

Bugedo et al. *Critical Care* (2017) 21:199
DOI 10.1186/s13054-017-1779-x

Critical Care

VIEWPOINT

Open Access



Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation?

Guillermo Bugedo^{*}, Jaime Retamal and Alejandro Bruhn

Áp lực đẩy: dấu hiệu của mức độ nghiêm trọng, giới hạn an toàn hay mục tiêu của thở máy?

Bản dịch của BS. Đặng Thanh Tuấn

Các hướng dẫn hiện tại về thông khí bảo vệ phổi ở những bệnh nhân mắc hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính (acute respiratory distress syndrome - ARDS) gợi ý sử dụng thể tích khí lưu thông (tidal volume - Vt) thấp, được thiết lập theo cân nặng lý tưởng (ideal body weight - IBW) của bệnh nhân [1] và mức áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) cao hơn để hạn chế tổn thương phổi gây ra do máy thở (ventilator-induced lung injury - VILI) [2, 3]. Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng những bệnh nhân ARDS được thông khí theo các hướng dẫn này vẫn có thể phải chịu các lực có thể gây ra hoặc làm trầm trọng thêm tổn thương phổi [4 – 6].

Áp lực đẩy đường thở (airway driving pressure) đã nhận được sự chú ý đáng kể sau khi Amato và cộng sự [7] công bố một phân tích thống kê phức tạp và sáng tạo về các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên quan trọng đã thử nghiệm các thiết lập thông khí ở những bệnh nhân mắc ARDS. Phân tích cho thấy áp lực đẩy, trái ngược với Vt và PEEP, là biến số có mối tương quan tốt nhất với khả năng sống sót ở những bệnh nhân mắc ARDS [7]. Kể từ bài báo này, một số tác giả đã sao chép giả thuyết này trong các tình huống lâm sàng khác nhau, đến

mức cho rằng áp lực đẩy có thể là một mục tiêu tự thân của thở máy [8].

Trong bài báo này, chúng tôi xem xét ý nghĩa sinh lý của áp lực đẩy, xem xét bằng chứng lâm sàng hiện tại và thảo luận về vai trò của áp lực đẩy khi cài đặt máy thở, coi nó như một giới hạn an toàn hơn là một mục tiêu riêng lẻ. Thảo luận này chỉ giới hạn ở những bệnh nhân đang thở máy có kiểm soát và không có nỗ lực thở tự nhiên. Trong quá trình thở tự nhiên, các phép đo áp lực đẩy sẽ đánh giá thấp áp lực căng thực sự của hệ hô hấp và do đó, có thể gây hiểu lầm [9].

Quay lại vấn đề cơ bản: áp lực đẩy biểu thị điều gì?

Sau khi mô tả khái niệm phổi em bé [10], cho thấy phổi nhỏ về mặt sinh lý ở những bệnh nhân mắc ARDS, một số nghiên cứu trong những năm 1990 đã kiểm tra giả thuyết rằng việc hạn chế Vt hoặc áp lực đường thở trong quá trình thở máy có thể cải thiện kết quả của những bệnh nhân này. Trong một nghiên cứu tiên phong tại một trung tâm, Amato và cộng sự là những người đầu tiên chỉ ra rằng tỷ lệ tử vong giảm trong bối cảnh này bằng cách sử dụng

một chiến lược dựa trên việc duy trì áp lực đẩy hít vào thấp (thấp hơn 20 cmH₂O) cùng với mức V_t thấp và mức PEEP cao [11]. Ngay sau đó, thử nghiệm ARDSnet đa trung tâm lớn đã chỉ ra rằng tỷ lệ tử vong giảm gần 25% ở hơn 800 bệnh nhân mắc ARDS khi sử dụng 6, thay vì 12 mL/kg, IBW, xác nhận rằng việc hạn chế V_t là một chiến lược cơ bản để cải thiện khả năng sống sót của bệnh nhân mắc ARDS [1].

Tuy nhiên, một số tranh cãi đã nảy sinh về cách tốt nhất để chuẩn độ V_t: IBW, diện tích bề mặt cơ thể, kích thước phổi, áp lực đường thở, v.v. Quay trở lại xa hơn, cơ sở hợp lý để giới hạn V_t xuất hiện từ mô tả về khái niệm phổi em bé, cho chúng ta biết rằng trong ARDS, chúng ta đang đối mặt với phổi nhỏ về mặt sinh lý, chứ không phải phổi cứng như trước đây vẫn nghĩ [10]. Trong nghiên cứu ban đầu của Gattinoni và cộng sự, trong khi oxygen hóa và tỷ lệ shunt có tương quan với mô không được sục khí, thì độ giãn nở phổi tĩnh có tương quan mạnh với thể tích phổi được sục khí còn lại [12], thể tích của phổi em bé.

Với điều đó được nói, áp lực đẩy (DP) là sự khác biệt giữa áp lực đường thở ở cuối thì hít vào (áp lực đỉnh, P_{plat}) và PEEP [7, 13]. Đổi lại, độ giãn nở tĩnh của hệ hô hấp (C_{RS}) là thương số giữa V_t và áp lực đẩy. Do đó, theo phép tính số học đơn

giản, áp lực đẩy là thương số giữa V_t và C_{RS} của bệnh nhân:

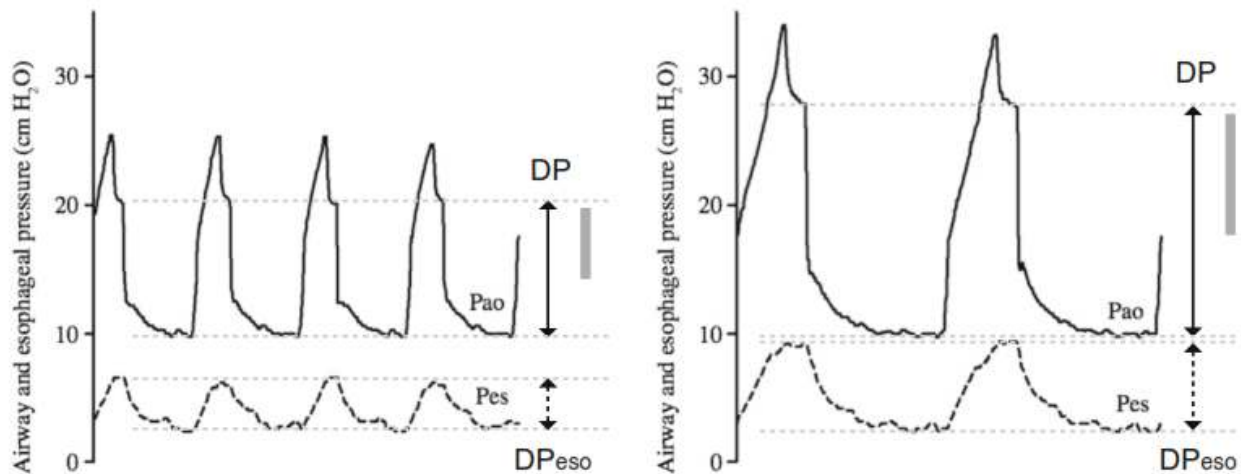
$$DP = P_{plat} - PEEP$$

$$C_{RS} = \frac{V_t}{P_{plat} - PEEP} = \frac{V_t}{DP}$$

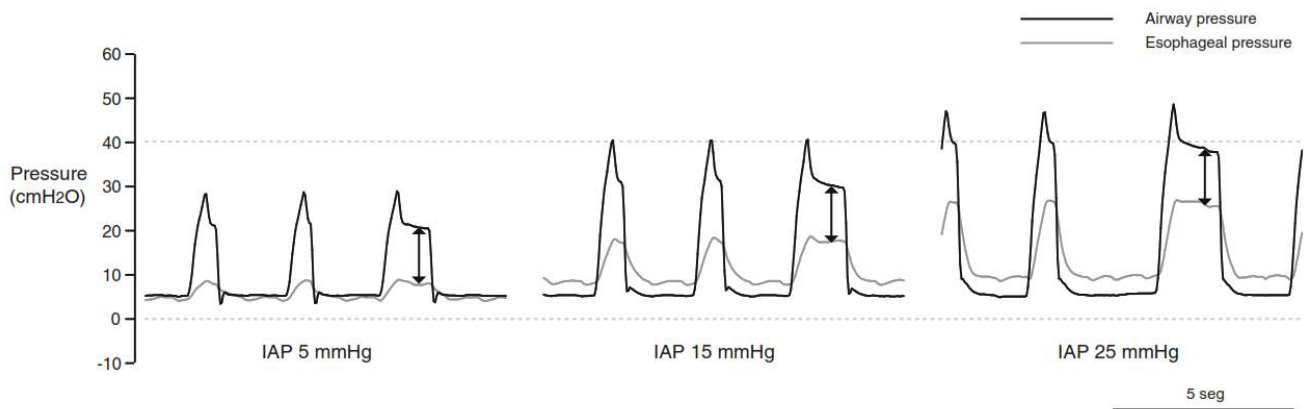
$$DP = \frac{V_t}{C_{RS}}$$

Do đó, áp lực đẩy biểu thị V_t được hiệu chỉnh theo C_{RS} của bệnh nhân và việc sử dụng áp lực đẩy làm giới hạn an toàn có thể là cách tốt hơn để điều chỉnh V_t nhằm giảm biến dạng (strain) theo chu kỳ hoặc động trong quá trình thở máy.

Mặc dù thực tế là không có nghiên cứu nào kiểm tra tiền cứu mối quan hệ giữa áp lực đẩy và V_t, một số dữ liệu sinh lý chỉ ra rằng nó tồn tại. Ở chín bệnh nhân mắc ARDS, chúng tôi đã áp dụng cả hai chiến lược thông khí từ nghiên cứu ARDSnet ban đầu, 6 và 12 mL/kg IBW, ở PEEP (9 cmH₂O) và thông khí phút không đổi. Việc sử dụng V_t thấp hơn làm giảm áp lực đẩy đường thở (11,6 ± 2,2 so với 22,7 ± 5,4, p < 0,01) và áp lực đẩy xuyên phổi (8,1 ± 2,2 so với 16,8 ± 6,0, p < 0,01) (Hình 1), cũng như sự huy động-mất huy động theo chu kỳ và siêu bơm phồng theo chu kỳ [14]. Không cần phải nói, giới hạn V_t đã làm giảm tất cả các cơ chế vật lý liên quan đến sự hình thành VILI.



Hình 1 Áp lực đường thở (Pao) và thực quản (Peso) ở bệnh nhân bị viêm phổi và ARDS trong điều kiện thở máy kiểm soát thể tích với V_t 6 (trái) và V_t 12 (phải) mL/kg IBW và PEEP tương tự. Áp lực đẩy xuyên phổi (hiển thị dưới dạng thanh màu xám) là sự khác biệt giữa áp lực đẩy đường thở (DP, mũi tên nét liền) và áp lực đẩy thực quản (DPeso, mũi tên chấm). Cả DP đường thở và DP xuyên phổi đều tăng khi sử dụng V_t cao hơn. Đã sửa đổi từ [11]



Hình 2 Áp lực đường thở (đường màu đen) và thực quản (đường màu xám) trong mô hình thực nghiệm về tăng áp lực ổ bụng thứ phát do tràn khí màng bụng ở lợn (dữ liệu chưa công bố). Trong quá trình thông khí kiểm soát thể tích (V_t 10 mL/kg và PEEP 5 cmH₂O), áp lực trong ổ bụng (IAP) tăng từ 5 (trái) lên 15 (giữa) và 25 cmH₂O (phải) gây ra sự gia tăng áp lực cao nguyên và áp lực đẩy. Tuy nhiên, áp lực xuyên phổi đẩy (mũi tên) vẫn không đổi

Áp lực đẩy xuyên phổi (sự khác biệt giữa áp lực đường thở trừ đi áp lực PEEP và áp lực thực quản trừ đi áp lực thực quản cuối thì thở ra), khi tính đến độ đàn hồi của thành ngực, có thể phản ánh tốt hơn tình trạng ứng suất (stress) của phổi và là cách an toàn nhất để hiệu chỉnh thông khí cơ học (Hình. 2) [13, 15, 16]. Trong bối cảnh này, Chiumello và cộng sự [13] đã tiến hành phân tích hồi cứu 150 bệnh nhân ARDS dùng thuốc giãn cơ, được gây mê sâu đã tham gia vào các nghiên cứu trước đó, trong đó thử nghiệm PEEP ở mức 5 và 15 cmH₂O được thực hiện ở V_t và nhịp thở không đổi. Ở cả hai mức PEEP, nhóm áp lực đẩy đường thở cao hơn có ứng suất phổi, độ đàn hồi hệ hô hấp và phổi cao hơn đáng kể so với nhóm áp lực đẩy đường thở thấp hơn. Quan trọng hơn, áp lực đẩy đường thở có liên quan đáng kể đến ứng suất phổi (áp lực xuyên phổi) và áp lực đẩy cao hơn 15 cmH₂O và áp lực đẩy xuyên phổi cao hơn 11,7 cmH₂O, cả hai đều được đo ở PEEP 15 cmH₂O, đều có liên quan đến mức độ ứng suất nguy hiểm.

Sự khác biệt giữa áp lực đẩy xuyên phổi và áp lực đẩy đường thở chủ yếu là do sự gia tăng độ đàn hồi của thành ngực [15, 17]. Áp lực đẩy đường thở có thể thay đổi từ sự khác biệt tối thiểu (bệnh nhân gầy, viêm phổi) đến sự ước tính quá cao (béo phì bệnh lý, tăng áp lực ổ bụng) về áp lực đẩy xuyên phổi. Tuy nhiên, ở bệnh nhân không có hoạt động

thông khí tự nhiên, áp lực đẩy xuyên phổi sẽ luôn thấp hơn áp lực đẩy đường thở [13].

Tóm lại, áp lực đẩy trong quá trình thở máy có liên quan trực tiếp đến lực ứng suất trong phổi. Việc định cỡ V_t theo tỷ lệ với kích thước của phổi em bé bằng cách nhắm mục tiêu vào áp lực đẩy, thay vì vào IBW, có thể bảo vệ phổi tốt hơn ở những bệnh nhân bị tổn thương phổi nghiêm trọng hơn và thể tích phổi cuối thì thở ra thấp [8, 13].

Bằng chứng lâm sàng hiện tại là gì?

Bằng chứng liên quan áp lực đẩy đến kết quả

Mối liên hệ giữa áp lực đẩy và kết quả lần đầu tiên được mô tả vào năm 2002 [18]. Trong một nhóm quan sát có tiên cứu gồm 235 bệnh nhân mắc ARDS, Estenssoro và cộng sự đã chỉ ra rằng áp lực đẩy trong tuần đầu tiên luôn phân biệt được những người sống sót và những người không sống sót, cùng với các biến số khác, chẳng hạn như tỷ lệ $PaO_2:FiO_2$ và điểm SOFA.

Hơn một thập kỷ sau, bằng chứng tốt nhất đến từ Amato và cộng sự với phân tích tổng hợp chín thử nghiệm tiên cứu liên quan đến hơn 3500 bệnh nhân cho thấy áp lực đẩy là biến số vật lý có mối tương quan tốt nhất với khả năng sống sót ở những bệnh nhân mắc ARDS [7]. Quan trọng hơn,

mối liên hệ này tồn tại mặc dù tất cả các cài đặt máy thở đều bảo vệ phổi (áp lực cao nguyên ≤ 30 cmH₂O và Vt ≤ 7 mL/kg IBW).

Sau báo cáo của Amato, một số tác giả đã xác nhận mối liên hệ giữa áp lực đẩy và khả năng sống sót ở những bệnh nhân mắc ARDS. Trong số 56 bệnh nhân mắc ARDS từ thử nghiệm EPVent [16], thử nghiệm việc sử dụng phép đo áp lực thực quản ở những bệnh nhân mắc ARDS, Baedorf Kassis và cộng sự [19] phát hiện ra rằng việc sử dụng chuẩn độ PEEP để nhắm mục tiêu vào áp lực xuyên phổi dương dẫn đến cải thiện cả độ đàn hồi và áp lực đẩy. Các tác giả cho rằng các chiến lược thông khí dẫn đến giảm áp lực đẩy và độ đàn hồi có thể liên quan đến khả năng sống sót được cải thiện.

Trong một phân tích thứ cấp khác về bệnh nhân được ghi danh vào hai thử nghiệm có đối chứng ngẫu nhiên ở bệnh nhân ARDS, Acurasys [20] và Proseva [21], áp lực đẩy là một yếu tố nguy cơ tử vong, cùng với áp lực cao nguyên và C_{RS} [22]. Gần đây hơn, ở gần 800 bệnh nhân mắc ARDS từ trung bình đến nặng được điều trị bằng thông khí bảo vệ phổi, áp lực cao nguyên tốt hơn một chút so với áp lực đẩy trong việc dự đoán tử vong trong bệnh viện [23]. Các tác giả đã xác định các giá trị ngưỡng áp lực cao nguyên và áp lực đẩy lần lượt là 29 và 19 cm H₂O, trên mức đó nguy cơ tử vong tăng lên.

Thông khí siêu bảo vệ với hỗ trợ phổi ngoài cơ thể có thể giúp bảo vệ phổi bằng cách giảm Vt theo áp lực đẩy [24]. Trong một phân tích tổng hợp gần đây từ chín nghiên cứu, bao gồm hơn 500 bệnh nhân đang được oxygen hóa qua màng ngoài cơ thể (ECMO) để điều trị tình trạng thiếu oxy máu kháng trị, Serpa Neto và cộng sự [25] đã chỉ ra rằng áp lực đẩy trong 3 ngày đầu tiên trong ECMO có mối liên hệ độc lập với tỷ lệ tử vong trong bệnh viện. Mặc dù hỗ trợ ECMO cho phép giảm Vt xuống 4 mL/kg IBW và áp lực đẩy ở gần 4 cmH₂O, những người không sống sót vẫn cho thấy áp lực đẩy cao hơn trong quá trình ECMO ($14,5 \pm 6,2$ so với $13,3 \pm 4,8$ cmH₂O ở những người sống sót, $p = 0,048$).

Trong nghiên cứu quan sát lớn nhất trên gần 2400 bệnh nhân mắc ARDS, áp lực đẩy hơn 14 cmH₂O (và không phải Vt) có liên quan đến việc

tăng nguy cơ tử vong trong bệnh viện ở những bệnh nhân mắc ARDS vừa và nặng [26]. Dữ liệu thú vị từ nghiên cứu này chỉ ra rằng vẫn còn tiềm năng cải thiện đáng kể bằng cách điều chỉnh các yếu tố có thể thay đổi liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong, bao gồm áp lực đẩy [27].

Bằng chứng liên quan đến áp lực đẩy đến những thay đổi sinh lý bệnh

Một trong những vấn đề khi thiết lập thông khí ở bệnh nhân ARDS là tình trạng quá tải thất phải (right ventricle - RV), liên quan đến tình trạng mất chức năng phổi và căng giãn quá mức và cũng được báo cáo là có liên quan độc lập với tiên lượng xấu [28]. Trong một nghiên cứu quan sát có tiên cứu ở 226 bệnh nhân mắc ARDS từ trung bình đến nặng được thông khí với áp lực cao nguyên giới hạn ở 30 cmH₂O và được đánh giá bằng siêu âm qua thực quản, tình trạng tâm phế mạn được phát hiện ở 49 bệnh nhân (22%); áp lực đẩy cao hơn là một yếu tố độc lập liên quan đến tâm phế mạn [29]. Gần đây hơn, áp lực đẩy ≥ 18 cmH₂O, tỷ lệ PaO₂:FiO₂ <150 mmHg và PaCO₂ ≥ 48 mmHg đã được báo cáo là thúc đẩy suy RV ở những bệnh nhân mắc ARDS do viêm phổi [30].

Cũng có những báo cáo mô tả mối liên hệ giữa áp lực đẩy với chức năng cơ hoành. Ở 107 bệnh nhân thở máy, Goligher và cộng sự đã tìm thấy mối liên hệ giữa áp lực đẩy cao hơn và sự giảm độ dày và hoạt động co bóp được đo bằng siêu âm [8].

Bằng chứng liên quan đến những thay đổi của áp lực đẩy với kết quả

Mặc dù tất cả các bằng chứng trên liên kết áp lực đẩy với kết quả lâm sàng và sinh lý, cho đến nay chưa có nghiên cứu nào đánh giá áp lực đẩy là mục tiêu chính trong quá trình thiết lập thông khí ở bệnh nhân ARDS. Tuy nhiên, một số nghiên cứu đã phân tích tác động riêng lẻ của các can thiệp cụ thể đối với áp lực đẩy và liên hệ những thay đổi này với kết quả.

Trong một nghiên cứu tiên cứu gần đây trên 200 bệnh nhân mắc ARDS, Kacmarek và cộng sự [3] đã chỉ ra rằng chiến lược tiếp cận phổi mở (thủ thuật huy động tiếp theo là giảm PEEP), so với

chiến lược PEEP bảo thủ hơn, đã cải thiện oxygen hóa và giảm áp lực đẩy, nhưng không có sự khác biệt đáng kể về khả năng sống sót.

Trong bối cảnh phẫu thuật, một phân tích tổng hợp gần đây liên quan đến 17 nghiên cứu lâm sàng và 2250 bệnh nhân cho thấy những thay đổi về mức PEEP dẫn đến tăng áp lực đẩy có liên quan đến nhiều biến chứng phổi sau phẫu thuật hơn [31].

Trong phân tích tổng hợp của Amato và cộng sự [7], khi phân tích những thay đổi về áp lực đẩy xảy ra do những thay đổi cụ thể về thể tích khí lưu thông hoặc PEEP được áp dụng sau khi phân bổ ngẫu nhiên, những thay đổi dẫn đến giảm áp lực đẩy có liên quan đến khả năng sống sót cao hơn.

Mặc dù bằng chứng này khá yếu để hỗ trợ khuyến nghị chắc chắn về việc nhắm mục tiêu áp lực đẩy là mục tiêu chính ở những bệnh nhân thở máy, chúng tôi tin rằng chúng tạo thành cơ sở đầy hứa hẹn cho một thử nghiệm trong tương lai. Ngoài ra, chúng cung cấp manh mối cho các bác sĩ lâm sàng về cách họ có thể áp dụng khái niệm mới này vào thực hành lâm sàng, trong khi chúng tôi chờ đợi thêm bằng chứng.

Sử dụng lâm sàng áp lực đẩy

Chúng ta hãy so sánh về mặt lý thuyết hai bệnh nhân có cùng độ tuổi và kiểu hình mắc bệnh viêm phổi mắc phải trong cộng đồng và tình trạng thiếu oxy máu nặng được thở máy với cùng mức Vt (6 mL/kg IBW) và PEEP (10 cmH₂O). Sau thao tác tắc nghẽn cuối thì hít vào, một bệnh nhân có áp lực cao nguyên là 22 cmH₂O (áp lực đẩy 12 cmH₂O), trong khi bệnh nhân kia có 30 cmH₂O (áp lực đẩy 20 cmH₂O). Rõ ràng, bệnh nhân thứ hai có C_{RS} thấp hơn và có thể có tiên lượng xấu hơn. Ở bệnh nhân này, sau khi giảm Vt xuống 5 mL/kg và chuẩn độ PEEP lên 14 cmH₂O, áp lực cao nguyên giảm xuống còn 26 cmH₂O. Liệu hai bệnh nhân này hiện tại, sau khi đạt được cùng áp lực đẩy là 12 cmH₂O, có cùng tiên lượng không? Logic có xu hướng cho rằng đây không phải là tương đồng, vì bệnh nhân có mức độ bệnh nặng hơn sẽ cần nhiều liệu pháp hỗ trợ hơn, chẳng hạn như nằm sấp và phong bế thần kinh cơ, nhưng vẫn có thể có kết quả tồi tệ hơn.

Như đã thảo luận, áp lực đẩy cao có liên quan chặt chẽ với tỷ lệ tử vong cao hơn. Tuy nhiên, giới hạn an toàn của áp lực đẩy chưa được xác định và ngưỡng cắt được đề xuất thay đổi từ 14 đến 18 cmH₂O [26, 30]. Trong các nghiên cứu lâm sàng so sánh thông khí Vt cao so với thấp ở những bệnh nhân mắc ARDS, các chiến lược không bảo vệ thông thường dẫn đến áp lực đẩy lớn hơn 20 cmH₂O, trong khi các chiến lược bảo vệ thường dưới 15–16 cmH₂O. Ngược lại, trong các nghiên cứu so sánh PEEP cao so với thấp, trong đó tất cả các nhóm đều giới hạn Vt, áp lực đẩy trung bình thấp hơn nhiều so với 15 cmH₂O (Bảng 1).

Trong trường hợp không có nghiên cứu tiên cứu nào sử dụng áp lực đẩy làm mục tiêu khi thiết lập máy thở, chúng tôi đề xuất rằng áp lực đẩy nên được sử dụng như một sự bổ sung cho, chứ không phải là thay thế cho, Vt. Theo đó, chúng ta nên duy trì mục tiêu Vt từ 6 đến 8 mL/kg IBW, sau đó kiểm soát độ an toàn của nó theo áp lực đẩy (Hình 3). Mặc dù không có đủ bằng chứng để gợi ý giá trị ngưỡng cụ thể cho áp lực đẩy, chúng tôi đề xuất 15 cmH₂O, không phải là mục tiêu, mà là giới hạn an toàn. Có lẽ hầu hết bệnh nhân không mắc ARDS sẽ có áp lực đẩy dưới 10 cmH₂O, phản ánh C_{RS} bình thường hoặc gần bình thường [31]. Ngược lại, ở những bệnh nhân mắc ARDS từ trung bình đến nặng hoặc các bệnh hạn chế khác (phù phổi, tràn dịch màng phổi lượng lớn, bệnh kẽ, xơ hóa, v.v.), áp lực đẩy trên 10 sẽ phổ biến và có thể phản ánh C_{RS} giảm hoặc cài đặt Vt/PEEP không phù hợp.

Áp lực đẩy có thể là một công cụ có giá trị để thiết lập PEEP. Không phụ thuộc vào chiến lược được sử dụng để chuẩn độ PEEP, những thay đổi về mức PEEP nên xem xét tác động đến áp lực đẩy, bên cạnh các biến số khác như trao đổi khí và huyết động học [3, 32, 33]. Việc giảm áp lực đẩy sau khi tăng PEEP chắc chắn sẽ phản ánh sự huy động và giảm biến dạng theo chu kỳ. Ngược lại, việc tăng áp lực đẩy sẽ gợi ý một phổi không thể huy động, trong đó tình trạng căng giãn quá mức chiếm ưu thế hơn sự huy động [34]. Nếu sau khi tối ưu hóa PEEP, áp lực đẩy vẫn trên 15 cmH₂O, chúng tôi đề xuất giảm thêm Vt xuống dưới 6 mL/kg IBW (Hình 3) [24]. Ngoài ra, có thể cân nhắc sử dụng ống thông thực quản để đo áp lực đẩy xuyên phổi.

Bảng 1 Các thông số thông khí sau 24 giờ và tỷ lệ tử vong trong các nghiên cứu lâm sàng so sánh chiến lược bảo vệ (giới hạn Vt) với nhóm đối chứng (bảng trên cùng) và chiến lược PEEP cao so với PEEP thấp hoặc giãn nở tối thiểu (bảng dưới cùng) ở những bệnh nhân mắc ARDS

Tác giả	Năm	N	Vt	P,...	PEP	DP	Chết	Vt	P,...	PEP	DP	Chết	Δ DP	p ^b
Chiến lược bảo vệ								Nhóm kiểm soát						
Brochard	1998	108	7.1	25,7	10.7	15	46,6%	10.3	31,7	10.7	21	37,9%	6	Không
Stewart	1998	120	7.2	22.3	8.6	13,7	48,0%	10.8	26,8	7.2	19,6	46,0%	5.9	Không
Ranieri ^a	1999	44	7.6	24,6	14,8 ^a	9.8	38,0%	11.1	31	6,5	24,5	58,0%	14,7	0,19
Brower	1999	52	7.3	27	9.3	17,7	50,0%	10.2	30	8.2	21,8	46,0%	4.1	Không
Amato ^a	1998	53	6	31,8	16,3 ^a	15,5	38,0%	12	34,4	6.9	27,5	71,0%	12	<0,001
ARDSnet	2000	861	6.1	25	9.4	15,6	31,0%	11.9	33	8.6	24,4	39,8%	8.8	0,007
PEEP cao								PEEP thấp						
ALVEOLI	2004	549	6.1	27	14,7	12.3	27,5%	6.0	24	9.1	14,9	24,9%	2.6	Không
Mercat	2008	767	6.1	27,5	15.8	11.7	35,4%	6.1	21.1	8.4	12,7	39,0%	1.0	Không
Meade	2008	983	6.8	30,2	15,6	14,6	36,4%	6.8	24,9	10.1	14.8	40,4%	0,2	Không
Talmor ^c	2008	61	7.1	28	17	11	17%	6.8	25	10	15	39%	4.0	0,055
Kacmarek	2016	200	5.6	27,9	15.8	11.8	22%	6.2	25.2	11.6	13.8	27%	2.0	0,18

Áp lực đẩy của hệ hô hấp (DP) được tính là sự khác biệt giữa áp lực cao nguyên (Pplat) và PEEP. Lưu ý rằng sự khác biệt lớn hơn về DP giữa các nhóm (Dif DP) có liên quan đến sự khác biệt về tỷ lệ tử vong

^a nghiên cứu của Ranieri [37] và Amato [11] cũng sử dụng PEEP cao trong chiến lược bảo vệ

^b Giá trị p đề cập đến sự khác biệt về tỷ lệ tử vong (Mort) giữa các nhóm

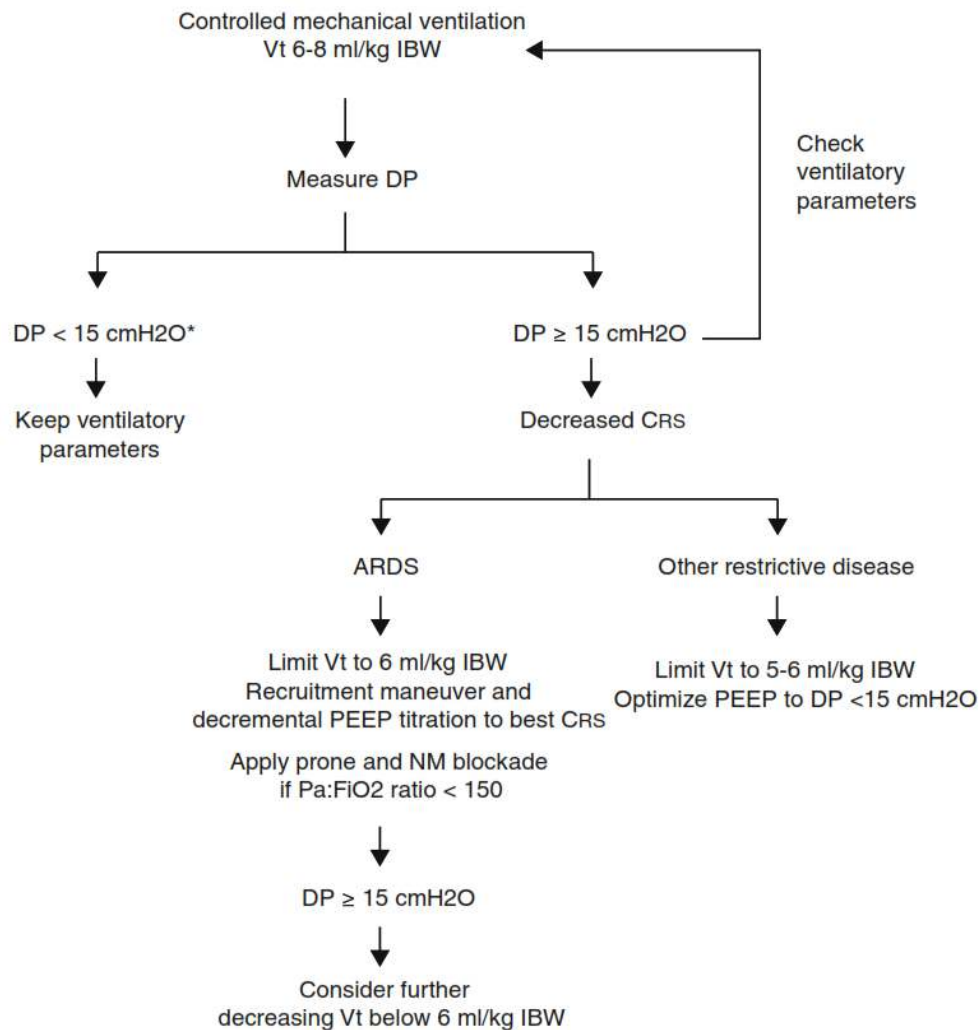
^c Các thông số thông khí ở thời điểm 72 giờ

Kết luận

Áp lực đẩy đường thở là sự khác biệt giữa áp lực cao nguyên và PEEP và biểu thị cho biến dạng theo chu kỳ mà nhu mô phổi phải chịu trong mỗi chu kỳ thông khí. Đây là một cách sinh lý để điều chỉnh Vt theo kích thước phổi còn lại (độ giãn nở của hệ thống hô hấp) của bệnh nhân, tương quan trực tiếp với áp lực xuyên phổi và liên quan đến sự sống còn ở những bệnh nhân mắc ARDS [7]. Do đó, việc thiết lập các thông số thông khí để giảm áp lực đẩy có thể có vai trò trong việc cải thiện kết quả ở những bệnh nhân cần thở máy.

Tuy nhiên, áp lực đẩy chỉ là một trong nhiều biến số liên quan đến công suất cơ học hoặc năng lượng được áp dụng cho nhu mô phổi. Vt, lưu lượng và nhịp thở cũng đã được xác định là nguyên nhân gây ra VILI [35, 36]. Nghiên cứu sâu hơn sẽ cần phải khám phá cách tất cả các yếu tố này hoạt động ở một bệnh nhân cụ thể.

Trong khi đó, chúng tôi đề xuất điều chỉnh hỗ trợ thông khí bằng các thông số bảo vệ truyền thống, Vt 6–8 mL/kg IBW và mức PEEP vừa phải, và điều chỉnh chúng theo áp lực đẩy, lý tưởng nhất là dưới 15 cmH₂O, mặc dù giới hạn này cần được thử nghiệm trong các thử nghiệm trong tương lai.



Hình 3 Sơ đồ luồng đề xuất để điều chỉnh các thông số thông khí theo áp lực đẩy ở những bệnh nhân cần thở máy xâm lấn. *Giới hạn 15 cmH₂O chỉ mang tính suy đoán vì chưa xác định được giới hạn an toàn nào cho áp lực đẩy (xem văn bản). Từ viết tắt: Vt thể tích khí lưu thông, IBW trọng lượng cơ thể lý tưởng, DP áp lực đẩy đường thở, CRS độ giãn nở tĩnh của hệ hô hấp, NM thần kinh cơ, Tỷ lệ PaO₂:FiO₂ tỷ lệ áp lực riêng phần của oxy động mạch với nồng độ oxy hít vào

References

1. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. 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(18):1301–8. doi: 10.1056/NEJM200005043421801.
2. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, Slutsky AS, Pullenayegum E, Zhou Q, Cook D, và cộng sự Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2010;303(9):865–73. doi: 10.1001/jama.2010.218.

3. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J, Koh Y, Soler JA, Martinez D, Hernandez M, và cộng sự Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: a pilot, randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2016;44(1):32–42. doi: 10.1097/CCM.0000000000001383.
4. Bellani G, Guerra L, Musch G, Zanella A, Patroniti N, Mauri T, Messa C, Pesenti A. Lung regional metabolic activity and gas volume changes induced by tidal ventilation in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(9):1193–9. doi: 10.1164/rccm.201008-1318OC.
5. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, Gandini G, Herrmann P, Mascia L, Quintel M, và cộng sự Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175(2):160–6. doi: 10.1164/rccm.200607-915OC.
6. Grasso S, Stripoli T, De Michele M, Bruno F, Moschetta M, Angelelli G, Munno I, Ruggiero V, Anaclerio R, Cafarelli A, và cộng sự ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(8):761–7. doi: 10.1164/rccm.200702-193OC.
7. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, Stewart TE, Briel M, Talmor D, Mercat A, và cộng sự Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747–55. doi: 10.1056/NEJMsa1410639.
8. Goligher EC, Ferguson ND, Brochard LJ. Clinical challenges in mechanical ventilation. *Lancet.* 2016;387(10030):1856–66. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30176-3.
9. Yoshida T, Fujino Y, Amato MB, Kavanagh BP. Fifty years of research in ARDS. Spontaneous breathing during mechanical ventilation. Risks, mechanisms, and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(8):985–92. doi: 10.1164/rccm.201604-0748CP.
10. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of “baby lung” *Intensive Care Med.* 2005;31(6):776–84. doi: 10.1007/s00134-005-2627-z.
11. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, và cộng sự Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338(6):347–54. doi: 10.1056/NEJM199802053380602.
12. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, Rossi G, Fumagalli R, Marcolin R, Mascheroni D, và cộng sự Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology.* 1988;69(6):824–32. doi: 10.1097/0000542-198812000-00005.
13. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care.* 2016;20:276. doi: 10.1186/s13054-016-1446-7.
14. Bruhn A, Bugedo D, Riquelme F, Varas J, Retamal J, Besa C, Cabrera C, Bugedo G. Tidal volume is a major determinant of cyclic recruitment-derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Minerva Anesthesiol.* 2011;77(4):418–26.
15. Cortes-Puentes GA, Gard KE, Adams AB, Faltsek KA, Anderson CP, Dries DJ, Marini JJ. Value and limitations of transpulmonary pressure calculations during intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med.* 2013;41(8):1870–7. doi: 10.1097/CCM.0b013e31828a3bea.

16. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, Novack V, Loring SH. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med.* 2008;359(20):2095–104. doi: 10.1056/NEJMoa0708638.
17. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(1):3–11. doi: 10.1164/ajrccm.158.1.9708031.
18. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, Canales H, Saenz G, Moseinco M, Pozo M, Gomez A, Baredes N, Jannello G, và cộng sự Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2002;30(11):2450–6. doi: 10.1097/00003246-200211000-00008.
19. Baedorf Kassis E, Loring SH, Talmor D. Mortality and pulmonary mechanics in relation to respiratory system and transpulmonary driving pressures in ARDS. *Intensive Care Med.* 2016;42(8):1206–13. doi: 10.1007/s00134-016-4403-7.
20. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal JM, Perez D, Seghboyan JM, và cộng sự Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2010;363(12):1107–16. doi: 10.1056/NEJMoa1005372.
21. Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, Badet M, Mercat A, Baudin O, và cộng sự Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(23):2159–68. doi: 10.1056/NEJMoa1214103.
22. Guerin C, Papazian L, Reignier J, Ayzac L, Loundou A, Forel JM, investigators of the A. Proseva T. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Crit Care.* 2016;20(1):384. doi: 10.1186/s13054-016-1556-2.
23. Villar J, Martin-Rodriguez C, Dominguez-Berrot AM, Fernandez L, Ferrando C, Soler JA, Diaz-Lamas AM, Gonzalez-Higuera E, Nogales L, Ambros A, và cộng sự A quantile analysis of plateau and driving pressures: effects on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome receiving lung-protective ventilation. *Crit Care Med.* 2017;45(5):843–50. doi: 10.1097/CCM.0000000000002330.
24. Fanelli V, Ranieri MV, Mancebo J, Moerer O, Quintel M, Morley S, Moran I, Parrilla F, Costamagna A, Gaudiosi M, và cộng sự Feasibility and safety of low-flow extracorporeal carbon dioxide removal to facilitate ultra-protective ventilation in patients with moderate acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2016;20:36. doi: 10.1186/s13054-016-1211-y.
25. Serpa Neto A, Schmidt M, Azevedo LC, Bein T, Brochard L, Beutel G, Combes A, Costa EL, Hodgson C, Lindskov C, và cộng sự Associations between ventilator settings during extracorporeal membrane oxygenation for refractory hypoxemia and outcome in patients with acute respiratory distress syndrome: a pooled individual patient data analysis: mechanical ventilation during ECMO. *Intensive Care Med.* 2016;42(11):1672–84. doi: 10.1007/s00134-016-4507-0.
26. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, Gattinoni L, van Haren F, Larsson A, McAuley DF, và cộng sự Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA.* 2016;315(8):788–800. doi: 10.1001/jama.2016.0291.
27. Laffey JG, Bellani G, Pham T, Fan E, Madotto F, Bajwa EK, Brochard L, Clarkson K, Esteban A, Gattinoni L, và cộng sự Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress

syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med.* 2016;42(12):1865–76. doi: 10.1007/s00134-016-4571-5.

28. Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, Schultz M, Magder S, Marini JJ. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2016;42(5):739–49. doi: 10.1007/s00134-016-4326-3.

29. Boissier F, Katsahian S, Razazi K, Thille AW, Roche-Campo F, Leon R, Vivier E, Brochard L, Vieillard-Baron A, Brun-Buisson C, và cộng sự Prevalence and prognosis of cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(10):1725–33. doi: 10.1007/s00134-013-2941-9.

30. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Begot E, Repesse X, Legras A, Brun-Buisson C, Vignon P, Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med.* 2016;42(5):862–70. doi: 10.1007/s00134-015-4141-2.

31. Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, Gajic O, El-Tahan MR, Ghamdi AA, Gunay E, và cộng sự Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med.* 2016;4(4):272–80. doi: 10.1016/S2213-2600(16)00057-6.

32. Marini JJ. Should we embrace the “open lung” approach? *Crit Care Med.* 2016;44(1):237–8. doi: 10.1097/CCM.0000000000001489.

33. Cinnella G, Grasso S, Raimondo P, D'Antini D, Mirabella L, Raueo M, Dambrosio M. Physiological effects of the open lung approach in patients with early, mild, diffuse acute respiratory distress syndrome: an electrical impedance tomography study. *Anesthesiology.* 2015;123(5):1113–21. doi: 10.1097/ALN.0000000000000862.

34. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, Russo S, Patroniti N, Cornejo R, Bugedo G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006;354(17):1775–86. doi: 10.1056/NEJMoa052052.

35. Serpa Neto A, Amato M, Schultz M. Dissipated energy is a key mediator of VILI: rationale for using low driving pressures. In: Vincent J-L, editor. *Annual update in intensive care and emergency medicine*, 1st edition. Switzerland: Springer International Publishing; 2016. p. 311–21.

36. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, Protti A, Gotti M, Chiurazzi C, Carlesso E, và cộng sự Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1567–75. doi: 10.1007/s00134-016-4505-2.

37. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS: Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama* 1999;282(1):54–61.