

CÁC YẾU TỐ LIÊN QUAN VỚI KÍCH THÍCH HÔ HẤP TRÊN BỆNH NHÂN SUY HÔ HẤP CẤP GIẢM OXY MÁU TRONG GIAI ĐOẠN CHUYỂN TIẾP

Lê Hữu Thiện Biên^{1,2,✉}, Châu Lâm¹, Phạm Phan Phương Phương^{1,2}

¹Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

²Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Kích thích hô hấp (KTHH) bất thường có thể làm thông khí không hiệu quả hoặc không an toàn (gây tổn thương phổi-cơ hoành). Chúng tôi hồi cứu các bệnh nhân suy hô hấp cấp giảm oxy máu được thở máy xâm lấn và có giai đoạn chuyển tiếp. Đánh giá KTHH bằng chỉ số áp suất đường thở đóng ($P_{0.1}$) và tìm các yếu tố liên quan với $P_{0.1}$. 79 bệnh nhân được chuyển tiếp từ phương thức thở kiểm soát thể tích sang phương thức thở hỗ trợ áp lực. $P_{0.1}$ trung bình 1,7 (1 – 2,5) cmH₂O. Trong số này có 55 bệnh nhân (69,6%) có $P_{0.1}$ trong giới hạn bảo vệ phổi-cơ hoành (TKBVP-CH). Các yếu tố liên quan với $P_{0.1}$ là tỷ số thông khí ($\beta = 0,35$, IR = 1,42), mức hỗ trợ áp lực ($\beta = -0,31$, IR = 0,73). Điểm RASS không có liên quan với KTHH cả trong phân tích đơn biến và phân tích đa biến. Bệnh nhân đạt TKBVP-CH có thời gian thở máy 8,91 (6,04 - 12,09) ngày ngắn hơn các bệnh nhân không đạt TKBVP-CH 12,41 (6,59 - 22,95) ngày (không có ý nghĩa thống kê). Các yếu tố liên quan với KTHH là tỷ số thông khí và mức hỗ trợ áp lực. Tỷ lệ bệnh nhân đạt TKBVP-CH khá cao nhưng không ảnh hưởng đến thời gian thở máy.

Từ khóa: Giai đoạn chuyển tiếp, áp suất đường thở đóng, thông khí bảo vệ phổi-cơ hoành.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thông khí cơ học xâm lấn là một biện pháp điều trị chính trong suy hô hấp giảm oxy máu nặng nhưng đồng thời cũng có thể gây ra những biến chứng nghiêm trọng, nổi bật là tổn thương phổi và tổn thương cơ hoành do thở máy.^{1,2} Trong giai đoạn ban đầu, chiến lược thông khí bảo vệ phổi với thể tích khí lưu thông thấp được khuyến cáo rộng rãi đã giúp giảm bớt tổn thương phổi do thở máy và cải thiện tỷ lệ tử vong.³

Khi bệnh nhân đã hồi phục một phần thì các loại thuốc an thần, dẫn cơ sẽ được giảm dần hoặc ngưng hẳn để khôi phục nhịp thở tự nhiên nhằm cải thiện thông khí và hạn chế teo cơ hô hấp.⁴ Trong giai đoạn này, nếu kích thích

hô hấp (KTHH) và gắng sức hô hấp quá yếu có thể dẫn đến teo cơ hoành và kéo dài thời gian thở máy.⁵ Mặt khác, gắng sức hô hấp quá mạnh có thể gây ra hiện tượng cướp khí, tăng thể tích lưu thông và chấn thương cơ hoành^{2,6}. Có nhiều phương pháp được sử dụng để theo dõi KTHH và gắng sức hô hấp nhằm đảm bảo thông khí không gây tổn thương phổi và cơ hoành trên bệnh nhân thở hỗ trợ. Hiện nay, điện thế cơ hoành và áp suất thực quản được xem như những phương pháp chuẩn nhưng ít được sử dụng rộng rãi vì tính chất xâm lấn và chi phí cao.⁷ Siêu âm cơ hoành đo biên độ di động và tỷ suất dày cơ hoành là phương pháp hoàn toàn không xâm lấn nhưng không thể theo dõi liên tục.⁸ Trong các chỉ số áp suất đường thở thì áp suất đường thở đóng ($P_{0.1}$) là chỉ số đơn giản nhất được tích hợp trên hầu hết máy thở và có thể đánh giá khá chính xác KTHH. Khoảng an toàn cho phép thông khí bảo vệ phổi-cơ hoành (TKBVP-CH) trong giai đoạn

Tác giả liên hệ: Lê Hữu Thiện Biên

Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

Email: bien.le@ump.edu.vn

Ngày nhận: 24/04/2026

Ngày được chấp nhận: 25/05/2026

chuyển tiếp của $P_{0,1}$ là 1,0 – 3,5 cmH₂O.⁹

Bên cạnh việc đảm bảo bệnh nhân được thông khí an toàn trong giai đoạn chuyển tiếp thì việc xác định các yếu tố liên quan đến việc thông khí không an toàn cụ thể là $P_{0,1}$, cũng có thể đưa đến những biện pháp can thiệp thích hợp nhằm cải thiện chất lượng thở máy. Một số nghiên cứu trước đây đã xác định được các yếu tố liên quan bệnh nhân như tính chất tổn thương phổi, mức độ nặng của giảm oxy máu, khoảng chết.¹⁰ Trong khi một nghiên cứu khác lại xác định được một số yếu tố liên quan đến điều trị như mức hỗ trợ áp lực, liều thuốc an thần.^{11,12} Tuy nhiên các yếu tố ảnh hưởng đến KTHH và hiệu quả của TKBVP-CH có thể thay đổi tùy theo dân số nghiên cứu cũng như kiểu thực hành lâm sàng, trong khi chưa có nghiên cứu nào về vấn đề này ở Việt Nam. Vì vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm hai mục tiêu: (1) các yếu tố liên quan đến $P_{0,1}$ trong giai đoạn chuyển tiếp, (2) ảnh hưởng của TKBVP-CH đến kết cục bệnh nhân thở máy do suy hô hấp giảm oxy máu.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Tất cả bệnh nhân ≥ 18 tuổi được điều trị tại khoa hồi sức tích cực (HSTC), bệnh viện đại học y dược TP. Hồ Chí Minh và được thở máy xâm lấn ít nhất 24 giờ.

Tiêu chuẩn chọn vào

- Có tỷ số $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ tại thời điểm nhập khoa HSTC.
- Được chuyển qua phương thức hỗ trợ áp lực trước khi rút nội khí quản.
- Có đo $P_{0,1}$ trong vòng 10 phút sau khi chuyển sang phương thức thở hỗ trợ.

Tiêu chuẩn loại trừ

- Thở máy qua mở khí quản.
- Tổn thương não cấp tính (nhồi máu não,

xuất huyết não, tổn thương thiếu oxy não, sau phẫu thuật thần kinh).

- Bệnh lý thần kinh cơ.

- Không có số liệu về $P_{0,1}$ và khí máu động mạch tại thời điểm chuyển sang phương thức thở hỗ trợ áp lực.

2. Phương pháp

Thiết kế nghiên cứu

Hồi cứu mô tả đơn trung tâm.

Cỡ mẫu

$$n = Z^2 \frac{p \cdot (1 - p)}{d^2}$$

Trong đó

n là cỡ mẫu cần thiết, Z là mức độ tin cậy, p là tỉ lệ ước tính trong quần thể và d là sai số tuyệt đối. Được tính theo công thức ước đoán tỷ lệ với tỷ lệ đạt TKBVP-CH 40% và sai số tuyệt đối $\pm 10\%$ từ đó tính được số bệnh nhân cần thu nhận là 65.¹¹

Phương pháp thực hiện

$P_{0,1}$ được đo bằng phương pháp chẹn cuối thì thở ra và ghi nhận giá trị $P_{0,1}$ trong ba nhịp thở liên tiếp. Các máy thở sử dụng trong nghiên cứu bao gồm Bennett-Puritan 840, Bennett-Puritan 980, Carescape R860, Dräger Evita V600 đều có tính năng đo $P_{0,1}$ thủ công. Trong nghiên cứu này, $P_{0,1}$ được ghi nhận trong vòng 10 phút sau khi chuyển từ phương thức thở hỗ trợ/kiểm soát sang phương thức thở thông khí hỗ trợ áp lực.

Bệnh nhân xem như đạt mục tiêu TKBVP-CH nếu $P_{0,1}$ trong khoảng 1,0 – 3,5 cmH₂O. Bệnh nhân xem như không đạt mục tiêu TKBVP-CH nếu $P_{0,1} < 1,0$ cmH₂O hoặc $P_{0,1} > 3,5$ cmH₂O.

Biến số nghiên cứu

Các biến nhân trắc học và bệnh nền được ghi nhận tại thời điểm nhập khoa HSTC bao gồm: tuổi, giới tính, chỉ số khối cơ thể, cân nặng lý tưởng, bệnh nền.

Tại thời điểm chuyển tiếp ghi nhận các chỉ số: sinh hiệu, điểm tổn thương tạng (SOFA), khí máu động mạch (pH, PaCO₂, PaO₂), các chỉ số máy thở (mức hỗ trợ áp lực [PS], áp suất dương cuối thì thở ra [PEEP], phân suất oxy thở vào (FiO₂), các chỉ số hô hấp (tần số thở [RR], thể tích khí lưu thông thở ra [VT_e], thông khí phút [MV_e], tỷ số thông khí [VR]). Trong đó tỷ số thông khí được tính theo công thức, VR = [MV (ml/phút) × PaCO₂ (mmHg)] ÷ [100 × cân nặng lý tưởng × 37,5 (mmHg)].

Biến số liên quan mức độ an thần và thuốc an thần: thang điểm RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale), loại thuốc và liều thuốc an thần được ghi nhận tại thời điểm chuyển đổi phương thức thở. Thuốc an thần và cái đặt máy thở do bác sĩ điều trị quyết định dựa theo phác đồ cai máy của bệnh viện.

Các biến kết cục bao gồm: thời gian thở máy, thời gian điều trị tại khoa HSTC, tử vong tại khoa HSTC và tử vong tại bệnh viện.

Xử lý và phân tích dữ liệu

Các biến định lượng được mô tả dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn hoặc trung vị (khoảng tứ phân vị) và được so sánh bằng phép kiểm Student (t) hoặc Mann-Whitney tùy theo có hay không có phân phối chuẩn. Các biến định tính được mô tả dưới dạng tần số (tỷ lệ phần trăm) và được so sánh bằng phép kiểm chi bình phương hoặc Fischer.

Hồi quy đơn biến để xác định các yếu tố liên quan với P_{0.1}. Các yếu tố liên quan với P_{0.1} trong phân tích đơn biến hoặc trong y văn có liên quan sẽ được phân tích đa biến. Ảnh hưởng của các yếu tố liên quan với P_{0.1} được mô tả bằng tỷ số gia tăng (IR: increase ratio). IR cho biết sự gia tăng tương đối của P_{0.1} theo các yếu tố liên quan. Biến P_{0.1} có phân bố lệch phải, do đó được biến đổi logarit để đáp ứng giả định của mô hình hồi quy. Hiện tượng đa cộng tuyến giữa các biến độc lập được đánh giá bằng hệ

số phóng đại phương sai (VIF: variance inflation factor) với ngưỡng VIF < 5 xem như không có đa cộng tuyến. Mối liên quan giữa đạt TKBVP-CH với tử vong tại HSTC, tử vong bệnh viện được đánh giá bằng hồi quy logistic đơn biến.

Giá trị p < 0,05 được xem như có ý nghĩa thống kê.

Dữ liệu được quản lý bằng phần mềm Microsoft Excel (version 16.102.1) và được phân tích bằng phần mềm thống kê R (version 2025.09.1+401).

3. Đạo đức nghiên cứu

Đề cương chi tiết về nghiên cứu đã được thông qua bởi Hội đồng đạo đức trong nghiên cứu y sinh học Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh và cho phép không cần xin đồng thuận vì không can thiệp vào quá trình điều trị (số 2221/ĐHYD-HĐĐĐ, ngày 22/5/2025).

III. KẾT QUẢ

1. Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Trong thời gian từ 12/2024 đến 09/2025 chúng tôi thu nhận 79 bệnh nhân thở máy được thực hiện giai đoạn chuyển tiếp trong tổng số 380 bệnh nhân thở máy. Các bệnh nhân này có tuổi trung bình là 71,56 ± 11,88 với tỷ lệ nam:nữ gần tương tự nhau (bảng 1). Tại thời điểm nhập HSTC các bệnh nhân này có điểm SOFA khá cao nhưng khi vào giai đoạn chuyển tiếp đã giảm xuống còn 5 (3 - 7) điểm và tỷ lệ tử vong tại HSTC khá thấp (7,6%). Nguyên nhân thở máy chủ yếu là viêm phổi, kế tiếp là suy hô hấp sau mổ. Tất cả bệnh nhân này đều được chuyển tiếp bằng cách chuyển từ phương thức thở hỗ trợ/kiểm soát sang phương thức thông khí hỗ trợ áp lực với mức hỗ trợ áp lực và áp suất dương cuối thì thở ra khá thấp (bảng 2). Ngoài ra, các bệnh nhân này được sử dụng thuốc an thần-giảm đau với liều thấp và có mức an thần khá nông với điểm RASS -1 (-1 đến 0). Thời gian từ khi bắt đầu thở máy đến khi đưa vào giai đoạn chuyển tiếp là gần 6 ngày.

Bảng 1. Đặc điểm nhân trắc và lâm sàng

	Cả nhóm (n = 79)	Nhóm đạt TKBVP-CH (n = 55)	Nhóm không đạt TKBVP-CH (n = 24)	p
Nhân trắc học				
Tuổi (năm)	71,56 ± 11,88	71,36 ± 12,45	72,00 ± 10,70	0,091
Giới nữ (%)	41 (51,9)	23 (41,82%)	15 (62,5%)	0,828
Chỉ số khối cơ thể (kg/m ²)	22,48 [20 - 25,37]	22,48 [20,58 - 25,29]	23,05 [19,58 - 25,84]	0,957
Bệnh nền				
Tăng huyết áp (%)	58 (73,42)	39 (70,91)	19 (79,17)	0,445
Suy tim (%)	16 (20,25)	12 (21,82)	4 (16,67)	0,764
Đái tháo đường (%)	35 (44,30)	23 (41,82)	12 (50,00)	0,501
Bệnh phổi mạn (%)	5 (6,33)	4 (7,27)	1 (4,17)	1,000
Sinh hiệu				
Huyết áp tâm thu (mmHg)	135,35 ± 19,80	134,89 ± 19,84	136,42 ± 20,09	0,755
Tần số tim (lần/phút)	95,49 ± 15,93	94,00 [83,5 - 109,5]	91 [83,75 - 102,75]	0,279
Mức độ nặng				
SOFA tại thời điểm nhập HSTC	8 [6 - 10]	8 [6 - 10]	8,50 [5,75 - 12,25]	0,506
SOFA tại thời điểm chuyển tiếp	5 [3 - 7]	4 [3 - 6]	6,00 [3,00 - 7,25]	0,158
Nguyên nhân thở máy				
Viêm phổi (%)	53 (67,09)	36 (65,45)	17 (70,83)	0,640
Viêm phổi hít (%)	8 (10,13)	6 (10,91)	2 (8,33)	1,000
Hậu phẫu (%)	9 (11,39)	7 (12,73)	2 (8,33)	0,715
Nguyên nhân khác (%)	9 (11,39)	1 (1,82)	1 (4,17)	0,518
Kết cục				
Thời gian thở máy đến thời điểm chuyển tiếp (ngày)	5,92 [4,27 - 8,11]	5,60 [4,63 - 7,79]	6,50 [3,86 - 10,25]	0,572
Tổng thời gian thở máy (ngày)	9,72 [6,04 - 15,63]	8,91 [6,04 - 12,09]	12,41 [6,59 - 22,95]	0,097

	Cả nhóm (n = 79)	Nhóm đạt TKBVP-CH (n = 55)	Nhóm không đạt TKBVP-CH (n = 24)	p
Tử vong tại HSTC (%)	6 (7,59)	3 (12,5)	3 (5,45)	0,361
Tử vong bệnh viện (%)	8 (10,13)	5 (9,09)	3 (12,5)	0,693

SOFA: serial organ failure assessment, HSTC: hồi sức tích cực,
TKBVP-CH: thông khí bảo vệ phổi-cơ hoành

Bảng 2. Đặc điểm về trao đổi khí, thông số máy thở, an thần

	Cả nhóm (n = 79)	Nhóm đạt TKBVP-CH (n = 55)	Nhóm không đạt TKBVP-CH (n = 24)	p
Trao đổi khí				
PaO ₂ (mmHg)	99,8 [84,15 - 120,15]	96,20 [85,15 - 116,95]	100,80 [79,77 - 127,18]	0,631
PaCO ₂ (mmHg)	35,8 [31,75 - 38,8]	36,30 [32,70 - 41,90]	33,75 [30,95 - 37,32]	0,049
pH	7,48 [7,45 - 7,51]	7,48 [7,45 - 7,50]	7,48 [7,45 - 7,52]	0,554
VR	1,56 [1,33 - 1,86]	1,51 [1,29 - 1,83]	1,57 [1,47 - 1,86]	0,554
Tổn thương phổi				
Tổn thương 2 phổi (ca, %)	31 (39,24)	22 (40)	9 (37,50)	0,834
Thông số máy thở				
FiO ₂ (%)	30 [30 - 40]	30 [30 - 35]	30 [25 - 40]	0,719
VT (ml)	472,52 ± 91,45	460,59 ± 90,13	499,88 ± 90,38	0,079
PS (cmH ₂ O)	10 [8 - 12]	10 [8 - 12]	10 [7 - 12]	0,445
PEEP (cmH ₂ O)	5 [5 - 7]	5 [5 - 7]	6 [5 - 7]	0,135
Điểm RASS	-1 [-1 - 0]	0 [-1 - 0]	-1 [-2 - 0]	0,01
Thuốc				
Midazolam (mg/giờ)	0,00 [0,00 - 0,00]	0,00 [0,00 - 0,00]	0,00 [0,00 - 0,00]	0,133
Propofol (mcg/kg/giờ)	0,00 [0,00 - 0,00]	0,00 [0,00 - 0,00]	0,00 [0,00 - 7,50]	0,004

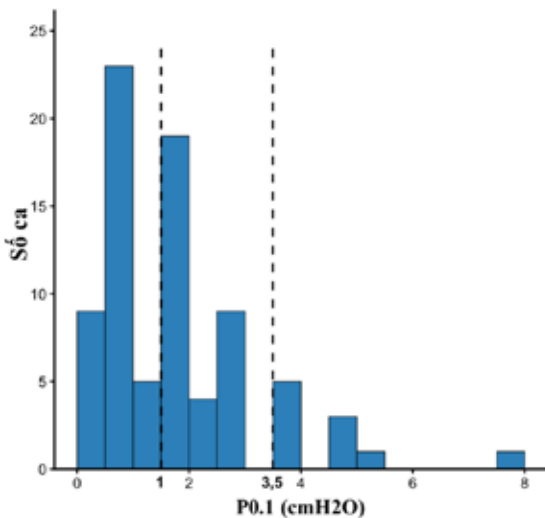
	Cả nhóm (n = 79)	Nhóm đạt TKBVP-CH (n = 55)	Nhóm không đạt TKBVP-CH (n = 24)	p
Fentanyl (mcg/kg/giờ)	0,00 [0,00 - 0,13]	0,00 [0,00 - 12,00]	0,00 [0,00 - 0,00]	0,263

VR: ventilatory ratio, VT: tidal volume, PS: pressure support,

PEEP: positive end-expiratory pressure, RASS: Richmond Agitation-Sedation Scale

2. Các yếu tố liên quan đến kích thích hô hấp

Các bệnh nhân trong nghiên cứu có $P_{0,1}$ trung bình là 1,7 (1 – 2,5) cmH₂O, trong đó 55 bệnh nhân (69,6%) có $P_{0,1}$ trong giới hạn TKBVP-CH (Biểu đồ 1). Trong các bệnh nhân không đạt TKBVP-CH thì 10 bệnh nhân (12,7%) có KTHH quá yếu và 14 bệnh nhân (17,7%) có KTHH quá mạnh.



Biểu đồ 1. Phân bố $P_{0,1}$

Nhóm đạt TKBVP-CH và nhóm không đạt TKBVP-CH có các đặc điểm nền khá tương tự nhau. Về trao đổi khí, nhóm không đạt TKBVP-CH có PaCO₂ thấp hơn mặc dù được cài đặt cùng một mức hỗ trợ áp lực, nhóm không đạt TKBVP-CH có thể tích khí lưu thông cao hơn (không đạt ý nghĩa thống kê). Đáng lưu ý là nhóm không đạt TKBVP-CH được sử dụng liều propofol cao hơn và có điểm RASS thấp hơn, -1 (-2 đến 0) so với 0 (-1 đến 0).

Trong phân tích đơn biến, các yếu tố liên quan với $P_{0,1}$ gồm: pH ($\beta = 3,96$, IR = 52,5), VR ($\beta = 0,43$, IR = 1,53) và mức hỗ trợ áp lực ($\beta = -0,07$, IR = 0,94). Trong phân tích đa biến, các yếu tố liên quan với $P_{0,1}$ gồm: VR ($\beta = 0,35$, IR = 1,42) và mức hỗ trợ áp lực ($\beta = -0,31$, IR = 0,73). Đáng lưu ý là cả PaCO₂ và điểm RASS không có liên quan với $P_{0,1}$ cả trong phân tích đơn biến và phân tích đa biến (bảng 4).

Bảng 4. Các yếu tố liên quan $P_{0,1}$

Các yếu tố liên quan	Phân tích đơn biến				Phân tích đa biến				
	β (SE)	IR	KTC	P	β (SE)	IR	KTC	P	VIF
Tuổi	-0,001 (0,006)	0,99	-0,011 - 0,014	0,83					
Giới nữ	0,07 (0,16)	1,07	-0,25 - 0,38	0,68					
SOFA	0,02 (0,05)	1,02	-0,07 - 0,11	0,60					
pH	3,96 (1,85)	52,5	0,33 - 7,59	0,04	0,139 (0,094)	1,15	-0,05 - 0,327	0,146	1,357
PaCO ₂	-0,02 (0,01)	0,98	-0,04 - 0,01	0,19	-0,161 (0,097)	0,85	-0,355 - 0,032	0,101	1,790
VR	0,43 (0,199)	1,53	0,03 - 0,82	0,04	0,354 (0,103)	1,42	0,148 - 0,560	0,001	1,435
PaO ₂ /FiO ₂	-0,001 (0,001)	0,99	-0,004 - 0,001	0,32					
Tổn thương phổi hai bên	-0,11 (0,16)	0,90	-0,42 - 0,2	0,49					
Điểm RASS	-0,01 (1,00)	0,09	-0,16 - 0,18	0,95	-0,019 (0,071)	0,98	-0,161 - 0,124	0,796	1,270
Liều midazolam	-0,01 (0,17)	0,95	-0,35 - 0,33	0,95					
Liều propofol	0,006 (0,004)	1,00	-0,002 - 0,01	0,13					
Liều fentanyl	0,01 (0,007)	1,00	-0,004 - 0,02	0,17					
Mức hỗ trợ áp lực	-0,07 (0,03)	0,94	-0,13 - 0,003	0,04	-0,315 (0,126)	0,73	-0,566 - -0,064	0,015	1,247
Mức PEEP	0,001 (0,08)	1,00	-0,15 - 0,15	0,99					

3. Ảnh hưởng của thông khí bảo vệ phổi-cơ hoành đến kết cục

Nhóm đạt TKBVP-CH có thời gian thở máy 8,91 [6,04 - 12,09] ngày, ngắn hơn không đạt TKBVP-CH (12,41 [6,59 - 22,95] ngày), nhưng sự khác biệt này không đạt ý nghĩa thống kê ($p = 0,09$). Ngoài ra thì phân tích đơn biến cũng không cho thấy đạt TKBVP-CH có liên quan với tử vong tại HSTC (OR = 0,7; 95%CI: 0,16 - 3,66, $p = 0,64$).

IV. BÀN LUẬN

Đặc điểm chung của dân số nghiên cứu

Dựa trên hồi cứu 79 bệnh nhân thở máy do suy hô hấp giảm oxy máu trong giai đoạn chuyển tiếp, chúng tôi ghi nhận các kết quả sau: (1) gần 70% bệnh nhân đạt TKBVP-CH, (2) hai yếu tố liên quan đến áp đường thở đóng là tỷ số thông khí và mức hỗ trợ áp lực, (3) đạt TKBVP-CH rút ngắn thời gian thở máy nhưng không cải thiện tỷ lệ tử vong.

Chuyển tiếp là giai đoạn trung gian giữa thở máy kiểm soát và cai máy thường được định nghĩa bằng việc chuyển từ phương thức thở kiểm soát sang thở hỗ trợ hoặc giảm tần số giúp thở và ngưng thuốc dẫn cơ, giảm liều thuốc an thần.^{4,13} Một trong những yếu tố quan trọng đảm bảo chuyển tiếp thành công là tổn thương phổi bắt đầu hồi phục. Một số nghiên cứu trước đây thực hiện chuyển tiếp khi tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ khoảng 200 - 300.^{10,14} Trong nghiên cứu này, bệnh nhân được chuyển tiếp khi PaO_2 99,8 với FiO_2 30% tương ứng với $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ xấp xỉ 300. Mặc dù chưa có phác đồ thực hiện chuyển tiếp mức $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ này cũng trùng khớp với tiêu chuẩn hồi phục ARDS trong đồng thuận gần đây.¹⁵

Tương tự như một số nghiên cứu trước đây, tất cả bệnh nhân trong nghiên cứu này được chuyển tiếp từ phương thức thở kiểm soát thể tích sang thông khí hỗ trợ áp lực.^{10,14} Một

nghiên cứu khác lại cho thấy đa số bệnh nhân được chuyển tiếp bằng cách giảm tần số thở trong khi vẫn duy trì phương thức kiểm soát thể tích.¹³ Hiện nay, chưa có nghiên cứu nào so sánh hiệu quả của các phương thức thở trong giai đoạn chuyển tiếp nhưng một nghiên cứu quan sát cho thấy trên bệnh nhân có KTHH mạnh, phương thức kiểm soát áp lực có thể làm tăng lực nén xuyên phổi và sức căng động trong khi phương thức kiểm soát thể tích có thể gây cướp khí và nhịp thở dồn.^{13,16}

Các yếu tố liên quan đến KTHH

KTHH là tín hiệu thần kinh từ trung tâm hô hấp dẫn truyền đến cơ hô hấp nhằm kiểm soát biên độ hô hấp. Nghiên cứu này ghi nhận KTHH trong giai đoạn chuyển tiếp ở mức trung bình 1,7 (1 - 2,5) cmH_2O . Nhưng trong đó có 12,7% bệnh nhân có KTHH yếu trong khi có 17,7% bệnh nhân có KTHH mạnh.

Trong nghiên cứu này, chúng tôi nhận thấy tỷ số thông khí làm tăng $P_{0,1}$ 1,4 lần tương tự như trong nghiên cứu của Spinelli.¹⁰ Khoảng chết là thể tích khí không được trao đổi khí và là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng PaCO_2 . Trong khi đó cường độ hô hấp thể hiện cân bằng giữa KTHH và tình trạng chuyển hóa hay là tương quan giữa tình trạng thông khí và PaCO_2 trong đó PaCO_2 phụ thuộc PaCO_2 sản xuất và khoảng chết. Như vậy, khoảng chết là một yếu tố quan trọng ảnh hưởng đến KTHH.¹⁷ Đáng lưu ý là một chỉ số thường được dùng để đánh giá chức năng phổi trên bệnh nhân thở máy là $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ lại không có liên quan với $P_{0,1}$. Điều này gợi ý, trong giai đoạn chuyển tiếp VR là chỉ số thích hợp hơn $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ để tiên lượng và theo dõi thở hỗ trợ.

Bên cạnh các yếu tố liên quan đến người bệnh thì việc cài đặt máy thở và sử dụng thuốc cũng quyết định thành công của giai đoạn chuyển tiếp. Trong phương thức thở hỗ trợ thì mức hỗ trợ áp lực là chỉ số quan trọng ảnh

hường đến kích thích hô hấp/gắng sức hô hấp. Chúng tôi ghi nhận mức hỗ trợ áp lực có liên quan nghịch với KTHH ($\beta = -0,31$, $IR = 0,73$), chứng tỏ mức hỗ trợ áp lực càng cao thì KTHH càng giảm. Kết quả của chúng tôi tương đồng với nghiên cứu của Dianti¹² nhưng khác với nghiên cứu của Spinelli.¹⁰ Sự khác biệt này có thể được giải thích là ảnh hưởng của mức hỗ trợ áp lực trên KTHH tùy thuộc liều an thần, trong đó mức hỗ trợ áp lực ít ảnh hưởng trên KTHH ở liều an thần cao.¹²

Một điểm quan trọng của nghiên cứu này là cho thấy $P_{0,1}$ không có liên quan với điểm RASS. Hướng dẫn hiện nay về an thần trên bệnh nhân thở máy tập trung vào mức độ an thần dựa trên các thang điểm đánh giá độ sâu của an thần, với thang điểm RASS là thang điểm có độ ổn định và độ tin cậy tốt nhất.¹⁸ Tuy nhiên, nghiên cứu của chúng tôi và một số nghiên cứu khác lại không thấy có liên quan giữa RASS và KTHH.^{10,11} Điều này có nghĩa là an thần sâu (theo điểm RASS) không đảm bảo tránh được các KTHH có hại (quá cao), ngược lại an thần nông cũng không đảm bảo không bị liệt cơ hô hấp. Cụ thể là trong nghiên cứu này nhóm không đạt TKBVP-CH có điểm RASS thấp hơn, được sử dụng liều propofol cao hơn (bảng 2) nhưng vẫn có thể tích khí lưu thông cao hơn (gần đạt ý nghĩa thống kê). Việc không có liên quan giữa điểm RASS và KTHH có thể được giải thích là bên cạnh sự chi phối của các trung tâm thần kinh cấp cao, KTHH có bị ảnh hưởng bởi hóa cảm thụ quan, phản ứng viêm tại chỗ và các yếu tố chuyển hóa. Điều này cho thấy rằng, trên phương diện TKBVP-CH thì việc sử dụng RASS đơn độc không hiệu quả mà cần kết hợp các chỉ số đánh giá KTHH hoặc gắng sức hô hấp. Tuy nhiên, chúng tôi không ghi nhận được liên quan giữa liều an thần và $P_{0,1}$ như trong nghiên cứu của Danti có lẽ do liều an thần được sử dụng trong nghiên cứu này quá thấp.¹²

Ở người thở tự nhiên, $PaCO_2$ là yếu tố điều hòa chính KTHH thông qua hóa cảm thụ quan ngoại biên. Tuy nhiên trên bệnh nhân thở máy, Spinelli ghi nhận $PaCO_2$ có liên quan ngược với $P_{0,1}$.¹⁰ Chúng tôi cũng ghi nhận $PaCO_2$ có liên quan ngược với $P_{0,1}$ làm cho nhóm không đạt TKBVP-CH (đa số có KTHH cao) có thể tích khí lưu thông cao và $PaCO_2$ thấp hơn nhóm không đạt TKBVP-CH (bảng 2). Điều này chứng tỏ $PaCO_2$ bị ảnh hưởng bởi sự tương tác giữa KTHH và mức hỗ trợ áp lực chứ không phải là một yếu tố chi phối KTHH. Do đó chúng tôi chỉ dùng $PaCO_2$ làm yếu tố hiệu chỉnh trong mô hình hồi quy chứ không xem $PaCO_2$ là một yếu tố ảnh hưởng đến KTHH.

Ảnh hưởng của thông khí bảo vệ phổi- cơ hoành đến kết cục

Trong nghiên cứu này chúng tôi ghi nhận tỷ lệ đạt TKBVP-CH cao gần gấp đôi so nghiên cứu của Le Marec về thực hiện chuyển tiếp sớm.¹⁹ Trong nghiên cứu kể trên việc không đạt TKBVP-CH làm tăng nguy cơ tử vong với tỷ số nguy cơ là 1,19 cho mỗi cmH_2O gia tăng của $P_{0,1}$. Chúng tôi cũng ghi nhận nhóm không đạt TKBVP-CH có thời gian thở máy và tử vong bệnh viện cao hơn nhưng đều không đạt ý nghĩa thống kê. Có thể do cỡ mẫu của chúng tôi quá ít để đánh giá ảnh hưởng của TKBVP-CH đến kết cục. Ngoài ra cũng cần nói thêm là tương quan giữa $P_{0,1}$ và tử vong chỉ nổi bật ở những bệnh nhân có tổn thương phổi nặng ($PaO_2/FiO_2 < 150$).²⁰

ƯU ĐIỂM VÀ HẠN CHẾ

Nghiên cứu này có một số ưu điểm như sau: Được thực hiện tại một bệnh viện thuộc trường đại học có bệnh án điện tử với các dữ liệu lâm sàng, xét nghiệm, thở máy được ghi nhận đầy đủ và chính xác. Tuy nhiên nghiên cứu cũng có một số hạn chế đáng kể như sau. Trước tiên là chỉ số $P_{0,1}$ chỉ được đo vào ngày đầu tiên của giai đoạn chuyển tiếp do đó có thể phản ánh

không chính xác diễn tiến của thay đổi KTHH trong toàn bộ giai đoạn chuyển tiếp. Bên cạnh đó, thời điểm đo $P_{0,1}$ và lấy khí máu động mạch không đồng nhất có thể ảnh hưởng đến kết quả nghiên cứu.

V. KẾT LUẬN

Trên các bệnh nhân thở máy do suy hô hấp cấp trong giai đoạn chuyển tiếp, chúng tôi nhận thấy điểm RASS không có liên quan với KTHH, trong khi đó chỉ số này liên quan với tỷ số thông khí và mức hỗ trợ áp lực. Việc đạt TKBVP-CH không ảnh hưởng đến thời gian thở máy và tỷ lệ tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013; 369(22): 2126-2136. doi:10.1056/NEJMra1208707.
- Goligher EC, Brochard LJ, Reid WD, et al. Diaphragmatic myotrauma: a mediator of prolonged ventilation and poor patient outcomes in acute respiratory failure. *Lancet Respir Med*. 2019; 7(1): 90-98. doi:10.1016/S2213-2600(18)30366-7.
- Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med*. 2023; 49(7): 727-759. doi:10.1007/s00134-023-07050-7.
- Demoule A. The transition phase between controlled mechanical ventilation and weaning is our next great cause. *Curr Opin Crit Care*. 2025; 31(1): 1-4. doi:10.1097/MCC.0000000000001234.
- Goligher EC, Dres M, Fan E, et al. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018; 197(2): 204-213. doi:10.1164/rccm.201703-0536OC.
- Yoshida T, Nakahashi S, Nakamura MAM, et al. Volume-controlled ventilation does not prevent injurious inflation during spontaneous effort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 196(5): 590-601. doi:10.1164/rccm.201610-1972OC.
- Tonelli R, Protti A, Spinelli E, et al. Assessing inspiratory drive and effort in critically ill patients at the bedside. *Crit Care*. 2025; 29(1): 339. doi:10.1186/s13054-025-05526-0.
- Dres M, Demoule A. Monitoring diaphragm function in the ICU. *Curr Opin Crit Care*. 2020; 26(1): 18-25. doi:10.1097/MCC.0000000000000682.
- Goligher EC, Dres M, Patel BK, et al. Lung- and diaphragm-protective ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020; 202(7): 950-961. doi:10.1164/rccm.202003-0655CP.
- Spinelli E, Pesenti A, Slobod D, et al. Clinical risk factors for increased respiratory drive in intubated hypoxemic patients. *Crit Care*. 2023; 27(1): 138. doi:10.1186/s13054-023-04402-z.
- Dzierba AL, Khalil AM, Derry KL, Madahar P, Beitler JR. Discordance between respiratory drive and sedation depth in critically ill patients receiving mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2021; 49(12): 2090-2101. doi:10.1097/CCM.0000000000005113.
- Dianti J, Morris IS, Bassi TG, et al. Sedation-ventilation interaction in acute hypoxemic respiratory failure. *CHEST Crit Care*. 2024; 2(2): 100067. doi:10.1016/j.chstcc.2024.100067.
- Reep CAT, Wils EJ, Fleuren LM, et al. Early versus delayed switching from controlled to assisted ventilation: a target trial emulation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2025; 211(6): 975-983. doi:10.1164/rccm.202406-1162OC.
- Chaba A, Chow JWY, Phongphithakchai A, et al. High respiratory effort during invasive pressure support ventilation. *CHEST Crit Care*. 2025; 3(2): 100147. doi:10.1016/j.

chstcc.2025.100147.

15. Weir TE, Fan E, Goligher EC. Defining the resolution of acute respiratory distress syndrome: A Delphi consensus study. *Crit Care Med*. Published online April 2, 2026. doi:10.1097/CCM.00000000000007107.

16. Telias I, Madorno M, Pham T, et al. Physiological consequences of breathing effort according to the mode of ventilation during acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2026; 212(3): 487-499. doi:10.1164/rccm.202411-2155OC.

17. Spinelli E, Mauri T, Beitler JR, Pesenti A, Brodie D. Respiratory drive in the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, monitoring, and therapeutic interventions. *Intensive Care Med*. 2020; 46(4): 606-618. doi:10.1007/s00134-020-05942-6.

18. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, et al.

Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. *Crit Care Med*. 2018; 46(9): e825-e873. doi:10.1097/CCM.00000000000003299.

19. Le Marec J, Hajage D, Decavèle M, et al. High airway occlusion pressure is associated with dyspnea and increased mortality in critically ill mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024; 210(2): 201-210. doi:10.1164/rccm.202308-1358oc.

20. Dianti J, Lovblom LE, Iftikhar MA, et al. Association of respiratory drive and effort with mortality and time to discharge in patients on mechanical ventilation in Canada: a longitudinal, prospective, registry-based cohort study. *Lancet Respir Med*. 2025; 13(12): 1087-1095. doi:10.1016/S2213-2600(25)00297-8.

Summary

RELATED FACTORS OF RESPIRATORY DRIVE IN PATIENTS WITH ACUTE HYPOXEMIC RESPIRATORY FAILURE REQUIRING MECHANICAL VENTILATION DURING TRANSITION PHASE

Introduction: Abnormal respiratory drive can cause insufficient or unsafe ventilation (ventilator induced lung and diaphragm injury). **Methods:** retrospective screening patients with acute hypoxemic respiratory failure requiring mechanical ventilation with a transition phase. Respiratory drive was assessed by measuring airway occlusion pressure ($P_{0.1}$). Clinical parameters, ventilator settings associated with $P_{0.1}$ were evaluated. **Results:** 79 patients were switched from volume control ventilation to pressure support ventilation. Airway occlusion pressure median was 1.7 (1 - 2.5) cmH₂O. Among them 55 (69.6%) had $P_{0.1}$ within the range of lung-diaphragm protection ventilation. Clinical factors associated with $P_{0.1}$ were ventilatory ratio ($\beta = 0.35$, IR = 1.42) and pressure support level ($\beta = -0.31$, IR = 0.73). RASS score was not associated with $P_{0.1}$ in both univariate and multivariate analysis. Patients with lung-diaphragm protection ventilation had shorter total mechanical time -8.91 days (6.04 - 12.09) than patients without lung-diaphragm ventilation- 12.41 days (6.59 - 22.95) (not statistical significance). **Conclusion:** clinical factors associated with respiratory drive during transition phase are ventilatory ratio and pressure support level. RASS score is not associated with respiratory drive. The majority of patients required lung-diaphragm protection ventilation but this was not associated with shorter ventilation time.

Keywords: Transition phase, airway occlusion pressure, lung-diaphragm protection ventilation.