gian thở ra. Bằng cách giảm thể tích, cần ít thời gian hơn cho hít vào tại một lưu lượng nhất định, dẫn đến tăng thời gian thở ra. Ngoài ra, với thể tích khí lưu thông giảm, cần ít thời gian hơn để thở ra lượng khí lưu thông được cung cấp.

Khái niệm chính # 5

Chiến lược để tăng thời gian thở ra trong VCV:

- Giảm nhịp hô hấp
- Giảm thể tích khí lưu thông
- Tăng tốc độ lưu lượng

Thông khí kiểm soát áp lực

Trong thông khí kiểm soát áp lực, mục tiêu là áp lực đường thở gần, và chu kỳ là thời gian. Thời gian hít vào có thể được giảm trực tiếp, dẫn đến tăng thời gian thở ra. Thể tích khí lưu thông có thể được giảm bằng cách giảm áp lực đường thở gần. Với thể tích khí lưu thông giảm, cần ít thời gian hơn để thở ra lượng khí lưu thông được cung cấp.

Thông khí hỗ trợ áp lực

Trong thông khí hỗ trợ áp lực, mục tiêu là áp lực đường thở gần, và chu kỳ là lưu lượng. Tương tự như thông khí được kiểm soát áp lực, áp lực đường thở gần có thể giảm, làm giảm thể tích khí lưu thông. Thời gian hít vào có thể được giảm bằng cách tăng ngưỡng chu kỳ lưu lượng, đó là tỷ lệ phần trăm của lưu lượng đỉnh mà lưu lượng hít vào phải giảm để thì hít vào bị chấm dứt. Bằng cách tăng ngưỡng này, lưu lượng không phải đạt đến mức thấp và hít vào sẽ bị chấm dứt sớm hơn, dẫn đến giảm thời gian hít vào. Làm giảm thời gian hít vào cũng sẽ dẫn đến giảm thể tích khí lưu thông.

Suggested Readings

1. Bergin S, Rackley C. Managing respiratory failure in obstructive lung disease. Clin Chest Med. 2016;37:659–67.
2. Cairo J. Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
3. MacIntyre N, Branson R. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.

4. Broaddus V, Ernst J. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
5. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.
6. West J. Pulmonary pathophysiology: the essentials. 8th ed. Beijing: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.

Chương 7:

KHÔNG ĐỒNG BỘ BỆNH NHÂN – MÁY THỞ

Đối với những bệnh nhân được thở máy không sử dụng cơ hô hấp, tất cả công hô hấp đều được thực hiện bởi máy thở. Kích bản này thường xảy ra trong giai đoạn dùng thuốc an thần sâu, liệt cơ hoặc rối loạn chức năng thần kinh quan trọng. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân được thở máy là những người tham gia tích cực vào quá trình hô hấp và sử dụng cơ hô hấp của họ. Vai trò của máy thở đối với những bệnh nhân này là làm giảm công hô hấp. Để sự hợp tác này giữa bệnh nhân và máy thở xảy ra thành công, sự đồng bộ là cần thiết để bắt đầu nhịp thở (kích hoạt), xác định lưu lượng hít vào (mục tiêu) và chấm dứt nhịp thở (chu kỳ). Sự không đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở có thể dẫn đến sự khó chịu của bệnh nhân và làm tăng công thở. Các loại không đồng bộ được đặc trưng là những loại xảy ra trong các giai đoạn kích hoạt, mục tiêu và chu kỳ.

Không đồng bộ liên quan đến kích hoạt

Như được mô tả trong Chương 2, nhịp thở kích hoạt bởi bệnh nhân được bắt đầu bởi những nỗ lực hô hấp của bệnh nhân. Những nỗ lực hô hấp làm thay đổi áp lực và lưu lượng trong bộ dây máy thở. Với kích hoạt áp lực, nhịp thở được bắt đầu khi một nỗ lực hô hấp làm giảm áp lực đường thở gần nhiều hơn so với ngưỡng áp lực đặt trên máy thở (Hình 2.2). Đối với kích hoạt lưu lượng, một nhịp thở được bắt đầu khi một nỗ lực hô hấp của bệnh nhân hít một lưu lượng nhất định của máy thở ra khỏi chu trình bộ dây máy thở (Hình 2.3). Kích hoạt không hiệu quả (*ineffective triggering*), đôi khi được gọi là kích hoạt bỏ lỡ (*missed triggering*), xảy ra khi bệnh

nhân cố gắng kích hoạt máy thở không thành công. Kích hoạt thêm (*extra triggering*) xảy ra khi nhịp thở được kích hoạt một cách không thích hợp bằng cách sử dụng cơ chế kích hoạt áp lực hoặc lưu lượng khi không có nỗ lực hít vào của bệnh nhân.

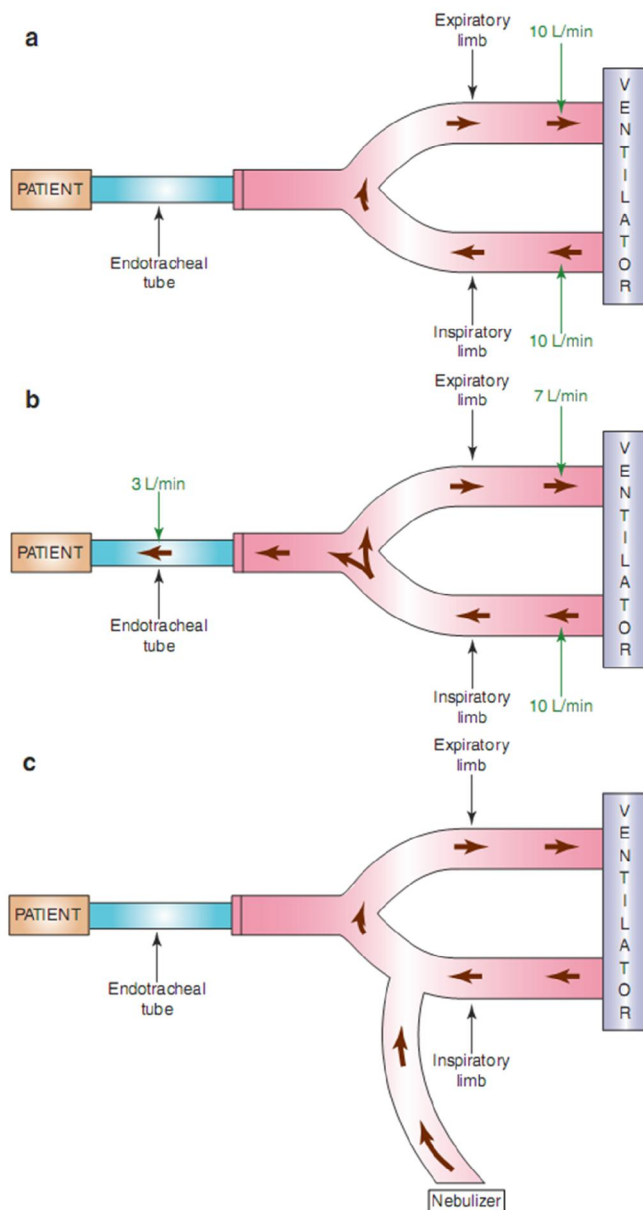
Kích hoạt không hiệu quả

Nỗ lực hô hấp của bệnh nhân phải đạt được ngưỡng áp lực hoặc ngưỡng lưu lượng để kích hoạt nhịp thở. Bệnh nhân bị suy hô hấp nặng có thể quá yếu để kích hoạt máy thở một cách đáng tin cậy mặc dù đã nỗ lực hô hấp. Vấn đề này trở nên trầm trọng hơn nếu ngưỡng kích hoạt cài đặt cho kích hoạt áp lực hoặc lưu lượng được đặt quá cao, đòi hỏi các nỗ lực hô hấp mạnh hơn để kích hoạt máy thở. Hơn nữa, nếu sử dụng kích hoạt lưu lượng, việc bổ sung thêm lưu lượng vào bộ dây máy thở với máy phun khí dung với lưu lượng liên tục có thể tạo ra kích hoạt không hiệu quả. Với kích hoạt lưu lượng, để bệnh nhân kích hoạt thành công máy thở, nỗ lực hô hấp của bệnh nhân phải đủ mạnh để hít vào tất cả các lưu lượng bổ sung được cung cấp bởi máy phun khí dung, ngoài ngưỡng lưu lượng liên tục từ máy thở ở nhánh hít vào (Hình 7.1).

Để tránh vấn đề này, cơ chế kích hoạt phải được đặt là kích hoạt áp lực không dùng kích hoạt lưu lượng.

Khái niệm chính # 1

Kích hoạt không hiệu quả: nỗ lực hô hấp của bệnh nhân không kích hoạt được máy thở



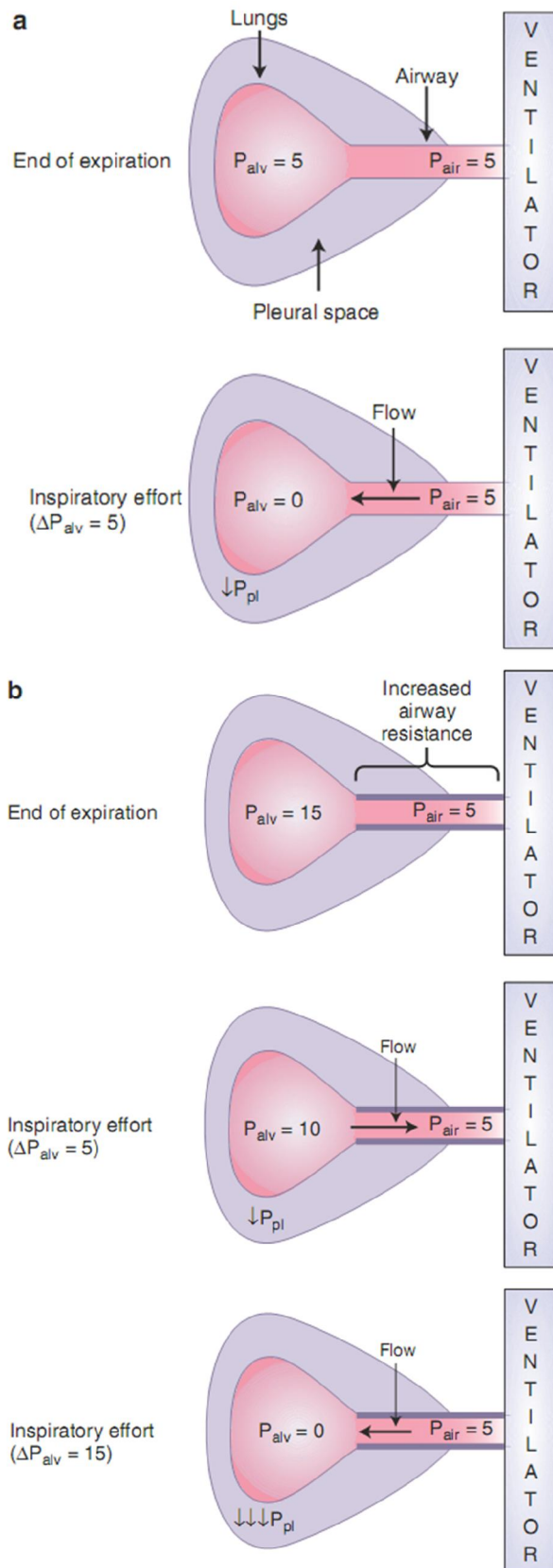
Hình 7.1 Bộ dây máy thở biểu thị cơ chế kích hoạt lưu lượng. (a) Một lượng khí liên tục chảy từ nhánh hít vào đến nhánh thở ra của máy thở. (b) Một nỗ lực hô hấp của bệnh nhân sẽ khiến một số dòng khí đi vào bệnh nhân thay vì quay trở lại máy thở. Nếu mức giảm lưu lượng trở lại máy thở cao hơn ngưỡng kích hoạt lưu lượng, nỗ lực hô hấp sẽ kích hoạt máy thở. (c) Việc sử dụng các phương pháp điều trị khí dung với lưu lượng liên tục bổ sung thêm lưu lượng vào nhánh hít vào của

bộ dây máy thở. Để bệnh nhân kích hoạt thành công máy thở, bệnh nhân phải hít vào cho tất cả lưu lượng được cung cấp bởi máy phun khí dung, ngoài lưu lượng liên tục từ nhánh hít vào của máy thở được dành cho nhánh thở ra.

Kích hoạt không hiệu quả cũng có thể phát triển trong bối cảnh bệnh nhân có PEEP tự động đáng kể (xem Chương 6). Ở những bệnh nhân thở ra không hiệu quả và hạn chế lưu lượng thở ra, thở ra hoàn toàn không đạt được trước khi có những nỗ lực tiếp theo để kích hoạt nhịp thở.

Làm trống không hoàn toàn phế nang làm cho áp lực phế nang khi thở ra cao hơn áp lực đường thở gần, một hiện tượng được gọi là PEEP nội tại, hoặc PEEP tự động. Như đã thảo luận trong Chương 2, áp lực đường thở gần khi thở ra phải bằng với PEEP đặt trên máy thở. Để kích hoạt thành công máy thở, bệnh nhân phải giảm áp lực phế nang dưới áp lực đường thở gần (PEEP đặt trên máy thở). Sự giảm áp lực phế nang này dưới áp lực đường thở gần, hoặc làm giảm lưu lượng ra khỏi máy thở ở nhánh thở ra (kích hoạt lưu lượng), hoặc làm giảm áp lực của đường thở gần (kích hoạt áp lực). Đối với bệnh nhân bị PEEP tự động, cần giảm áp lực màng phổi lớn hơn (đòi hỏi phải tăng cường hít vào) để giảm đủ áp lực phế nang dưới áp lực đường thở gần. Không có khả năng giảm đủ áp lực phế nang dưới áp lực đường thở gần dẫn đến kích hoạt không hiệu quả.

Ngoài ra, những bệnh nhân có PEEP tự động đáng kể thường có phổi siêu bơm phồng (hyperinflated). Siêu bơm phồng phổi làm dẹt phẳng cơ hoành và đặt các cơ hô hấp ở một vị trí bất lợi cơ học, làm cho chúng yếu hơn và ít có khả năng kích hoạt máy thở đúng mức (Hình 7.2).



Hình 7.2 Auto-PEEP có thể dẫn đến việc kích hoạt không hiệu quả. (a) Ví dụ về việc kích hoạt trong cài đặt sức cản đường thở thông thường và không có PEEP tự động. Do sức cản đường thở là bình thường, phế nang có thể đẩy hết không khí đủ để áp lực phế nang giảm xuống áp lực đường thở gần ở cuối thì thở ra. Một nỗ lực hít vào của bệnh nhân làm giảm áp lực màng phổi, trong ví dụ này dẫn đến giảm áp lực phế nang xuống 5 cm H₂O và tạo ra một sự chênh lệch áp lực giữa áp lực đường thở gần (PEEP đặt trên máy thở) và áp lực phế nang. Độ chênh lệch áp lực này làm cho không khí di chuyển từ máy thở vào bệnh nhân, cuối cùng làm giảm áp lực đường thở gần. Với kích hoạt áp lực, việc giảm áp lực đường thở gần đến mức dưới ngưỡng sẽ kích hoạt máy thở. Với một kích hoạt lưu lượng, tốc độ lưu lượng vào bệnh nhân vượt quá ngưỡng sẽ kích hoạt máy thở. (b) Ví dụ về kích hoạt trong bối cảnh tăng sức cản đường thở. Do sức cản đường thở được nâng lên đáng kể, phế nang không thể đẩy hết không khí đủ để áp lực phế nang giảm xuống mức áp lực đường thở trong thời gian quy định, dẫn đến PEEP tự động. Một nỗ lực hô hấp của bệnh nhân làm giảm áp lực phế nang xuống 5 cm H₂O sẽ không làm giảm áp lực phế nang xuống dưới mức áp lực đường thở gần. Do đó, không khí không di chuyển từ máy thở vào bệnh nhân, áp lực đường thở gần không giảm và cuối cùng, nỗ lực hô hấp của bệnh nhân không kích hoạt tạo nhịp thở. Một nỗ lực hô hấp mạnh mẽ hơn là cần thiết để kích hoạt nhịp thở trong bối cảnh PEEP tự động. Trong trường hợp này, nỗ lực hô hấp phải giảm 15 cm H₂O để đạt được cùng một độ chênh lệch giữa áp lực đường thở gần và áp lực phế nang đã đạt được trong ví dụ (a).

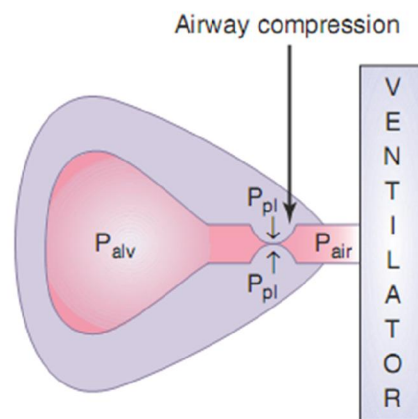
Khái niệm chính # 2

Nguyên nhân gây ra kích hoạt không hiệu quả:

- Suy nhược cơ hô hấp
- Ngưỡng kích hoạt được đặt quá cao (giảm độ nhạy kích hoạt)
- Sử dụng máy phun khí dung lưu lượng liên tục với bộ kích hoạt lưu lượng
- Auto-PEEP

Xử trí kích hoạt không hiệu quả thứ phát do auto-PEEP chủ yếu là điều trị rối loạn cơ bản gây tăng sức cản đường thở và hạn chế lưu lượng thở, sử dụng thuốc giãn phế quản và các loại thuốc khác (ví dụ, corticosteroids). Xử trí cụ thể trên máy thở nên sử dụng các chiến lược giảm thiểu PEEP tự động mô tả trong Chương 6.

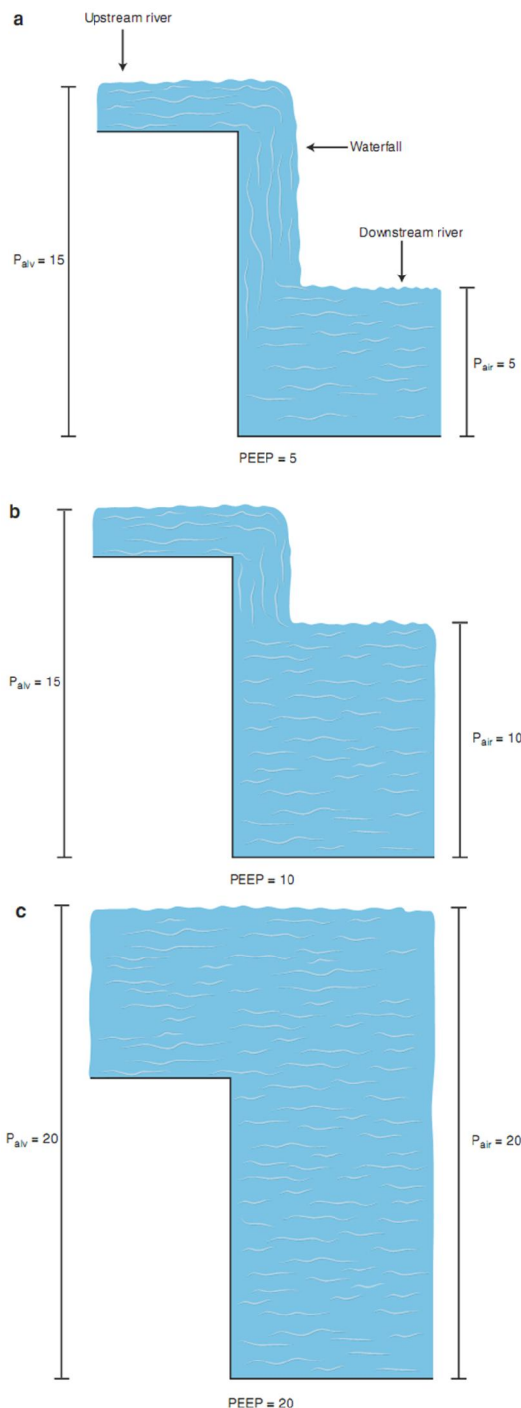
Tăng sức cản đường thở trong khi thở ra có thể bị trầm trọng thêm do sự xẹp đường thở trong khi thở ra, một hiện tượng được gọi là chèn ép đường thở động (dynamic airway compression). Như đã thảo luận trong Chương 1, thở ra trên máy thở nói chung là thụ động. Không cần sự co thắt chủ động của cơ hô hấp cho thở ra xảy ra. Tuy nhiên, bệnh nhân thở chủ động có thể cố gắng tăng lưu lượng thở ra bằng cách sử dụng cơ hô hấp để tăng thêm áp lực màng phổi và áp lực phế nang ở thì thở ra. Ở những bệnh nhân có đường dẫn khí dễ bị xẹp (ví dụ, COPD), nỗ lực làm tăng lưu lượng thở ra bằng cách tăng áp lực màng phổi như thế này có thể không thành công. Áp lực màng phổi tăng có thể làm chèn ép đường thở và dẫn đến xẹp đường thở. Sự xẹp đường thở đặc biệt rõ rệt khi gần thở ra khi thể tích phổi thấp hơn và ít nâng đỡ đường thở. Tình trạng mà trong đó tăng nỗ lực thở ra không làm tăng tốc độ lưu lượng thở ra được gọi là giới hạn lưu lượng thở ra (Hình 7.3).



Hình 7.3 Sự sụp đổ đường thở và giới hạn lưu lượng thở ra. Trong bối cảnh giới hạn lưu lượng thở ra, tăng áp lực phế nang bằng cách tăng áp lực màng phổi sẽ không làm tăng lưu lượng thở ra, mà lại làm cho lực nén tăng lên trên đường thở do áp lực màng phổi tăng.

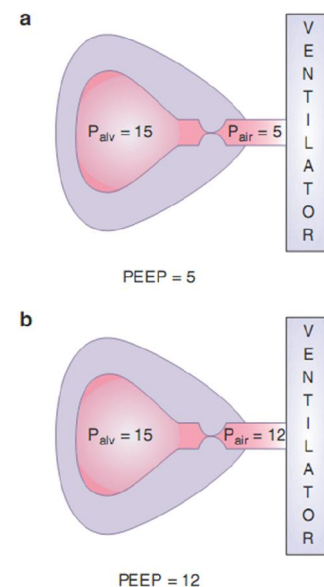
Chèn ép và xẹp đường thở trong khi thở ra có thể dẫn đến tình trạng không có sự liên lạc giữa phế nang và đường thở gần. Do không có sự liên lạc giữa phế nang và đường thở gần, nên tăng áp lực đường thở gần bằng cách tăng PEEP đến mức áp lực tới hạn sẽ không làm tăng áp lực phế nang. Kịch bản này tương tự như một thác nước trong một dòng sông, việc tăng mức nước của dòng sông ở hạ lưu đến thác nước sẽ không làm tăng mức nước của dòng sông ở thượng nguồn, miễn là mức độ của dòng sông hạ lưu thấp hơn mức nước của dòng sông thượng nguồn (Hình 7.4).

Trong trường hợp kích hoạt không hiệu quả thứ phát do PEEP tự động, việc bổ sung PEEP bên ngoài để tăng áp lực đường thở có thể làm giảm công cần thiết để kích hoạt máy thở nếu tăng áp lực đường thở gần không dẫn đến tăng áp lực phế nang (nghĩa là hiệu ứng thác nước tăng hiện diện). Bằng cách tăng áp lực đường thở gần mà không ảnh hưởng đến áp lực phế nang, mức độ áp lực phế nang cần được hạ xuống để kích hoạt máy thở được giảm bớt (Hình 7.5).

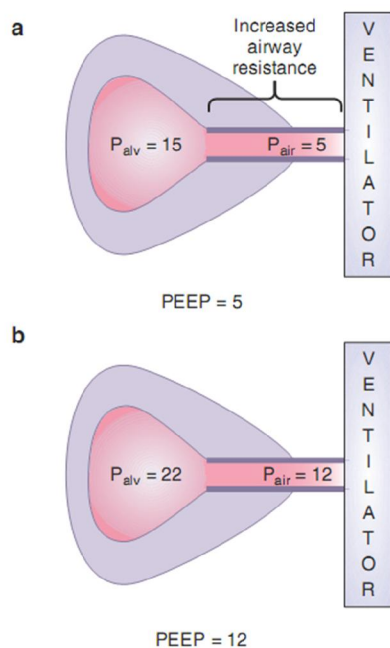


Hình 7.4 Hiệu ứng thác nước. Việc tăng mức nước của dòng sông hạ lưu sẽ không ảnh hưởng đến mức nước của dòng sông thượng nguồn miễn là mức nước của dòng sông hạ lưu thấp hơn mức nước của dòng sông thượng nguồn. Mức nước của dòng sông hạ lưu tương tự như áp lực đường thở

gần, và mức độ của dòng sông thượng nguồn tương tự như áp lực phế nang. Trong ví dụ này, nếu áp lực phế nang là 15 cm H₂O và áp lực đường thở gần là 5 cm H₂O (a), tăng áp lực đường thở gần đến 10 cm H₂O sẽ không ảnh hưởng đến áp lực phế nang (b). Tuy nhiên, tăng áp lực đường thở gần đến 20 cm H₂O sẽ làm tăng áp lực phế nang lên 20 cm H₂O (c).



Hình 7.5 Tăng áp lực đường thở gần với PEEP bên ngoài có thể làm giảm công hô hấp cần thiết để kích hoạt máy thở trong bối cảnh PEEP tự động. (a) Ở cuối thì thở ra, áp lực của phế nang cao hơn đáng kể so với áp lực đường thở gần, cho thấy sự hiện diện của PEEP tự động. Giả sử độ chênh lệch là 5 cm H₂O giữa áp lực đường thở gần và áp lực phế nang là cần thiết để đạt được áp lực ngưỡng và/hoặc thay đổi lưu lượng để kích hoạt máy thở, bệnh nhân phải giảm áp lực phế nang xuống 0 cm H₂O (giảm 15 cm H₂O) trong để kích hoạt máy thở. (b) Nếu PEEP bên ngoài tăng lên 12 cm H₂O từ 5 cm H₂O và hiệu ứng thác nước xuất hiện do sự xẹp đường thở, áp lực phế nang sẽ không thay đổi. Hiện tại bệnh nhân chỉ cần giảm áp lực phế nang xuống 7 cm H₂O (giảm 8 cm H₂O) để kích hoạt máy thở, đòi hỏi ít công thở hơn.



Hình 7.6 Tăng áp lực đường thở gần với PEEP bên ngoài có thể gây bất lợi nếu không có chèn ép đường thở động. (a) Vào cuối thời gian thở ra, áp lực phế nang cao hơn đáng kể so với áp lực đường thở gần, cho thấy sự hiện diện của PEEP tự động. Giả sử rằng một độ dốc 5 cm H₂O giữa áp lực đường thở gần và áp lực phế nang là cần thiết để đạt được áp lực ngưỡng và/hoặc thay đổi lưu lượng để kích hoạt máy thở, bệnh nhân phải giảm áp lực phế nang xuống 0 cm H₂O (giảm 15 cm H₂O) để kích hoạt máy thở. (b) Nếu PEEP bên ngoài tăng lên 12 cm H₂O từ 5 cm H₂O và không có hiệu ứng thác nước, áp lực bổ sung được truyền đến phế nang, làm tăng áp lực phế nang và làm tăng quá trình siêu bơm phòng. Bệnh nhân vẫn cần giảm áp lực phế nang 15 cm H₂O để kích hoạt máy thở.

Khái niệm chính # 3

Kích hoạt không hiệu quả do PEEP tự động đôi khi có thể được giảm bằng cách thêm PEEP bên ngoài

Nếu PEEP bên ngoài bổ sung được truyền đến phế nang (không có hiệu ứng thác nước), áp lực phế nang sẽ tăng thêm. Trong kịch bản này, công việc cần thiết để kích hoạt máy thở không bị giảm, và áp lực tăng phế nang càng làm xấu đi tình trạng siêu bơm phòng (Hình 7.6).

Kích hoạt không hiệu quả có thể được phát hiện bằng cách lưu ý kích hoạt của cơ hô hấp phụ (ví dụ: cơ ức đòn chũm và cơ thang) mà không có kích hoạt máy thở. Các kỹ thuật xâm lấn hơn, chẳng hạn như đo điện cơ hoành hoặc đo áp lực màng phổi bằng cách sử dụng đầu dò thực quản, cũng có thể được sử dụng.

Khái niệm chính # 4

Hoạt động cơ hô hấp phụ mà không trigger máy thở có thể cho thấy kích hoạt không hiệu quả

Kích hoạt thêm

Kích hoạt thêm xảy ra khi nhịp thở được kích hoạt không phù hợp và không phản ánh tỷ lệ hô hấp nội tại của bệnh nhân. Loại không đồng bộ này có thể được phân loại thành kích hoạt tự động hoặc kích hoạt kép. Kích hoạt tự động xảy ra trong bối cảnh ngưng tụ nước quá mức trong ống dẫn đến dao động của nước, rò rỉ nhỏ trong mạch hoặc dao động tim - tất cả các điều kiện này dẫn đến thay đổi lưu lượng và áp lực có thể kích hoạt máy thở. Cài đặt ngưỡng kích hoạt thấp hơn sẽ làm tăng khả năng những dao động này sẽ kích hoạt máy thở. Xác định ngưỡng kích hoạt tốt nhất sẽ cân bằng nguy cơ kích hoạt tự động với công mà bệnh nhân kích hoạt nhịp thở. Đó là, độ nhạy kích hoạt tối ưu đủ thấp để bệnh nhân kích hoạt nhịp thở với ít nỗ lực nhất có thể, nhưng đủ cao để tránh kích hoạt tự động.

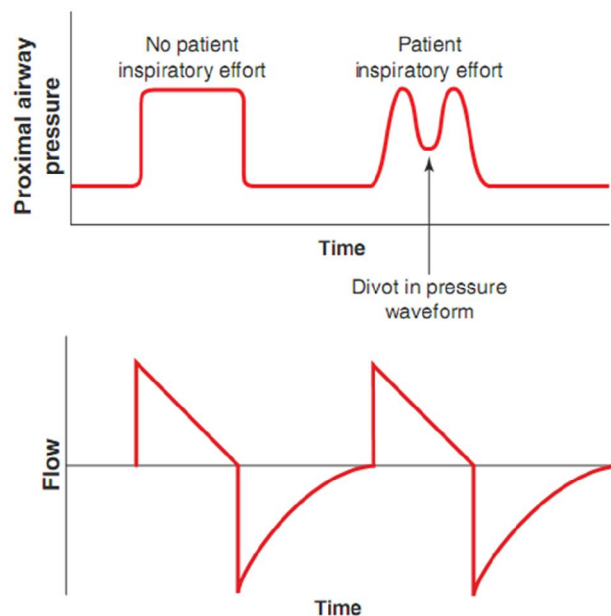
Khái niệm chính # 5

- Ngưỡng kích hoạt quá cao → tăng nguy cơ kích hoạt không chính xác
- Ngưỡng kích hoạt quá thấp → tăng nguy cơ kích hoạt tự động

Không đồng bộ liên quan đến mục tiêu

Biến mục tiêu xác định cách cung cấp lưu lượng trong khi hít vào. Với các chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng như thông khí kiểm soát thể tích, lưu lượng được cài đặt và không thể thay đổi bằng các nỗ lực hô hấp của bệnh nhân. Một bệnh nhân thực hiện các nỗ lực hô hấp tăng lên do mong muốn tăng lưu lượng sẽ không ảnh hưởng đến tốc độ lưu lượng. Thay vào đó, những nỗ lực hô hấp gia tăng đó sẽ dẫn đến giảm áp lực đường thở gần, mang lại một chỗ nhấp nhô trên đường cong áp lực, như đã thảo luận trong Chương 2 (Hình 7.7).

Sự không phù hợp này giữa lưu lượng bệnh nhân mong muốn và lưu lượng do máy thở cung cấp có thể dẫn đến sự khó chịu đáng kể của bệnh nhân và thậm chí còn gia tăng nhiều hơn các nỗ lực hít vào. Sự không đồng bộ lưu lượng do cung cấp lưu lượng không đủ có thể được giải quyết bằng cách tăng tốc độ lưu lượng để phù hợp với nhu cầu của bệnh nhân hoặc bằng cách xử lý nguyên nhân cơ bản cho nhu cầu lưu lượng tăng (ví dụ, kích động hoặc đau). Ngoài ra, chuyển đổi chế độ sang chế độ nhắm mục tiêu áp lực (thông khí được kiểm soát áp lực hoặc thông khí hỗ trợ áp lực) cho phép bệnh nhân điều chỉnh lưu lượng. Nếu sử dụng phương pháp này, người ta phải nhận thức được thể tích phổi, vì những nỗ lực hô hấp quá mức trong các chế độ nhắm mục tiêu áp lực có thể dẫn đến thể tích rất cao, có thể gây khó chịu hoặc nguy hiểm.



Hình 7.7 Dạng sóng lưu lượng và áp lực của chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng thể hiện phản ứng với nỗ lực hô hấp của bệnh nhân. Một nỗ lực hô hấp của bệnh nhân, làm giảm áp lực phế nang, sẽ không ảnh hưởng đến dạng sóng lưu lượng vì dạng sóng lưu lượng được đặt ở chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng. Thay vào đó, sẽ có sự giảm áp lực đường thở gần trong nỗ lực hô hấp, như được biểu thị bằng một chỗ nhấp nhô trong dạng sóng áp lực.

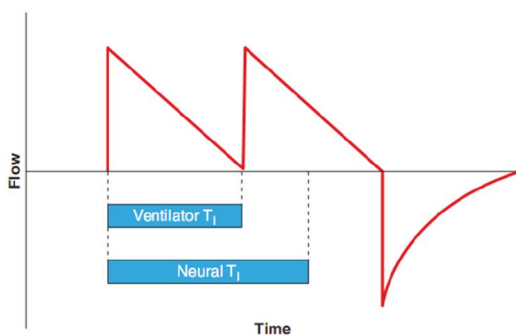
Sự không đồng bộ lưu lượng cũng có thể xảy ra trong cài đặt tốc độ lưu lượng cực cao. Sự mở rộng phổi với tốc độ nhanh hơn so với mong muốn của trung tâm kiểm soát thông khí của bệnh nhân có thể dẫn đến việc kích hoạt các cơ thở ra và “chống máy”.

Đồng bộ liên quan đến chu kỳ

Biến chu kỳ xác định thời gian giai đoạn hít vào. Với nhịp thở tự nhiên bình thường, thì hít vào xảy ra do giảm áp lực màng phổi do sự co thắt

của cơ hô hấp. Thời gian co cơ hít vào dẫn đến thì hít vào được gọi là thời gian hít vào thần kinh của bệnh nhân (T_1 thần kinh). Rối loạn đồng bộ máy thở của bệnh nhân có thể xảy ra khi có sự không khớp giữa T_1 thần kinh bệnh nhân và chiều dài chu kỳ, còn được gọi là T_1 máy thở.

Chu kỳ sớm (premature cycling) xảy ra khi T_1 thần kinh dài hơn T_1 máy thở. Hình thức không đồng bộ này có thể dẫn đến **kích hoạt kép** (double triggering). Trong tình huống này, bệnh nhân tiếp tục co thắt cơ hoành sau khi máy thở đã hết hít vào. Vì máy thở hiện đang ở giai đoạn thở ra (đường cơ sở), nên việc co thắt cơ hoành kéo dài và giảm áp lực đường thở gần sẽ ngay lập tức gây ra một nhịp thở khác (Hình 7.8).



Hình 7.8 Dạng sóng lưu lượng trong kích hoạt kép trong thông khí kiểm soát thể tích. Trong trường hợp này, T_1 máy thở ngắn hơn T_1 thần kinh. Trong quá trình T_1 thần kinh, bệnh nhân co thắt các cơ hít vào, dẫn đến giảm áp lực màng phổi và áp lực đường thở gần. Những nỗ lực hít vào chủ động của bệnh nhân trong quá trình T_1 máy thở, không kích hoạt máy thở và thay vào đó sẽ làm giảm áp lực đường thở ở chế độ nhắm mục tiêu lưu lượng và tăng lưu lượng trong chế độ nhắm mục tiêu áp lực. Tuy nhiên, những nỗ lực hít vào tích cực trong khi thở ra (sau khi T_1 máy thở đã hết) có thể kích hoạt máy thở một lần nữa. Trong trường hợp này, một nỗ lực hô hấp của bệnh nhân đã kích hoạt máy thở hai lần.

Trong thông khí kiểm soát thể tích, kích hoạt kép sẽ dẫn đến hai nhịp thở được đưa ra mà không thở ra ở giữa, về cơ bản là cung cấp một nhịp thở với gấp đôi thể tích khí lưu thông. Thể tích khí lưu thông lớn này có thể là vấn đề. Trong hội chứng suy hô hấp cấp tính, nó có thể dẫn đến volutrauma. Trong bệnh phổi tắc nghẽn, nó có thể làm nặng thêm tình trạng siêu bơm phồng.

Trong thông khí được kiểm soát áp lực, kích hoạt kép sẽ dẫn đến hai nhịp thở được đưa ra mà không thở ra ở giữa. Tuy nhiên, thể tích khí lưu thông của nhịp thở thứ hai sẽ thấp hơn rất nhiều và cần lưu lượng nhỏ để đạt được áp lực đường thở gần vì đã có không khí trong phổi từ hít vào trước đó.

Kích hoạt kép có thể được giải quyết bằng cách tăng T_1 máy thở. Trong thông khí kiểm soát thể tích, điều này có thể đạt được bằng cách giảm tốc độ lưu lượng hoặc bằng cách tăng thể tích khí lưu thông. Ngoài ra, có thể thêm tạm dừng hô hấp cuối thì hít vào - sau khi toàn bộ thể tích khí lưu thông đã được cung cấp và lưu lượng đã ngừng lại, van thở ra bị đóng lại và phổi vẫn ở mức bơm phồng hoàn toàn, trong đó nhịp thở khác không thể được kích hoạt. Trong thông khí kiểm soát áp lực, thời gian hít vào có thể được tăng lên. Trong thông khí hỗ trợ áp lực, kích hoạt kép không phải là một hiện tượng phổ biến vì biến chu kỳ cho PSV là lưu lượng (cụ thể là giảm dần đến một tỷ lệ phần trăm đã đặt của lưu lượng hít vào đỉnh). Cuối cùng, nếu cài đặt máy thở là tối ưu và các thay đổi sẽ làm tăng nguy cơ gây hại, có thể dùng thuốc an thần thêm hoặc thậm chí dùng thuốc giãn cơ.

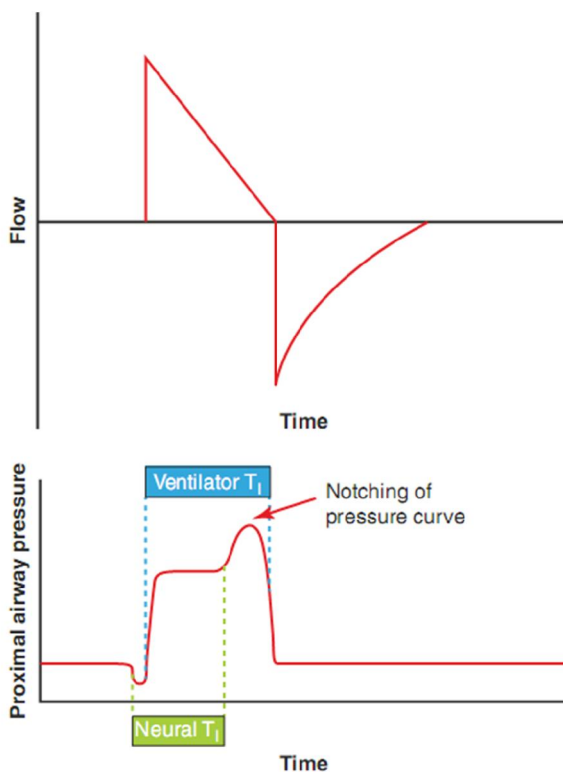
Một hình thức kích hoạt kép khác là **kích hoạt ngược (reverse triggering)**. Kích hoạt ngược xảy ra khi sự cung cấp nhịp thở kiểm soát bởi sự co thắt cơ hoành kích thích máy thở, dẫn đến việc kích hoạt nhịp thở khác ngay sau nhịp thở ban

đầu. Một mô hình kích hoạt kép bao gồm một nhịp thở kiểm soát, theo sau là nhịp thở hỗ trợ, làm tăng sự nghi ngờ về kích hoạt ngược.

Khái niệm chính # 6

Nghi ngờ kích hoạt ngược khi mô hình kích hoạt kép bao gồm nhịp thở kiểm soát ngay sau đó là nhịp thở hỗ trợ

Chu kỳ bị trì hoãn (delayed cycling) xảy ra khi thời gian T_I máy thở dài hơn T_I thần kinh. Trong trường hợp này, máy thở vẫn còn trong hít vào khi bệnh nhân muốn thở ra. Trong một số trường hợp, điều này có thể dẫn đến sự khó chịu đáng kể của bệnh nhân và bệnh nhân có thể chủ động cố gắng thở ra trong khoảng thời gian khi có sự không phù hợp. Trong thông khí kiểm soát thể tích, hiện tượng này biểu hiện như một chỗ nhô của đường cong áp lực ở cuối hít vào (Hình 7.9).



Hình 7.9 Dạng sóng lưu lượng và áp lực trong thông khí kiểm soát thể tích thể hiện chu kỳ bị trì hoãn. Sự khởi đầu của T_I thần kinh được đánh dấu bằng độ lệch âm trong dạng sóng áp lực, cho thấy sự co thắt của cơ hô hấp, làm giảm áp lực màng phổi và áp lực đường thở gần. Trong ví dụ này, máy thở chấm dứt hít vào muộn hơn so với bệnh nhân - T_I máy thở mở rộng ra ngoài sự kết thúc của T_I thần kinh. Sau khi T_I thần kinh đã hết, bệnh nhân cố gắng chủ động thở ra bằng cách co thắt các cơ hô hấp để tăng thêm áp lực phế nang; tuy nhiên, sự khởi đầu của thao tác thở ra này đang xảy ra trong giai đoạn hít vào của máy thở. Bởi vì mục tiêu trong chế độ thông khí này là lưu lượng, dạng sóng lưu lượng không bị ảnh hưởng bởi nỗ lực thở ra, và thay vào đó, áp lực đường thở tăng lên, như đã lưu ý ở phần cuối của đường cong áp lực.

Khái niệm chính # 7

- Kích hoạt kép: T_I thần kinh > T_I máy thở
- Chu kỳ bị trì hoãn: T_I thần kinh < T_I máy thở

Suggested Readings

1. Branson R, Blakeman T, Robinson B. Asynchrony and dyspnea. *Respir Care*. 2013;58:973–89.
2. Cairo J. *Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications*. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
3. Gentile M. Cycling of the mechanical ventilator breath. *Respir Care*. 2011;56:52–60.
4. Gilstrap D, MacIntyre N. Patient-ventilator interactions. Implications for clinical management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:1058–68.

5. MacIntyre N, Branson R. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
6. Nilstestuen J, Hargett K. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respir Care*. 2005;52:202–34.
7. Tobin M, Lodato R. PEEP, auto-PEEP, and waterfalls. *Chest*. 1989;96:449–51.
8. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.

Chương 8:

CHỈ ĐỊNH THỞ MÁY

Chỉ định chính cho thở máy là suy hô hấp, được định nghĩa là phổi không đủ khả năng để thực hiện trao đổi khí đầy đủ. Máy thở cơ học sử dụng áp lực dương để hỗ trợ trao đổi khí và đỡ bỏ tải các cơ hô hấp. Chương này sẽ xem xét một số nguyên nhân phổ biến của suy hô hấp.

Tăng công thở

Như được mô tả trong Chương 4, hệ hô hấp có thể được chia thành hai thành phần: thành phần sức cản và thành phần đàn hồi. Ở những bệnh nhân thở tự nhiên, các cơ hô hấp phải làm cho áp lực phế nang âm tính để hút không khí qua thành phần sức cản (đường thở) cũng như làm phồng thành phần đàn hồi (phổi và thành ngực). Nếu có sự gia tăng sức cản đường thở hoặc độ cứng của phổi hoặc ngực, cơ hô hấp phải làm việc nhiều hơn để đạt được cùng một lưu lượng khí. Công việc tăng lên này cuối cùng có thể dẫn đến mệt mỏi cơ hô hấp và suy hô hấp.

Khái niệm này có thể được xem xét một cách toán học bằng cách sử dụng phương trình chuyển động cho hệ hô hấp, như được mô tả trong Chương 1:

$$Q = \frac{P_{\text{air}} - P_{\text{alv}}}{R}$$

P_{air} = áp lực đường thở gần

P_{alv} = áp lực phế nang

Q = lưu lượng

R = sức cản

Trong quá trình thở tự nhiên, các cơ hô hấp co lại, gây giảm áp lực màng phổi, làm giảm áp lực phế nang. Một khi áp lực phế nang nhỏ hơn áp lực đường thở gần, không khí sẽ di chuyển vào bệnh nhân (thể hiện bằng Q dương trong phương trình trên). Suy yếu thần kinh cơ và tăng độ cứng của phổi hoặc thành ngực làm cho việc tạo áp lực phế nang thấp trở nên khó khăn hơn. Sự hiện diện của sức cản đường thở tăng đòi hỏi áp lực phế nang thậm chí thấp hơn để đạt được lưu lượng hít vào tương tự. Nếu một bệnh nhân không thể giảm đủ áp lực phế nang để đạt được lưu lượng hít vào đầy đủ, thì quá trình thông khí và suy hô hấp có thể phát triển.

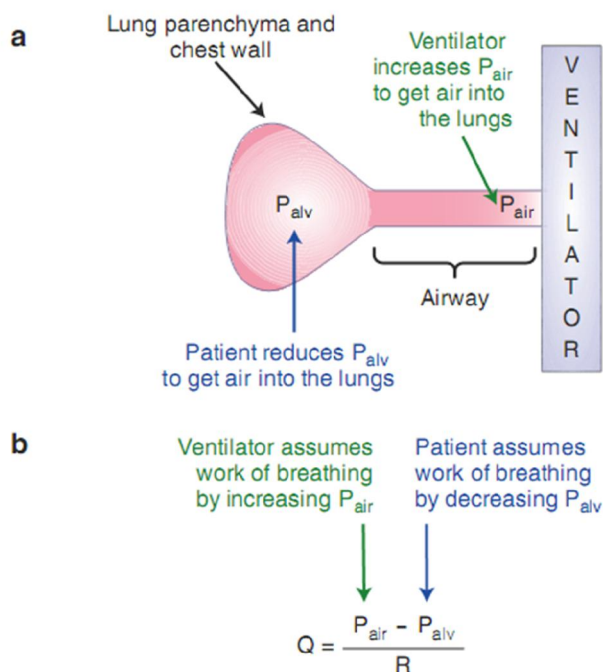
Áp lực dương từ thở máy làm giảm công hô hấp bằng cách tăng áp lực đường thở gần. Khi tăng áp lực đường thở gần, bệnh nhân cần giảm áp lực phế nang ít hơn để đạt được lưu lượng hít vào tương tự (Hình 8.1).

Khái niệm chính # 1

Thông khí cơ học làm giảm công hô hấp bằng cách cung cấp áp lực đẩy cho hít vào

Tăng sức cản đường thở có thể xảy ra không chỉ từ các rối loạn đường hô hấp dưới như hen suyễn và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) mà còn do các rối loạn đường hô hấp trên như phù thanh quản. Tăng độ cứng của phổi có thể xảy ra với sự tích tụ dịch trong nhu mô phổi (phù phổi do tim hoặc không do tim), nhiễm trùng phổi, xuất huyết phổi và xơ phổi. Tăng độ cứng của thành ngực có thể phát triển trong bệnh gù

vẹo cột sống. Đáng chú ý, chướng bụng, cho dù là do cổ trướng khổng lồ, béo phì hoặc mang thai, sẽ làm tăng công việc hô hấp vì cơ hoành phải tiêu tốn nhiều năng lượng hơn để hạ xuống trong khi hít vào.



Hình 8.1 Sơ đồ (a) và phương trình (b) của hệ hô hấp. Bệnh nhân đảm nhận công thở trong khi hít vào bằng cách co thắt các cơ hô hấp, làm giảm áp lực màng phổi và phế nang. Máy thở đảm nhận công thở trong khi hít vào bằng cách tăng áp lực đường thở gần.

Nhu cầu gia tăng

Bệnh nhân có thể biểu hiện suy hô hấp khi tăng nhu cầu thông khí. **Tổng thông khí phút** (Total minute ventilation), được định nghĩa là tổng lượng không khí trên một đơn vị thời gian đi vào phổi, bằng với tích số của thể tích khí lưu thông và tần số hô hấp:

$$\dot{V}_E = V_T \times RR$$

$\dot{V}_E$: thông khí phút

V_T : thông khí phế nang

RR: tần số hô hấp

Một lý do phổ biến cho nhu cầu thông khí gia tăng bao gồm nhiễm toan chuyển hóa nghiêm trọng, trong đó tăng thông khí là cần thiết để bù toan. Nhu cầu thông khí gia tăng này đặc biệt có vấn đề đối với những bệnh nhân bị suy hô hấp cơ bản như COPD hoặc bệnh phổi kẽ. Trong những trường hợp như vậy, những bệnh nhân này có thể không thể đáp ứng các yêu cầu thông khí cao, một mỗi cơ hô hấp phát triển tối đa và suy hô hấp.

Một nguyên nhân khác của nhu cầu thông khí tăng là sự gia tăng **thông khí khoảng chết** (dead-space ventilation). Thể tích khí lưu thông có thể được chia thành thể tích không khí tham gia trao đổi khí (thể tích phế nang) và thể tích không khí không tham gia trao đổi khí (thể tích khoảng chết):

$$V_T = V_A + V_D$$

V_T : thể tích khí lưu thông

V_A : thể tích phế nang

V_D : thể tích khoảng chết

Tương tự, tổng thông khí phút có thể được chia thành thể tích khí trên một đơn vị thời gian tham gia trao đổi khí (thông khí phế nang) và thể tích khí trên mỗi đơn vị thời gian không tham gia trao đổi khí (thông khí khoảng chết):

$$\dot{V}_E = \dot{V}_A + \dot{V}_D$$

$\dot{V}_E$: tổng thông khí phút

$\dot{V}_A$: thông khí phế nang

$\dot{V}_D$: thông khí khoảng chết

Trong bối cảnh bệnh lý làm tăng thông khí khoảng chết, như tắc mạch phổi, bệnh nhân sẽ phải tăng tổng thông khí phút bằng cách tăng tần số hô hấp hoặc tăng thể tích khí lưu thông, để đạt được thông khí phế nang bình thường.

Thông khí cơ học cũng được chỉ định cho những bệnh nhân bị sốc tuần hoàn nghiêm trọng, tình trạng giảm cung cấp oxy toàn phần. Các cơ hô hấp đòi hỏi lưu lượng máu giàu oxy để hoạt động đúng. Với nhịp thở nghỉ ngơi yên tĩnh, các cơ hô hấp nhận được khoảng 5% cung lượng tim; tuy nhiên, trong tình trạng bệnh hiểm nghèo như sốc, họ có thể nhận được tới 20% cung lượng tim. Với thở máy, công hô hấp được đảm nhiệm bởi máy thở và các cơ hô hấp không tải. Với việc không tải này, các cơ hô hấp sẽ đòi hỏi tỷ lệ cung lượng tim thấp hơn và lưu lượng máu sẽ được chuyển đến các cơ quan thiết yếu hơn, như não, tim và thận.

Khái niệm chính # 2

Thông khí cơ học được chỉ định trong sốc tuần hoàn nghiêm trọng để giảm tiêu thụ oxy cơ hô hấp

Suy yếu thần kinh cơ

Suy yếu thần kinh cơ dẫn đến suy hô hấp có thể phát triển thứ phát sau các tình trạng cấp tính như hội chứng Guillain-Barre, các tình trạng mãn tính và tái phát như bệnh nhược cơ, hoặc các tình trạng tiến triển như xơ cứng teo cơ cột bên. Máy thở cung cấp hỗ trợ bằng cách giảm công việc thở trong những tình huống này.

Tăng thông khí phế nang

Như mô tả ở trên, thông khí phế nang được định nghĩa là thể tích không khí trên một đơn vị thời gian tham gia trao đổi khí. Áp lực riêng phần của carbon dioxide (PaCO_2) tỷ lệ nghịch với thông khí phế nang. Khi thông khí phế nang cao, PaCO_2 thấp (dưới 40 mm Hg). Khi thông khí phế nang thấp, PaCO_2 cao (trên 40 mm Hg):

$$\text{PaCO}_2 \propto \frac{1}{\dot{V}_A}$$

Giảm thông khí phế nang được định nghĩa là giảm thông khí của các đơn vị trao đổi khí. Tình trạng này phát triển ở những bệnh nhân **không thở** (“won’t breathe”) hoặc **không thể thở** (“can’t breathe”).

Không thở (“won’t breathe”) đề cập đến giảm thông khí vì **giảm kiểm soát trung tâm hô hấp** (decrease in respiratory drive). Những lý do phổ biến cho việc giảm kiểm soát trung tâm hô hấp bao gồm an thần do thuốc, rối loạn hệ thống thần kinh trung ương hoặc rối loạn hệ thống sắc như sốc tuần hoàn và bệnh não do chuyển hóa. **Ngưng thở** (apnea), được định nghĩa là sự chấm dứt hoàn toàn của nhịp thở, là hình thức cực đoan của việc không thở. Trong bối cảnh ngưng thở, máy thở cơ học đảm nhận tất cả các công việc của nhịp thở.

Không thể thở (“can’t breathe”) đề cập đến tình trạng giảm thông khí thứ phát do yếu cơ thần kinh hoặc các tình trạng làm tăng công hô hấp. Đối với những bệnh nhân có dạng giảm thông khí này, việc thông khí rất khó khăn vì tăng sức cản đường thở, phổi hoặc thành ngực cứng, hoặc suy yếu thần kinh cơ, dẫn đến giảm thông khí và cuối cùng là tăng CO_2 máu. Điều quan trọng cần lưu ý là PaCO_2 tăng mạnh từ việc “không thể thở” có thể làm giảm nghịch lý kiểm soát trung tâm hô

hấp, nó thêm một phần vào thành phần “không thở”. Sự giảm thông khí phế nang bổ sung này từ tăng CO₂ máu được gọi là chứng gây mê bằng CO₂ (CO₂ narcosis).

Khái niệm chính # 3

Nguyên nhân gây giảm thông khí phế nang: “không thở” hoặc “không thể thở”

Giảm thông khí phế nang là một trong những nguyên nhân gây bệnh lý của thiếu oxy máu. Ngoài ra, PaCO₂ tăng dẫn đến nhiễm toan máu, một tình trạng được gọi là **nhiễm toan hô hấp**. Thông khí cơ học có thể điều chỉnh giảm thông khí phế nang bằng cách kích hoạt nhịp thở để thông khí đầy đủ trong các trường hợp của “không thở” và bằng cách giảm bớt công thở của bệnh nhân trong các trường hợp “không thể thở”.

Giảm oxy máu

Giảm oxy máu được định nghĩa là áp lực một phần của oxy máu động mạch (PaO₂) thấp. Năm nguyên nhân sinh lý bệnh của giảm oxy máu gồm áp lực một phần của oxy hít vào (P_IO₂) thấp, giảm thông khí phế nang, bất tương xứng thông khí-tưới máu (V/Q), shunt và bất thường khuếch tán.

Khái niệm chính # 4

5 nguyên nhân sinh lý bệnh của thiếu oxy máu:

- Giảm thông khí phế nang
- P_IO₂ thấp
- Bất tương xứng V/Q
- Shunt
- Bất thường khuếch tán

P_IO₂ là tích số của áp lực khí quyển (P_{atm}) và tỷ lệ riêng phần của oxy khí hít vào (F_IO₂):

$$P_{I}O_2 = F_{I}O_2 \times P_{atm}$$

P_IO₂ thấp là nguyên nhân gây thiếu oxy rất hiếm gặp ở bệnh nhân lâm sàng do không có kích bản lâm sàng nào trong đó bệnh nhân được thở dưới 21% F_IO₂ và giảm oxy máu do áp lực khí quyển thấp chỉ xảy ra ở độ cao rất cao. Giảm thông khí phế nang, được định nghĩa là PaCO₂ cao, được mô tả ở trên. Sự không tương xứng thông khí-tưới máu tạo ra tình trạng thiếu oxy trong các khu vực của phổi nơi thông khí thấp liên quan đến tưới máu, do đó máu thoát ra khỏi phần đó của phổi có áp lực oxy riêng phần thấp. Shunt là điểm cực trị và số ít của sự không tương xứng V/Q, nơi máu đi từ tuần hoàn tĩnh mạch vào tuần hoàn động mạch mà không nhận được bất kỳ thông khí hoặc trao đổi khí. Shunt có thể xảy ra thông qua tim (ví dụ, tồn tại lỗ bầu dục) hoặc phổi (ví dụ, viêm phổi). Bất thường khuếch tán xảy ra khi cần oxy lâu hơn bình thường để khuếch tán từ phế nang vào máu vì phế nang chứa đầy một chất (ví dụ, phù, tế bào viêm) hoặc do màng phế nang bị dày lên.

Thông khí cơ học là hữu ích vì khả năng cung cấp oxy nồng độ cao (F_IO₂ cao). Ngoài ra, áp lực dương có thể hỗ trợ cải thiện trao đổi khí bằng cách duy trì sự thông thoáng của phế nang.

Bảo vệ đường thở

Đường thở nằm ở vị trí rất gần với thực quản, một đường dẫn qua đó thức ăn và dịch tiết vào miệng. Hầu họng có một số cơ chế tinh vi ngăn chặn thức ăn và dịch tiết vào phổi. Khi các cơ chế này bị tổn thương, dịch tiết có thể xâm nhập vào phổi, dẫn đến viêm phổi do hít, viêm phổi và nút

nhảy gây ra xẹp phổi. Ho, một trong những cơ chế phòng thủ quan trọng nhất của phổi, gây ra việc trục xuất các vật thể và dịch tiết. Bệnh nhân có thể được coi là không thể bảo vệ đường thở nếu có suy giảm cảm giác và kiểm soát chất tiết hoặc không có khả năng tạo ra ho hiệu quả. Những yếu tố này cho thấy nguy cơ suy hô hấp sắp xảy ra. Đặt nội khí quản có thể cần thiết để hỗ trợ giải phóng chất tiết và để tiếp tục bảo vệ đường thở ra khỏi nguy cơ hít sặc và chất tiết bổ sung.

Điều quan trọng cần lưu ý là nhiều bệnh nhân bị suy hô hấp do sự kết hợp của các nguyên nhân trên. Ví dụ, một bệnh nhân mắc bệnh nhược cơ tiềm ẩn phát triển sốc nhiễm trùng và hội chứng rối loạn hô hấp cấp tính có thể sẽ có các thành phần của bệnh suy yếu thần kinh cơ, tăng công thở, tăng nhu cầu thông khí, giảm oxy máu và giảm thông khí, sự cần thiết của thở máy để hỗ trợ trao đổi khí và giảm công hô hấp.

Suggested Readings

1. Costanzo L. Physiology. 5th ed. Beijing: Saunders; 2014.
2. MacIntyre N, Branson R. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
3. Broaddus V, Ernst J. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
4. Rhoades R, Bell D. Medical physiology: principles for clinical medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
5. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.
6. West J. Respiratory physiology: the essentials. 9th ed. Beijing: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
7. West J. Pulmonary pathophysiology: the essentials. 8th ed. Beijing: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.

Chương 9:**CAI MÁY THỞ**

Mặc dù thông khí cơ học có thể cần thiết để hỗ trợ thông khí và trao đổi khí, thời gian kéo dài trên máy thở có liên quan đến các biến chứng đáng kể, bao gồm tổn thương phổi, nhiễm trùng và yếu cơ thần kinh. Do đó, ở những bệnh nhân được coi là không còn cần hỗ trợ thở máy, điều quan trọng là phải ngừng thở máy càng sớm càng tốt. Tuy nhiên, ngừng thở máy sớm có thể cần phải tái đặt nội khí quản, một thủ tục có liên quan đến tăng nguy cơ kết cục bất lợi. Quá trình cai máy bắt đầu bằng việc đánh giá sự sẵn sàng cai máy, sau đó là xét nghiệm chẩn đoán, được gọi là thử nghiệm thở tự nhiên (SBT, *spontaneous breathing trial*), để xác định khả năng rút ống thành công.

Đánh giá sự sẵn sàng để cai máy

Ba tiêu chí chính cần được hoàn thành trước khi bắt đầu quá trình cai máy:

1. Cải thiện đáng kể nguyên nhân ban đầu của suy hô hấp, bằng liệu pháp (ví dụ: kháng sinh, lợi tiểu, steroid) hoặc theo thời gian (ví dụ, cai thuốc an thần, giải quyết viêm phổi).
2. Oxy hóa đầy đủ với F_{IO_2} và PEEP tối thiểu. Thông số được chấp nhận chung là độ bão hòa oxy trên 90% với $F_{IO_2} \leq 0,4$ và PEEP 8 cm H_2O .
3. Khả năng bắt đầu nhịp thở một cách tự nhiên.

Các thông số khác cần được đánh giá bao gồm tình trạng tâm thần, dịch tiết hô hấp, độ mạnh của ho, nhu cầu hô hấp và tình trạng tim mạch. Một bệnh nhân bị ức chế cảm giác hoặc độ mạnh của ho kém có thể không đủ bài tiết dịch tiết để

bảo vệ đường thở sau rút ống. Các chất tiết bị giữ lại có thể gây ra nghẹt đàm của đường thở và xẹp phổi do tắc đàm, dẫn đến suy hô hấp.

Bệnh nhân có nhu cầu thông khí cao (ví dụ, nhiễm toan hoặc sốt đáng kể) có thể không thể đáp ứng các yêu cầu thông khí cao sau rút ống dẫn đến suy hô hấp sau rút ống. Hiện tượng này đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân mắc bệnh phổi tiềm ẩn.

Như đã thảo luận trong Chương 8, thở máy rất hữu ích trong tình trạng sốc tuần hoàn nghiêm trọng, tình trạng giảm cung cấp oxy toàn phần. Bằng cách giảm công hô hấp bệnh nhân, thở máy làm giảm nhu cầu oxy của cơ hô hấp, cho phép phân bổ nhiều cung lượng tim hơn cho các cơ quan thiết yếu khác như não, tim và thận. Một bệnh nhân cần dùng thuốc vận mạch hoặc thuốc tăng co bóp liều cao có thể có nguy cơ mất bù cao sau khi rút ống vì cơ hô hấp sau đó sẽ lấy bớt một số lượng cung lượng tim trước đó được phân bổ cho các cơ quan thiết yếu hơn.

Thử nghiệm thở tự nhiên

Một thử nghiệm thở tự nhiên (SBT) nên được tiến hành ở những bệnh nhân được coi là sẵn sàng cai máy. SBT mô phỏng các điều kiện sau rút ống. Mục đích của nó là để đánh giá xem bệnh nhân có đủ sức mạnh hô hấp và sức chịu đựng đối với tải hô hấp hay không. Thử nghiệm giúp xác định xem một bệnh nhân có đáp ứng đầy đủ các yêu cầu trao đổi khí và thông khí mà không cần sự trợ giúp của thở máy hay không. Hai cách phổ biến để tiến hành SBT là sử dụng tự thở qua

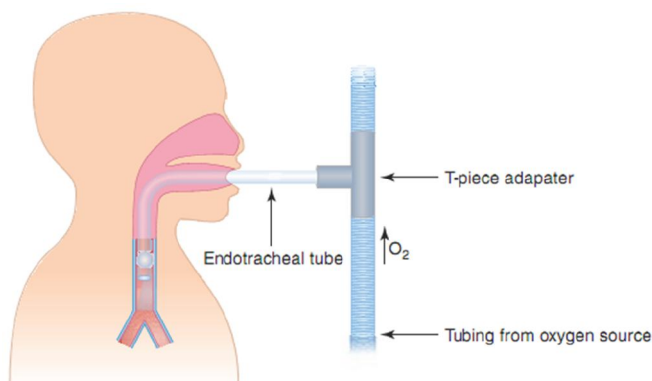
ống chữ T hoặc chế độ thông khí hỗ trợ áp lực (PSV) thấp. SBT thường kéo dài từ ba mươi phút đến hai giờ.

Khái niệm chính # 1

Thử nghiệm thở tự nhiên mô phỏng các điều kiện sau rút ống

Thử nghiệm T-Piece (ống chữ T)

Một phương pháp để mô phỏng các điều kiện sau rút ống là chỉ cần ngắt kết nối ống nội khí quản ra khỏi máy thở. Ống nội khí quản vẫn được bảo đảm trong đường thở, nhưng không có áp lực dương nào được đưa ra. Trong những trường hợp này, bộ chuyển đổi hình chữ T (T-piece) được kết nối với ống nội khí quản qua đó cung cấp oxy ẩm bổ sung. Về bản chất, ống chữ T có thể được xem như một ống thông mũi cho ống nội khí quản (Hình 9.1).



Hình 9.1 Thở qua ống chữ T. Bệnh nhân bị ngắt kết nối với máy thở, nhưng ống nội khí quản vẫn nằm trong đường thở. Một bộ chuyển đổi hình chữ T được gắn vào cuối ống nội khí quản, cho phép cung cấp oxy ẩm.

Trong thử nghiệm này, bệnh nhân được theo dõi các dấu hiệu suy hô hấp sắp xảy ra bao gồm thở nhanh, sử dụng cơ hô hấp phụ, giảm oxy máu, kích động hoặc ngủ gà, thay đổi huyết động (ví dụ, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp) và vã mồ hôi. Nếu các dấu hiệu suy hô hấp đáng kể phát triển, SBT được coi là thất bại và chấm dứt bằng cách kết nối lại nội khí quản với máy thở. Vì bệnh nhân không được rút nội khí quản, nên không cần phải tái đặt nội khí quản cho bệnh nhân, và tránh được các rủi ro của việc tái đặt nội khí quản. Sự xuất hiện của các dấu hiệu suy hô hấp trong một thử nghiệm ống chữ T ngụ ý rằng áp lực dương từ máy thở vẫn cần thiết để giảm công hô hấp và nếu không có áp lực dương, bệnh nhân có thể bị suy hô hấp.

Có một số hạn chế của một thử nghiệm ống chữ T. Ống nội khí quản dài, ống thông hẹp dẫn đến tăng sức cản đường thở so với đường thở thông thường. Sức cản đường thở cao hơn này đòi hỏi phải tăng công hô hấp để đạt được cùng một mức độ lưu lượng và thông khí, giống như thở bằng ống hút. Do đó, thử nghiệm ống chữ T có thể áp đặt tải trọng hô hấp cao không cần thiết và có thể ước tính dưới mức sẵn sàng để rút ống. Điều quan trọng cần lưu ý là sức cản đường thở và công hô hấp trong thử nghiệm ống chữ T phụ thuộc vào đường kính ống nội khí quản. Một ống nội khí quản có đường kính nhỏ hơn sẽ đòi hỏi nhiều công thở hơn để đạt được lưu lượng hô hấp tương tự so với ống nội khí quản có đường kính lớn hơn.

Đối với bệnh nhân bị phù nề hoặc tắc nghẽn đường hô hấp trên (ví dụ, phù thanh quản), ống nội khí quản làm giảm sức cản vì nó có tác dụng như một stent đường thở trên. Trong kịch bản này, công thở trong thử nghiệm ít hơn sau khi rút ống, đánh giá quá cao khả năng rút ống thành công. **Thử nghiệm rò rỉ bóng chèn** (cuff leak

test) có thể giúp dự đoán tăng sức cản đường thở sau khi rút nội khí quản ra. Khái niệm này sẽ được tiếp tục khám phá sau trong chương này.

Khái niệm chính # 2

Thử nghiệm ống chữ T:

- Bệnh nhân bị ngắt kết nối với máy thở
- Ống nội khí quản vẫn còn trong đường thở
- Oxy được truyền qua ống chữ T

Thông khí hỗ trợ áp lực

PSV là một trong những chế độ thông khí cơ bản được mô tả trong Chương 3. PSV là chế độ thông khí được kích hoạt bởi bệnh nhân, theo mục tiêu áp lực, chu kỳ theo lưu lượng. Máy thở cung cấp lưu lượng để nhanh chóng đạt được và duy trì áp lực đường thở gần đã định, cho đến khi lưu lượng giảm dần đến một tỷ lệ phần trăm của lưu lượng thở cao nhất. Dạng sóng lưu lượng, thể tích khí lưu thông và thời gian hít vào khác nhau dựa trên đặc điểm của hệ hô hấp và nỗ lực hô hấp của bệnh nhân.

PSV có hai đặc điểm khiến nó đặc biệt phù hợp để xác định khả năng rút ống thành công. Đầu tiên, kích hoạt cho PSV chỉ bao gồm một kích hoạt bệnh nhân (hỗ trợ) và không có kích hoạt máy thở (kiểm soát). Do đó, bệnh nhân **phải** có thể tự bắt đầu thở trong chế độ thông khí này. Thứ hai, áp lực đường thở gần (mục tiêu) được đặt ở mức bù đắp cho công thở do tăng sức cản đường thở của ống nội khí quản. Mặc dù rất khó để xác định áp lực đường thở chính xác cần thiết để bù vào ống nội khí quản tăng tải sức cản, áp lực đường thở gần 5 cm H₂O thường được sử dụng cho mục đích này. Nếu một bệnh nhân có thể tạo ra lưu lượng hô hấp đủ để đạt được thể

tích khí lưu thông đủ cao ở áp lực đường thở thấp này, thì có khả năng đủ sức mạnh cơ hô hấp để tải công thở mà không cần thở máy.

Khái niệm chính # 3

Thể tích khí lưu thông cao trong PSV với P_{air} thấp cho thấy sức mạnh cơ hô hấp đầy đủ liên quan đến tải hô hấp

Khái niệm này có thể được hiểu rõ hơn với phương trình từ Chương 1:

$$Q = \frac{P_{air} - P_{alv}}{R}$$

P_{air} = áp lực đường thở gần

P_{alv} = áp lực phế nang

Q = lưu lượng

R = sức cản

Trong PSV, áp lực đường thở gần (mục tiêu) được đặt ra bởi bác sĩ lâm sàng. Khi bệnh nhân thực hiện một nỗ lực hô hấp, áp lực phế nang giảm. Để duy trì áp lực đường thở gần tại mục tiêu đã đặt, máy thở sẽ tăng lưu lượng, do đó làm tăng thể tích khí lưu thông. Hãy tưởng tượng một bệnh nhân có cơ hô hấp cực kỳ yếu, người không thể giảm đáng kể áp lực phế nang bằng các nỗ lực hô hấp nhưng vẫn có thể kích hoạt máy thở. Áp lực đường thở gần có thể được đặt ở mức cao để tạo ra lưu lượng hô hấp và thể tích khí lưu thông là bình thường. Đối với bệnh nhân này, giả sử rằng áp lực đường thở gần 20 cm H₂O dẫn đến thể tích khí lưu thông 500 mL với nhịp thở 10 lần/phút. Do đó, tổng thông khí phút là 5 L/phút. Với mức áp lực đường thở cao này, máy thở về cơ bản đảm nhận tất cả các công việc của nhịp thở. Nếu sau đó giảm áp lực đường thở và bệnh

nhân vẫn không thể giảm đáng kể áp lực phế nang vì suy yếu nghiêm trọng, máy thở phải cung cấp ít lưu lượng hơn để duy trì áp lực đường thở thấp hơn. Do đó, thể tích khí lưu thông sẽ giảm. Đối với bệnh nhân của chúng tôi, giả sử rằng việc giảm áp lực đường thở gần đến 5 cm H₂O dẫn đến thể tích khí lưu thông là 100 mL. Điều này làm giảm thể tích khí lưu thông dẫn đến giảm thông khí. Như một phản ứng bù, bệnh nhân sẽ tăng nhịp hô hấp của mình trong nỗ lực duy trì thông khí phút. Kiểu thở này có thể tích khí lưu thông thấp với nhịp hô hấp cao được gọi là thở nông nhanh. Thở nông nhanh là dấu hiệu của suy hô hấp liên quan đến tải hô hấp và cho thấy rút ống sẽ không được dung nạp. Đối với bệnh nhân của chúng tôi có áp lực đường thở gần 5 cm H₂O đang đạt được thể tích khí lưu thông 100 mL, nhịp thở 50 lần/phút sẽ là cần thiết để tạo ra thông khí phút 5 L/phút. Ngay cả khi bệnh nhân này có thể đạt được tần số hô hấp cao như vậy, anh ta sẽ không thể duy trì tần số này trong một thời gian và suy hô hấp sẽ tái phát.

Khái niệm chính # 4

Thở nông nhanh: dấu hiệu suy yếu cơ hô hấp so với tải trọng hô hấp

Bây giờ hãy tưởng tượng một bệnh nhân có cơ hô hấp mạnh. Nếu máy thở cung cấp lưu lượng hô hấp bình thường, với thể tích khí lưu thông bình thường, trên áp lực đường thở thấp (giả sử 5 cm H₂O), bệnh nhân đang chứng minh rằng mình đang giảm đáng kể áp lực phế nang bằng nỗ lực hô hấp của chính mình. Khả năng giảm áp lực phế nang một cách thích hợp bằng các nỗ lực hô hấp là một chỉ số có sức mạnh hô hấp tốt so với tải hô hấp. Như đã thảo luận trong Chương 8, lực hô hấp cao hơn là cần thiết để giảm đủ áp lực phế

nang cho phổi cứng hơn so với phổi có độ giãn nở tốt. Tương tự, áp lực phế nang thấp hơn phải được tạo ra để đạt được lưu lượng thích hợp trong bối cảnh tăng sức cản đường thở. Do đó, một bệnh nhân đạt được thể tích khí lưu thông đầy đủ trong PSV với tình trạng dự phòng đường thở ở mức thấp được đặt chắc chắn sẽ có sức mạnh hô hấp để duy trì thông khí tự nhiên sau khi rút ống.

Điều rất quan trọng để đánh giá cao rằng chỉ đơn giản là trên PSV không chỉ ra một thử nghiệm thở tự nhiên. Một thử nghiệm thở tự nhiên với PSV đòi hỏi phải có áp lực đường thở ở mức thấp. PSV với áp lực đường thở gần cao làm giảm đáng kể công hô hấp của bệnh nhân và không cho phép đánh giá đúng mức độ hô hấp liên quan đến tải hô hấp. Do đó, không đủ để nói rằng một bệnh nhân có thể dung nạp PSV. Thay vào đó, một bệnh nhân thở PSV với áp lực đường thở gần ở mức thấp phải đạt được thể tích khí lưu thông thích hợp trong khi thở ở tần số nhịp thở hợp lý.

Khái niệm chính # 5

Pair phải thấp nếu PSV được sử dụng cho SBT

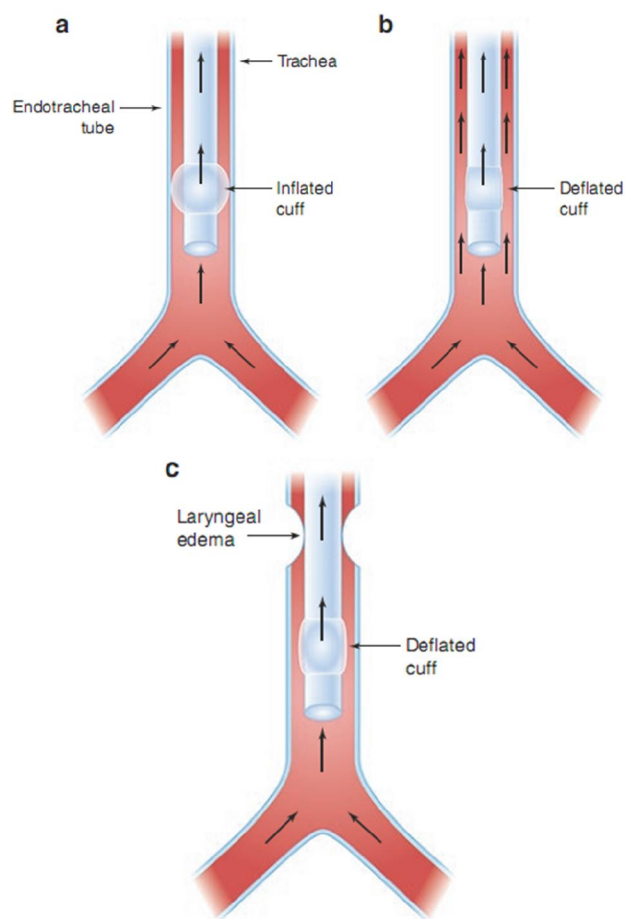
Kiểm tra rò rỉ bóng chèn

Đặt ống nội khí quản làm tăng sức cản đường thở cho hầu hết bệnh nhân. Sự gia tăng này xảy ra bởi vì ống nội khí quản thường hẹp hơn so với đường thở của bệnh nhân. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân bị tắc nghẽn đường thở trên (ví dụ, phù thanh quản), đặt ống nội khí quản làm giảm sức cản đường thở. Sự giảm này xảy ra do các ống nội khí quản mở ra các chỗ hẹp, tắc nghẽn của đường thở bệnh nhân. Đặt nội khí quản có thể gây tổn thương thanh quản và phù nề, dẫn đến tắc nghẽn đường hô hấp trên sau khi ống nội

khí quản được rút bỏ, ngay cả ở những bệnh nhân không bị tắc nghẽn đường hô hấp trên.

Ở những bệnh nhân bị tắc nghẽn đường hô hấp trên hoặc nghi ngờ, điều quan trọng là phải xác định liệu đường thở có còn được thông hay không sau khi rút bỏ ống nội khí quản; tái đặt lại nội khí quản của một bệnh nhân bị tắc nghẽn đường thở trên có thể khó khăn và rủi ro. Thử nghiệm rò rỉ bóng chèn là một phương pháp không xâm lấn giúp dự đoán liệu đường thở có còn được thông sau khi loại bỏ ống nội khí quản hay không.

Để thực hiện kiểm tra rò rỉ bóng chèn, bệnh nhân được đặt thông khí kiểm soát thể tích. Khi bóng chèn ống nội khí quản được bơm phồng, thể tích không khí trở lại máy thở trong khi thở ra bằng với thể tích khí lưu thông đưa đến bệnh nhân vì không có đường nào khác để không khí thoát ra khỏi chu trình thở máy (Hình 9.2a). Bóng chèn nội khí quản sau đó bị xì hơi. Nếu thể tích hồi lưu của ống thở vào máy thở giảm đáng kể khi bóng chèn bị xì hơi, một phần không khí thở ra sẽ không quay trở lại máy thở qua ống nội khí quản mà thay vào đó là đi xung quanh ống nội khí quản và ra khỏi miệng bệnh nhân. Rò rỉ này có nghĩa là có khoảng trống giữa ống nội khí quản và thanh quản và đường thở của bệnh nhân sẽ có khả năng duy trì thông thoáng khi tháo ống nội khí quản (Hình 9.2b). Khi có rò rỉ, người ta thường có thể nghe thấy tiếng rột rẹt trong miệng bệnh nhân trong khi thở ra. Nếu không có giảm thể tích thở ra máy thở (tức là không có rò rỉ), thì không có lối đi để không khí thoát ra khỏi bệnh nhân từ xung quanh ống nội khí quản. Trong trường hợp này, ống nội khí quản có thể là stent mở đường thở và rút ống nội khí quản có thể dẫn đến xẹp đường thở, tắc nghẽn đường thở trên và thở rít sau rút ống (Hình 9.2c).



Hình 9.2 Kiểm tra rò rỉ bóng chèn. (a) Vì bóng chèn của ống nội khí quản làm kín khí quản, toàn bộ thể tích hô hấp đi qua ống nội khí quản và trở lại máy thở. Do đó, thể tích hồi lưu bằng với thể tích khí lưu thông. (b) Khi bóng chèn bị xì hơi, một số thể tích thở ra xung quanh ống nội khí quản và không quay trở lại máy thở. Do đó, thể tích hồi lưu thở ra nhỏ hơn thể tích khí lưu thông. (c) Bóng chèn bị xì hơi, nhưng do phù thanh quản, không có chỗ cho không khí thở ra rò rỉ xung quanh ống nội khí quản. Tất cả các thể tích hô hấp trở lại máy thở. Do đó, thể tích hồi lưu bằng với thể tích khí lưu thông.

Mặc dù rò rỉ có thể không có trong tình trạng phù thanh quản hoặc các chấn thương thanh quản

khác, nó cũng có thể không có nếu có dịch tiết hoặc nếu đường kính ống nội khí quản lớn tương đối với đường kính thanh quản. Do đó, thử nghiệm chỉ nên được xem xét ở những bệnh nhân có nguy cơ cao sau khi rút ống nội khí quản, chẳng hạn như những người có đặt nội khí quản chấn thương hoặc tắc nghẽn đường thở trên.

Khái niệm chính # 6

Kiểm tra rò rỉ bóng chèn giúp dự đoán liệu đường thở có còn được thông sau khi rút ống

Suggested Readings

1. Boles J, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29:1033–56.
2. Cairo J. *Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications*. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
3. MacIntyre N, Branson R. *Mechanical ventilation*. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
4. Tobin M. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.

Chương 10:**ẢNH HƯỞNG TRÊN HUYẾT ĐỘNG HỌC CỦA THỞ MÁY**

Bệnh nhân bị bệnh nghiêm trọng cần thở máy thường có sự mất ổn định huyết động đồng thời. Các tác động trực tiếp trên huyết động của thở máy có thể làm phức tạp thêm tình trạng bệnh của họ. Cụ thể, sự gia tăng áp lực trong lồng ngực do thông khí áp lực dương có thể ảnh hưởng đáng kể đến chức năng tim. Do đó, điều quan trọng là phải hiểu sự tương tác này để giảm thiểu bất kỳ tác động không mong muốn nào của thở máy.

Hệ thống tim phổi

Mục đích chính của hệ thống tim phổi là cung cấp máu giàu oxy đến các cơ quan của cơ thể để hỗ trợ chuyển hóa tế bào. Thông khí, quá trình trao đổi không khí trong phổi, mang oxy đến phế nang. Oxy sau đó khuếch tán vào máu mao mạch phổi. Máu giàu oxy đi đến bên trái tim thông qua các tĩnh mạch phổi và được tâm thất trái đẩy vào tuần hoàn hệ thống để tưới máu các mô cơ thể. Thể tích nhát bóp là lượng máu mà tim bơm ra sau mỗi nhát bóp. Cung lượng tim, được định nghĩa là lượng máu mà tim bơm ra trên mỗi đơn vị thời gian, bằng với tích số của thể tích nhát bóp và nhịp tim:

$$CO = SV \times HR$$

CO = cung lượng tim

HR = nhịp tim

SV = thể tích nhát bóp

Lưu ý rằng vì tâm thất phải và tâm thất trái nằm trong chuỗi, cung lượng tim thất phải bằng với cung lượng tim thất trái ở trạng thái ổn định.

Oxy trong máu có mặt ở hai dạng: hòa tan và liên kết với huyết sắc tố. Khoảng 98% oxy trong máu liên kết với huyết sắc tố. 2% còn lại được hòa tan. Hàm lượng oxy trong động mạch là lượng oxy liên kết với hemoglobin cộng với lượng oxy hòa tan trong máu động mạch:

$$CaO_2 = (1.34 \times Hgb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

CaO_2 = hàm lượng oxy động mạch (mL O₂ trên mỗi dL máu)

Hgb = huyết sắc tố (g/dL)

PaO_2 = áp lực riêng phần của oxy (mm Hg)

SaO_2 = bão hòa oxy huyết động mạch (%)

Cung cấp oxy, lượng oxy cung cấp cho cơ thể của tim, bằng với tích số của cung lượng tim và hàm lượng oxy động mạch:

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

CaO_2 = hàm lượng oxy động mạch

CO = cung lượng tim

DO_2 = cung cấp oxy

Việc cung cấp oxy giảm có thể là kết quả của việc giảm cung lượng tim (tức là sốc tim và sốc giảm thể tích máu) hoặc là kết quả của việc giảm hàm lượng oxy trong động mạch. Giảm hàm lượng oxy động mạch có thể xảy ra do thiếu máu (huyết sắc tố thấp) hoặc giảm oxy máu (PaO_2 thấp, dẫn đến

SaO₂ thấp). Duy trì việc cung cấp oxy đầy đủ là mục tiêu điều trị chính trong quản lý bệnh nhân bị bệnh nặng. Do đó, điều cần thiết là phải hiểu được ảnh hưởng của thông khí cơ học đến cung lượng tim để ngăn ngừa giảm đáng kể việc cung cấp oxy.

Khái niệm chính # 1

Cung cấp oxy giảm có thể là kết quả của việc giảm cung lượng tim hoặc giảm hàm lượng oxy động mạch

Áp lực trong lồng ngực

Như đã thảo luận trong Chương 1, trong khi thở tự nhiên, áp lực trong lồng ngực giảm theo hít vào. Ngược lại, trong quá trình thông khí áp lực dương, áp lực trong lồng ngực tăng trong thì hít vào - do áp lực đường thở tăng lên được truyền đến khoang màng phổi. Khoang màng phổi là khoang ảo bao quanh phổi. Mức độ tăng áp lực đường thở được truyền đến khoang màng phổi phụ thuộc vào độ giãn nở của phổi. Truyền áp lực đường thở là lớn nhất khi mức độ độ giãn nở của phổi cao (ví dụ, khí phế thũng) và ít nhất khi mức độ độ giãn nở của phổi thấp (ví dụ, hội chứng suy hô hấp cấp tính). Khái niệm này tương tự như sự khác biệt giữa một quả bóng cao su và một quả bóng thép rỗng. Hãy tưởng tượng cầm một quả bóng bay căng phồng bằng hai tay. Nếu có nhiều không khí được bơm thêm vào quả bóng, áp lực trong quả bóng sẽ tăng lên và quả bóng sẽ phồng lên. Khi quả bóng bay phồng lên, quả bóng sẽ đẩy hai bàn tay của bạn ra xa hơn. Vì quả bóng bay có giãn nở, sự gia tăng áp lực trong quả bóng được truyền đến tay bạn.

Bây giờ hãy tưởng tượng cầm một quả bóng thép rỗng bằng hai tay. Nếu nhiều không khí được đưa

vào quả bóng thép, áp lực trong quả bóng thép sẽ tăng lên. Tuy nhiên, do thành của quả bóng thép cứng và không giãn nở, nên thể tích của quả bóng thép sẽ không tăng đáng kể. Do đó, quả bóng thép sẽ không đẩy hai bàn tay của bạn ra xa nhau trên thực tế, tay của bạn có thể sẽ không nhận thấy rằng áp lực trong quả bóng thép đã tăng lên.

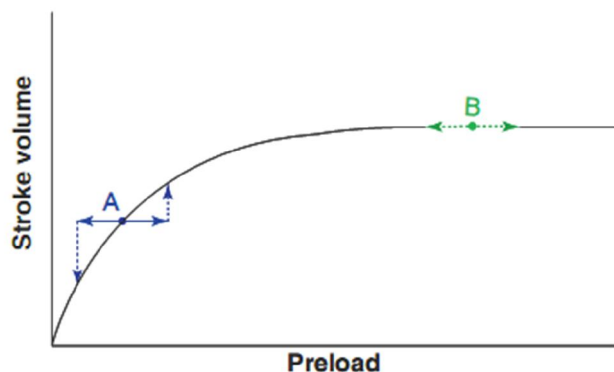
Khái niệm chính # 2

Truyền áp lực đường thở đến khoang màng phổi là lớn nhất với phổi giãn nở và ít nhất là với phổi cứng

Tăng áp lực trong lồng ngực có thể dẫn đến chèn ép các cấu trúc tim và mạch máu trong lồng ngực. Sự chèn ép này có thể dẫn đến sự thay đổi trong tình trạng các tải của tim, cuối cùng ảnh hưởng đến hoạt động của tim.

Tiền tải

Tiền tải là một yếu tố chính quyết định chức năng tim. Tiền tải được định nghĩa là mức độ căng lên của tâm thất trước khi co thắt. Tiền tải càng cao, lực co bóp của tâm thất và thể tích nhát bóp càng cao. Sự liên quan giữa tiền tải và thể tích nhát bóp được mô tả bằng đường cong Frank-Starling (Hình 10.1). Bệnh nhân ở trên phần dốc của đường cong được gọi là nhạy cảm tiền tải, trong đó những thay đổi nhỏ trong tiền tải dẫn đến thay đổi lớn về thể tích nhát bóp. Bệnh nhân ở trên phần dẹt của đường cong được gọi là không nhạy cảm tiền tải, trong đó những thay đổi trong tiền tải không ảnh hưởng đáng kể đến thể tích nhát bóp.

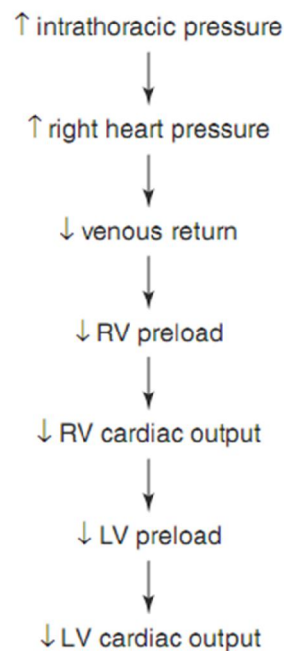


Hình 10.1 Đường cong Frank-Starling. Một bệnh nhân tại điểm A thuộc nhóm nhạy cảm tiền tải, những thay đổi nhỏ trong tiền tải dẫn đến những thay đổi đáng kể về thể tích nhát bóp. Một bệnh nhân tại điểm B thuộc nhóm không nhạy cảm tiền tải, những thay đổi trong , tiền tải không ảnh hưởng đáng kể đến thể tích nhát bóp.

Thông khí cơ học làm giảm tiền tải. Như đã thảo luận ở trên, thông khí áp lực dương làm tăng áp lực trong lồng ngực. Áp lực trong lồng ngực tăng lên gây ra chèn ép của buồng tim phải, làm tăng áp lực tim phải. Tăng áp lực tim phải cản trở máu trở lại tĩnh mạch về tim, dẫn đến giảm lực căng tâm thất phải cuối thì tâm trương. Việc giảm tiền tải tâm thất phải làm giảm thể tích nhát bóp thất phải, sau đó làm giảm cung lượng tim. Vì tâm thất phải và tâm thất trái nằm trong chuỗi, ít máu được bơm vào bên trái tim, làm giảm tiền tải tâm thất trái. Việc tiền tải thất trái thấp làm giảm thể tích nhát bóp thất trái và cung lượng tim (Hình 10.2).

Khái niệm chính # 3

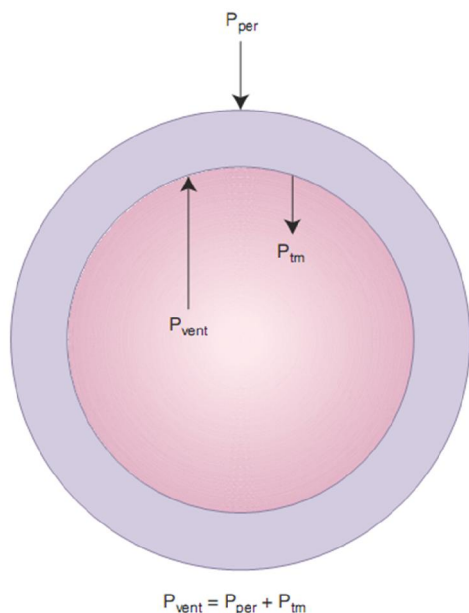
Thông khí áp lực dương giảm cả tiền tải tâm thất phải và trái



Hình 10.2 Tăng áp lực trong lồng ngực làm giảm tiền tải. RV: tâm thất phải; LV: tâm thất trái

Hậu tải

Hậu tải được định nghĩa là công mà tim phải làm để đẩy máu ra. Nó cũng được định nghĩa là lực căng thành tâm thất trong khi tâm thu. Khi cơ tim bị co thắt, căng thẳng của thành tăng lên, làm tăng áp lực tâm thất. Lực căng thành tạo ra **áp lực xuyên thành**, đó là sự khác biệt giữa áp lực tâm thất (bên trong tâm thất) và áp lực quanh tim (bên ngoài tâm thất). Tổng các lực đẩy thành tâm thất ra ngoài phải bằng tổng các lực đẩy thành tâm thất vào trong. Các lực mở rộng ra bên ngoài là áp lực tâm thất. Các lực làm xẹp vào trong là áp lực màng ngoài tim và áp lực xuyên thành (Hình 10.3). Lưu ý rằng trạng thái cân bằng này tương tự như cân bằng phế nang được mô tả trong Chương 1, trong đó áp lực phế nang (lực đẩy ra ngoài) bằng tổng áp lực màng phổi và áp lực đàn hồi phổi (lực hướng vào trong).



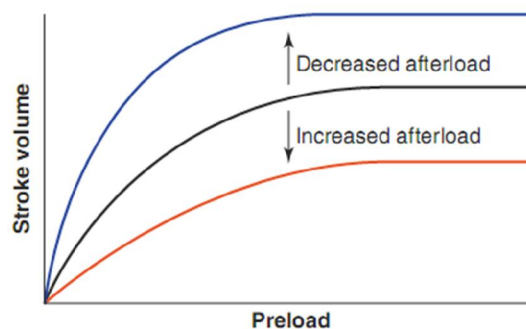
Hình 10.3 Sơ đồ khoang tâm thất. Tổng của các lực mở rộng hướng ra ngoài phải bằng tổng các lực xẹp hướng vào trong, ở trạng thái cân bằng. Do đó, áp lực tâm thất bằng tổng áp lực màng ngoài tim và áp lực xuyên thành.

P_{per} : pericardial pressure; P_{tm} : transmural pressure; P_{vent} : ventricular pressure

Việc tăng hậu tải đó làm dịch chuyển đường cong Frank-Starling xuống dưới và sang phải, và thể tích nhát bóp thấp hơn với một tiền tải nhất định. Giảm hậu tải dịch chuyển đường cong lên trên và sang bên trái, thể tích nhát bóp cao hơn với một tiền tải cho trước (Hình 10,4).

Tăng áp lực trong lồng ngực từ thông khí áp lực dương được truyền đến khoang màng ngoài tim, làm tăng áp lực màng ngoài tim. Tăng áp lực màng ngoài tim làm giảm hậu tải thất trái vì tâm thất trái đòi hỏi áp lực xuyên thành thấp hơn để đạt được cùng áp lực tâm thất. Hãy tưởng tượng rằng áp lực màng ngoài tim là 2 mm Hg. Nếu tâm thất trái cần tăng áp lực tâm thất lên 120 mm Hg trong khi tâm thu, nó phải tạo ra sức căng thành

để đạt được áp lực truyền là 118 mm Hg (hãy nhớ $P_{tm} = P_{vent} - P_{per}$). Nếu áp lực màng ngoài tim tăng lên 15 mm Hg với thông khí áp lực dương, áp lực tâm thất trái chỉ 105 mm Hg. Về bản chất, áp lực quanh tim tăng lên xung quanh tâm thất trái có thể được xem như là chèn ép vào tâm thất trái; do đó, cơ tim thất trái phải làm việc ít hơn. Ngược lại, nhưng theo cùng một cơ chế, việc giảm áp lực trong lồng ngực trong quá trình thở tự nhiên dẫn đến sự gia tăng của hậu tải thất trái. Hiện tượng này đặc biệt rõ ràng trong các tình huống trong đó áp lực trong lồng ngực rất thấp trong khi hít vào (ví dụ, tình trạng asthmaticus).



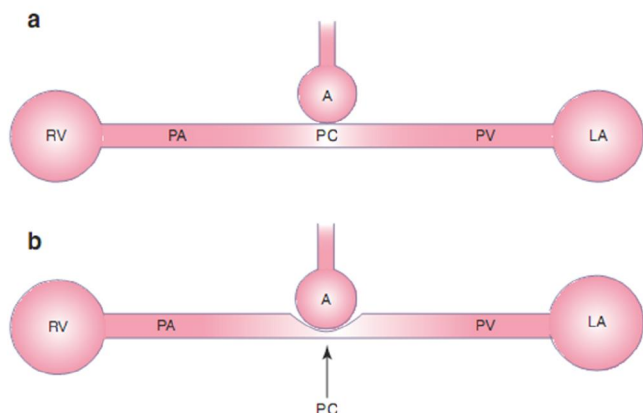
Hình 10.4 Đường cong Frank-Starling thể hiện hiệu quả của việc thay đổi hậu tải. Tăng hậu tải đó làm dịch chuyển đường cong xuống và sang phải. Giảm hậu tải dịch chuyển đường cong lên và sang trái.

Khái niệm chính # 4

Thông khí áp lực dương giảm hậu tải thất trái

Ngược lại, hậu tải thất phải tăng khi thở máy áp lực dương. Trong phổi, mao mạch phổi tiếp giáp với phế nang. Trao đổi khí xảy ra tại giao diện này giữa phế nang và mao mạch phổi. Áp lực phế nang tăng cao từ thông khí áp lực dương có thể dẫn đến chèn ép mao mạch phổi, làm tăng sức

cản của mạch máu phổi. Tăng sức cản mạch máu phổi làm tăng công mà tâm thất phải phải làm để đẩy máu ra; do đó, hậu tải thất phải tăng lên (Hình 10.5).



Hình 10.5 Sơ đồ mạch máu phổi. (a) Các mao mạch phổi của phế nang. (b) Với lực căng phế nang do thông khí áp lực dương, mao mạch phổi có thể bị nén, làm tăng sức cản mạch máu phổi và hậu tải thất phải.

A: phế nang; LA: tâm nhĩ trái; PA: động mạch phổi; PC: mao mạch phổi; PV: tĩnh mạch phổi; RV: tâm thất phải

Khái niệm chính # 5

Thông khí áp lực dương làm tăng hậu tải thất phải

Các tình trạng huyết động cụ thể

Như đã thấy rõ từ các phần trước của chương này, sự tương tác giữa thông khí áp lực dương và huyết động học là nhiều mặt và phức tạp. Cuối cùng, ảnh hưởng của thở máy đến chức năng tim sẽ khác nhau, phụ thuộc vào tình trạng huyết động cơ bản.

Giảm thể tích máu

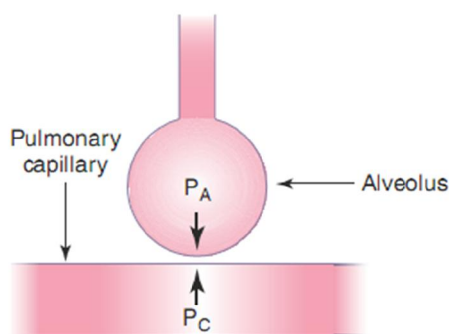
Giảm thể tích máu là tình trạng lượng máu lưu thông thấp. Lượng máu lưu thông thấp này dẫn đến tiền tải thấp, đặt bệnh nhân vào phần nhạy cảm tiền tải của đường cong Frank-Starling, trong đó những thay đổi trong tiền tải dẫn đến thay đổi đáng kể về thể tích nhát bóp (Điểm A trong Hình 10.1). Khi giảm tiền tải nặng thêm có thể xảy ra với thông khí áp lực dương, thông khí cơ học có thể làm giảm đáng kể thể tích nhát bóp ở bệnh nhân giảm thể tích máu. Nhiều bệnh nhân bị giảm thể tích máu (ví dụ, xuất huyết) đã ở trong tình trạng huyết động bất ổn, việc giảm cung lượng tim từ thông khí cơ học có thể thúc đẩy hoặc làm nặng hơn tình trạng sốc. Truyền dịch nhanh và đầy đủ để chống lại việc giảm tiền tải khi thông khí áp lực dương thường là cần thiết.

Suy thất trái

Bệnh nhân bị suy thất trái (cả rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương) thường có áp lực làm đầy thất trái cao và đang trong tình trạng quá tải thể tích, đặc biệt là trong tình trạng bệnh cấp tính. Áp lực làm đầy thất trái cao dẫn đến tăng áp lực mao mạch phổi, có thể dẫn đến phù phổi (thủy tĩnh). Ngoài ra, quá tải thể tích dẫn đến tiền tải cao, đặt những bệnh nhân này vào phần không nhạy cảm tiền tải của đường cong Frank-Starling, trong đó những thay đổi của tiền tải không ảnh hưởng đáng kể đến thể tích nhát bóp (Điểm B trong Hình 10.1). Giảm tiền tải là một mục tiêu điều trị cơ bản trong xử trí suy thất trái mất bù. Nó làm giảm áp lực làm đầy bên trái, làm giảm áp lực mao mạch phổi và cải thiện phù phổi. Thông khí áp lực dương rất hữu ích ở bệnh nhân có áp lực làm đầy bên trái cao vì nó làm giảm tiền tải mà không ảnh hưởng đáng kể đến cung lượng tim, vì chúng thường nằm trên phần không nhạy cảm của đường cong Frank-Starling.

Bệnh nhân bị suy tâm thu thất trái đặc biệt nhạy cảm với những thay đổi của hậu tải thất trái, tăng hậu tải thất trái sẽ làm giảm đáng kể thể tích nhát bóp và cung lượng tim. Thông khí áp lực dương có thể cải thiện huyết động cho những bệnh nhân này vì nó làm giảm hậu tải thất trái. Như đã trình bày chi tiết ở trên, áp lực màng ngoài tim tăng lên sẽ giúp vắt ("squeeze") cơ tim thất trái và làm giảm công của cơ tim.

Phù phổi do tim xảy ra khi áp lực thủy tĩnh mao mạch cao dẫn đến việc xuất tiết của dịch vào mô kẽ và phế nang. Áp lực mao mạch phổi thường cao trong bối cảnh suy thất trái. Ngoài các tác dụng có lợi của nó đối với tiền tải và hậu tải thất trái, thông khí áp lực dương làm tăng áp lực phế nang, làm giảm độ chênh lệch áp lực giữa phế nang và mao mạch phổi. Do độ chênh lệch của áp lực giảm, lượng dịch thoát vào phế nang ít hơn (Hình 10.6).



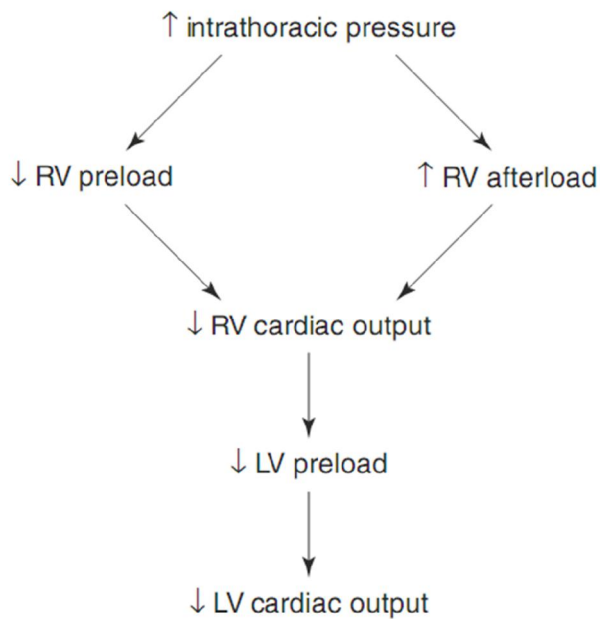
Hình 10.6 *Mối quan hệ giữa áp lực mao mạch phổi và áp lực phế nang trong sự phát triển của phù phổi (thủy tĩnh). Khi áp lực phế nang tăng lên do thông khí áp lực dương, độ chênh lệch áp lực giữa mao mạch phổi và phế nang bị giảm, làm giảm sự thoát dịch vào phế nang.*

Đối với bệnh nhân đặt nội khí quản bị suy thất trái, cần phải tính đến các tác dụng hữu ích của thông khí áp lực dương đối với tiền tải, hậu tải và

động lực của dịch phế nang-mao mạch khi xem xét ngừng thở máy. Những tác dụng có lợi này vẫn còn tồn tại trong các thử nghiệm thở tự nhiên sử dụng thông khí hỗ trợ áp lực vì máy thở cung cấp áp lực dương. Rút ống và ngừng thông khí áp lực dương sẽ dẫn đến sự gia tăng cấp tính trong tiền tải và hậu tải thất trái, cũng như tăng độ chênh lệch áp lực mao mạch-phế nang. Những thay đổi này có thể làm thúc đẩy hoặc làm trầm trọng thêm suy thất trái và phù phổi. Do đó, các thử nghiệm thở tự nhiên bằng cách sử dụng thông khí hỗ trợ áp lực có thể không mô phỏng đầy đủ công hô hấp sau rút ống. Bệnh nhân cần hỗ trợ thở máy cho rối loạn chức năng tâm thất trái nên có điều kiện tối ưu hóa các tải tim trước khi rút ống, đảm bảo thể tích máu bình thường với lợi tiểu và kiểm soát huyết áp hệ thống tốt. Một thử nghiệm ống chữ T (Chương 9) không sử dụng áp lực dương và do đó có thể mô phỏng tốt hơn các điều kiện tải tim sau rút ống.

Tăng áp phổi và suy thất phải

Bệnh nhân bị tăng áp phổi và suy thất phải đã tăng hậu tải thất phải. Tăng thêm hậu tải thất phải với thông khí áp lực dương có thể làm trầm trọng thêm tình trạng này. Tiền tải cũng giảm khi thông khí áp lực dương, có thể làm giảm thêm cung lượng tim (Hình 10.7). Mặc dù điều quan trọng là phải hạn chế áp lực đường thở và thể tích phổi trong quá trình thở máy ở những bệnh nhân này, nhưng điều quan trọng không kém là phải tránh những hậu quả nghiêm trọng từ xẹp phổi và thiếu oxy. Thiếu oxy là một kích thích mạnh cho co mạch phổi, làm tăng hậu tải thất phải. Lý tưởng nhất là đặt nội khí quản và thở máy ở bệnh nhân tăng áp phổi nặng và suy thất phải, nhưng nếu thở máy là hoàn toàn cần thiết, phải cẩn thận để hạn chế và chống lại các hậu quả huyết động bất lợi.



Hình 10.7 Áp lực trong lồng ngực tăng lên ảnh hưởng đến các điều kiện tải tâm thất phải, dẫn đến giảm cung lượng tim. RV: tâm thất phải; LV: tâm thất trái

Suggested Readings

1. Mann D, Zipes D. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 10th ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
2. Cairo J. Pilbeam's mechanical ventilation: physiological and clinical applications. 5th ed. St. Louis: Mosby; 2012.
3. Costanzo L. Physiology. 5th ed. Beijing: Saunders; 2014.
4. MacIntyre N, Branson R. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
5. Marino P. Marino's the ICU book. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
6. Poor H, Ventetuolo C. Pulmonary hypertension in the intensive care unit. Prog Cardiovasc Dis. 2012;55(2):187–98.
7. Rhoades R, Bell D. Medical physiology: principles for clinical medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
8. Tobin M. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. Beijing: McGraw-Hill; 2013.