

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH

SINH LÝ KIỂM SOÁT THÔNG KHÍ Ở BỆNH NHÂN THỞ MÁY

Ths. BS. Mai Anh Tuấn

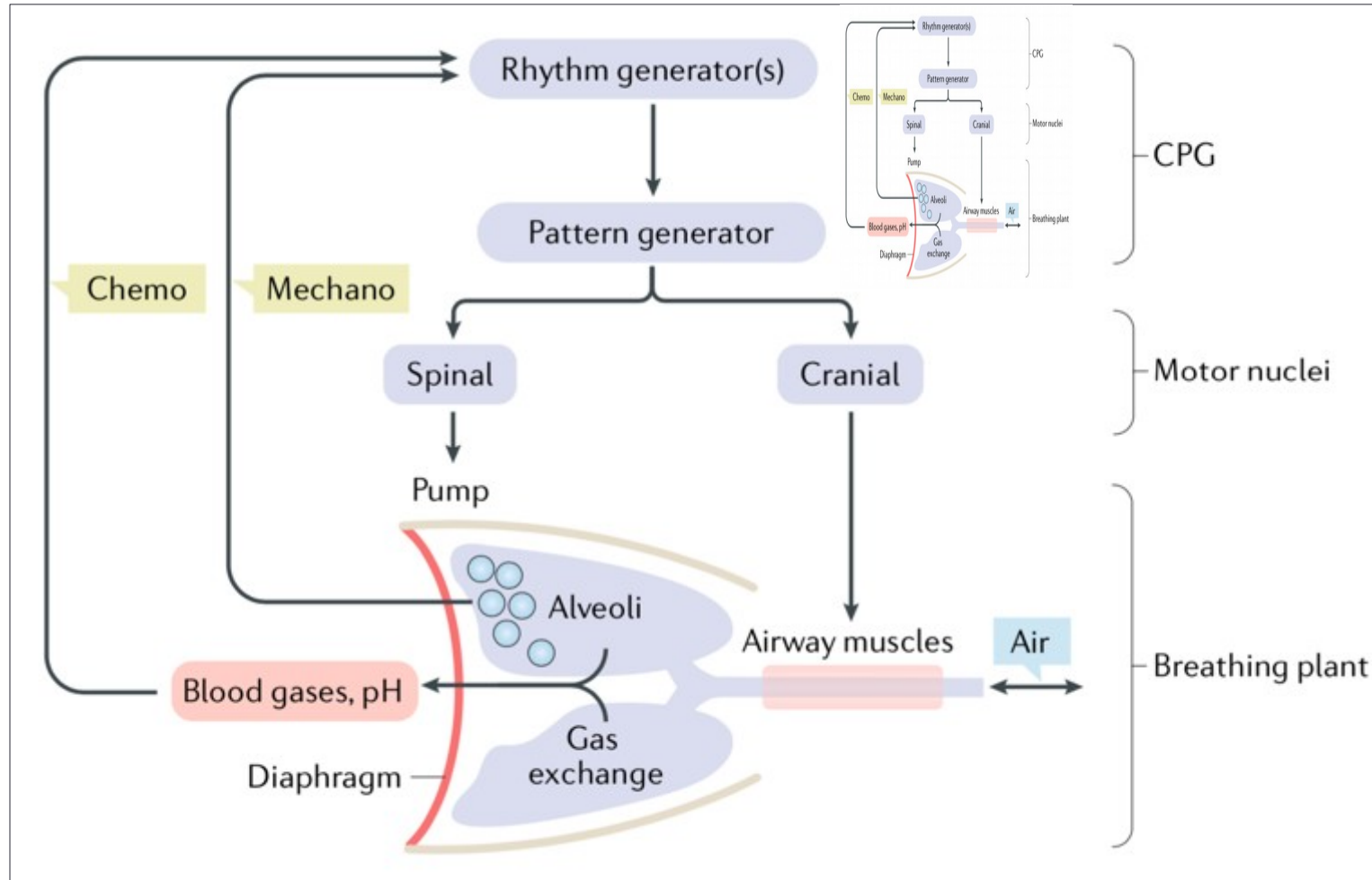
Bộ môn hồi sức, cấp cứu, chống độc. Đại học y dược

thành phố Hồ Chí Minh

NỘI DUNG

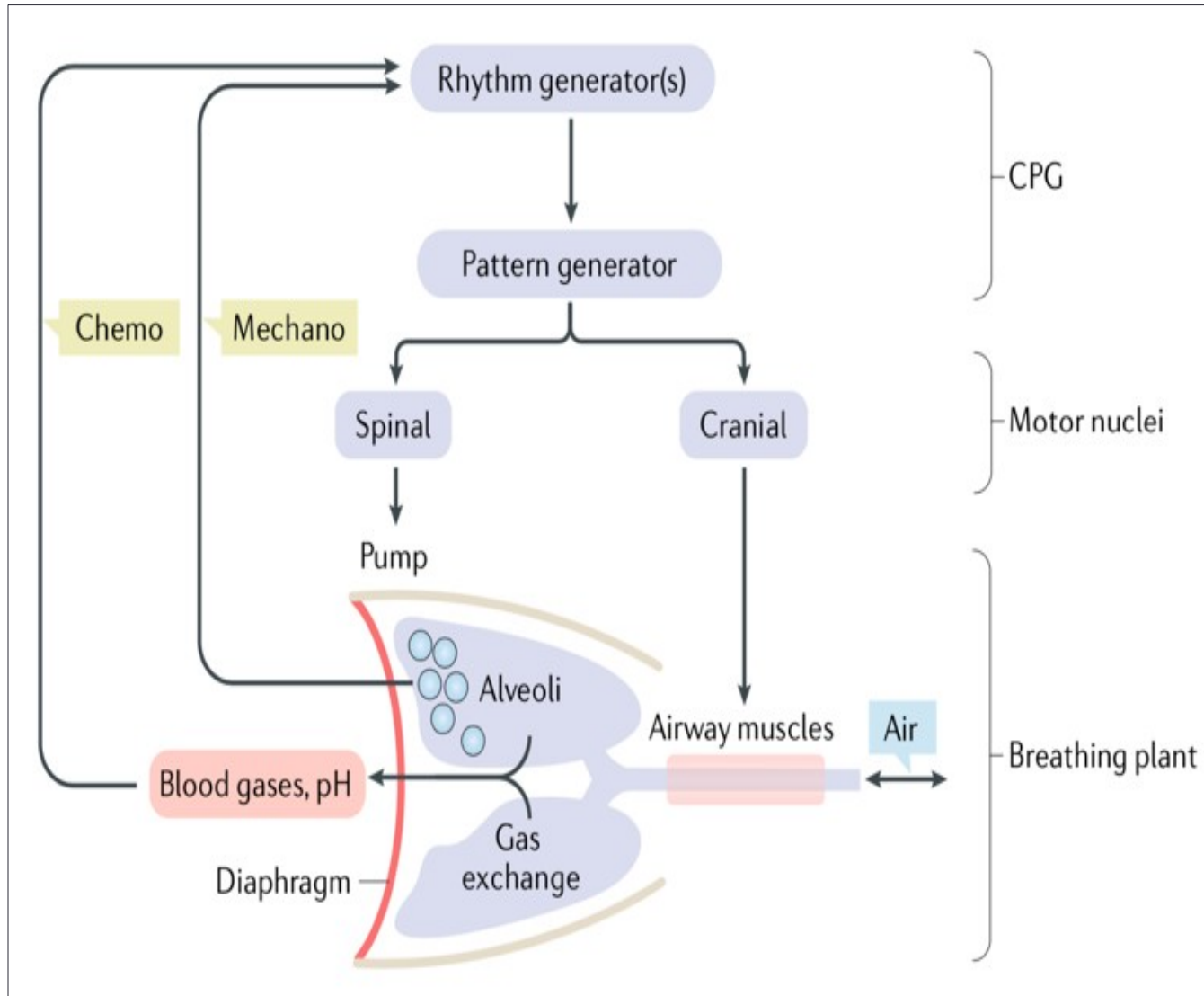
1. Hoạt động trung tâm hô hấp trên bệnh nặng
2. Theo dõi hoạt động trung tâm hô hấp
3. Theo dõi hoạt động cơ hô hấp

Mô hình tín hiệu trung tâm hô hấp



1. Tín hiệu hướng tâm
 - Hoá học
 - Cơ học
 - Phản xạ
2. Hoạt hoá hô hấp
3. Tín hiệu ly tâm

Respiratory drive – Hoạt hoá hô hấp

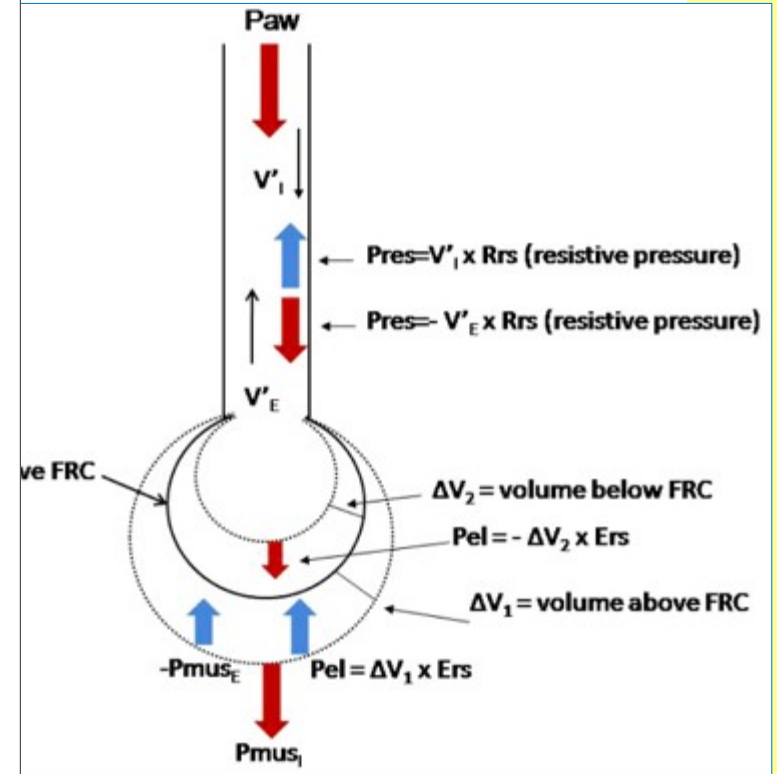
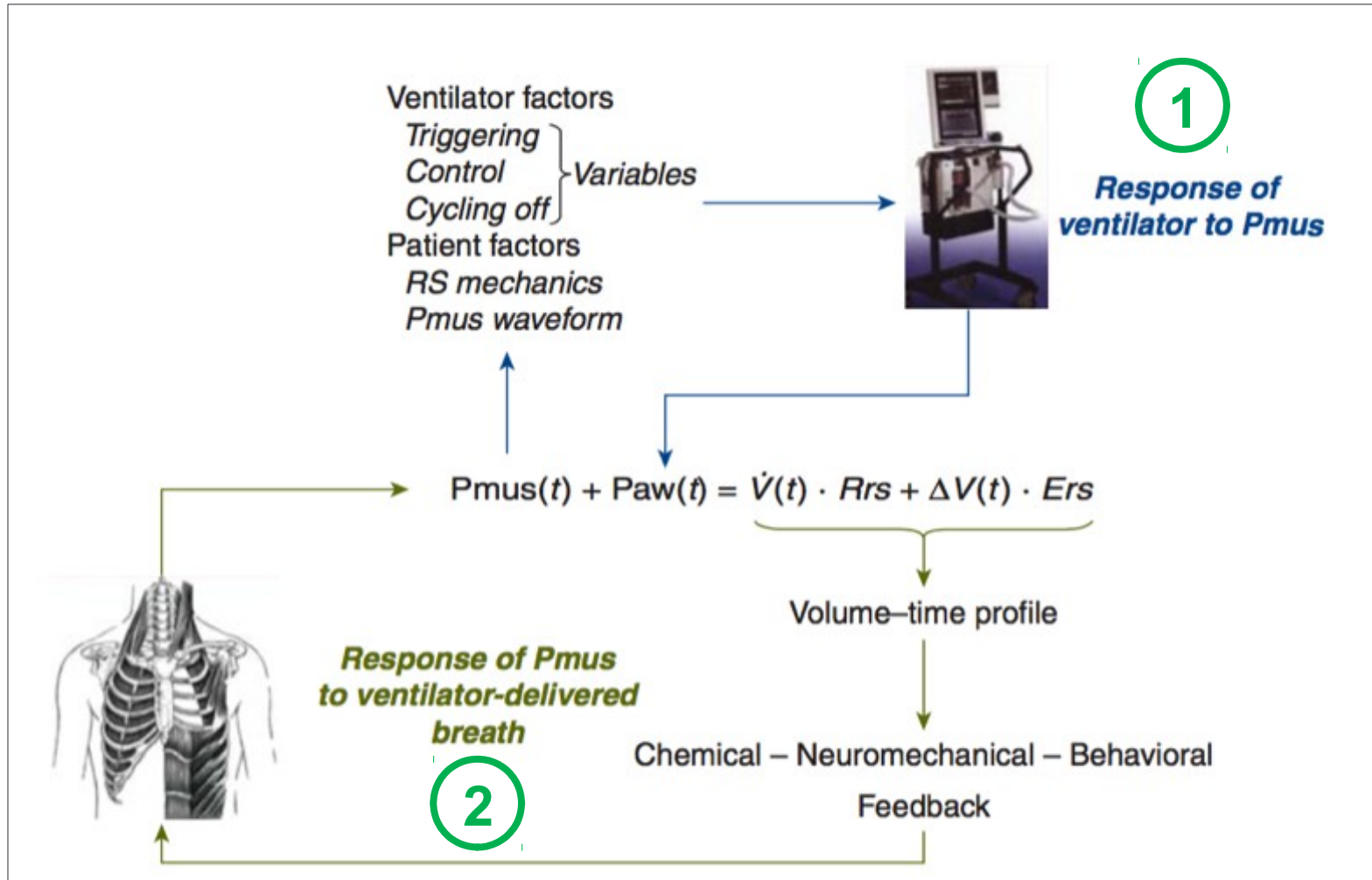


- Mức độ hoạt động của trung tâm hô hấp quyết định mức độ hít vào của người bệnh.
- Tăng tốc độ hoạt động não bộ xảy ra trong thì hít vào
- Cường độ tín hiệu ly tâm do não bộ phát ra điều khiển chu kỳ hô hấp

Respiratory drive – Hoạt hoá hô hấp

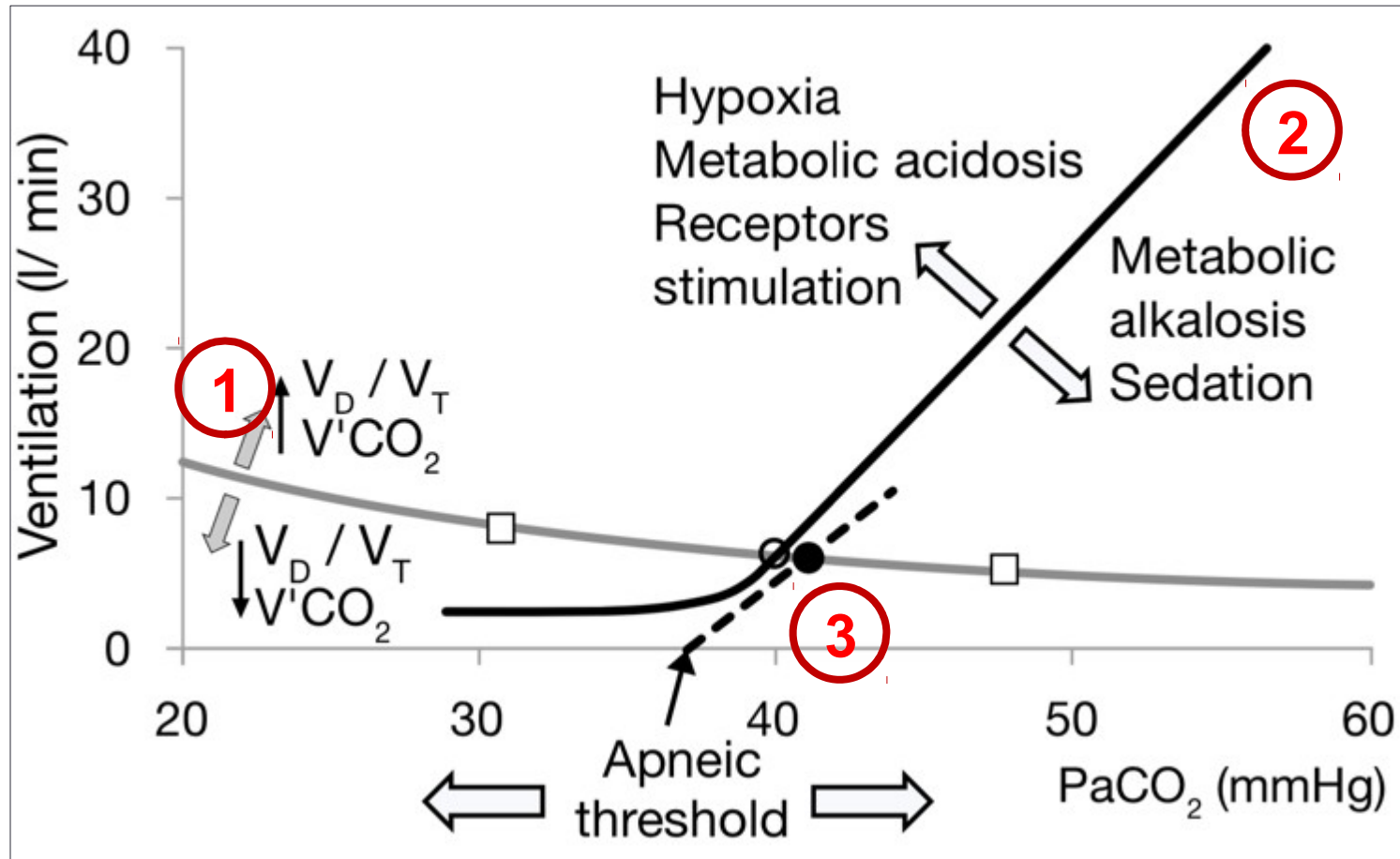
- 1. Tín hiệu hướng tâm:** (1) Phản hồi cơ học; (2) Cơ chế phản xạ; (3) Phản hồi hoá học: cơ chế chính, mạnh nhất, thông qua pH, pCO₂
- 2. Trung tâm hô hấp (hành não – thân não):** tạo tín hiệu điều hoà chu kỳ hô hấp (3 pha – pha hít vào, cuối hít vào, và pha thở ra), quyết định tần số hô hấp
- 3. Tín hiệu ly tâm:** (1) hoạt động điện thần kinh hoành (Ea_{ph}); (2) hoạt động điện cơ hoành (Ea_{di}); (3) áp lực xuyên cơ hoành (P_{di})/ áp lực cơ hô hấp (P_{mus}) \Rightarrow lưu lượng khí (F), thể tích lưu thông (Vt) mô tả bằng phương trình chuyển động

Tương tác bệnh nhân và máy thở



$$P_{mus} + P_{vent} = P_{res} + P_{el} = R \times F + V \times E$$

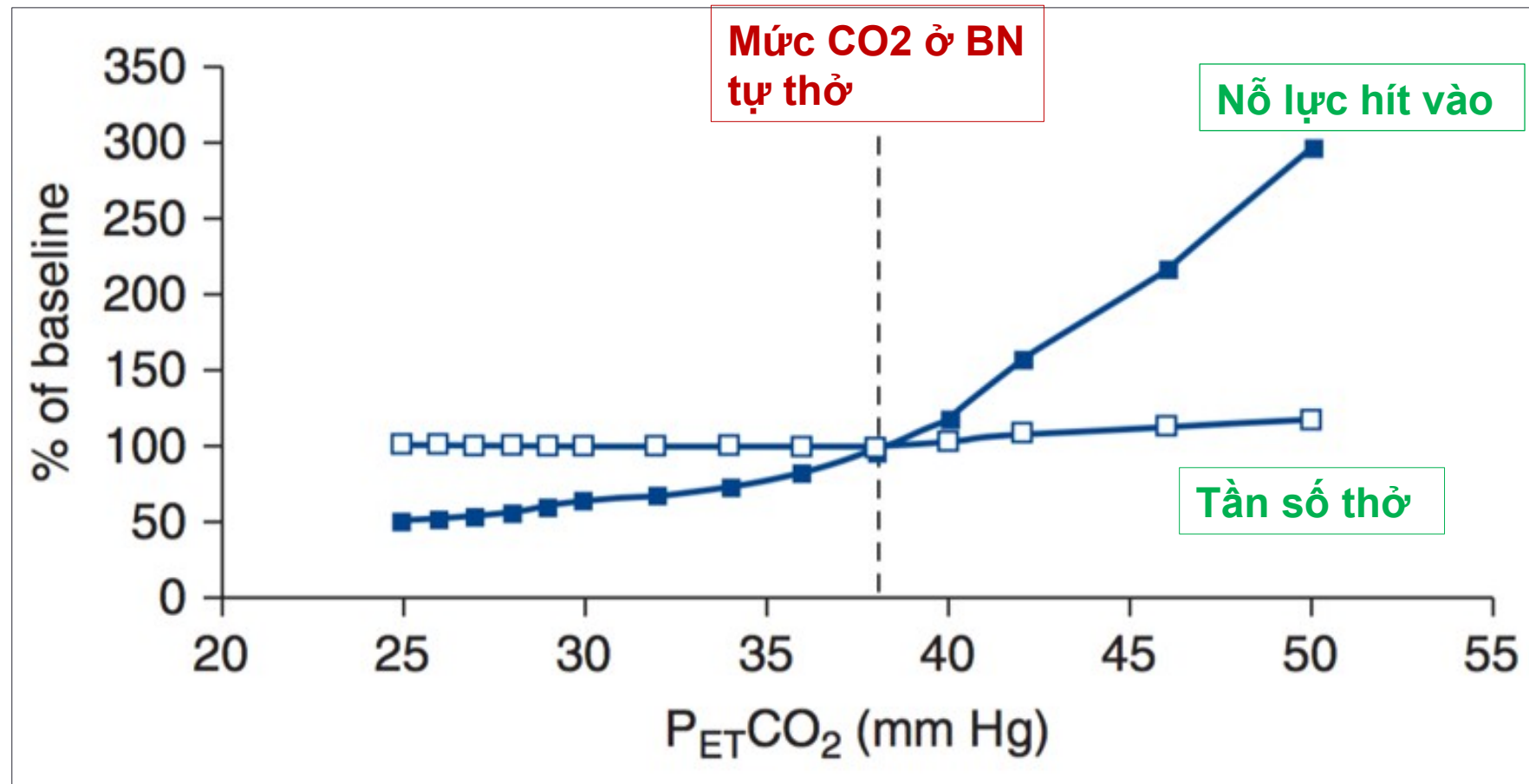
Phản hồi hoá học lên trung tâm hô hấp



- Chuyển hoá (1):
 $PaCO_2 = f(V'E)$;
 $PaCO_2 = 0.863 \cdot V'CO_2 / [V'E \cdot (1 - V_D/V_T)]$
- Thông khí (2): $V'E = f(PaCO_2)$
- V'E tăng tb 2-3l/ph/mmHg CO₂
- Trên BN ngủ/mê (3): ngưỡng ngưng thở

Biến đổi thông khí theo CO₂

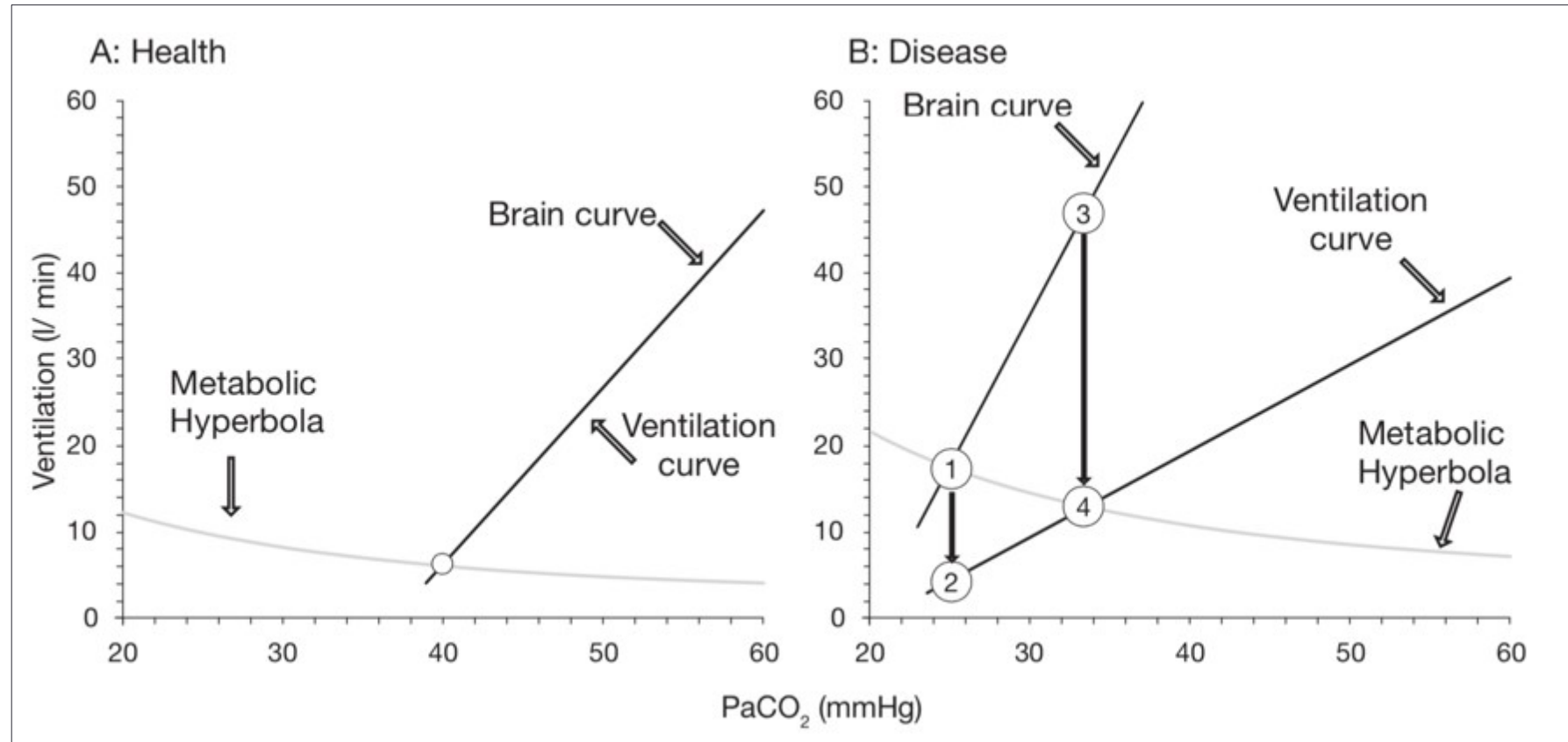
Đáp ứng của hệ hô hấp với CO₂



So sánh giữa người BT thở PSV với CPAP, ghi nhận Vt cao hơn ở nhóm thở CPAP ($1,16 \pm 0,1$ vs $0,85 \pm 0,04$) trong khi tần số thở như nhau ($16 \pm 0,9$ vs $15,6 \pm 1,1$)

Hoạt động TT hô hấp trên bệnh nặng

Nhu cầu thông khí và thông khí thực sự



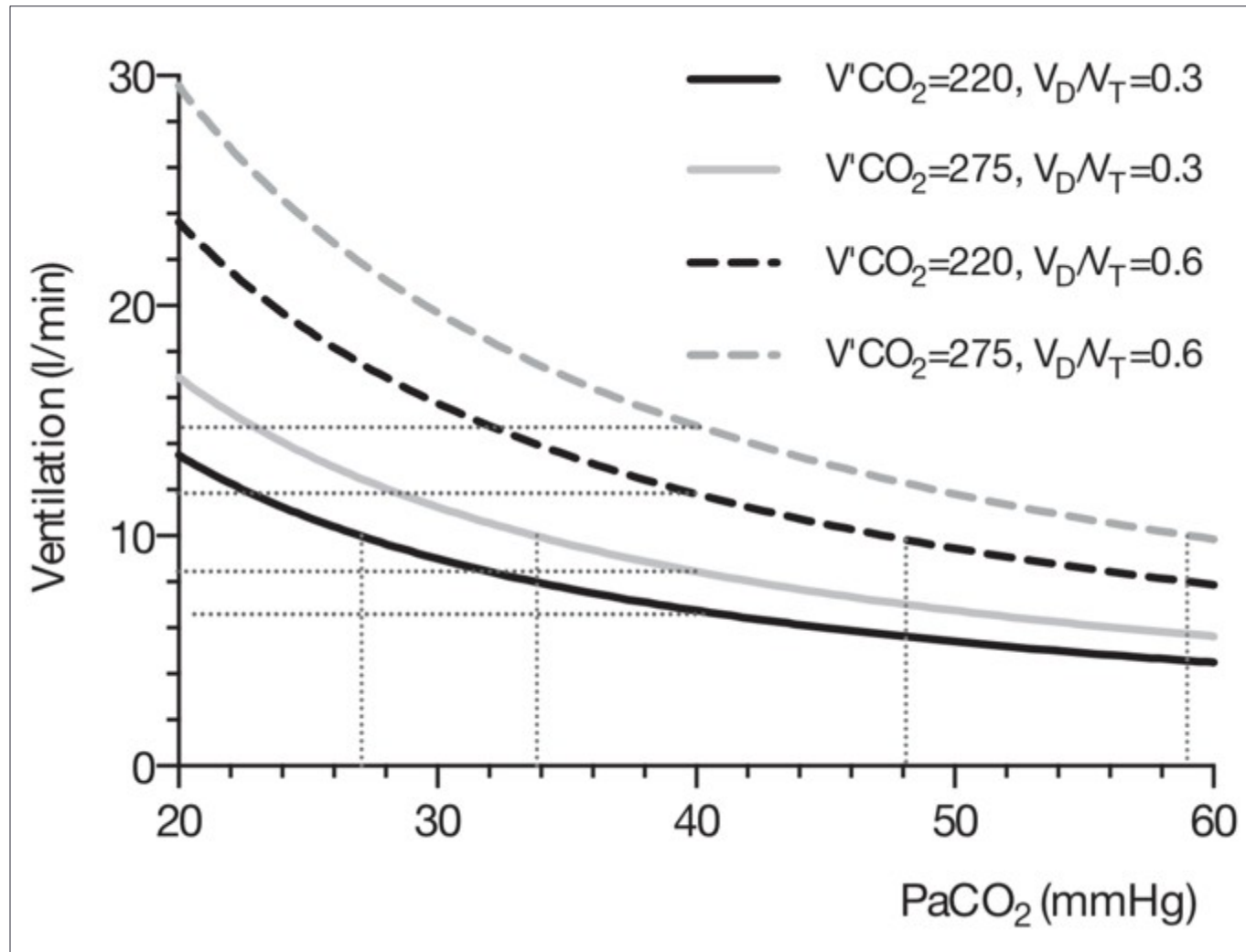
Quá trình thông khí thật sự không đáp ứng được **nhu cầu thông khí** do nhiều yếu tố trong ICU: bệnh thần kinh cơ, yếu cơ HH, tăng R, giảm C hệ hô hấp

Hoạt động TT hô hấp trên bệnh nặng

Nhu cầu thông khí và thông khí thực sự

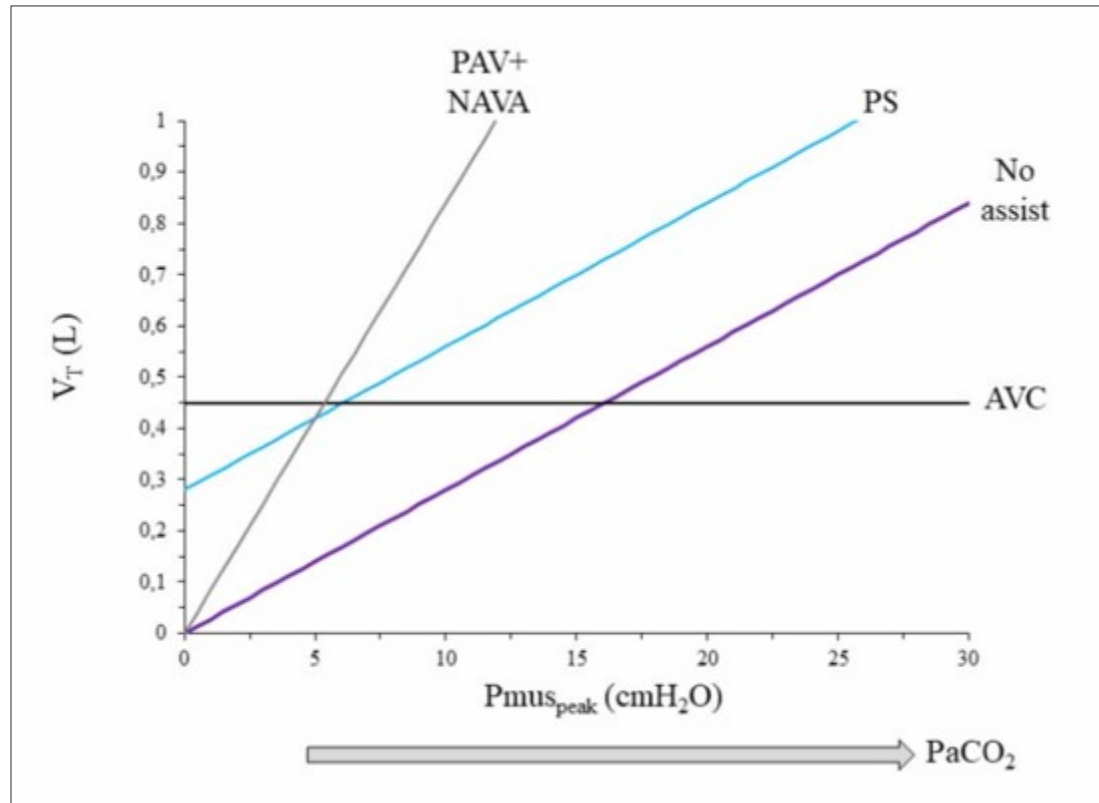
- Ở người BT, brain curve và ventilation curve là một, giao điểm giữa brain curve và metabolic hyperbola đại diện cho giá trị PaCO₂ ổn định.
- Khi có yếu tố bệnh lý như viêm phổi, đường chuyển hoá tăng lên, brain curve chuyển trái và dốc hơn (đáp ứng nhu cầu) **(1)**, ventilation curve chuyển phải, xuống dưới do yếu tố bệnh lý \Rightarrow V'E thật sự không đáp ứng nhu cầu **(2)** \Rightarrow CO₂ tăng dần \Rightarrow kích thích TTHH tăng thông khí lên **(3)** cho đến khi đạt được CO₂ ổn định (giao điểm giữa ventilation curve và metabolic hyperbola) **(4)**
- Tại (4) thì TTHH không tăng hoạt động thêm và V'E không tăng thêm vì đã đạt mức CO₂ ổn định

Chuyển hoá trên bệnh nhân nặng



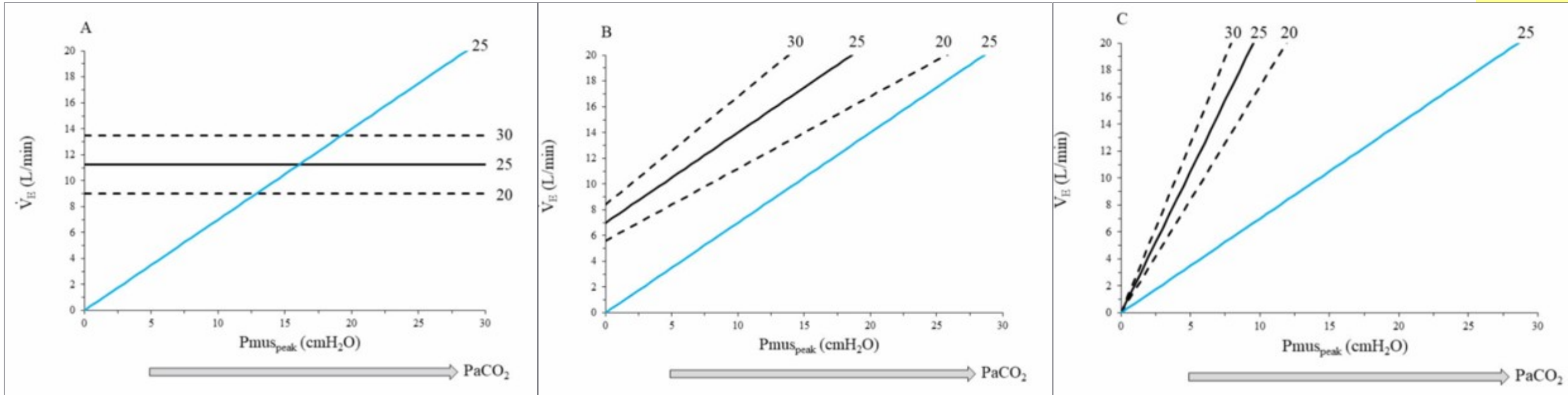
- $PaCO_2 = 0.863 \cdot V'CO_2 / [V'E \cdot (1 - V_D/V_T)]$
- Đường chuyển hoá tăng lên khi: (1) tăng CO₂ (viêm, nhiễm trùng, sốt, run, kích thích, dinh dưỡng), và (2) tăng khoảng chết (dây máy thở, tổn thương phổi, thở nhanh nông)

TTHH và V_T giữa các mode thở khác nhau



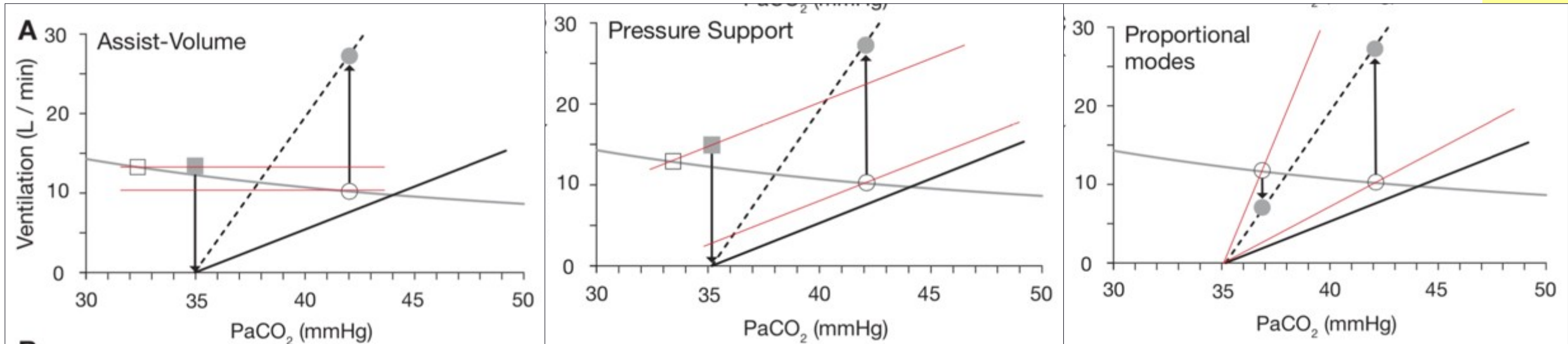
- Cơ học phổi và EELV không đổi
- Tương quan giữa hoạt động TTHH và V_T tuyến tính
- AVC: độ dốc tương quan bằng 0
- PSV: dịch chuyển đường tương quan lên trên và không thay đổi độ dốc
→ V_T có thể vẫn lớn khi P_{mus} rất nhỏ
- PAV: sinh lý hơn

TTTH và V_E giữa các mode thở khác nhau



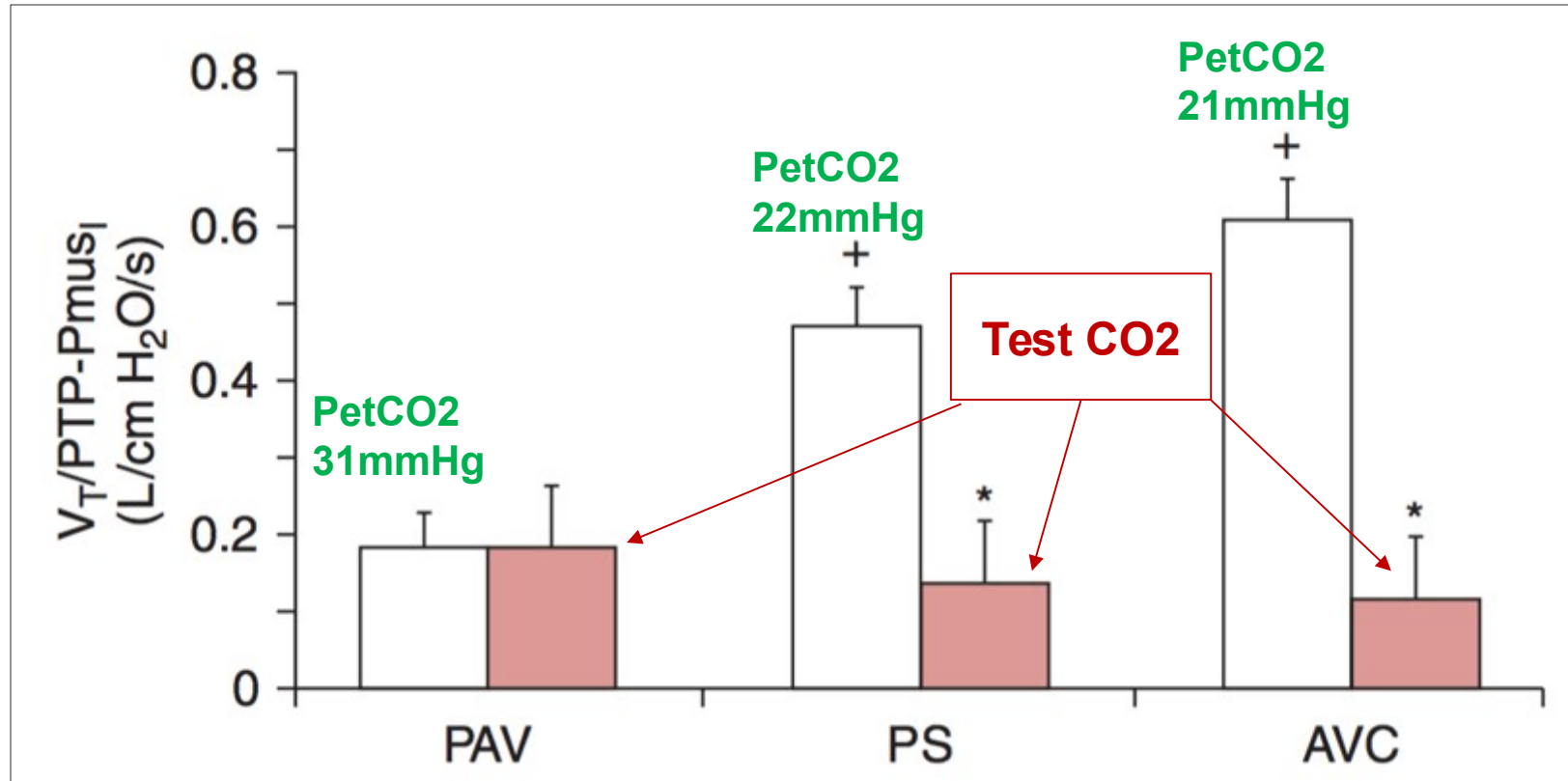
- Cơ học phổi và EELV không đổi, thêm tần số thở
- AVC: độ dốc bằng 0, tần số thở dịch chuyển đường tương quan (A)
- PSV: độ dốc không đổi với cùng tần số thở, thay đổi tần số thở dịch chuyển đường tương quan, thay đổi độ dốc (B)
- PAV: thay đổi độ dốc, sinh lý hơn (C)

Mode thở tác động lên TTHH



- Tần số thở và tốc độ chuyển hoá không đổi, ngưỡng ngưng thở 35
- Hỗ trợ thấp (AVC và PS): CO₂ ổn định xảy ra **thấp hơn** khi không hỗ trợ và **cao hơn** nhu cầu ổn định của TTHH
- Hỗ trợ cao (AVC và PS): CO₂ ổn định xảy ra **thấp hơn** nhu cầu ổn định của TTHH và **thấp hơn** cả ngưỡng ngưng thở \Rightarrow TTHH không cần hoạt động thêm

Kết nối thần kinh-thông khí (neuroventilation coupling)



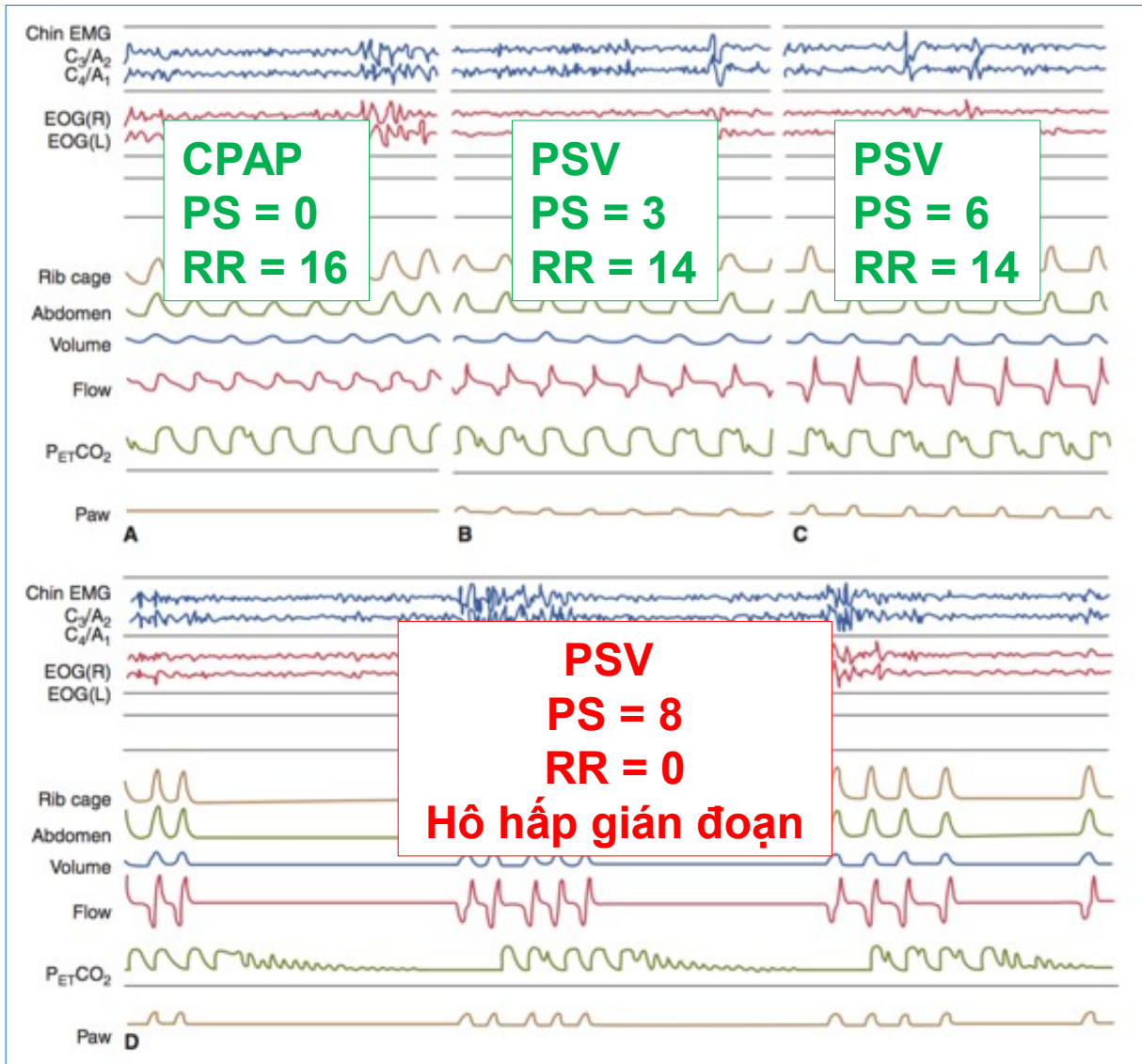
AVC: $V_t = 1,2$ lít
PS: 10 cmH₂O
PAV: 80% support
Không thở CO₂
Thở CO₂

7 đối tượng khỏe mạnh, thở máy qua mouth piece bằng các mode PAV, PS, AVC.
Tính kết nối giữa tín hiệu thần kinh và thông khí được đánh giá bằng $V_t/PTP-P_{mus}$

Phản hồi hoá học ở bệnh nhân tỉnh

- Những phương thức thở cho phép nỗ lực hít vào của bệnh nhân tác động/thay đổi V_t do máy thở cung cấp (PAV/NAVA) giúp làm tăng hiệu quả điều hoà $PaCO_2$ qua tín hiệu hoá học
- Những phương thức thở làm mất tính kết nối thần kinh-thông khí (V_t /effort) làm mất hiệu quả điều hoà CO_2 qua tín hiệu hoá học, có thể gây cả ứ CO_2 hoặc giảm CO_2

Phản hồi hoá học ở bệnh nhân mê/ngủ



Phản hồi hoá học ở bệnh nhân mê/ngủ

- **Twelve normal subjects** underwent polysomnography while connected to a PSV/PAV ventilator prototype. Level of assist with either mode was increased in small steps (2–5 min each) until PB developed or the subject awakened.
- PB with central apneas developed in 11 of 12 subjects on PSV. PCO₂ ranged from 1.5 to 5.8 Torr. PB developed in five subjects on PAV at amplification factors of 1.5–3.4
- We conclude that (1) a **PCO₂ apneic threshold exists during sleep at 1.5 – 5.8 Torr below eupneic PCO₂**, (2) **the development of PB during PSV is entirely predictable during sleep**, and (3) the inherent susceptibility to PB varies considerably among normal subjects

Susceptibility to periodic breathing with assisted ventilation during sleep in normal subjects

SONIA MEZA, MANUEL MENDEZ, MICHELE OSTROWSKI, AND MAGDY YOUNES
Respiratory Medicine, University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada R3A 1R8

Phản hồi hoá học ở bệnh nhân mê/ngủ

- Nhịp hô hấp (tần số và kiểu hô hấp) phụ thuộc chủ yếu vào PaCO_2
- PaCO_2 giảm khoảng 3-4mmHg có thể gây ngưng thở
- Những phương thức thở cho phép giảm V_t theo nỗ lực hít vào của cơ hô hấp giúp ổn định quá trình thông khí
- Khi hỗ trợ quá mức, máy thở có thể làm mất tính kết nối thần kinh-thông khí và gây ngưng thở
- Hậu quả gây gián đoạn và làm giảm chất lượng giấc ngủ

Nektaria Xirouchaki
Eumorfia Kondili
Katerina Vaporidi
George Xirouchakis
Maria Klimathianaki
George Gavriilidis
Evi Alexandopoulou
Maria Plataki
Christina Alexopoulou
Dimitris Georgopoulos

Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support

Driving pressure during assisted mechanical ventilation
Is it controlled by patient brain?

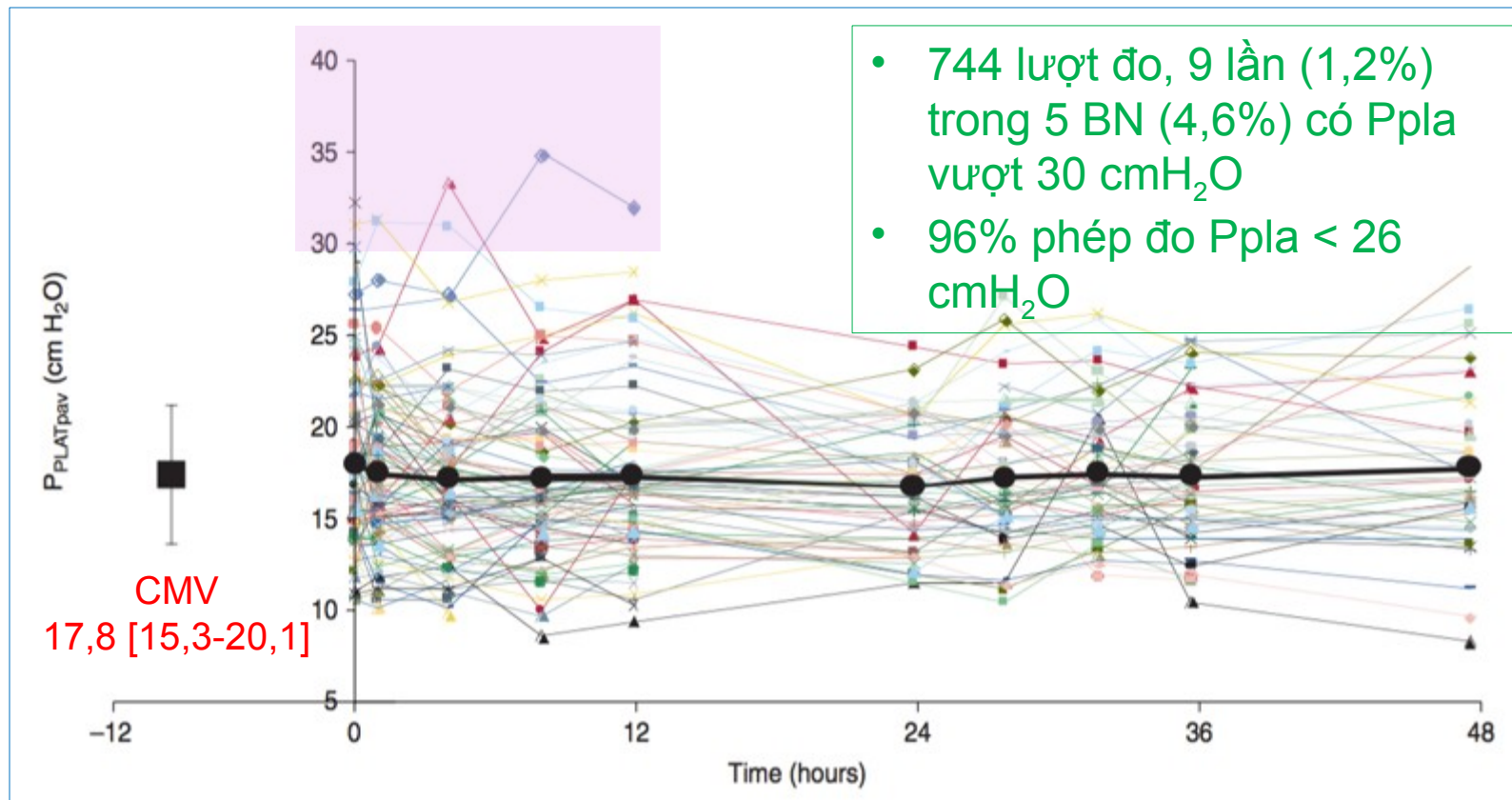


Dimitris Georgopoulos^{a,b,*}, Nektaria Xirouchaki^a, Nikolaos Tzanakis^b, Magdy Younes^c

- 108 BN thông khí cơ học kiểm soát (VC hoặc PC) trong 36 giờ, hồi phục suy hô hấp cấp (ARDS, 64 BN), chuyển sang PAV+ trong 48 giờ.
- Đánh giá áp lực bình nguyên, Vt, driving pressure

Nektaria Xirouchaki
Eumorfia Kondili
Katerina Vaporidi
George Xirouchakis
Maria Klimathianaki
George Gavriilidis
Evi Alexandropoulou
Maria Plataki
Christina Alexopoulou
Dimitris Georgopoulos

Proportional assist ventilation with load-adjustable gain factors in critically ill patients: comparison with pressure support



Điều hoà hô hấp ở bệnh nhân thở máy

Driving pressure during assisted mechanical ventilation
Is it controlled by patient brain?

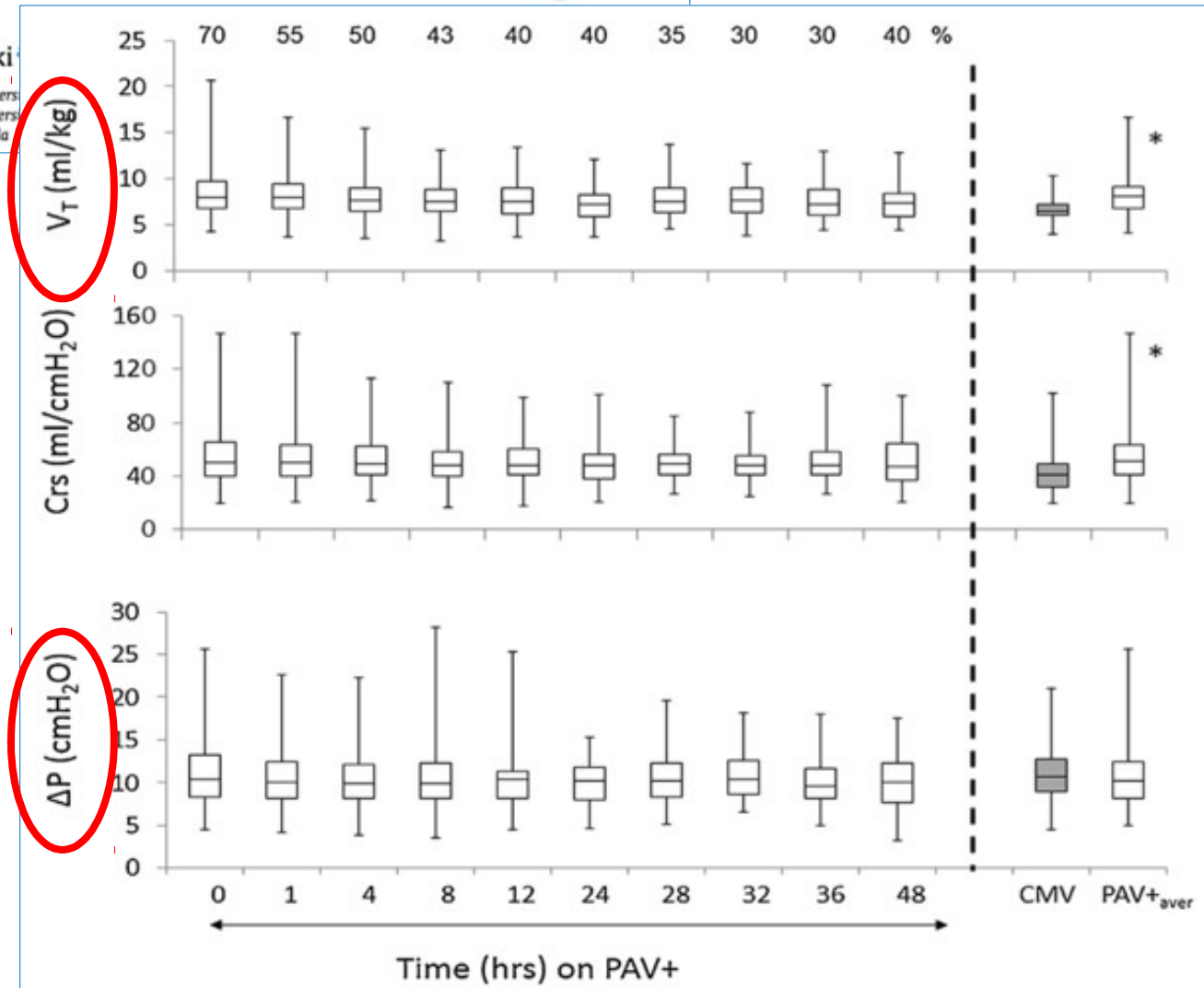


Dimitris Georgopoulos^{a,b,*}, Nectaria Xirouchaki

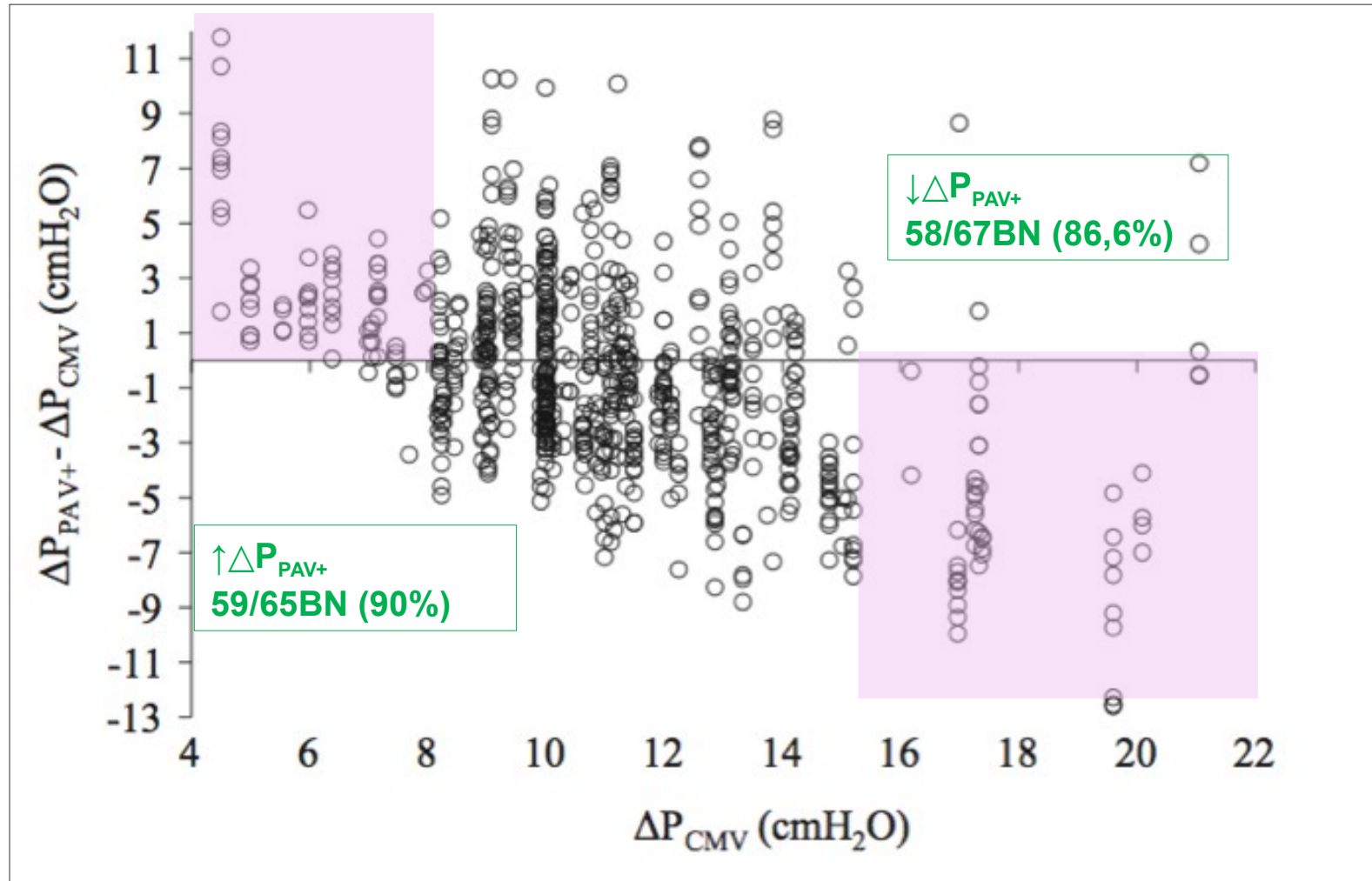
^a Intensive Care Medicine, University Hospital of Heraklion, Medical School, University of Crete

^b Pulmonary Department, University Hospital of Heraklion, Medical School, University of Crete

^c Sleep Disorders Centre, Misericordia Health Centre, Winnipeg, Manitoba, Canada



Điều hoà hô hấp ở bệnh nhân thở máy



Điều hoà hô hấp ở bệnh nhân thở máy

- BN được thông khí PAV+, **tự kiểm soát áp lực đẩy** (driving pressure) ở mức thấp ($10\text{cmH}_2\text{O}$ [8-12]) bằng cách **điều chỉnh Vt theo độ giãn nở hệ hô hấp**, sử dụng những cơ chế phản hồi phù hợp, để hạn chế sức nén (stress) lên nhu mô phổi
- Cơ quan điều hoà hô hấp giúp bảo vệ phổi bằng cách **duy trì áp lực đẩy trong giới hạn cho phép**, và **không giới hạn thể tích lưu thông (Vt) khi nó không đem lại lợi ích bảo vệ phổi**

Theo dõi hoạt động trung tâm hô hấp

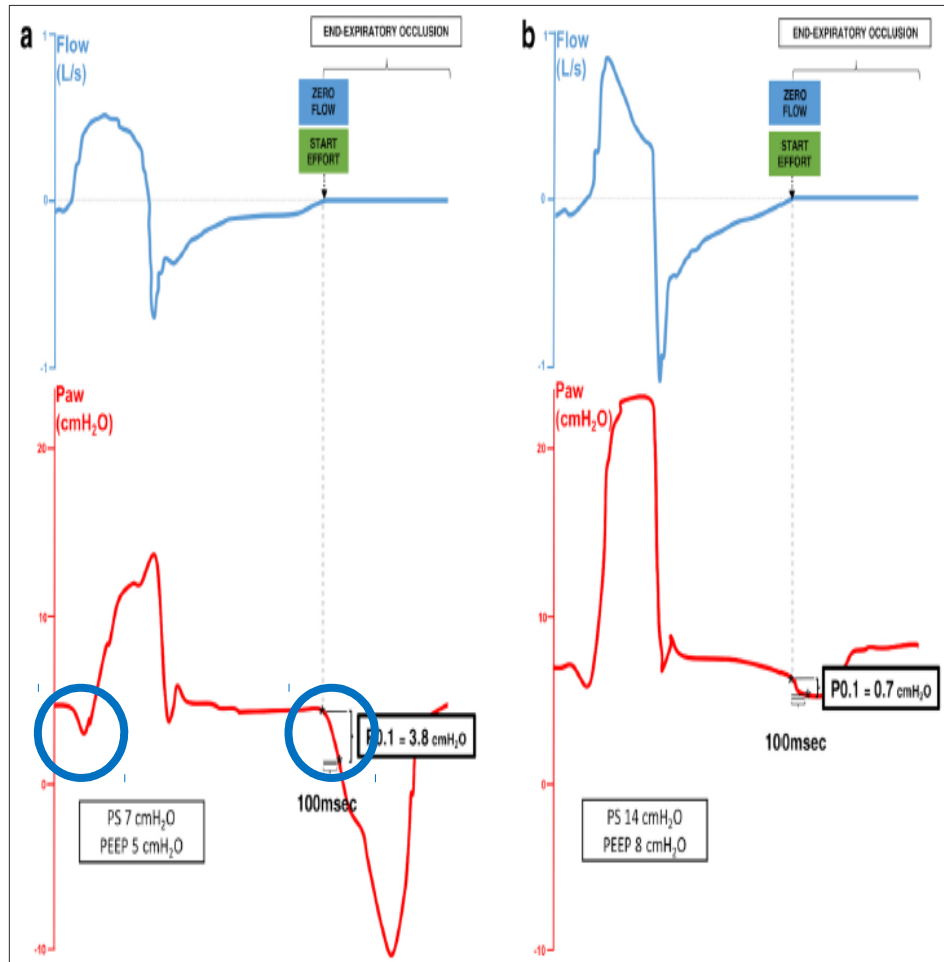
1. Dấu hiệu lâm sàng
2. Hoạt động điện cơ hoành
3. Áp lực xuyên cơ hoành/áp lực hô hấp
4. Áp lực đường thở đóng (P 0.1)

Hoạt động điện cơ hoành

Technique	Parameters	Reference values	Comments
Electrical activity of the diaphragm (EAdi)	EAdi during inspiration and expiration	Amplitude of 5–20 μV per breath in ICU patients (expert opinion)	Parameter of respiratory drive. Allows assessment of patient-ventilator interaction
Neuromuscular efficiency index (NME)	EAdi, Pes, Pga	0.5–2 $\text{cmH}_2\text{O}/\mu\text{V}$ in ICU patients (expert opinion)	Parameter of muscle efficiency
Patient-ventilator breath contribution (PVBC)	EAdi and Vt during assisted and unassisted breath	Unavailable	Not yet validated in larger ICU cohorts
Surface electromyography	Electrical activity of surface electrodes during inspiration and expiration	Unavailable	Non-invasive, but hampered by cross-talk of adjacent muscles and movement artifacts

- Eadi không phụ thuộc vào thể tích phổi
- Eadi tương quan với Pdi ở người khỏe mạnh và BN ICU
- Eadi có tính tin cậy cao đánh giá hoạt động cơ hoành
- Tuy nhiên, không đồng nghĩa lực cơ cơ và khả năng tạo lực

Đánh giá hoạt động TTHH bằng P 0.1



Áp suất đường thở đóng (P 0.1)

- Không phụ thuộc cơ học hô hấp
- Không phụ thuộc đáp ứng bệnh nhân
- Không phụ thuộc sức cơ

Giá trị tham khảo

- Bình thường 0.5-1.5 cmH₂O
- ARDS 3-6cmH₂O

Đo tự động, lấy trung bình vài lần đo
Tiên đoán SBT thành công ≤ 3.5 cmH₂O

Giá trị tiên đoán trên ARDS chưa rõ

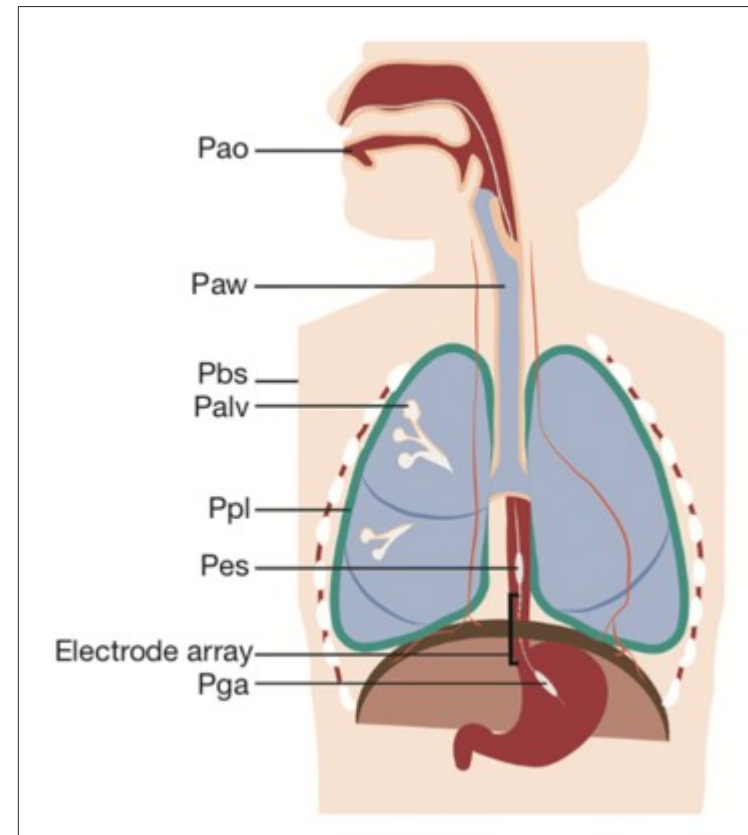
Đánh giá hoạt động TTHH bằng P 0.1

Hạn chế

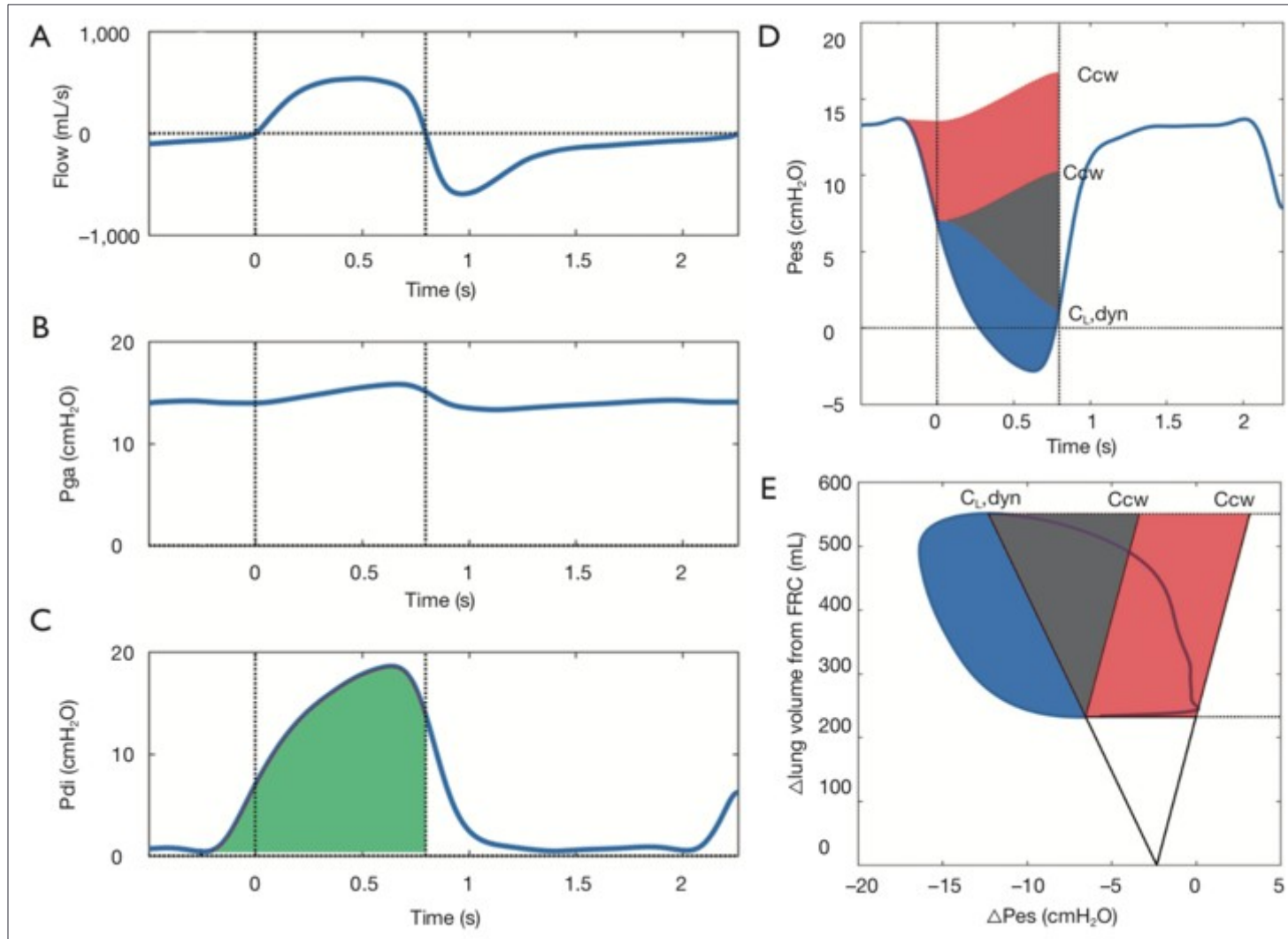
- P0.1 có thể đánh giá dưới mức TTHH nếu có yếu cơ hô hấp
- PEEP nội sinh có thể là một yếu tố nhiễu
- Trong trường hợp thở ra gắng sức (co cơ thở ra), P0.1 có thể bị chi phối bởi hiện tượng dẫn cơ thở ra trong đầu thì hít vào
- Hình dạng sóng áp lực-thời gian bị ảnh hưởng kháng lực đường thở và áp lực máy thở
- Biến thiên P0.1 giữa các nhịp thở khá lớn

Theo dõi hoạt động cơ hô hấp

1. Biến thiên áp lực: áp lực thực quản, áp lực xuyên hoành
2. PTP, tích phân áp lực theo thời gian
3. Công hô hấp, giản đồ Campbell
4. Hoạt động điện cơ hô hấp
5. Siêu âm tại giường



Đánh giá biểu đồ áp lực – thời gian



- Pga
- Pes
- $Pdi = Pga - Pes$
- PTP – Pdi: đánh giá sức mạnh cơ hoành
- PTP – Pes:
 - WOB thắng autoPEEP (đỏ)
 - WOB thắng sức đàn (xám)
 - WOB thắng sức cản (xanh)

Siêu âm đánh giá cơ hoành

Diaphragm Ultrasound

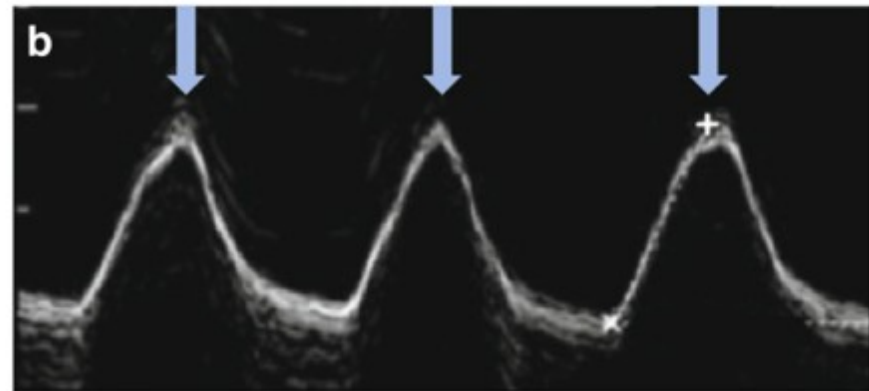
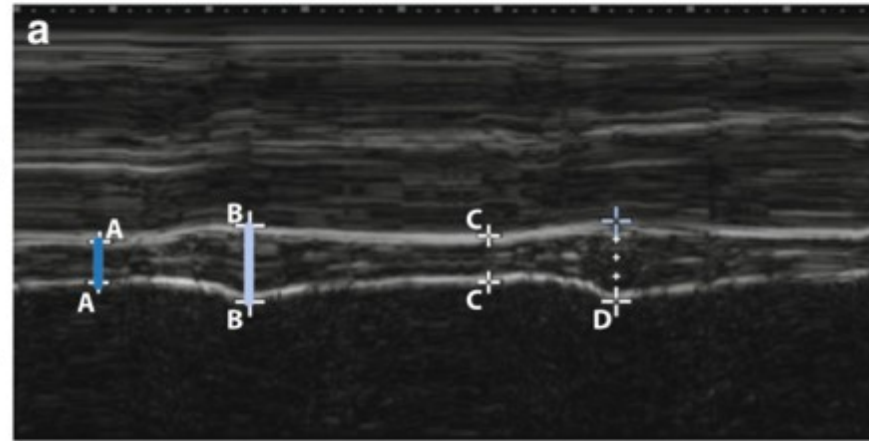
Structure, movement and function of the diaphragm are provided by ultrasound through two distinct approaches. Intercostal approach provides end-expiratory thickness (dark blue bar) and peak inspiratory thickness (light blue bar) enabling the calculation of the thickening fraction of the diaphragm (Panel A). Subcostal approach provides excursion of the diaphragm, the diaphragm moves caudally toward the probe during inspiration (light blue arrows) (Panel B).

Advantages:

- Widely available at the bedside
- Non-invasive

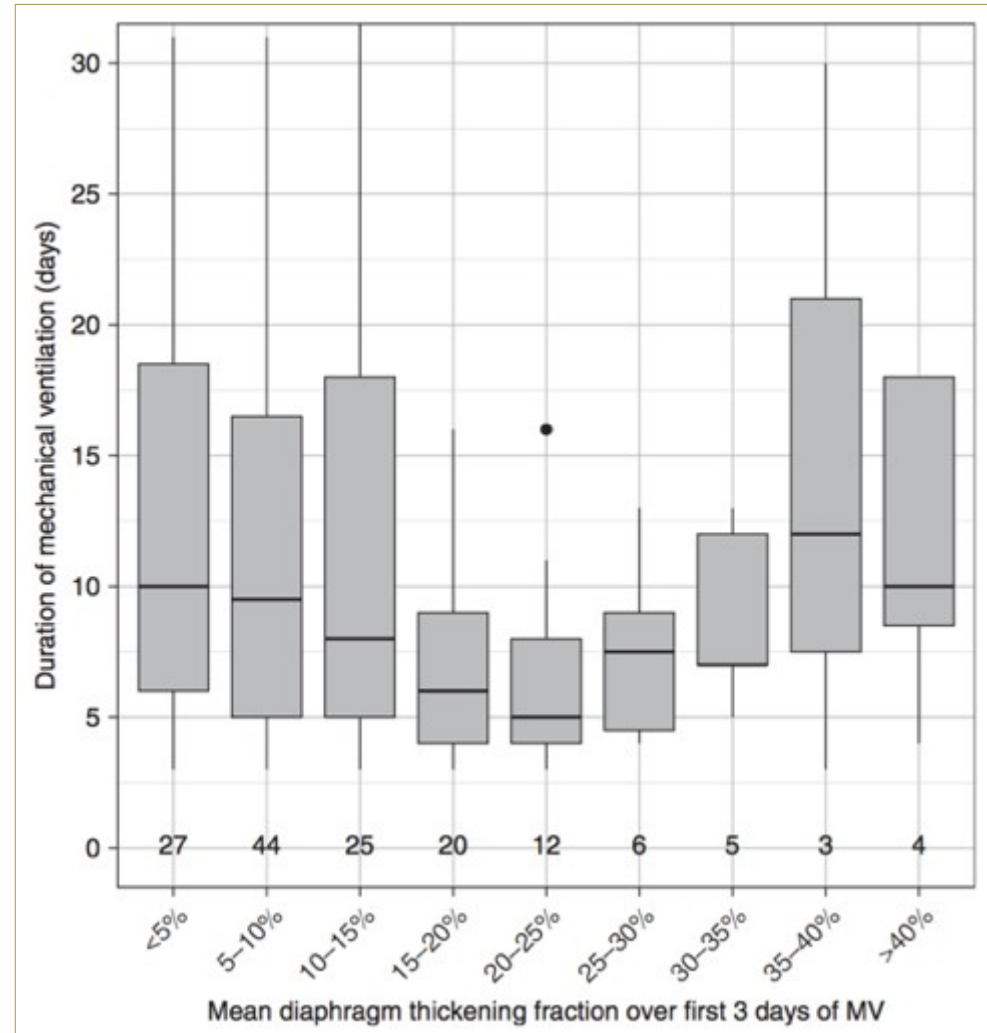
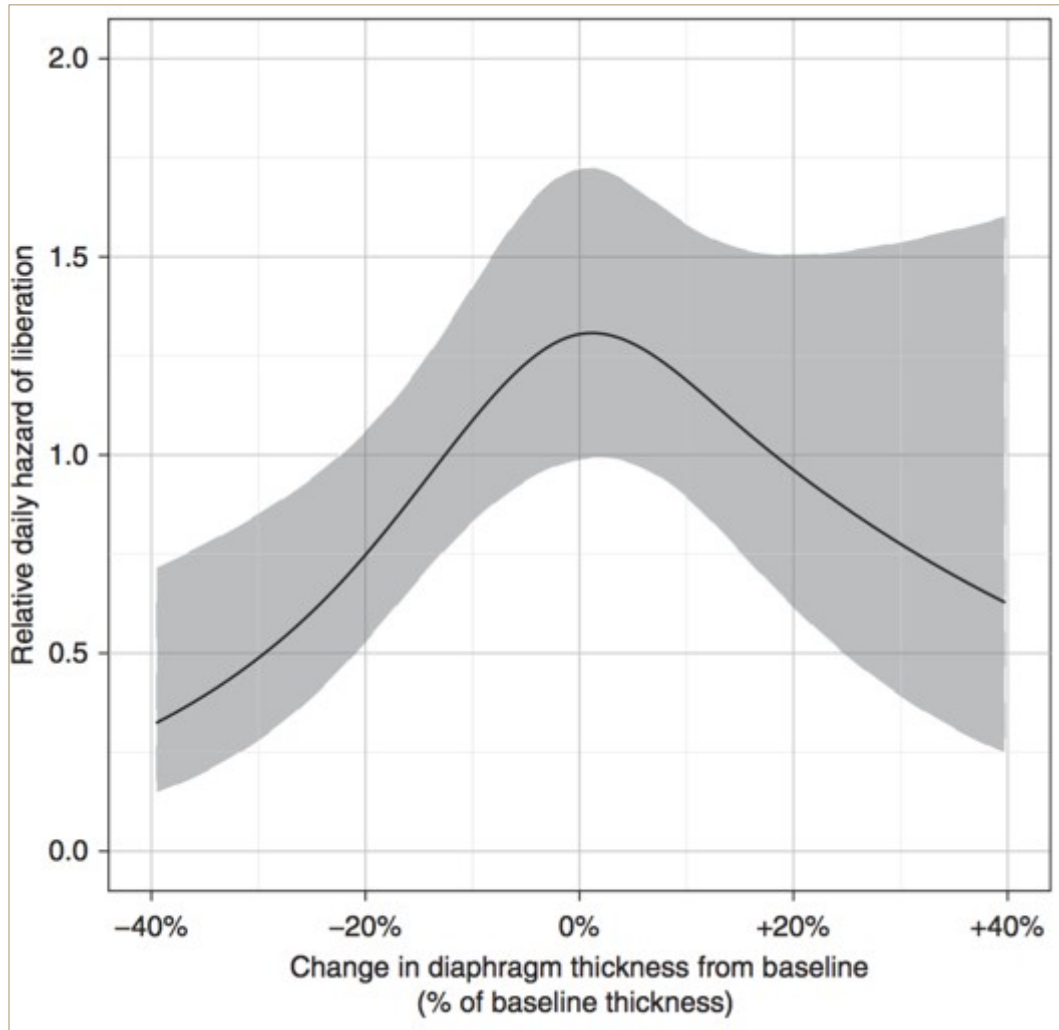
Disadvantages:

- Operator dependent
- Not continuous monitoring



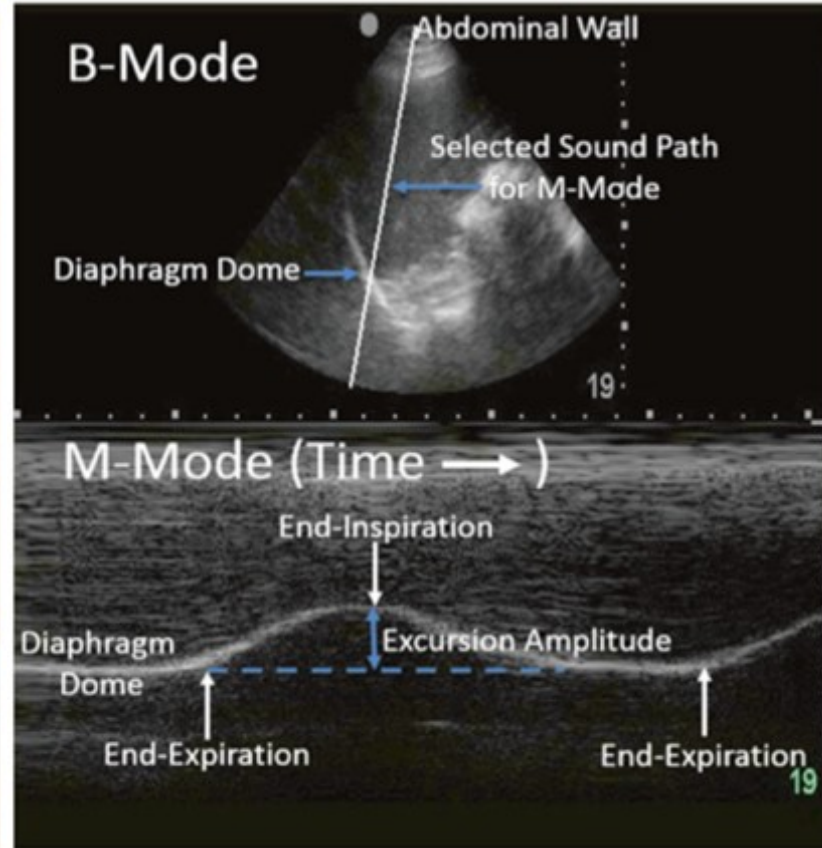
1. Bề dày cơ hoành
2. Biên độ di động cơ hoành
3. Phân suất cơ cơ hoành

Biến đổi cơ hoành – cai máy thở



211 BN. 41% giảm bề dày, 35% không đổi, 24% tăng bề dày (3 ngày đầu)

Biên độ di động cơ hoành



- Đầu dò cong
- vùng dưới sườn, đường trung đòn và đường nách trước (bên phải)
- M-mode
- Cấu trúc tăng phản âm quanh gan hoặc lách.

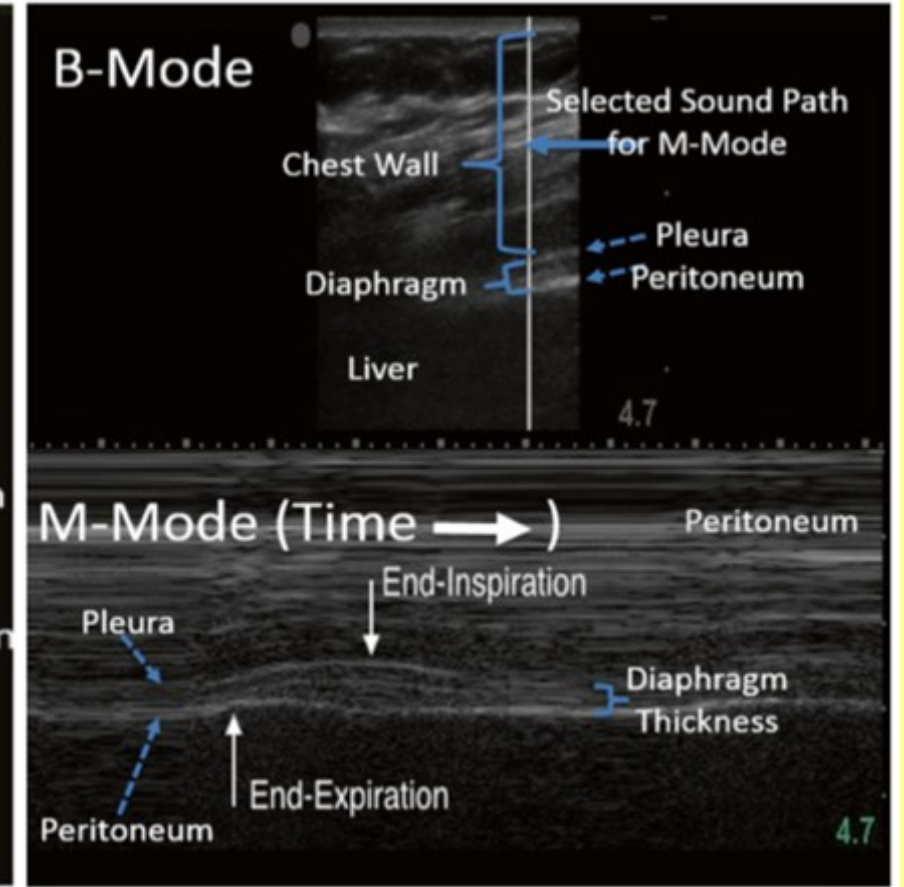
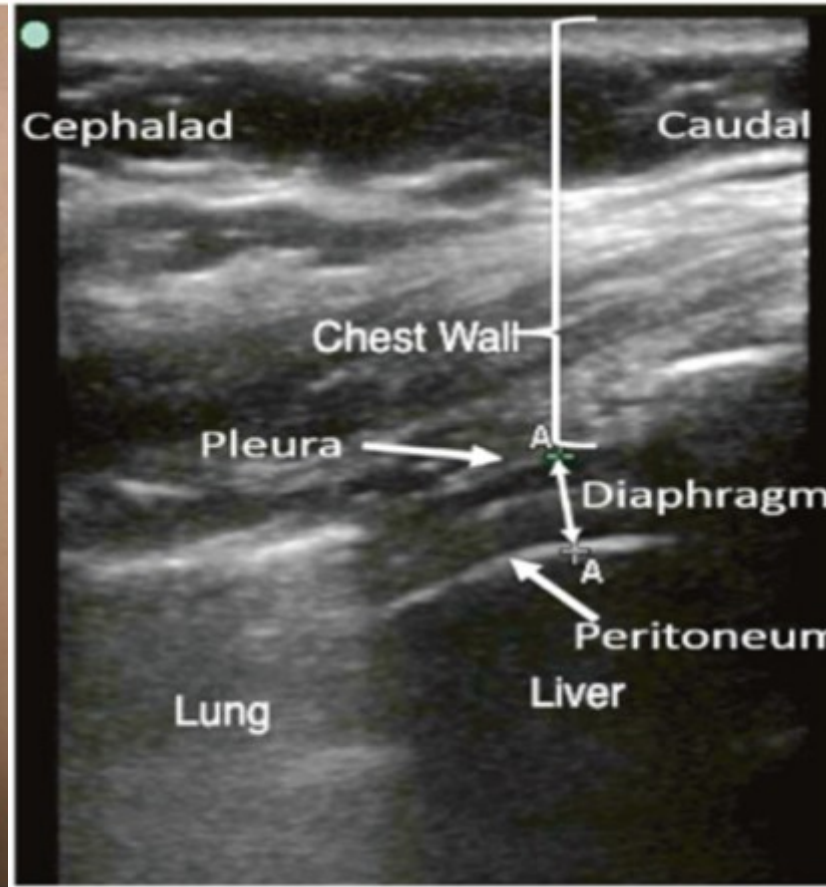
Caudal displacement

M-mode of diaphragm displacement during tidal breathing

1.6–1.8 cm during quiet breathing, up to 7.5 cm during deep breathing (59)

Cannot distinguish patient work from ventilator work during partially supported ventilation

Phân suất cơ hoành



Thickening fraction (TFdi)

$$TFdi = (T_{di,ei} - T_{di,ee}) / T_{di,ee}$$

24–53% during quiet breathing (57), up to 157% during vigorous effort (58)

Does not allow for direct quantification of muscle pressures