

Concise Clinical Review



Patient–Ventilator Interactions Implications for Clinical Management

Daniel Gilstrap¹ and Neil MacIntyre¹

Tương tác giữa bệnh nhân và máy thở. Ý nghĩa đối với quản lý lâm sàng

Am J Respir Crit Care Med Vol 188, Iss. 9, pp 1058–1068, Nov 1, 2013

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

Tóm tắt

Các chế độ thông khí cơ học được trợ giúp/hỗ trợ mang lại những lợi thế đáng kể so với các chế độ kiểm soát về mặt chức năng/phục hồi của cơ máy thở và sự thoải mái của bệnh nhân (và nhu cầu an thần). Tuy nhiên, nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ phải tương tác với nhu cầu của bệnh nhân trong cả ba giai đoạn cung cấp nhịp thở: kích hoạt, mục tiêu và chu kỳ. Tương tác đồng bộ giúp hỗ trợ máy thở phù hợp với nhu cầu của bệnh nhân; trong khi tương tác không đồng bộ thì không có. Sự không đồng bộ tạo ra áp lực cao lên các cơ thông khí, thúc đẩy quá tải/mệt mỏi cơ và tăng nhu cầu an thần. Trên các chế độ thông khí hiện tại có một số tính năng có thể giám sát và tăng cường tính đồng bộ. Chúng bao gồm việc điều chỉnh biến kích hoạt, sử dụng nhịp thở có mục tiêu áp lực so với nhịp thở có mục tiêu lưu lượng cố định và một số thao tác của biến chu kỳ. Các bác sĩ lâm sàng cần biết cách sử dụng các phương thức này và theo dõi chúng đúng cách, đặc biệt là hiểu được biểu đồ áp lực đường thở và lưu lượng. Các chiến lược trong tương lai đang nổi lên và có sức hấp dẫn về mặt lý thuyết nhưng chúng phải chờ các nghiên cứu kết quả lâm sàng tốt trước khi chúng trở nên phổ biến.

Hỗ trợ thông khí có thể được kiểm soát hoàn toàn bằng máy thở (thông khí kiểm soát ở bệnh nhân thụ động) hoặc có thể tương tác với nỗ lực thở của bệnh nhân (thông khí trợ giúp/hỗ trợ ở bệnh nhân chủ động) (1). Thông khí cơ học có kiểm soát cung cấp mô hình thông khí do bác sĩ thiết lập và thông khí phút nhưng thường yêu cầu thuốc an thần nặng hoặc thậm chí thuốc phong tỏa thần kinh cơ để làm ngừng hoạt động của cơ thông khí. Thật không may, các cơ thông khí thằm lặng có nguy cơ bị stress oxy hóa, teo cơ và phân giải protein kèm theo mất khả năng tạo lực, đặc trưng của rối loạn chức năng cơ hoành do thông khí (2, 3). Hơn nữa, việc sử dụng thuốc an thần nặng có thể phải thực hiện khi thông khí kiểm soát đã được chứng minh là làm kéo dài nhu cầu thở máy (4, 5).

Ngược lại, thông khí trợ giúp/hỗ trợ được thiết kế để tương tác với hoạt động cơ của bệnh nhân và “chia sẻ” công thở (6 – 8). Nếu được thực hiện đúng cách, thông khí trợ giúp/hỗ trợ sẽ tạo điều kiện phục hồi cơ thông khí và thường cần ít thuốc an thần hơn (7 – 9). Tuy nhiên, để điều này xảy ra, lưu lượng và áp lực cung cấp của máy thở phải đồng bộ với nỗ lực của bệnh nhân trong cả ba giai đoạn cung cấp nhịp thở: bắt đầu nhịp thở, cung cấp lưu lượng và kết thúc nhịp thở. Hỗ trợ đồng bộ có nghĩa là thời gian và lưu lượng-áp lực của máy thở đáp ứng kịp thời với nỗ lực của bệnh nhân, cung cấp áp lực và lưu lượng

tránh tải cơ quá mức và chãm dứt khi nỗ lực của bệnh nhân kết thúc. Tương tác không đồng bộ có thể làm quá tải các cơ thông khí (tải “áp đặt”), làm ảnh hưởng đến thông khí phế nang, làm căng quá mức các đơn vị phế nang, làm gián đoạn giấc ngủ và gây khó chịu cho bệnh nhân dẫn đến cần dùng thêm thuốc an thần. Điều quan trọng là, sự mất đồng bộ có thể xuất phát từ việc trung khu thông khí của bệnh nhân không phù hợp hoặc cài đặt máy thở dưới mức tối ưu (hoặc cả hai) (7).

Phần còn lại của bài viết này tập trung vào bốn khía cạnh của sự tương tác giữa bệnh nhân và máy thở: (1) đánh giá ngăn gợn về kiểu thở tự nhiên và cách trung tâm kiểm soát thông khí trung tâm (trung khu kiểm soát thần kinh) bị ảnh hưởng bởi suy hô hấp và hỗ trợ thở máy; (2) đánh giá ngăn gợn về sinh lý cơ thông khí và mối quan hệ giữa tải trọng và chức năng trong bối cảnh thông khí hỗ trợ; (3) thảo luận về các biểu hiện lâm sàng của nhịp thở tương tác đồng bộ và không đồng bộ; và (4) xem xét các tính năng cơ bản và nâng cao của máy thở cơ học hiện đại được thiết kế để tăng cường tương tác đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở.

Kiểu thở tự nhiên và hỗ trợ thông khí cơ học

Kiểu thông khí (thể tích khí lưu thông [Vt], tần số và tỷ lệ hít vào-thở ra) được kiểm soát bởi một tập hợp các tế bào thần kinh nằm trong thân não (trung tâm kiểm soát thông khí, ventilatory control center). Trung tâm này có một bộ tạo nhịp hô hấp (respiratory rhythm generator) vốn có tương tác với một số đầu vào. Hai chuỗi đầu vào quan trọng đến từ các thụ thể hóa học (chemoreceptors) (các thụ thể PO₂, PCO₂ và pH) nằm trong các mạch máu lớn và não thất 4 của não; và từ các thụ thể cơ học (mechanoreceptors) (tức là các thụ thể căng và kích thích) ở cơ ngực và cơ hô hấp (10 – 15). Kiểu thông khí cuối cùng được tạo ra bởi trung tâm kiểm soát thông khí thông thường nói chung là kiểu cung cấp trao đổi khí đầy đủ (tức là độ pH sinh lý và PO₂ bão hòa hoàn toàn huyết sắc tố) với lượng tải cơ thông khí và bẫy khí ít nhất (16). Các đầu vào vỏ não (ví dụ: đau, lo lắng, căng thẳng, sự

hiện diện của đường thở nhân tạo) cũng có thể ảnh hưởng đến mô hình này - thường kích thích toàn bộ cơ chế thông khí (10, 11). Ngược lại, thuốc (ví dụ thuốc an thần, opioid) và tổn thương hệ thần kinh trung ương thường có thể làm giảm khả năng thông khí tổng thể. Trạng thái ngủ cũng có thể điều chỉnh những phản hồi này (10, 11).

Khả năng hỗ trợ thông khí cơ học để cung cấp trao đổi khí đầy đủ có thể có tác động sâu sắc đến trung tâm kiểm soát thông khí. Nhu cầu trao đổi chất tăng lên, nhiễm toan và thiếu oxy đều kích thích trung tâm kiểm soát thông khí tăng thông khí phút (10 – 15). Hiệu quả của việc hỗ trợ thông khí cơ học trong việc giải quyết các rối loạn chuyển hóa này sẽ điều chỉnh rõ ràng các phản ứng này.

Hỗ trợ thông khí cơ học cũng có thể ảnh hưởng đến trung tâm kiểm soát thông khí thông qua tác động của nó lên tải cơ (muscle loading) (10 – 15). Các yếu tố kích hoạt bị trì hoãn hoặc bị bỏ sót được cảm nhận như một tải trọng đẳng cự (isometric load) không thoải mái dẫn đến cường độ gắng sức tăng lên và khó thở rõ rệt. Nếu cảm nhận được tải cơ quá mức trong quá trình cung cấp lưu lượng, điều này thường dẫn đến thay đổi kiểu thông khí tự phát để giảm tải này (ví dụ: thở nhanh nông) và cũng thường đi kèm với khó thở (10 – 15, 17). Cơ quan thụ cảm cơ học cũng có thể cảm nhận được tình trạng thông khí quá mức và căng phổi quá mức, điều này thường dẫn đến việc rút ngắn thời gian thần kinh hít vào (Ti) và thậm chí kích hoạt các cơ thở ra (14). Cũng phải nhớ rằng các chế độ hỗ trợ thông khí cung cấp nhiều loại nhịp thở (ví dụ: thông khí bắt buộc ngắt quãng hoặc chế độ IMV) có thể có tác dụng bổ sung lên trung tâm kiểm soát thông khí. Cụ thể, các chế độ IMV không cho phép trung tâm kiểm soát thông khí của bệnh nhân dự đoán chính xác kiểu tải của nhịp thở tiếp theo và do đó việc thích ứng với kiểu hỗ trợ được áp dụng có thể khó đạt được hơn (7, 18, 19).

Thời gian của nhịp thở cơ học được cài đặt hoặc kiểm soát cũng có thể ảnh hưởng đến trung tâm kiểm soát thông khí. Thường thì nhịp thở máy sẽ ngăn chặn việc tạo ra nhịp thở tự phát (10, 15). Tuy

nhiên, quan sát cũng đã được thực hiện rằng “sự cuốn vào” (“entrainment”) có thể xảy ra trong quá trình hỗ trợ thông khí kiểm soát (20 – 22). Sự cuốn vào là hiện tượng nhịp thở cơ học do máy kích hoạt tạo ra một nỗ lực tự phát. Điều này dường như được điều hòa thông qua các con đường phế vị và các thụ thể căng cơ học, thường xảy ra ở những bệnh nhân được an thần nặng với cài đặt nhịp thở được kiểm soát cao (20). Sự cuốn vào có thể xảy ra với mọi nhịp thở kiểm soát hoặc ít phổ biến hơn trong mối quan hệ 1:2 hoặc 1:3 với nhịp thở kiểm soát. Hơn nữa, sự cuốn có thể xuất hiện trong những khoảng thời gian khác nhau. Nỗ lực gây ra từ việc cuốn vào có thể dẫn đến Vt tăng lên nếu nó xảy ra trước khi kết thúc nhịp thở hỗ trợ nhằm mục tiêu áp lực. Tuy nhiên, nếu nó xảy ra sau khi chấm dứt nhịp thở nhằm mục tiêu theo áp lực hoặc theo lưu lượng, thì nó có thể kích hoạt nhịp thở thứ hai.

Tiêu chí chu kỳ nhịp thở của máy thở cũng có thể tác động đến trung tâm kiểm soát thông khí (10, 15, 23, 24). Việc dùng nhịp thở cơ học ngắn hơn Ti thần kinh (Ti máy thở < Ti thần kinh) có thể dẫn đến hoạt động cơ vượt quá giai đoạn cung cấp lưu lượng của máy, điều này có thể dẫn đến tải cơ cao, Vt quá mức và/hoặc kích hoạt nhịp thở nhịp thở thứ hai. Ngược lại, khi chu kỳ thở cơ học kết thúc sau khi nỗ lực hít vào đã kết thúc (Ti máy thở > Ti thần kinh), khó thở và huy động cơ thở ra có thể xảy ra trong nỗ lực chấm dứt nhịp thở.

Cuối cùng, điều đáng chú ý là vì các tương tác không đồng bộ thường dẫn đến lo lắng và khó thở, có thể kích thích tổng thể kiểm soát thông khí, cải thiện tính đồng bộ ở một khu vực (ví dụ: kích hoạt) có thể giúp tạo điều kiện đạt được sự đồng bộ ở các khu vực khác (ví dụ: nhu cầu lưu lượng) (18).

Sinh lý cơ thông khí: tải, chức năng và không đồng bộ

Cơ quan thông khí quan trọng nhất và được nghiên cứu kỹ lưỡng nhất là cơ hoành. Tấm cơ xương có gân cơ này ngăn cách khoang ngực và khoang bụng là cơ thông khí chính và là cơ xương được sử dụng nhiều

nhất (25). Mặc dù nhiều nguyên tắc sinh lý của cơ xương có thể được áp dụng cho cơ hoành, bao gồm cả mối quan hệ giữa chiều dài và sức căng, vẫn tồn tại những sự thích ứng độc đáo. So với cơ tứ chi, cơ hoành có tỷ lệ sợi cơ loại I chống mỏi cao hơn với mật độ ty thể, khả năng oxy hóa và mức tiêu thụ oxy tối đa tăng lên (25, 26). Những sợi cơ nhỏ hơn này có mật độ mao mạch tăng lên tạo điều kiện cho sự khuếch tán O₂ hiệu quả hơn và được tiếp thêm năng lượng nhờ khả năng tăng lưu lượng máu lên gấp 4 lần so với cơ chi trong khi chuyển nguồn cung cấp máu khu vực từ các giường cơ xương khác (26).

Phổi phồng lên xảy ra khi một lực đủ được tạo ra để vượt qua các tải trọng đàn hồi và sức cản khác nhau để thực hiện việc cung cấp khí đến phế nang (27). Điều này phần lớn được thực hiện nhờ cơ hoành thông qua hoạt động giống như piston của nó giúp mở rộng lồng ngực và đẩy các chất trong bụng ra phía xa hơn. Ngoài ra, nhu cầu thông khí huy động các cơ liên sườn ngoài và cơ phụ hít vào, có khả năng thích ứng tương tự, để hỗ trợ cơ hoành bằng cách nâng và mở rộng khung xương sườn (25). Điều quan trọng là vai trò của cơ liên sườn trong việc hỗ trợ thông khí bị giảm đi ở tư thế nằm ngửa (25).

Phương trình chuyển động đơn giản xác định áp lực cần thiết (P_{tot}) cần thiết để vượt qua tải trọng của tính đàn hồi (elastic recoil pressure, P_{el}) của hệ hô hấp và sức cản đường thở (resistive pressure, P_{res}) đối với một lưu lượng nhất định (\dot{V}) và thay đổi thể tích (ΔV):

$$P_{tot} = P_{el} + P_{res} \quad (1)$$

$$P_{tot} = \left(\Delta V / C_{rs} \right) + \left(R \times \dot{V} \right), \quad (2)$$

trong đó C_{rs} (respiratory system compliance) là độ giãn nở của hệ hô hấp và R (airway resistance) là sức cản đường thở (27). Những đóng góp riêng lẻ về quán tính và sức cản của mô phổi cũng có nhưng rất nhỏ và thường bị bỏ qua. Khi có mặt, việc vượt qua áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) nội tại cũng góp phần vào yêu cầu áp lực để thở. Lưu ý rằng P_{tot} có thể được cung cấp hoàn toàn bởi các cơ thông khí

(ventilatory muscles, P_{mus}) trong quá trình thở không được hỗ trợ hoặc bởi máy thở cơ học (mechanical ventilator, P_v) trong quá trình thông khí cơ học kiểm soát. Với nhịp thở tương tác, P_{tot} có sự đóng góp của cả hai.

Suy cơ thông khí có thể được định nghĩa là sự mất khả năng tạo ra lực của cơ thông khí (P_{mus}) để đáp ứng với những tải trọng này nhằm cung cấp đầy đủ nhu cầu thông khí của bệnh nhân. Do đó, suy cơ thông khí dẫn đến giảm thông khí phế nang và suy hô hấp tăng CO_2 cuối cùng có liên quan đến sự mất cân bằng về khả năng thông khí của cơ so với nhu cầu đặt ra trên các cơ đó (28, 29). Khả năng của cơ thông khí được xác định bởi các đặc tính sức mạnh và sức chịu đựng vốn có, có thể bị giảm đáng kể ở những bệnh nhân bị bệnh nặng có rối loạn chuyển hóa liên quan đến hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (30 – 32). Khả năng cũng có thể bị giảm đi do hậu quả của tình trạng phổi quá căng phồng, theo đúng nghĩa đen là làm phẳng cơ hoành và do đó đặt nó vào tình thế bất lợi đáng kể về mặt cơ học thông qua mối quan hệ chiều dài-độ căng không thuận lợi (26). Những hạn chế trong việc cung cấp năng lượng do giảm tưới máu, thiếu máu, thiếu oxy, suy dinh dưỡng hoặc không có khả năng lấy oxy như gặp trong nhiễm trùng huyết và ngộ độc xyanua cũng dẫn đến suy cơ hô hấp (29, 32, 33). Cơ yếu cũng hoạt động kém hiệu quả hơn và cần nhiều năng lượng hơn so với mức tiêu thụ năng lượng tối đa để thực hiện một nhiệm vụ nhất định (30).

Sự gia tăng nhu cầu cơ thông khí chủ yếu là do tải trọng cơ học tăng lên do cơ chế hệ thống hô hấp bất thường (bao gồm cả tư thế nằm ngửa) và/hoặc nhu cầu thông khí tăng lên (28 – 31). Tương tác không đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở cũng có thể dẫn đến tải trọng lên cơ. Tải trọng cơ học có thể được mô tả dưới dạng một giá trị duy nhất, công (work, W) hoặc dưới dạng tích áp lực-thời gian (pressure–time product, PTP) (28). Công là tích phân của áp lực theo sự thay đổi thể tích và PTP là tích phân của áp lực theo T_i . PTP , với sự phụ thuộc vào thành phần áp lực-thời gian của tải, tương quan tốt hơn với năng lượng của cơ thở và mức tiêu thụ O_2 so

với công và ngày càng được sử dụng trên lâm sàng để đo nhu cầu năng lượng trên cơ thở (34 – 36).

Việc đánh giá áp lực cần thiết như một phần của khả năng tạo áp lực tối đa và kết hợp phần này với phần của chu kỳ hoạt động thông khí dành cho sự co cơ (T_i/T_{tot}) đã dẫn đến khái niệm về chỉ số áp lực-thời gian (pressure–time index, PTI):

$$PTI = (P_i/P_{i_{max}})(T_i/T_{tot}), \quad (3)$$

trong đó $P_i/P_{i_{max}}$ là áp lực hít vào trung bình cần thiết cho mỗi nhịp thở/áp lực hít vào tối đa (34). Ở một người bình thường khi nghỉ ngơi, giá trị PTI thường nhỏ hơn 0,05 và ngay cả khi tập luyện ở mức độ cao cũng hiếm khi vượt quá 0,1. Tuy nhiên, giá trị PTI lớn hơn 0,15 đối với cơ hoành và 0,3 đối với cơ lồng ngực có liên quan đến sự phát triển của suy cơ hô hấp (34).

Tất cả các thành phần của PTI đều có khả năng bất thường ở bệnh nhân suy hô hấp. Ở những bệnh nhân có tải sức cản cao như bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen suyễn và/hoặc tắc nghẽn đường thở lớn; hoặc tải đàn hồi cao như bệnh phổi kẽ, phù phổi do tim và/hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tính ($ARDS$), áp lực thông khí cần thiết (P_i) có thể rất lớn. Như được thảo luận nhiều hơn bên dưới, tải trọng áp đặt từ các tương tác không đồng bộ ở những bệnh nhân bị bệnh nặng cũng có thể góp phần tạo ra nhu cầu về P_i cao. $P_{i_{max}}$ thấp phản ánh khả năng suy giảm của cơ hô hấp trong bối cảnh bệnh hiểm nghèo đã được ghi nhận trước đó. Cuối cùng, trong suy hô hấp cấp tính, yêu cầu thông khí phút cao hơn có thể liên quan đến tăng T_i (V_t lớn hơn) và T_{tot} rút ngắn (nhịp thở nhanh hơn). Sự kết hợp này có thể làm tăng T_i/T_{tot} lên rất nhiều.

Tổng hợp lại, các thành phần của PTI thường thay đổi bất lợi trong bối cảnh suy hô hấp cấp tính và có khả năng góp phần gây ra suy cơ hô hấp. Do đó, việc quản lý những bệnh nhân như vậy nên giải quyết tất cả các yếu tố sau: giảm thiểu tải do bệnh gây ra, giảm thiểu tải do máy thở gây ra, giảm thiểu nhu cầu thông khí quá mức, giảm thiểu kiểu thông khí không

Gilstrap 2013 Patient–Ventilator Interactions

phù hợp do bệnh nhân khó thở/khó chịu và hỗ trợ tối đa chức năng trao đổi chất của cơ. Thảo luận về tất cả những điều này nằm ngoài phạm vi của bài viết này. Thay vào đó, hai phần cuối cùng bên dưới tập

trung cụ thể vào vai trò và việc quản lý tải do máy thở gây ra trong quá trình tương tác giữa bệnh nhân và máy thở.

BẢNG 1. Mất đồng bộ bệnh nhân – máy thở

Hiện tượng	Đặc điểm lâm sàng cụ thể*	Các can thiệp có thể
Trong giai đoạn kích hoạt		
Trình kích hoạt bị trì hoãn/bị bỏ lỡ	Đường cong Paw, Pes, lưu lượng cho thấy phản ứng chậm/không có phản ứng với nỗ lực	Cài đặt kích hoạt nhạy cảm hơn và/hoặc đáp ứng nhanh hơn
Hệ thống không nhạy cảm và/hoặc không phản hồi		
PEEP nội tại (PEEPi)	Đường cong Paw, Pes, lưu lượng cho thấy phản ứng chậm/không có phản ứng với nỗ lực, Pes có hiện diện của PEEPi, lưu lượng thở ra không bao giờ đạt 0	Giảm PEEPi Cân bằng PEEPi với PEEPe
Ngoài kích hoạt		
Kích hoạt tự động	Nhịp thở thêm được kích hoạt bởi các yếu tố gây nhiễu (tim, chuyển động của bộ dây)	Cài đặt ít nhạy cảm hơn
Cuốn theo	Những nỗ lực được kích hoạt bởi bơm phòng kiểm soát, có thể tăng thêm Vt với nhịp thở mục tiêu áp lực	Nhịp thở ít được kiểm soát hơn, ít thuốc an thần hơn (?)
Chu kỳ sớm ở nhịp thở kích hoạt bởi bệnh nhân	Nỗ lực kéo dài trong việc cài đặt chu kỳ nhịp thở sớm để bắt đầu nhịp thở thứ hai	Kéo dài tiêu chí chu kỳ (thể tích, thời gian, lưu lượng)
Trong giai đoạn cung cấp lưu lượng		
Lưu lượng không đủ	Nỗ lực quá mức trong nhịp thở, Paw “hút xuống”, PTP Pes cao trong nhịp thở hỗ trợ, Vt không đủ ở nhịp thở mục tiêu áp lực	Tăng lưu lượng, thay đổi kiểu lưu lượng, sử dụng lưu lượng thay đổi (nhắm mục tiêu áp lực), tăng thời gian tăng áp lực Trung khu hô hấp hoạt động quá mức †
Lưu lượng quá mức	Nỗ lực thở ra để chấm dứt nhịp thở, Vt cao hơn ở nhịp thở mục tiêu áp lực, Ti phản xạ thần kinh rút ngắn	Giảm mục tiêu lưu lượng hoặc áp hoặc thời gian tăng áp lực lực đã đặt
Trong giai đoạn chu kỳ		
Ti thần kinh > Ti máy thở	Nỗ lực vẫn tiếp tục dù nhịp thở đã ngưng, Paw “hút xuống”, có thể kích hoạt nhịp thở thứ hai	Kéo dài tiêu chí chu kỳ (thể tích, thời gian, lưu lượng) Trung khu hô hấp hoạt động quá mức † (bao gồm cả sự cuốn vào)
Ti máy thở > Ti thần kinh	Nỗ lực thở ra để chấm dứt nhịp thở	Rút ngắn tiêu chí chu kỳ (thể tích, thời gian, lưu lượng) Trung khu hô hấp hoạt động kém †

Định nghĩa các chữ viết tắt: Paw = áp lực đường thở; PEEPi và PEEPe = áp lực dương cuối thì thở ra bên trong và bên ngoài hoặc cài đặt; Pes = áp lực thực quản; PTP = tích số áp lực-thời gian; Ti = thời gian hít vào; Vt = thể tích khí lưu thông. *Các dấu hiệu chung của rối loạn đồng bộ bao gồm suy hô hấp, toát mồ hôi, nhịp tim nhanh, lo lắng. † Nếu có.

Biểu hiện lâm sàng của nhịp thở tương tác đồng bộ và không đồng bộ

Nhịp thở tương tác có thể được mô tả là được trợ giúp (assisted) (nhịp thở do bệnh nhân kích hoạt và theo chu kỳ thời gian hoặc thể tích) hoặc được hỗ trợ (supported) (nhịp thở do bệnh nhân kích hoạt và theo chu kỳ lưu lượng). Nhịp thở của máy thở được trợ giúp/hỗ trợ tương tác với nỗ lực của bệnh nhân trong cả ba giai đoạn thở: bắt đầu (kích hoạt, trigger), cung cấp khí (mục tiêu, target) và kết thúc (chu kỳ, cycling) (7). Sự không đồng bộ liên quan đến từng giai đoạn này (Bảng 1) được thảo luận dưới đây.

Kích hoạt nhịp thở

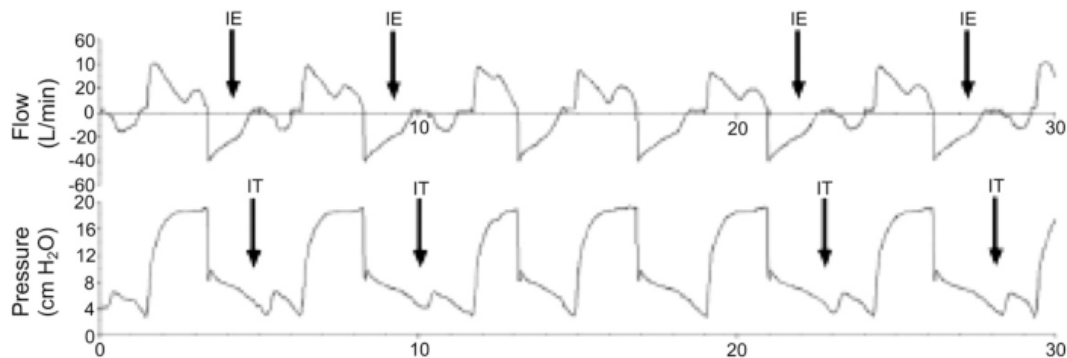
Rối loạn đồng bộ kích hoạt có hai loại. Loại đầu tiên là kích hoạt bị bỏ lỡ (missed triggering) hoặc kích hoạt bị trì hoãn (delayed triggering). Một nguyên nhân dẫn đến điều này là hệ thống kích hoạt không nhạy cảm hoặc đáp ứng kém. Trên hầu hết các máy thở, nỗ lực của bệnh nhân được cảm nhận thông qua việc giảm áp lực bộ dây máy thở (kích hoạt áp lực) hoặc thay đổi lưu lượng lệch (bias flow) trong bộ dây máy thở (kích hoạt lưu lượng) (37, 38). Vẫn có trong tất cả các hệ thống kích hoạt bệnh nhân là tính không nhạy cảm được tích hợp sẵn để ngăn chặn quá trình tự kích hoạt (xem bên dưới). Ngoài ra còn có độ trễ kích hoạt cơ học do đặc tính đáp ứng vốn có của hệ thống van máy thở.

Những tiến bộ kỹ thuật đã tạo ra các hệ thống kích hoạt thường chỉ yêu cầu một phần nhỏ trong tổng nỗ lực hít vào để bắt đầu các nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ. Tuy nhiên, trước những nỗ lực hết sức mạnh mẽ của bệnh nhân, ngay cả những hệ thống tốt nhất cũng có thể không đủ nhạy cảm hoặc đáp ứng để tránh tải trọng kích hoạt đáng kể (37, 38). Về mặt lâm sàng, những tải trọng này có thể được xác định bằng nỗ lực được quan sát của bệnh nhân hoặc không thể kích hoạt nhịp thở hoặc việc kích hoạt bị trì hoãn đáng kể. Trên đồ họa áp lực đường thở-thời gian, có thể có sự chênh lệch áp lực đường thở rõ rệt trước khi kích hoạt nhịp thở. Trên đồ họa lưu lượng thở ra-thời

gian, có thể có bằng chứng về sự đảo ngược lưu lượng nhất thời trong các nỗ lực kích hoạt bị bỏ lỡ.

Nguyên nhân thứ hai khiến các yếu tố kích hoạt bị bỏ lỡ hoặc bị trì hoãn xảy ra khi có PEEP nội tại (PEEPi). Điều này xảy ra do cơ thông khí của bệnh nhân trước tiên phải vượt qua PEEPi trong phế nang trước khi bất kỳ sự thay đổi áp lực hoặc lưu lượng nào trong bộ dây máy thở có thể xảy ra để kích hoạt nhịp thở (39, 40). Điều này đôi khi có thể được đánh giá cao bằng cách lưu ý đến việc chấm dứt lưu lượng thở ra đột ngột trước khi nhịp thở được kích hoạt hoặc việc giảm hoặc đảo ngược lưu lượng thở ra thoáng qua mà không gây ra nhịp thở (Hình 1). Trong một số trường hợp, PEEPi cũng có thể được phát hiện bằng cách đo áp lực đường thở trong thời gian tạm dừng thở ra. Tuy nhiên, điều này có thể không phải lúc nào cũng rõ ràng trong bối cảnh bệnh nhân đang nỗ lực hít vào hoặc trong tình trạng tắc nghẽn đường thở nghiêm trọng với tình trạng xẹp đường thở nhỏ.

Nỗ lực của bệnh nhân và việc kích hoạt máy thở bị trì hoãn/bỏ lỡ có thể được đánh giá tốt hơn nếu có sẵn EMG cơ hoành hoặc áp lực thực quản (đại diện cho áp lực màng phổi) vì các kỹ thuật này đánh giá trực tiếp thời gian cơ cơ hô hấp. Việc kết hợp các phép đo này với thời điểm bắt đầu cung cấp lưu lượng sẽ chứng minh rõ ràng việc kích hoạt bị bỏ lỡ hoặc bị trì hoãn (41 – 43). Hơn nữa, việc theo dõi áp lực thực quản-thời gian có thể được sử dụng để định lượng bất kỳ PEEPi nào hiện diện và PTP cơ liên quan đến tải kích hoạt áp đặt (44). Ví dụ, Leung và đồng nghiệp đã sử dụng các phép đo áp lực thực quản để chỉ ra rằng tải cơ thông khí (PTP) cao hơn 38% đối với các nhịp thở bị bỏ lỡ so với nhịp thở được kích hoạt đúng cách (43). Ngược lại với nhịp thở chậm hoặc hụt, loại rối loạn đồng bộ kích hoạt thứ hai là kích hoạt quá mức. Điều này có thể được gây ra bởi quá trình tự kích hoạt, sự cuốn vào hoặc chu kỳ sớm (37, 38). Tự động kích hoạt xảy ra khi ngay cả rò rỉ bộ dây máy thở nhỏ, ngưng tụ nước trong ống và/hoặc dao động của tim cũng có thể kích hoạt nhịp thở và tạo ra tình trạng tăng thông khí không mong muốn và/hoặc xẹp chùng nhịp thở với PEEPi.



Hình 1.

Lưu lượng (trên) và áp lực (dưới) theo thời gian (giờ) ở một bệnh nhân thường xuyên bị bỏ lỡ kích hoạt. Các yếu tố kích hoạt bị bỏ sót hoặc không hiệu quả (IT, mũi tên) có thể được phát hiện trên cả hai biểu đồ dưới dạng giảm áp lực nhất thời và đảo ngược lưu lượng thở ra. Những nỗ lực này xảy ra trong khi lưu lượng thở ra vẫn đang diễn ra (thở ra không hoàn toàn [IE], mũi tên), điều này cho thấy rằng những yếu tố kích hoạt bị bỏ lỡ này có thể là kết quả của áp lực dương cuối kỳ thở ra nội tại. Được điều chỉnh theo sự cho phép từ Tài liệu tham khảo 49.

Những nhịp thở thêm này có thể dẫn đến tình trạng “thở nhanh” và tăng thông khí rõ rệt. Kết quả là, một số mất nhạy cảm trong hệ thống kích hoạt thường phải được chấp nhận.

Một cơ chế khác để kích hoạt thêm là trong bối cảnh nỗ lực kéo dài sau khi nhịp thở của máy kết thúc (Ti thân kinh > Ti máy) (37, 38). Trong những trường hợp này, nhịp thở thứ hai được liên kết chặt chẽ với nhịp thở ban đầu và dẫn đến tăng tần số thở đo được.

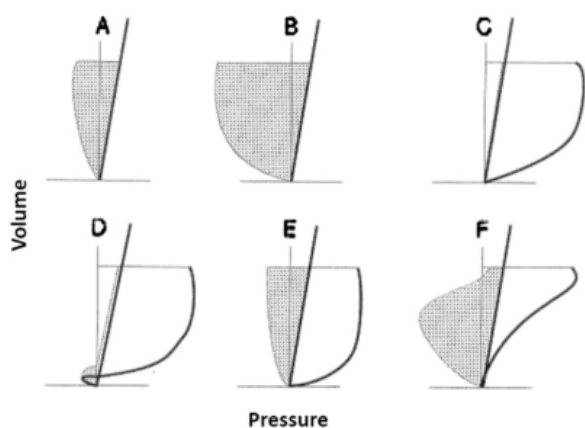
Cơ chế kích hoạt bổ sung cuối cùng xảy ra với hiện tượng cuốn vào được mô tả trước đó (20 – 22). Khi điều này xảy ra, tác động của nỗ lực được kích thích phụ thuộc vào thời gian và loại nhịp thở. Nếu nỗ lực được kích thích xảy ra trước khi nhịp thở ban đầu kết thúc, nó có thể dẫn đến tải đẳng áp với việc giảm áp lực đường thở (nhịp thở nhắm mục tiêu lưu lượng và thể tích) hoặc là sự bổ sung cho Vt (nhịp thở nhắm mục tiêu áp lực). Tuy nhiên, nếu nỗ lực được kích thích xảy ra sau khi nhịp thở ban đầu kết thúc, nhịp thở thứ hai có thể được kích hoạt. Giống như kích hoạt kép từ Ti thân kinh kéo dài và Ti máy ngắn được mô tả trước đây, việc kích hoạt bổ sung từ

sự cuốn vào thường sẽ làm tăng nhịp thở đo được. Tương tự, nhịp thở thứ hai sẽ được liên kết chặt chẽ về mặt đồ họa với nhịp thở ban đầu.

Không đồng bộ lưu lượng

Khi nhịp thở được kích hoạt bởi nỗ lực của bệnh nhân, sự co cơ hoành tiếp tục xảy ra (45, 46). Nếu lưu lượng đồng bộ với kiểu co thắt đó, về mặt khái niệm, đường cong áp lực cơ hít vào-thể tích sẽ giống với kiểu gần như bình thường (Hình 2). Lưu ý từ Hình 2, sự đồng bộ của lưu lượng đó không có nghĩa là loại bỏ công thở. Thay vào đó, nó có nghĩa là cung cấp lưu lượng để “định hình lại” đường cong áp lực-thời gian hoặc áp lực-thể tích của cơ hô hấp thành một cấu hình sinh lý hơn.

Sự mất đồng bộ lưu lượng do cung cấp lưu lượng không đủ có thể được đánh giá cao trên lâm sàng bằng cách quan sát những nỗ lực hô hấp có vẻ như “bị thiếu lưu lượng” (những nỗ lực hô hấp mạnh mẽ không được hỗ trợ bởi lưu lượng đầy đủ) và kèm theo sự khó chịu rõ rệt của bệnh nhân. Kiểm tra đường cong áp lực đường thở-thời gian có thể hữu ích trong việc đánh giá sự mất đồng bộ lưu lượng (Hình 3).



Hình 2.

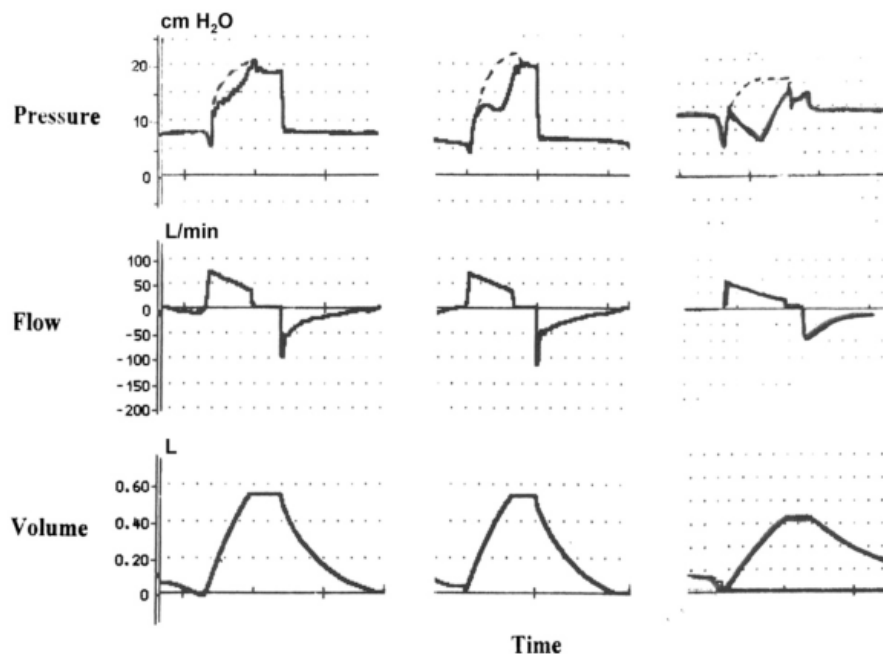
Đồ thị áp lực-thể tích (áp lực trên trục hoành, thể tích trên trục tung) mô tả các tương tác khác nhau giữa lưu lượng bệnh nhân và máy thở. Áp lực ở bên trái của đường chéo dày (mối quan hệ thể tích-áp lực thành ngực) do bệnh nhân tạo ra và công do bệnh nhân thực hiện (diện tích của đường cong) được tô bóng. Áp lực bên phải đường chéo dày là do máy thở tạo ra và công do máy thở thực hiện là vùng hờ. (A) Một đối tượng bình thường có công thở bình thường và không có sự hỗ trợ của máy thở. (B) Một bệnh nhân bị suy hô hấp dẫn đến công thở rất cao mà không có sự hỗ trợ của máy thở. (C) Cũng chính bệnh nhân này đang được hỗ trợ thở máy và đã chuyển toàn bộ công thở vào máy thở. (D) Bệnh nhân chỉ thực hiện đủ công để kích hoạt nhịp thở được hỗ trợ—máy thở hầu như thực hiện tất cả công thở. (E) Sự hỗ trợ do máy thở cung cấp sao cho mô hình công thở của bệnh nhân giống như bình thường (A). Ngược lại, F minh họa mô hình hỗ trợ máy thở đang đặt thể tích công thở phi sinh lý lên bệnh nhân. Về mặt khái niệm, mục tiêu tối ưu hóa sự đồng bộ hóa lưu lượng máy thở của bệnh nhân là đạt được mẫu thể hiện trong E và tránh mẫu thể hiện trong F.

Nói chung, việc theo dõi áp lực đường thở thời gian trơn tru và luôn dương trong thì hít vào cho thấy rằng lưu lượng có thể đủ để tránh tải cơ quá mức (Hình 3, bên trái). Ngược lại, dạng sóng áp lực-thời gian bị “hút xuống” bởi nỗ lực của bệnh nhân cho thấy lưu lượng được cung cấp ít hơn rõ rệt so với nhu cầu của bệnh nhân và có thể đang phát triển tình trạng

căng cơ quá mức (Hình 3, ở giữa). Khi mất đồng bộ lưu lượng nghiêm trọng, dạng sóng áp lực-thời gian trong thì hít vào thực sự có thể bị kéo xuống dưới áp lực đường thở cơ bản do nhu cầu lưu lượng bệnh nhân cao (Hình 3, bên phải), một dấu hiệu cho thấy máy thở thực sự không cung cấp khả năng dỡ tải cơ hô hấp (43, 46 – 50). Thật vậy, bằng cách tính toán sự khác biệt giữa diện tích dưới đường cong của đường cong áp lực-thời gian của nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ so với nhịp thở kiểm soát, có thể ước tính PTP cơ thực tế trong nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ (46, 51). Nếu có sẵn máy theo dõi áp lực thực quản, tải trọng cơ hít vào có thể được tính toán trực tiếp (41).

Sự mất đồng bộ lưu lượng do cung cấp lưu lượng không đủ thường gặp hơn trong suy hô hấp cấp tính khi nhu cầu lưu lượng hít vào cao, thay đổi theo từng nhịp thở và lưu lượng máy thở được đặt ở mức thấp không phù hợp. Điều quan trọng là, như đã lưu ý trước đây, nhu cầu về lưu lượng không được đáp ứng sẽ làm tăng thêm sự khó chịu và nỗ lực hô hấp (46, 49, 51). Không có gì đáng ngạc nhiên, sự mất đồng bộ lưu lượng dường như phổ biến hơn với các cài đặt thông khí cung cấp lưu lượng cố định (nhịp thở nhắm mục tiêu theo lưu lượng) thay vì với lưu lượng có thể thay đổi theo nỗ lực (nhịp thở nhắm mục tiêu áp lực (48, 52 – 55).

Mất đồng bộ lưu lượng cũng có thể xảy ra khi cung cấp lưu lượng quá mức (lưu lượng cài đặt cao với nhịp thở nhắm mục tiêu theo lưu lượng hoặc P_i cao và/hoặc cài đặt thời gian tăng áp lực nhanh với nhịp thở nhắm mục tiêu áp lực), đặc biệt ở những bệnh nhân giảm nỗ lực hít vào (56). Trong những trường hợp này, sự giãn nở của phổi diễn ra nhanh hơn mong muốn của trung tâm kiểm soát thông khí của bệnh nhân. Điều này có thể dẫn đến Vt quá mức ở các chế độ nhắm mục tiêu áp lực, có thể dẫn đến thở theo chu kỳ và ảnh hưởng xấu đến giấc ngủ (57). Cài đặt lưu lượng quá mức cũng có thể dẫn đến việc trung tâm kiểm soát thông khí đột ngột chấm dứt nỗ lực hít vào (58) và thậm chí kích hoạt các cơ thở ra khi bệnh nhân “chiến đấu” để tắt nhịp thở (một dạng rối loạn đồng bộ chu kỳ như được mô tả bên dưới).



Hình 3.

Được vẽ biểu đồ áp lực, lưu lượng và thể tích đường thở theo thời gian trong ba nhịp thở được hỗ trợ. Đường áp lực đường thở có chấm chấm biểu thị giá trị được quan sát trong nhịp thở kiểm soát với thể tích khí lưu thông tương tự như nhịp thở được hỗ trợ. Bên trái: Hồ sơ áp lực đường thở được hỗ trợ vẫn dương đều và theo dõi hồ sơ áp lực đường thở kiểm soát, cho thấy rằng tải cơ hít vào có thể không quá mức. Giữa: Biểu đồ áp lực đường thở được hỗ trợ không đồng đều và dường như bị “hút xuống” rõ rệt do nỗ lực của bệnh nhân trong phần lớn nhịp thở. Điều này có thể gợi ý rằng việc cung cấp lưu lượng không đủ cho nhu cầu của bệnh nhân đến mức có thể xảy ra hiện tượng quá tải cơ hô hấp. Phải: Hồ sơ áp lực đường thở được hỗ trợ đi xuống dưới áp lực cơ bản (thở ra). Do đó, lưu lượng không đủ để cung cấp khả năng đỡ tải của cơ hít vào.

Không đồng bộ chu kỳ

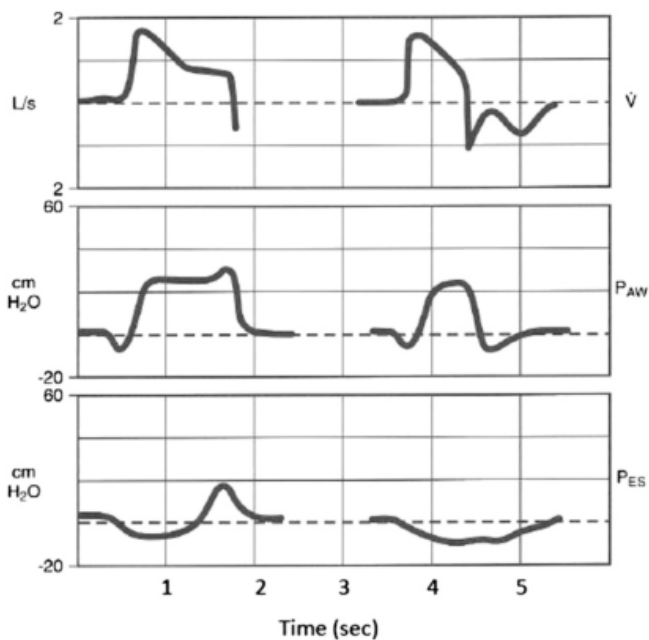
Máy thở chuyển chu kỳ hoặc chấm dứt lưu lượng để kết thúc giai đoạn hít vào cơ học và bắt đầu thở ra cơ học dựa trên các tiêu chí khác nhau tùy thuộc vào cài đặt chế độ. Cụ thể, trong các chế độ nhắm mục tiêu theo lưu lượng-thể tích, Vt được cung cấp và chu kỳ thời gian được bác sĩ cài đặt và không thể thay đổi theo nỗ lực. Trong các chế độ nhắm mục tiêu áp lực, tiêu chí theo chu kỳ là Ti được cài đặt trong thông khí kiểm soát áp lực hoặc cài đặt chu trình lưu lượng trong thông khí hỗ trợ áp lực (PSV).

Rối loạn đồng bộ chu kỳ xảy ra khi Ti thần kinh và Ti máy không khớp nhau (Hình 4) (24, 59).

Điều quan trọng là sự không phù hợp có thể là do hoạt động kiểm soát thông khí bất thường hoặc do tiêu chí chu kỳ được đặt quá ngắn hoặc quá dài đối với hoạt động kiểm soát thông khí thích hợp.

Ti máy thở ngắn hơn Ti thần kinh có thể cần thiết để ngăn ngừa giá trị Vt quá mức nếu Ti thần kinh cao không thích hợp (ví dụ do lo lắng, đau đớn hoặc bất thường về hệ thần kinh trung ương). Trong những trường hợp này, ngoài các thao tác với máy thở, việc giải quyết trung tâm hô hấp không phù hợp cũng cần được thực hiện. Ti máy thở ngắn hơn Ti thần kinh cũng có thể là do thời gian chu kỳ được thiết lập ngắn không thích hợp ở bệnh nhân có kiểm soát thông khí và Ti thần kinh thích hợp. Bất kể

nguyên nhân gì, Ti cơ học ít hơn Ti thần kinh có thể khiến bệnh nhân khó chịu (đói không khí) khi cơ hít vào tiếp tục co thắt trong thời gian thở ra cơ học (Te) trước sự co giãn đàn hồi đột ngột của thành ngực (Hình 4, phải) (7). Hơn nữa, trong việc thiết lập Ti thần kinh thích hợp, một Ti máy thở không đầy đủ có thể dẫn đến tình trạng giảm thông khí, điều này có thể dẫn đến trung tâm kiểm soát thông khí tăng cả tần số và Ti thần kinh. Điều quan trọng là nỗ lực kéo dài này cũng có thể kích hoạt nhịp thở thứ hai như đã lưu ý trước đó (60, 61).



Hình 4.

Hai ví dụ về sự không đồng bộ chu kỳ. Các đường cong là lưu lượng (V), áp lực đường thở (Paw) và áp lực thực quản (Pes) theo thời gian. Bên trái: Ti máy thở lớn hơn Ti thần kinh. Kết quả là, sự bơm phồng của phổi kéo dài đến thì thở ra thần kinh và bệnh nhân có thể kích hoạt các cơ thở ra để “tắt nhịp thở”. Điều này dẫn đến sự gia tăng áp lực đường thở vào cuối quá trình hít vào. Bên phải: Thời gian hít vào của máy (Ti) nhỏ hơn Ti thần kinh. Kết quả là nỗ lực kéo dài của bệnh nhân “kéo” biểu đồ áp lực đường thở đi xuống và đảo ngược lưu lượng thở ra sau khi chấm dứt nhịp thở. Nỗ lực kéo dài này có thể kích hoạt nhịp thở thứ hai. In lại theo sự cho phép từ Tài liệu tham khảo 95.

Một Ti máy thở dài hơn Ti thần kinh đôi khi có thể cần thiết ở những bệnh nhân bị suy giảm khả năng điều hòa thông khí để cung cấp đủ Vt. Tuy nhiên, với một trung tâm kiểm soát thông khí thích hợp, Ti máy thở quá mức có thể dẫn đến khó chịu và nỗ lực thở ra có thể được thể hiện rõ trên đường cong áp lực-thời gian và lưu lượng-thời gian khi bệnh nhân “chiến đấu” để tắt nhịp thở (Hình 4, trái) (56, 59, 61, 62). Nếu Ti máy thở quá mức dẫn đến Vt lớn hơn, điều này có thể dẫn đến tình trạng căng phổi quá mức, điều này có thể dẫn đến trung tâm kiểm soát thông khí giảm tần số và Ti thần kinh (63).

Ti cơ học kéo dài có thể đặc biệt là vấn đề ở những bệnh nhân mắc bệnh tắc nghẽn đường hô hấp khi sử dụng hỗ trợ áp lực (23, 64, 65). Trong những trường hợp này, đường thở bị tắc nghẽn khiến lưu lượng hít vào giảm chậm và do chu kỳ hỗ trợ áp lực khi giảm lưu lượng, Ti có thể bị kéo dài một cách không thích hợp. Những yếu tố này có thể dẫn đến sự tích tụ PEEPi (siêu bơm phòng động) và hậu quả là gây ra sự mất đồng bộ.

Tác dụng của nhiều loại nhịp thở

Việc cung cấp nhịp thở được kiểm soát/trợ giúp/hỗ trợ (tức là chế độ thông khí) cũng có thể quan trọng trong sự đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân. Cụ thể, khi có nhiều loại nhịp thở được cung cấp, trung tâm kiểm soát thông khí của bệnh nhân không thể dự đoán được kiểu tải trong nhịp thở tiếp theo sẽ như thế nào và khả năng xảy ra tất cả các tình trạng rối loạn đồng bộ có thể tăng lên (7, 18, 19). Do đó, các chế độ có nhiều loại nhịp thở (tức là IMV) có thể đặc biệt có nguy cơ gặp phải vấn đề này. Thật vậy, khi ngày càng có nhiều nhịp thở tự nhiên với ít hoặc không có sự hỗ trợ thông khí được cho phép với IMV, thì trung tâm kiểm soát thông khí sẽ tăng hoạt động lên, sau đó có thể dẫn đến ít đồng bộ hơn trong các nhịp thở cơ học được hỗ trợ (19, 66).

Hậu quả của sự mất đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở

Việc xác định mức độ phổ biến của sự không đồng bộ giữa bệnh nhân và máy thở là rất khó vì các nghiên

cứu kiểm tra câu hỏi này liên quan đến các quần thể bệnh nhân khác nhau, định nghĩa về sự không đồng bộ, phương pháp phát hiện, thời gian và thời gian quan sát cũng như các chế độ thông khí (43, 60, 67 – 69). Sự rối loạn đồng bộ kích hoạt đã được nghiên cứu kỹ lưỡng nhất. Tùy thuộc vào nhóm bệnh nhân, cài đặt máy thở và kỹ thuật đo lường, việc gây ra tình trạng mất đồng bộ đã được báo cáo ở 26–82% bệnh nhân thở máy (67). Trong số những bệnh nhân này, từ 20 đến 63% có hơn 10% nỗ lực của họ liên quan đến rối loạn đồng bộ kích hoạt (67). Điều quan trọng là có tới 20% bệnh nhân có rối loạn đồng bộ kích hoạt không được phát hiện nếu không đo áp lực thực quản hoặc hoạt động điện của cơ hoành (67). Không có gì đáng ngạc nhiên, rối loạn đồng bộ kích hoạt phổ biến hơn ở những bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính và có nguy cơ phát triển PEEP_i (43, 67). Kích hoạt kép là rối loạn đồng bộ kích hoạt thường được báo cáo khác, nhưng điều này thường xảy ra ở ít hơn 10% bệnh nhân trong các nghiên cứu khác nhau này (67).

Tỷ lệ mắc các dạng rối loạn đồng bộ khác (rối loạn đồng bộ lưu lượng và rối loạn đồng bộ chu kỳ) chưa được mô tả rõ ràng. Tuy nhiên, một đánh giá hồi cứu của nghiên cứu Vt thấp thuộc Mạng lưới Viện Y tế Quốc gia (NIH) ARDS đã báo cáo tình trạng rối loạn đồng bộ theo chu kỳ liên quan đến kích hoạt kép ở 9,7% tổng số nhịp thở được phân tích (70, 71). Thật vậy, có khả năng sự rối loạn đồng bộ thông khí giữa bệnh nhân và máy thở là phổ biến nếu bất kỳ bệnh nhân nào được quan sát đủ lâu trong quá trình thở máy được trợ giúp/hỗ trợ.

Mặc dù không còn nghi ngờ gì nữa rằng nhiều tình trạng rối loạn đồng bộ rất khó phát hiện và ít liên quan đến lâm sàng, nhưng những tình trạng rối loạn đồng bộ đáng kể có thể gây ra sự khó chịu cho bệnh nhân và là chỉ định thường xuyên được trích dẫn để sử dụng thuốc an thần ở nhiều đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU) (9, 72, 73). Điều này có thể ảnh hưởng đến thời gian sử dụng máy thở vì việc sử dụng thuốc an thần nhiều có liên quan đến việc sử dụng máy thở lâu hơn (4).

de Wit và các đồng nghiệp đã chứng minh thời gian thở máy dài hơn, tỷ lệ sống sót sau 28 ngày không thở máy ít hơn và thời gian nằm ICU và bệnh viện lâu hơn nhưng không có sự khác biệt về tỷ lệ tử vong tại ICU hoặc bệnh viện trong một nghiên cứu quan sát trên 60 bệnh nhân có nhiều rối loạn đồng bộ khác nhau được nghiên cứu trong ngày đầu tiên thông khí cơ học (68). Thille và các đồng nghiệp (60) phát hiện ra rằng những nỗ lực liên quan đến rối loạn đồng bộ kích hoạt thường xuyên hơn 10% (gặp ở 24% bệnh nhân của họ) có liên quan đến thời gian thở máy dài hơn đáng kể và thậm chí có xu hướng dẫn đến tỷ lệ tử vong tồi tệ hơn. Liệu mối quan hệ giữa các kết quả bất lợi bổ sung này và sự mất đồng bộ máy thở của bệnh nhân có gợi ý nguyên nhân hay chỉ thể hiện mối liên hệ chung của tiên lượng xấu vẫn chưa rõ ràng.

Các chiến lược để cải thiện tương tác giữa bệnh nhân và máy thở

Thách thức trong việc quản lý máy thở ở bệnh nhân thở chủ động là kết hợp hỗ trợ thở máy với nỗ lực của bệnh nhân để đảm bảo hỗ trợ an toàn và hiệu quả mà không áp đặt tải trọng không phù hợp. Mặc dù có thể thực hiện nhiều điều chỉnh máy thở để thực hiện điều này, như được mô tả dưới đây, nhưng trước tiên phải chú ý đến sự phù hợp của hoạt động thông khí của bệnh nhân.

Nếu trung tâm kiểm soát thông khí bị suy giảm do bệnh hoặc do thuốc, chỉ cần cung cấp nhịp thở kiểm soát dự phòng thích hợp và Vt là tất cả những gì cần thiết. Tuy nhiên, nếu trung tâm kiểm soát thông khí quá mức không thích hợp, việc cài đặt hỗ trợ tương tác có thể trở nên khá khó khăn (7). Trong những trường hợp này, việc tìm kiếm các nguyên nhân có thể khắc phục được (ví dụ: đau, lo lắng, nhiễm toan, thiếu oxy máu, tắc nghẽn ống, tắc chất nhầy và cài đặt không đồng bộ) nên được thực hiện ngay từ đầu và điều chỉnh nếu có thể, nhận ra rằng việc đạt được sự đồng bộ cuối cùng có thể cần đến việc sử dụng thuốc an thần.

Để đạt được các cài đặt đồng bộ nhất đòi hỏi phải có những đánh giá cẩn thận và thường là một bài tập “thử và sai”. Cuối cùng, việc cung cấp nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ thích hợp phải tập trung vào cả ba giai đoạn của quá trình cung cấp nhịp thở tương tác.

Tối ưu hóa kích hoạt nhịp thở

Bác sĩ lâm sàng nên chọn loại cảm biến kích hoạt (lưu lượng so với áp lực) nhạy nhất và phản ứng nhanh nhất với nỗ lực của bệnh nhân (37, 38). Điều quan trọng là một số máy thở có cả hai loại cảm biến nỗ lực và sẽ đáp ứng với bất kỳ tín hiệu nào được phát hiện trước. Với một trong hai cảm biến, bác sĩ lâm sàng nên điều chỉnh độ nhạy của hệ thống kích hoạt sao cho càng nhạy càng tốt mà không tạo ra hiện tượng tự động kích hoạt (37, 38).

Trong bối cảnh rối loạn đồng bộ kích hoạt do PEEP_i, có một số chiến lược lâm sàng. Đầu tiên, các bác sĩ lâm sàng nên cố gắng giảm PEEP_i càng nhiều càng tốt bằng cách giảm thông khí phút (ví dụ: giảm tần số cài đặt, giảm P_i cài đặt, giảm cài đặt V_t, giảm nhu cầu thông khí thúc đẩy nỗ lực của bệnh nhân), kéo dài Te hoặc cải thiện cơ học đường thở (17). Tải kích hoạt từ PEEP_i cũng có thể được giảm bằng cách áp dụng một lượng PEEP áp dụng hợp lý, giúp thu hẹp độ chênh lệch giữa bộ dây máy thở (bên ngoài) và PEEP_i (39, 40). Điều này có thể được hướng dẫn bằng cách theo dõi áp lực thực quản với mục tiêu cung cấp khoảng 70–80% PEEP_i đo được dưới dạng PEEP của bộ dây máy thở (19, 65, 73, 74). Nếu không có bóng thực quản, một cách tiếp cận khác là điều chỉnh PEEP theo kinh nghiệm và theo dõi đáp ứng của bệnh nhân (75). Nếu việc áp dụng PEEP ngoài mang lại lợi ích cho bệnh nhân, thì độ trễ giữa nỗ lực và kích hoạt thông khí sẽ rút ngắn và bệnh nhân sẽ được quan sát thấy thoải mái hơn. Trớ trêu thay, tần số thở của máy thở thực sự có thể tăng lên (cũng như thông khí phút) vì nhiều nỗ lực đã bị bỏ lỡ trước đây hiện đang được kích hoạt. Điều này có thể yêu cầu điều chỉnh tiếp theo để tránh thông khí quá mức. Một dấu hiệu quan trọng cần tìm là lượng áp lực cần thiết cho V_t. Miễn là PEEP được áp dụng nhỏ

hơn PEEP_i thì mối quan hệ P_i/V_t này sẽ không thay đổi (19, 65). Tuy nhiên, PEEP quá mức trên PEEP_i sẽ làm tăng P_i cuối cùng trong thông khí nhắm mục tiêu theo lưu lượng-thể tích hoặc giảm V_t trong thông khí nhắm mục tiêu theo áp lực.

Việc quản lý hiện tượng kích hoạt thêm phụ thuộc vào nguyên nhân. Có thể quản lý việc tự động kích hoạt máy thở bằng cách tìm kiếm cẩn thận các nguyên nhân có thể khắc phục được (ví dụ: nước trong bộ dây máy thở, rò rỉ nhỏ) và/hoặc điều chỉnh cài đặt độ nhạy kích hoạt (37, 38). Những nỗ lực kéo dài với Ti cơ học ngăn kích hoạt nhịp thở thứ hai có thể được giải quyết bằng cách điều chỉnh tiêu chí chu kỳ (Ti cơ học; xem bên dưới). Việc quản lý các hiệu ứng cuốn vào (entrainment) có thể gặp nhiều vấn đề hơn vì hiện tượng này ít được nghiên cứu kỹ lưỡng. Thuốc an thần bổ sung có vẻ phản tác dụng vì việc sử dụng thuốc an thần nặng có liên quan đến việc sử dụng thuốc an thần nặng (20). Về mặt khái niệm, việc giảm thuốc an thần và bắt buộc phải thở có thể hữu ích, nhưng điều này chưa được nghiên cứu.

Tối ưu hóa cung cấp lưu lượng

Các điều chỉnh cài đặt máy thở để đạt được sự đồng bộ hóa lưu lượng tùy thuộc vào việc nhịp thở theo thể tích nhắm mục tiêu theo lưu lượng hay nhịp thở nhắm mục tiêu theo áp lực đang được sử dụng (18). Nhịp thở theo thể tích nhắm mục tiêu theo lưu lượng là loại nhịp thở phổ biến nhất được sử dụng trong ICU hiện đại (76) và chúng cho phép bác sĩ lâm sàng kiểm soát trực tiếp cường độ lưu lượng, mô hình cung cấp lưu lượng, Ti và thể tích cuối cùng được cung cấp. Điều này có thể hữu ích trong việc đảm bảo cung cấp V_t an toàn và hiệu quả. Thật không may, kiểu cung cấp lưu lượng cố định không thể tương tác với trung tâm kiểm soát thông khí của bệnh nhân và do đó việc đạt được sự đồng bộ hóa lưu lượng có thể là một thách thức.

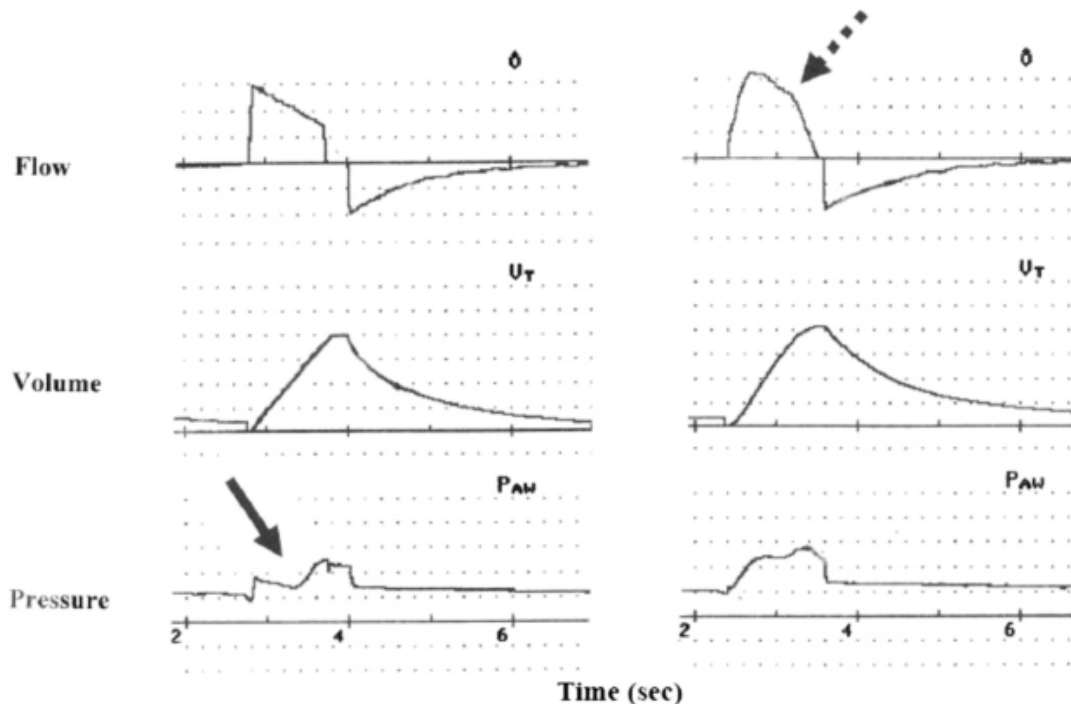
Khi sử dụng nhịp thở nhắm mục tiêu theo lưu lượng, cường độ và hình dạng của lưu lượng có thể được điều chỉnh (hình sin, hình vuông hoặc giảm tốc) để tăng cường tính đồng bộ (18, 77, 78). Thời gian tạm dừng thì hít vào cũng có thể được sử dụng để hỗ

trợ đồng bộ. Khi tốc độ lưu lượng được điều chỉnh hợp lý, Kallet và các đồng nghiệp đã chỉ ra rằng sự thoải mái với nhịp thở nhắm mục tiêu lưu lượng-thể tích dường như có thể so sánh với nhịp thở có mục tiêu lưu lượng, áp lực thay đổi (54). Đáng lưu ý là sự chú ý cẩn thận đến cài đặt lưu lượng với nhịp thở nhắm mục tiêu theo lưu lượng trong nghiên cứu Vt thấp của Mạng lưới NIH ARDS đã dẫn đến việc không tăng cường sử dụng thuốc an thần khi sử dụng Vt thấp so với Vt cao (70).

Nhịp thở nhắm mục tiêu áp lực có thể mang lại lợi thế đồng bộ so với nhịp thở nhắm mục tiêu lưu lượng. Điều này là do mục tiêu áp lực cho phép máy thở cung cấp bất kỳ lưu lượng nào cần thiết để đạt được mục tiêu áp lực đã đặt. Do đó, lưu lượng thay

đổi tùy theo nỗ lực của bệnh nhân và đặc điểm này đã được chứng minh trong nhiều nghiên cứu lâm sàng nhằm tăng cường tính đồng bộ của lưu lượng (Hình 5) (18, 19, 48, 52 – 55, 79).

Nhịp thở nhắm mục tiêu theo áp lực cũng có một số tính năng bổ sung có thể tăng cường hơn nữa tính đồng bộ của lưu lượng. Ví dụ: điều chỉnh thời gian tăng áp lực (điều chỉnh tăng tốc lưu lượng còn được gọi là “độ dốc áp lực”, “phần trăm hít vào” và các tên độ quyền khác) cho phép điều chỉnh việc cung cấp lưu lượng ban đầu, do đó tăng hoặc giảm tốc độ tăng của Pi (56). Về lý thuyết, những nỗ lực mạnh mẽ có thể đồng bộ hóa tốt hơn với mô hình điều áp nhanh; những nỗ lực ít mạnh mẽ hơn có thể đồng bộ hóa với mô hình điều áp chậm hơn.



Hình 5.

Tăng cường đồng bộ hóa lưu lượng với lưu lượng thay đổi, nhịp thở nhắm mục tiêu áp lực. Được mô tả là lưu lượng (V), thể tích (Vt) và áp lực đường thở (Paw) theo thời gian (giờ). Bên trái: Một nhịp thở nhắm mục tiêu theo lưu lượng được cung cấp nhưng lưu lượng không đủ cho nhu cầu của bệnh nhân và sự không đồng bộ được biểu hiện bằng biểu đồ áp lực đường thở cod đi xuống sâu gần đến áp lực cơ bản (mũi tên liền). Ngược lại, nhịp thở nhắm mục tiêu áp lực ở bên phải được thiết lập để cung cấp thể tích khí lưu thông tương tự. Tuy nhiên, tính năng lưu lượng thay đổi (mũi tên nét đứt) đồng bộ hóa tốt hơn với nỗ lực của bệnh nhân, cung cấp hồ sơ áp lực đường thở dương liên tục và mượt mà hơn. In lại với sự cho phép từ Tài liệu tham khảo 48.

Các thử nghiệm quan sát cho thấy trường hợp này có thể xảy ra (56, 80, 81), nhưng không có nghiên cứu nào cho thấy thao tác này có thể làm thay đổi kết quả. Một tính năng phổ biến khác là yêu cầu máy thở điều chỉnh biểu đồ áp lực của bộ dây để bù cho sức cản ống nội khí quản đã tính toán và do đó tạo ra biểu đồ áp lực “sóng vuông” hơn trong khí quản. Các thử nghiệm quan sát cho thấy điều này có thể làm giảm tải cơ do đường thở nhân tạo gây ra, nhưng một lần nữa, không có nghiên cứu nào cho thấy đặc điểm này làm thay đổi kết quả (82).

Một mối lo ngại với việc nhắm mục tiêu áp lực là mất khả năng kiểm soát Vt (83). Một cách để giải quyết vấn đề này là sử dụng các chế độ đáp ứng cho phép bác sĩ lâm sàng đặt mục tiêu Vt và sau đó để máy thở tự động điều chỉnh áp lực để duy trì thể tích đó. Mặc dù điều này có sức hấp dẫn về mặt lý thuyết, nhưng có thể những thay đổi trong nỗ lực do lo lắng hoặc đau đớn có thể tạo ra Vt cao, sau đó dẫn đến việc giảm Pi một cách không phù hợp (84, 85).

Tối ưu hóa nhịp thở

Để đạt được sự đồng bộ trong chu kỳ nhịp thở bao gồm việc cung cấp Vt thích hợp theo nhu cầu của bệnh nhân và sự phù hợp giữa Ti thần kinh và máy. Với việc nhắm mục tiêu lưu lượng-thể tích, việc điều chỉnh Vt và Ti máy thở tương đối đơn giản vì đây là các biến độc lập được thiết lập tạo ra Ti máy thở. Với mục tiêu áp lực, việc điều chỉnh Vt và Ti máy thở phức tạp hơn và liên quan đến sự tương tác của Pi được áp dụng, cơ học hệ hô hấp, nỗ lực của bệnh nhân và tiêu chí chu kỳ. Việc thay đổi bất kỳ thông số nào trong số này thường dẫn đến những thay đổi ở những thông số khác. Nói chung, cài đặt Pi cao hơn, cơ học tốt hơn, nỗ lực nhiều hơn và cài đặt tiêu chí chu kỳ dài hơn (thiết lập Ti cao hơn trong thông khí kiểm soát hỗ trợ áp lực, tiêu chí lưu lượng thở ra thấp hơn với PSV) mở rộng Ti máy thở (56, 59 – 62, 86). Thời gian tăng áp lực trong PSV cũng có thể ảnh hưởng đến Ti máy thở tùy thuộc vào tác động của nó lên hoạt động kiểm soát thông khí của bệnh nhân và tác động của nó đến lưu lượng đỉnh và tiêu chí chu kỳ lưu lượng (56).

Một vấn đề quản lý chu kỳ phổ biến là bệnh nhân ở chế độ nhắm mục tiêu áp lực với nỗ lực hít vào mạnh mẽ, mặc dù Pi áp dụng thấp, vẫn yêu cầu Vt có thể được coi là quá mức (ví dụ, trên 8–10 ml/kg trọng lượng cơ thể lý tưởng) (70). Giả sử bệnh nhân này không có nguyên nhân có thể đảo ngược gây ra tình trạng kiểm soát hô hấp quá mức (ví dụ: đau), đang cài đặt Pi càng thấp càng tốt và chưa sẵn sàng rút máy thở (ví dụ: có nhu cầu oxy hít vào hoặc PEEP cao), nhiều người sẽ lập luận rằng Vt cao nên được dung nạp và không bị ức chế bằng thuốc an thần.

Cách tiếp cận mới

Hai phương pháp tiếp cận mới để cải thiện tương tác thông khí của bệnh nhân đã được giới thiệu: thông khí hỗ trợ tỷ lệ (proportional assist ventilation, PAV) và hỗ trợ thông khí điều chỉnh bằng thần kinh (neurally adjusted ventilatory assist, NAVA) (87). PAV yêu cầu cung cấp “các nhịp thở kiểm tra” (các nhịp thở được kiểm soát với lưu lượng và thể tích cố định). Điều này cho phép tính toán cơ học của hệ hô hấp, có thể kết hợp với thông khí đo được để tính toán công thở (tải trọng của cơ thông khí sức cản và đàn hồi). Các tính toán tải này được lặp lại đều đặn để duy trì đầu vào đáng tin cậy cho thuật toán PAV.

Nhịp thở PAV là nhịp thở do bệnh nhân bắt đầu được kích hoạt theo cách thông thường bằng cách sử dụng cảm biến áp lực hoặc lưu lượng trong bộ dây máy thở. Sau đó, máy thở tiếp tục theo dõi lưu lượng và thể tích mà bệnh nhân yêu cầu và đưa ra mức “tăng” do bác sĩ lâm sàng đặt ra cho nhu cầu này để tăng lưu lượng và áp lực tương ứng với mức giảm công thở của bệnh nhân theo mong muốn. Chu kỳ nhịp thở PAV khi nhu cầu lưu lượng được cảm nhận đã chấm dứt.

Giống như nhịp thở nhắm mục tiêu áp lực, việc cung cấp lưu lượng PAV thay đổi tùy theo nỗ lực của bệnh nhân; không giống như nhịp thở nhắm mục tiêu áp lực, áp lực cũng thay đổi theo nỗ lực của bệnh nhân. Ưu điểm về mặt khái niệm của PAV là tính đồng bộ của lưu lượng và chu kỳ cần được tăng cường so với nhịp thở trợ giúp/hỗ trợ thông thường. Một ưu điểm khác về mặt khái niệm là sự biến thiên

Vt do bệnh nhân kiểm soát với các lợi ích bảo vệ phổi về mặt lý thuyết của nó có thể được nâng cao. Tuy nhiên, nhược điểm là, không giống như các nhịp thở nhắm mục tiêu theo áp lực thông thường, không có áp lực hoặc lưu lượng tối thiểu được cung cấp. Do đó, PAV phải được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân có khả năng kiểm soát thông khí không đáng tin cậy do bệnh hoặc do thuốc. Thật vậy, với tất cả bệnh nhân sử dụng PAV, cần có sẵn các chế độ hỗ trợ dự phòng và theo dõi cẩn thận.

Hầu hết các nghiên cứu lâm sàng với PAV đều cho thấy tính đồng bộ được nâng cao so với các chế độ thông thường (88 – 90). Tuy nhiên, vẫn chưa rõ mức tăng PAV lý tưởng ở các cơ sở lâm sàng khác nhau là bao nhiêu. Hơn nữa, cho đến nay, chưa có thử nghiệm ngẫu nhiên tốt nào xem xét các lợi ích kết quả quan trọng (ví dụ: thời gian thở máy, nhu cầu an thần, tỷ lệ tử vong) khi PAV được so sánh với các nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ thông thường được cung cấp đúng cách.

NAVA yêu cầu một ống thông thực quản đặc biệt với một loạt cảm biến EMG cơ hoành (87). Những cảm biến này phát hiện trực tiếp thời điểm bắt đầu, cường độ và kết thúc nỗ lực hít vào. Giống như PAV, mức tăng do bác sĩ cài đặt sau đó sẽ được áp dụng để xác định lưu lượng và áp lực cung cấp theo tỷ lệ với tín hiệu EMG.

Ưu điểm về mặt khái niệm của NAVa là tính đồng bộ với cả ba giai đoạn cung cấp nhịp thở (kích hoạt, cung cấp khí và chu kỳ) cần được tăng cường so với các nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ thông thường. Giống như PAV, một ưu điểm khác về mặt khái niệm là sự biến đổi Vt do bệnh nhân kiểm soát với các lợi ích bảo vệ phổi về mặt lý thuyết của nó có thể được tăng cường. Cũng giống như PAV, nhược điểm là không cung cấp áp lực hoặc lưu lượng tối thiểu. Do đó, giống như PAV, NAVa phải được sử dụng thận trọng ở những bệnh nhân có khả năng thông khí không đáng tin cậy do bệnh hoặc do thuốc. Hơn nữa, với NAVa còn có mối lo ngại về tính ổn

định của tín hiệu EMG đến từ ống thông có thể di chuyển trong thực quản. Vì vậy tất cả bệnh nhân trên NAVa đều cần được theo dõi cẩn thận và có chế độ hỗ trợ dự phòng.

Hầu hết các nghiên cứu lâm sàng với NAVa đều cho thấy tính đồng bộ được nâng cao so với các chế độ thông thường (91 – 94). Tuy nhiên, giống như PAV, vẫn chưa rõ (các) cài đặt mức tăng EMG tối ưu trong các môi trường lâm sàng khác nhau là bao nhiêu. Cho đến nay, chưa có thử nghiệm ngẫu nhiên tốt nào xem xét các lợi ích kết quả quan trọng (ví dụ: thời gian thở máy, nhu cầu an thần, tỷ lệ tử vong) khi NAVa được so sánh với các nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ thông thường được cung cấp đúng cách.

Kết luận

Các chế độ thông khí cơ học được trợ giúp/hỗ trợ mang lại những lợi thế đáng kể so với các chế độ kiểm soát về chức năng/phục hồi cơ thở và sự thoải mái của bệnh nhân (và nhu cầu an thần về mặt khái niệm). Nhịp thở được trợ giúp/hỗ trợ phải tương tác với nhu cầu của bệnh nhân trong cả ba giai đoạn cung cấp nhịp thở: kích hoạt, mục tiêu, chu kỳ. Tương tác đồng bộ giúp hỗ trợ thông khí phù hợp với nhu cầu của bệnh nhân; tương tác không đồng bộ thì không. Sự mất đồng bộ có thể tạo ra tải trọng đáng kể lên các cơ thông khí, thúc đẩy quá tải/suy cơ và làm giảm đi sự thoải mái đáng kể, làm tăng nhu cầu an thần. Trên các chế độ thông khí hiện tại có một số tính năng có thể giám sát và tăng cường tính đồng bộ. Chúng bao gồm các điều chỉnh về biến kích hoạt, việc sử dụng áp lực so với nhịp thở có mục tiêu lưu lượng cố định và một số thao tác của biến chu kỳ. Các bác sĩ lâm sàng cần biết cách sử dụng các phương thức này và theo dõi chúng đúng cách, đặc biệt là hiểu được biểu đồ áp lực đường thở và lưu lượng (48, 94). Các chiến lược trong tương lai đang nổi lên và có sức hấp dẫn về mặt lý thuyết, nhưng chúng phải chờ những nghiên cứu kết quả lâm sàng tốt trước khi chúng trở nên phổ biến.