

HƯỚNG DẪN THỞ MÁY ĐIỀU TRỊ SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN TRONG VIÊM PHỔI DO VIRUT CÚM

TS.BS Đỗ Quốc Huy*

Mục tiêu:

- *Nắm được đặc điểm và nguyên tắc xử trí viêm phổi do virus cúm.*
- *Nắm được nội dung chiến lược bảo vệ phổi khi tiến hành thở máy điều trị suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) trong viêm phổi do virus cúm.*
- *Nắm được chỉ định và các bước tiến hành thông khí cơ học không xâm nhập điều trị ALI/ARDS trong viêm phổi do virus*
- *Nắm được các bước tiến hành thông khí cơ học xâm nhập điều trị ALI/ARDS trong viêm phổi do virus*
- *Nhớ được các biện pháp điều chỉnh máy thở nhằm đạt được mục tiêu đề ra khi tiến hành thở máy điều trị suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) trong viêm phổi do virus cúm.*

Viêm phổi là một biến chứng thường gặp và nguy hiểm nhất khi bị nhiễm virus cúm, đặc biệt ở nhóm đối tượng có nguy cơ cao như: các bệnh nhân (BN) có sẵn tiềm ẩn các bệnh mạn tính (tim mạch, hô hấp, tiểu đường, thận, huyết học, suy giảm miễn dịch,...); các BN đã lớn tuổi hoặc còn nhỏ hoặc phụ nữ có thai; các BN được chăm sóc tập trung (trong trại dưỡng lão, trại trẻ mồ côi, ...). Viêm phổi do virus cúm thường diễn biến rất nhanh dẫn đến tình trạng tổn thương phổi cấp tính (Acute Lung Injury – ALI) và hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (Acute Respiratory Distress Syndrome – ARDS) đòi hỏi phải thông khí cơ học (thở máy) và các biện pháp điều trị tích cực.

Thông khí cơ học điều trị ARDS trong viêm phổi do virus cúm là một nhiệm vụ hết sức khó khăn, một thách thức thực sự đối với các thầy thuốc chuyên ngành Cấp cứu Hồi sức không chỉ vì tính chất bệnh lý phức tạp, diễn biến khó lường, tỷ lệ tử vong rất cao, mà còn vì đây cũng là một công việc đầy nguy hiểm đến tính mạng của bản thân.

1. Đặc điểm và nguyên tắc xử trí viêm phổi do virus cúm

1.1. Đặc điểm viêm phổi do virus cúm

- Tiến triển rất nhanh: BN bị nhiễm virus cúm lúc đầu chỉ có các biểu hiện viêm long đường hô hấp trên, nhưng khi có biến chứng viêm phổi thì rất nhanh chóng trở nên suy sụp, khó thở và tím tái. Diễn biến tính theo giờ, tổn thương thâm nhiễm lúc đầu có thể khu trú ở một bên phổi, nhưng rất nhanh lan tỏa sang cả hai phổi.

* Bộ môn Cấp Cứu Hồi Sức và Chống Độc, Đại Học Y khoa Phạm Ngọc Thạch.

- Gây ra ALI/ARDS với đặc trưng nổi bật là giảm oxy hóa máu nghiêm trọng và đáp ứng rất kém với các biện pháp điều trị thông thường. Chỉ số oxy hóa máu giảm thấp ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$; thậm chí có thể $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$).
- Tỷ lệ tử vong rất cao do tình trạng suy hô hấp cấp tiến triển thường gây ra rối loạn chức năng nhiều cơ quan (suy đa tạng).

1.2. Nguyên tắc xử trí viêm phổi do virus cúm

- Trước hết, cần xác định mức độ nặng của viêm phổi (căn cứ vào mức độ thiếu oxy máu và mức độ tổn thương phổi) để quyết định trình tự ưu tiên áp dụng các biện pháp điều trị.
- Sửa chữa tích cực tình trạng giảm oxy máu, đảm bảo mục tiêu $\text{SpO}_2 > 92\%$ hoặc $\text{PaO}_2 > 65 \text{ mmHg}$.
 - + Mức độ nhẹ: sử dụng oxy liệu pháp qua ống thông mũi hoặc mặt nạ (từ loại thông thường đến loại có túi dự trữ).
 - + Mức độ trung bình: áp dụng thở CPAP hoặc thở máy không xâm nhập.
 - + Mức độ nặng: thở máy xâm nhập
- Dùng thuốc kháng virus và kháng sinh chống bội nhiễm.
- Hồi sức tích cực chống suy đa tạng

2. Tổn thương phổi cấp (ALI) và hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) trong viêm phổi do virus cúm.

Viêm phổi do virus cúm thường diễn biến rất nhanh dẫn đến ALI/ARDS.

2.1. Tổn thương phổi cấp (Acute lung injury – ALI): là một hội chứng viêm cấp tính và kéo dài tại phổi, với tăng tính thấm thành mạch, được đặc trưng bởi 04 biểu hiện lâm sàng:

- Khởi phát cấp tính.
- Thâm nhiễm cả hai phế trường kiểu phù phổi.
- Chỉ số oxy hóa máu ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) giảm thấp trong khoảng 201 – 300 mmHg (với bất kỳ giá trị nào của PEEP được áp dụng).
- Không có bằng chứng lâm sàng của suy tim trái (tăng áp nhĩ trái) hoặc áp lực động mạch phổi bít bằng hay thấp hơn 18 mmHg.

2.2. Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (Acute respiratory distress syndrome – ARDS) là mức độ nặng nề cuối cùng trong phổ tổn thương phổi cấp:

- Hầu hết BN ARDS đều khởi phát một cách cấp tính từ 4 – 48 giờ sau khi có những biểu hiện đầu tiên của bệnh lý hô hấp và kéo dài nhiều ngày đến nhiều tuần.
- Đặc trưng lâm sàng nổi bật nhất của ARDS:
 - + Tình trạng giảm oxy hóa máu nghiêm trọng với chỉ số oxy hóa máu ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) giảm nghiêm trọng (thấp hơn 200 mmHg – với bất kỳ giá trị nào của PEEP được áp dụng).
 - + Tình trạng phù phổi cấp tổn thương với biểu hiện của tràn ngập dịch tiết trong phế nang do tăng tính thấm của màng phế - nang mao mạch phổi, làm giảm đáng kể độ dẫn nở của hệ thống hô hấp (phổi trở nên “cứng” hơn).
 - + Tổn thương phổi trong ARDS là lan tỏa nhưng không đồng nhất, xen kẽ những vùng phổi lành là những vùng phổi tổn thương ở nhiều cấp độ từ đóng xẹp một số phế nang đến đông đặc hoàn toàn, tùy thuộc vào giai đoạn tiến triển. Do vậy thể tích phổi còn hoạt động thông khí cũng giảm đáng kể (phổi trở nên nhỏ đi như phổi của trẻ em – “baby lung”).

3. Thông khí cơ học không xâm nhập điều trị ALI/ARDS trong viêm phổi do virus

3.1. Chỉ định:

- Cho BN bị viêm phổi mức độ trung bình đến nặng (không đáp ứng với oxy liệu pháp qua mặt nạ không thở lại),
- BN còn tỉnh, hợp tác tốt, khả năng ho khạc tốt.

3.2. Tiến hành thông khí nhân tạo không xâm nhập

- Cài đặt và chọn lựa lúc bắt đầu:
 - + Đặt EPAP = 4 cmH₂O, điều chỉnh FiO₂ duy trì SaO₂ hoặc SpO₂ > 92%
 - + Lúc đầu đặt IPAP 8 cmH₂O, điều chỉnh IPAP để đạt được V_{TE} khoảng 6 – 8 ml/kg (Chú ý, V_{TE} phụ thuộc vào chênh lệch giữa IPAP và EPAP; PS = IPAP-EPAP).
 - + Theo dõi BN, đánh giá chức năng sống, SaO₂, SpO₂, V_{TE}.
- Tiếp tục giữ nguyên các thông số đã đặt, theo dõi sát BN nếu BN thấy dễ chịu khi thở máy, có:
 - + Tần số thở < 30 lần/phút
 - + Tần số tim không tăng quá 20 % so với tần số ban đầu
 - + Không loạn nhịp tim

- + Không còn cảm giác khó thở, không co kéo cơ hô hấp phụ.
- + V_{TE} duy trì từ 6 – 8 ml/kg
- + $SpO_2 > 92\%$
- Nếu $SpO_2 < 92\%$, tăng FiO_2 từng mức 10% cho tới 100%. Nếu đã tăng FiO_2 lên tới 100% mà SpO_2 vẫn $< 92\%$, tăng EPAP mỗi lần 2 cmH₂O. Chú ý khi tăng EPAP, phải tăng đồng thời IPAP để giữ nguyên giá trị PS.
- Nếu BN có co kéo cơ hô hấp, V_{TE} thấp < 6 ml/kg, mệt cơ, PaCO₂ bắt đầu tăng hoặc không giảm, trước tiên phải kiểm tra xem độ khít của mặt nạ. Nếu không cải thiện tăng IPAP dần lên, mỗi lần 2 cmH₂O và đánh giá lại lâm sàng sau 30 phút. Chú ý khi tăng IPAP, V_{TE} phải tăng theo.
- Nếu tình trạng BN cải thiện; $SpO_2 > 92\%$, duy trì các thông số, điều chỉnh mức FiO_2 thấp nhất có thể được và xem xét khả năng cai máy thở

3.3. Chuẩn bị đặt nội khí quản, cho thở máy xâm nhập. Nếu BN xấu đi với:

- $SpO_2 < 90\%$
- Tần số thở > 30 lần/phút
- Tần số tim tăng quá 20% so với tần số lúc đầu và
- IPAP đã lên tới 20 cmH₂O và EPAP lên tới 10 cmH₂O,

4. Thông khí cơ học xâm nhập điều trị ALI/ARDS trong viêm phổi do virus

4.1. Chọn lựa và cài đặt bước đầu

- Nội dung:
 - + Chọn chiến lược thở máy sẽ áp dụng cho BN
 - + Chọn được máy thở và phương thức thở.
 - + Cài đặt bước đầu các thông số cơ bản
- Cơ sở khoa học để chọn và cài đặt:
 - + Tình trạng của BN: mức giảm oxy hóa máu, bệnh nền, có suy đa tạng?
 - + Mục tiêu cần đạt được khi tiến hành TKCH cho BN.
 - + Trang bị sẵn có và kinh nghiệm của thầy thuốc.
- Chọn chiến lược thở máy: chiến lược bảo vệ phổi phải được chọn nhằm tránh gây ra thêm những tổn thương phổi do quá trình thở máy (VILI) như barotrauma, volutrauma, atelectrauma, biotrauma, Chiến lược này bao gồm việc sử dụng thể tích khí lưu thông thấp (V_T thấp $\approx 6 - 8$ ml/kg) tránh làm

căng phế nang quá mức và chọn mức áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP) tối ưu nhằm tăng cường khả năng trao đổi khí và duy trì phổi luôn mở, hạn chế tình trạng phổi đóng và mở lập lại theo chu kỳ tạo nguy cơ phóng thích các chất trung gian gây viêm. Chiến lược bảo vệ phổi về thực chất là một chiến lược thở máy chấp nhận giảm thông khí phế nang một cách có tính toán, chấp nhận ứ đọng cacbonic (còn gọi là thông khí chấp nhận tăng thán – Permissive hypercapnic ventilation – PHV) với mục đích cho phép làm giảm áp suất phế nang cùng với những nguy cơ kết hợp như chấn thương phổi do áp lực, tổn thương phổi do thở máy, tụt huyết áp động mạch.:

– Chọn máy thở:

- + Cần chọn máy thở hiện đại nhất có thể của đơn vị mình khi tiến hành thở máy điều trị ALI/ARDS:
 - * Nhiều mode thở, có cả không xâm nhập và xâm nhập
 - * Theo dõi được cơ học phổi trong quá trình thở máy.
 - * Công cụ giúp điều trị tình trạng giảm oxy máu nặng: mở phổi (open lung, P/V tool).
- + Tình huống chỉ có máy thở đơn giản, không có nhiều chức năng, không có nhiều mode thở, tối thiểu cần chú ý:
 - * Phải có chức năng PEEP (nếu không có, phải cố gắng tạo PEEP tự chế bằng mọi cách) và
 - * Phải điều chỉnh được FiO_2 .
 - * Cài đặt giới hạn áp suất cao tránh $PIP > 35 \text{ cmH}_2\text{O}$.
 - * Cần phối hợp thuốc an thần thoả đáng.
 - * Phải có dụng cụ lọc thở ra

– Chọn phương thức thở máy:

- + Khi khởi đầu tiến hành thở máy, BN ALI/ARDS chưa ổn định, còn phải sử dụng thuốc an thần, giảm đau, hoặc dẫn cơ thì nên chọn các phương thức thở máy kiểm soát/hỗ trợ (A/C).
- + Ở người lớn, nên khởi đầu với mode kiểm soát/hỗ trợ về thể tích (V A/C) trong hầu hết các trường hợp, chỉ nên chuyển sang mode kiểm soát áp suất khi thở kiểm soát thể tích tạo ra áp suất trên đường thở quá cao ($P_{plateau} > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$) đe dọa chấn thương phổi do áp lực hoặc những trường hợp có

tôn thương phổi trầm trọng, có nhiều nguy cơ xuất hiện thêm những tổn thương phổi do thở máy (VILI).

- + Ở trẻ em, đặc biệt là trẻ nhỏ có cân nặng dưới 15kg thì nên chọn mode định hướng áp lực vì phải sử dụng ống nội khí quản không có bóng chèn (có thể gây rò thoát khí đáng kể).
- + Khi BN đã ổn định, không còn phải sử dụng thuốc dẫn cơ, chỉ còn dùng thuốc an thần tối thiểu, những nhịp tự thở không quá nhanh (>30 nhịp/p), thì nên chuyển sang phương thức hỗ trợ áp lực (PSV) nhằm tôn trọng hay bảo tồn những nhịp thở tự nhiên, tránh được chống máy và giảm nhu cầu sử dụng thuốc an thần vì người bệnh được tự mình quyết định thời điểm bắt đầu và kết thúc một nhịp thở.
- Cài đặt bước đầu các thông số cơ bản:
 - + Thể tích khí lưu thông (Tidal Volume – V_T) khi dùng mode thở định hướng thể tích:
 - * Đặt V_T ban đầu là 8 ml/kg P, sao cho áp lực bình nguyên trên đường thở cuối thì thở vào ($P_{plateau}$) tạo ra luôn thấp hơn 30 cmH₂O.
 - * P: trọng lượng cơ thể ước đoán (lý tưởng):
 $PBW_{Nam} = 50 + 0.91 [Cao (cm) - 152.4]$
 $PBW_{Nữ} = 45.5 + 0.91 [Cao (cm) - 152.4]$
Hoặc (P) = 90% (chiều cao tính bằng cm trừ 100)
 - + Tần số: đặt tần số máy (f) theo thông khí phút sinh lý của BN (không vượt quá 35 lần/phút)
 - + Tỷ lệ I:E: điều chỉnh để tỷ lệ I:E = 1:1 tới 1:3
 - + Chọn mức PEEP tối ưu (optima): mức PEEP giúp cải thiện oxy hóa máu tốt nhất và ít gây hậu quả có hại nhất trên hệ tuần hoàn. Có hai cách:
 - * Chọn mức PEEP tối ưu dựa vào mức áp lực mở phế nang: tương ứng với điểm uốn thấp (lower inflection point – LIP) trên biểu đồ vòng (loop) tương quan “Thể tích – Áp suất”.
 - * Chọn mức PEEP tối ưu dựa vào bảng điều chỉnh PEEP/ FiO_2 : để dò tìm mức PEEP giúp đạt mục tiêu oxy hóa máu với mức FiO_2 nhỏ nhất có thể được (xem chi tiết bên dưới).

4.2. Điều chỉnh máy thở theo đáp ứng của BN

- Nguyên tắc điều chỉnh:
 - + Theo đáp ứng lâm sàng: nguy kịch, khẩn cấp, ..., hoặc khi trang thiết bị không cho phép.
 - + Theo diễn biến cơ học hô hấp: tăng hay giảm V_T căn cứ vào mục tiêu $P_{plateau} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$
 - + Theo kết quả khí máu: tăng hay giảm tần số máy (F) nhằm đạt cân bằng nội môi: $\text{pH} \approx 7,30 - 7,40$ và PEEP/FiO_2 nhằm đạt mục tiêu oxy hóa máu: $\text{PaO}_2 \approx 55 - 80 \text{ mmHg}$.
 - + Chú ý:
 - * Ghi lại thông số SpO_2 và áp lực bình nguyên thở vào mỗi 4 giờ 1 lần.
 - * Đánh giá cai máy hàng ngày giữa 8 -12 giờ sáng.
- Điều chỉnh V_T theo áp lực bình nguyên (sao cho $P_{plat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$)
 - + Nếu $P_{plat} > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$
 - * Giảm V_T đi 1 ml/kg cân nặng lý thuyết (P), duy trì $\text{pH} > 7,15$ (V_T thấp nhất là 4ml/kg PBW)
 - * Điều chỉnh tần số để giữ thông khí phút không đổi (không vượt quá 35)
 - * Điều chỉnh tốc độ dòng để có được I:E từ 1:1 tới 1:3
 - * Ngoại lệ: không giảm V_T trong các trường hợp sau:
 - Tần số bằng 35, pH bằng 7,15 (cân nhắc truyền bicarbonat)
 - $V_T = 4 \text{ ml/kg PBW}$
 - V_T của BN trước đó đã được tăng lên để đảm bảo pH .
 - + Nếu $P_{plat} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ và $V_T < 6 \text{ ml/kg PBW}$
 - * Tăng V_T lên 1 ml/kg PBW cho tới khi $V_T = 6 \text{ ml/kg PBW}$
 - * Điều chỉnh tần số để giữ thông khí phút không đổi (không vượt quá 35 nhịp/phút)
 - * Điều chỉnh tốc độ dòng để có được I:E từ 1:1 tới 1:3
- Mục tiêu pH : duy trì pH dao động từ 7,30 - 7,40
 - + $\text{pH} > 7,45$ – giảm tần số nếu có thể (BN không trigger máy thở).
 - + $\text{pH} = 7,30 - 7,45$ – giữ nguyên thông số.
 - + $\text{pH} = 7,15 - 7,30$: tăng tần số máy (f) cho tới tối đa (35) hoặc $\text{PaCO}_2 < 25$. Truyền bicarbonat khi $f = 35$ hoặc $\text{PaCO}_2 < 25$.

- + pH < 7,15 – tăng f lên 35. Nếu f = 35, và đã truyền hay đang cân nhắc truyền bicarbonate, tăng V_T lên thêm 1ml/kg PBW cho tới khi pH \geq 7,15 (Pplat có thể vượt qua mức 30).
- Mục tiêu oxy hoá máu: duy trì PaO₂ dao động từ 55 – 80 mmHg hoặc SpO₂ dao động từ 88 – 95 % (Ưu tiên sử dụng PaO₂ hơn SpO₂) bằng sử dụng bảng điều chỉnh FiO₂ và PEEP như sau:

Bảng điều chỉnh FiO₂ và PEEP

	FiO ₂ 0,3	FiO ₂ 0,4	FiO ₂ 0,5	FiO ₂ 0,6	FiO ₂ 0,7	FiO ₂ 0,8	FiO ₂ 0,9	FiO ₂ 1,0
PEEP 5	+++++	+++++	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP
PEEP 8	↑ FiO ₂	+++++	+++++	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP
PEEP 10	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	+++++	+++++	+++++	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP
PEEP 12	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	+++++	↑ PEEP	↑ PEEP	↑ PEEP
PEEP 14	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	+++++	+++++	+++++	↑ PEEP
PEEP 16	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	+++++	↑ PEEP
PEEP 18	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	+++++	+++++
PEEP 20	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	+++++
PEEP 22-24	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	↑ FiO ₂	+++++

(+++++): Là mức chấp nhận được của PEEP và FiO₂

Ví dụ: Ban đầu để PEEP = 5 và FiO₂ 100%.

- + Nếu PaO₂ < 55 mmHg hoặc SpO₂ < 88%,
 - * Tăng PEEP dần lên theo bảng (tối đa là 18 cmH₂O) tới khi PaO₂ > 80 mmHg hoặc SpO₂ > 95%. Sau đó giảm dần FiO₂, để tới được vùng (+++++) mà vẫn duy trì được PaO₂ > 55 mmHg và SpO₂ > 88%.
 - * Nếu giảm chưa tới vùng (+++++), mà không giữ được PaO₂ và SpO₂ ta lại tăng dần PEEP lên để tới được vùng (+++++) mà vẫn duy trì được PaO₂ > 55 mmHg và SpO₂ > 88%. Sau đó điều chỉnh PEEP và FiO₂ theo vùng (+++++)
- + Nếu PEEP đã là 18 và FiO₂ = 100% mà không giữ được PaO₂ > 55 mmHg hoặc SpO₂ > 88%, tiếp tục tăng PEEP theo bảng [vùng (+++++)]
- + Nếu PaO₂ > 80 mmHg và SpO₂ > 95%

- * Giảm dần FiO_2 theo bảng (tối thiểu 40%) tới khi $PaO_2 < 55\text{mmHg}$ hoặc $SpO_2 < 88\%$. Lúc này tăng dần PEEP lên để tới được vùng (+++++) và duy trì được $PaO_2 > 55\text{ mmHg}$ và $SpO_2 > 88\text{ mmHg}$.
- * Sau đó điều chỉnh PEEP và FiO_2 theo vùng (+++++).Ngoại lệ
- + Chấp nhận $SpO_2 < 88$ hoặc > 95 trong thời gian ngắn (≤ 5 phút) mà không cần thay đổi thông số FiO_2 và PEEP.
- + $FiO_2 = 1,0$ có thể được sử dụng trong thời gian ngắn (≤ 10 phút) để chống thiếu oxy cấp nguy hiểm.
- + Nếu $P_{plat} > 30$ và oxy hoá máu không đạt mục tiêu và $V_T = 4\text{ ml/kg}$ trọng lượng lý thuyết, không được phép PEEP, thì phải tăng FiO_2 với mức tăng là 0,1 cho tới khi đạt được mục tiêu oxy hoá máu hoặc $FiO_2 = 1,0$. Sau khi đã tăng FiO_2 tới tối đa (1,0) mà vẫn chưa đạt được mục tiêu oxy hoá máu, thì tăng dần PEEP với mức tăng là 2 cmH_2O . (P_{plat} có thể vượt quá 30 cmH_2O trong trường hợp này).
- + Nếu $FiO_2 = 1,0$; PEEP = 25, và mục tiêu oxy hoá máu chưa đạt được, thì có thể thực hiện “thử nghiệm tăng PEEP” hay còn gọi là thủ thuật “huy động phế nang” hoặc thủ thuật “mở phổi”. Hiện có nhiều biến thể của thủ thuật huy động phế nang được áp dụng trên lâm sàng, các biến thể này khác nhau ở thời gian tiến hành thử nghiệm tăng PEEP cưỡng bức (có tác giả đề nghị 40 giây, có tác giả khác lại đề nghị 120 giây, trong khi có người lại chỉ muốn làm huy động phế nang bằng cách cài đặt các nhịp thở dài xen kẽ với các nhịp thở bắt buộc với thể tích khí đẩy vào phổi tăng gấp hai lần nhịp thở bắt buộc thông thường.
- + Thử nghiệm tăng PEEP:
 - * Chọn mode thở kiểm soát áp lực, đặt I:E = 1:1, tần số máy = 10 nhịp/phút, PEEP bắt đầu ở mức 25 cmH_2O , PI = 15 cmH_2O (trên mức PEEP).
 - * Tăng PEEP với mức tăng bằng 5 cmH_2O mỗi bước trong khoảng 120 giây rồi lại quay trở lại mức ban đầu (25 cmH_2O) trong 120 giây.
 - * Tiếp theo nếu chưa đạt mục tiêu oxy hóa máu thì lại tăng 10 cmH_2O (PEEP = 35 cmH_2O), trong 120 giây sau đó lại quay về mức ban đầu trong 120 giây.

- * Tiếp tục tăng PEEP lên tiếp 15 cmH₂O (PEEP = 40 cmH₂O) cho tới giá trị tối đa của PEEP là 45 cmH₂O hoặc khi đã đạt được mục tiêu oxy hoá máu.
- * Nếu tăng PEEP tới mức tối đa (qua 04 bước, từ 25 cmH₂O đến 45 cmH₂O) không hiệu quả trong vòng 16 phút (PaO₂ tăng lên < 5 mmHg) thì hạ PEEP về mức 25 cmH₂O.
- * Nếu tăng PEEP tới mức tối đa và đạt mục tiêu thì chuyển sang giai đoạn chọn mức PEEP duy trì nhằm giữ cho các phế nang luôn mở (ít nhất có thể đảm bảo được mức PaO₂ khoảng 95% giá trị tối đa thu được). (hình 1)
- * Chú ý theo dõi phát hiện để xử trí kịp thời các biến chứng của các biện pháp trên: tăng PEEP có thể gây tràn khí màng phổi, trụy mạch.

4.3. Sử dụng thuốc an thần, giảm đau và dẫn cơ khi thở máy điều trị ALI/ARDS trong viêm phổi do virus.

- Khi tiến hành thở máy xâm nhập, nhất thiết phải dùng thuốc an thần, có thể phối hợp với giảm đau, dẫn cơ giúp thở máy đạt hiệu quả điều trị.
- Có thể sử dụng midazolam phối hợp với fentanyl, hoặc propofol, và thuốc dẫn cơ nếu cần.
- Thuốc an thần giảm đau:
 - + Pha 25mg Midazolam với 0,5mg Fentanyl vừa đủ 50 ml glucose 5%. Lúc đầu bolus 5-10ml, sau đó duy trì 2ml/giờ.
 - + Điều chỉnh liều thuốc mỗi lần 2ml/giờ để đạt được điểm Ramsay từ 3-5.
 - + Liều tối đa có thể dùng tới 10ml/giờ
 - + Hàng ngày, nên ngừng thuốc an thần 2-3 giờ để đánh giá ý thức và khả năng cai thở máy.
- Thuốc dẫn cơ:
 - + Trong trường hợp dùng thuốc an thần và giảm đau tối đa mà vẫn không đạt được điểm Ramsay 3-5, hoặc BN khởi động máy thở > 35 lần/phút, cần phối hợp thêm thuốc dẫn cơ. Thuốc được lựa chọn là Tracrium
 - + Liều: Khởi đầu Tracrium 0,3-0,5 mg/kg, sau đó duy trì 2-15 mcg/kg/phút. Có thể tiêm ngắt quãng để giảm bớt liều Tracrium.

- + Dẫn cơ hiệu quả khi BN thở hoàn toàn theo máy, không còn nhịp tự thở. Chú ý, trong trường hợp này cần tăng tần số máy thở lên 35 lần/phút
- + Chú ý khi dùng thuốc dẫn cơ, vẫn cần tiếp tục duy trì thuốc an thần giảm đau
- Nếu không có điều kiện sử dụng các thuốc trên, có thể sử dụng diazepam, thiopental, pavulon, suxamethonium...
- Bảng điểm Ramsay

Điểm	Mức độ ý thức
1	Tỉnh, hốt hoảng, kích thích, vật vã
2	Tỉnh, hợp tác, có định hướng, không kích thích
3	Tỉnh, chỉ đáp ứng khi ra lệnh
4	Ngủ, đáp ứng nhanh khi bị kích thích đau, nói to
5	Ngủ, đáp ứng chậm khi bị kích thích đau, nói to
6	Ngủ sâu, không đáp ứng

4.4. Một số chú ý trong thực hành thở máy điều trị ALI/ARDS trong viêm phổi do virus

- Hiện tượng mất PEEP: gây giảm Oxy hóa máu nghiêm trọng
 - + Rất thường gặp: do giảm PEEP quá sớm, hút đờm, vận chuyển...
 - + Sửa chữa rất khó khăn: sau nhiều giờ mới hồi phục.
 - + Dự phòng: dùng hệ thống hút kín, chú ý kẹp ống khi thay máy thở
 - + Xử trí: mở phổi ngắn.
- Không tìm được PEEP tối ưu theo áp lực mở phổi:
 - + Khi không có máy thở hiện đại, không có sẵn màn hình có thể hiển thị biểu đồ vòng (loop) tương quan “thể tích – áp suất” (V – P): cần thăm dò mức PEEP từ 12 – 16 cmH₂O, sao cho V_T đạt được cao nhất.
 - + Khi thực sự không tìm thấy điểm uốn thấp (LIP), đường biểu diễn tương quan V – P là đường thẳng. Thường gặp do phổi tổn thương nghiêm trọng, trở nên quá “cứng”. Phần lớn các nghiên cứu về LIP hiện nay đều ghi nhận mức PEEP tối ưu phổ biến nhất của BN ALI/ARDS tương đương với khoảng 16 cmH₂O.

5. Kết luận

Cho đến hiện nay, thở máy vẫn đóng vai trò quan trọng nhất trong điều trị ALI/ARDS. Tiến hành TKCH theo chiến lược bảo vệ phổi với việc sử dụng thể tích khí lưu thông thấp (V_T thấp $\approx 6 - 8$ ml/kg), chấp nhận ứ đọng cacbonic để tránh làm tổn thương phổi liên quan đến thở máy và chọn mức PEEP tối ưu để đảm bảo mục tiêu oxy hóa máu tối thiểu đã chứng minh được hiệu quả làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong.

Khi đã áp dụng chiến lược bảo vệ phổi và PEEP tối ưu mà vẫn không đạt mục tiêu tối thiểu về oxy hóa máu, có thể áp dụng một số thử nghiệm như “huy động phế nang”, “thở máy nằm sấp”, “đảo ngược tỷ lệ thở vào và thở ra”, “thở máy tần số cao”,... để đạt mục đích cải thiện Oxy hoá máu, cứu sống tính mạng người bệnh.

Tài liệu tham khảo chính

Tiếng Việt

1. Hướng dẫn chẩn đoán, xử trí và phòng lây nhiễm cúm A (H5N1) ở người. Quyết định số 30/2008/QĐ-BYT ngày 19/8/2008 của Bộ trưởng Bộ Y tế.
2. Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và phòng lây nhiễm cúm lợn A (H1N1) ở người. Quyết định số 1440/QĐ-BYT ngày 29 tháng 4 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế.
3. Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và phòng lây nhiễm cúm A (H1N1). Quyết định số 2762 /QĐ-BYT ngày 31 tháng 7 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế.

Tiếng anh

4. Amato MB, Barbas, CS, Medeiros, DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998; 338:347.
5. Broccard, AF, Hotchkiss, JR, Vannay, C, et al. Protective effects of hypercapnic acidosis on ventilator-induced lung injury. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164:802.
6. Brower, RG, Lanken, PN, MacIntyre, N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2004; 351:327.
7. Brower, RG, Morris, A, MacIntyre, N, et al. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. Crit Care Med 2003; 31:2592.

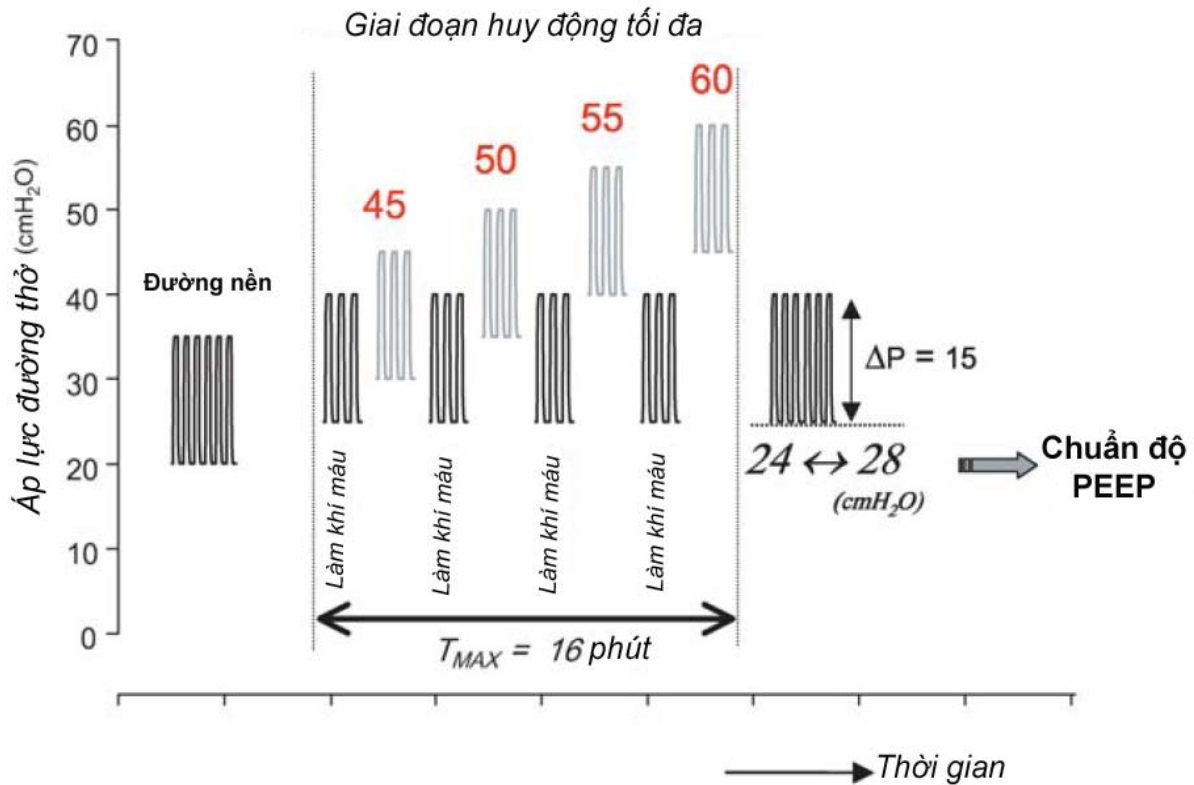
8. Bagedo, G, Bruhn, A, Hernandez, G, et al. Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2003; 29:218.
9. Chiumello, D, Carlesso, E, Cadringer, P, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178:346.
10. Crotti, S, Mascheroni, D, Caironi, P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:131.
11. Dambrosio, M, Roupie, E, Mollet, JJ, et al. Effects of positive end-expiratory pressure and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology* 1997; 87:495.
12. de Durante, G, del Turco, M, Rustichini, L, et al. ARDSNet lower tidal volume ventilatory strategy may generate intrinsic positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1271.
13. Decailliot, F, Demoule, A, Maggiore, SM, et al. Pressure-volume curves with and without muscle paralysis in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006; 32:1322.
14. Fan, E, Wilcox, ME, Brower, RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178:1156.
15. Foti, G, Cereda, M, Sparacino, ME, et al. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Med* 2000; 26:501.
16. Gattinoni, L et al. Lung Recruitment in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354:1775.
17. Grasso, S et al. ARDSnet Ventilatory Protocol and Alveolar Hyperinflation: Role of Positive End-Expiratory Pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:761.
18. Halter, JM, Steinberg, JM, Schiller, HJ, et al. Positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver prevents both alveolar collapse and recruitment/derecruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1620.

19. Hough, CL, Kallet, RH, Ranieri, VM, et al. Intrinsic positive end-expiratory pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Network subjects. *Crit Care Med* 2005; 33:527.
20. Jonson, B, Richard, J-C, Straus, C, et al. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1172.
21. Kallet, RH, Campbell, AR, Dicker, RA, et al. Effects of tidal volume on work of breathing during lung-protective ventilation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34:8.
22. Kregenow, DA, Rubenfeld, GD, Hudson, LD, Swenson, ER. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med* 2006; 34:1.
23. Lim, CM, Jung, H, Koh, Y, et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury, and body position of the patient. *Crit Care Med* 2003; 31:411.
24. Lu, Q, Vieira, SR, Richecoeur, J, et al. A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:275.
25. Maggiore, SM, Jonson, B, Richard, JC, et al. Alveolar Derecruitment at Incremental Positive End-Expiratory Pressure Levels in Acute Lung Injury. Comparison with the lower inflection point, oxygenation, and compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:795.
26. Maggiore, SM, Lellouche, F, Pigeot, J, et al. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1215.
27. Malbouisson, LM, Muller, JC, Constantin, JM, et al. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1444.
28. Mancebo, J. PEEP, ARDS and alveolar recruitment. *Intensive Care Med* 1992; 18:383.
29. Marcy, TW. Inverse ratio ventilation. In: Tobin, MJ (Ed), *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*, McGraw-Hill Inc, New York, 1994. p. 319.

30. Mark DS, Robert CH, Polly EP, Kevin CW. Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Uptodate 17.1/2009.
31. Meade, MO, Cook, DJ, Guyatt, GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299:637.
32. Mercat, A, Richard, JC, Vielle, B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299:646.
33. Mercat, A, Titiriga, M, Anguel, N, et al. Inverse ratio ventilation (I/E=2/1) in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1637.
34. Mergoni, M, Martelli, A, Volpi, A, et al. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:846.
35. O'Keefe, GE, Gentilello, LM, Erford, S, et al. Imprecision in lower "inflection point" estimation from static pressure-volume curves in patients at risk for acute respiratory distress syndrome. *J Trauma* 1998; 44:1064.
36. Pelosi, P, Bottino, N, Chiumello, D, et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:521.
37. Petrucci, N, Iacovelli, W. Ventilation with lower tidal volumes versus traditional tidal volumes in adults for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; :CD003844.
38. Pohlman, MC, McCallister, KE, Schweickert, WD, et al. Excessive tidal volume from breath stacking during lung-protective ventilation for acute lung injury. *Crit Care Med* 2008; 36:3019.
39. Puybasset, L, Gusman, P, Muller, JC, et al. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. *Adult Respiratory Distress Syndrome. Intensive Care Med* 2000; 26:1215.
40. Ranieri, VM, Brienza, N, Santostasi, S, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1082.

41. Ranieri, VM, Eissa, NT, Corbeil, C, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144:544.
42. Richard, JC, Maggiore, SM, Jonson, B, et al. Influence of tidal volume on alveolar recruitment. Respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1609.
43. Richecoeur, J, Lu, Q, Vieira, SR, et al. Expiratory washout versus optimization of mechanical ventilation during permissive hypercapnia in patients with severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:77.
44. Sinclair, SE, Kregenow, DA, Lamm, WJ, et al. Hypercapnic acidosis is protective in an in vivo model of ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:403.
45. Slutsky, AS, Hudson, LD. PEEP or no PEEP--lung recruitment may be the solution. *N Engl J Med* 2006; 354:1839.
46. Terragni, PP, Rosboch, G, Tealdi, A, et al. Tidal Hyperinflation during Low Tidal Volume Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:160.
47. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. 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.
48. Umoh, NJ, Fan, E, Mendez-Tellez, PA, et al. Patient and intensive care unit organizational factors associated with low tidal volume ventilation in acute lung injury. *Crit Care Med* 2008; 36:1463.
49. Villar, J, Kacmarek, RM, Perez-Mendez, L, Aguirre-Jaime, A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006; 34:1311.
50. Ward, NS, Lin, DY, Nelson, DL, et al. Successful determination of lower inflection point and maximal compliance in a population of patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30:963.

Phụ lục: Quy trình thủ thuật huy động phế nang theo Amato MB



Hình 1: thiết kế quy trình thực hiện liệu pháp huy động phế nang. Mỗi một bước kéo dài khoảng 2 phút, sử dụng phương thức thông khí kiểm soát áp suất (I:E = 1:1, RR = 10 nhịp/phút). Chú ý là các bước sau là tùy biến, phụ thuộc vào kết quả của khí máu động mạch trong quá trình thở máy KS áp suất với mức PEEP = 25 cmH₂O. Phát hiện thời điểm giá trị PaO₂ đạt cao hơn 350 mmHg được coi như là thời điểm huy động được gần tối đa thể tích phổi (ít hơn 10% số phế nang còn bị xẹp) và bước kế tiếp được loại bỏ. Sau đó chuyển sang giai đoạn xác định mức PEEP tối thiểu có thể duy trì được mức PaO₂ khoảng 95% giá trị tối đa thu được.