CÁC NGUYÊN LÝ TIẾP CẬN & QUẢN LÝ ĐIỀU TRỊ SUY HÔ HẤP CẤP TẠI CẤP CỨU

Ths. Bs Hồ Hoàng Kim

Bệnh viện Nguyễn Tri Phương

Suy hô hấp thể hiện sự suy giảm khả năng duy trì trao đổi khí đầy đủ của phổi và được đặc trưng bởi sự bất thường của áp lực riêng phần các khí trong máu.

Thông thường thì nó được định nghĩa là PaO2 < 8 kPa [60 mmHg] có hoặc không có tăng CO2 máu [PaCO2 >6 kPa (46 mmHg)].

Suy hô hấp cấp có thể xảy ra trên nền chức năng hô hấp bình thường trước đó hoặc đã có quá trình bệnh lý mạn tính đã xảy ra.

Mặc dù đôi khi ranh giới suy hô hấp cấp hay mạn có thể không rõ ràng nhưng việc quản lý điều trị suy hô hấp thường phụ thuộc vào mức độ và thời gian của các triệu chứng.

Sinh lý

Xét về mặt sinh lý, hô hấp được thực hiện thông qua sự điều hoà và phối hợp của 3 bộ phận – bộ máy; suy hô hấp cấp xuất hiện khi một hoặc nhiều bộ phận này bị suy giảm hay mất chức năng do tác động bệnh lý – chấn thương – độc chất:

1. ***Bộ phận điều hoà và điều khiển hô hấp***: Hệ thống thần kinh trung ương (CNS) sẽ điều hành nhịp độ (tốc độ hô hấp – nhịp thở; kiểu thở) và biên độ (thể tích thông khí – thở nông hay sâu). Nó xác định thông khí phút, là tích số của thể tích và tốc độ khí lưu thông. Do đó, trung khu điều hòa hô hấp tăng lên dẫn đến tăng thông khí, trong khi ức chế trung khu hô hấp dẫn đến giảm thông khí.
2. Bộ phận có chức năng hoạt động như là một máy "bơm" khí và các "ống dẫn" của nó – ***các cơ hô hấp chính và phụ (thành ngực) cũng như hệ thống các đường dẫn khí (nhu mô phổi)***. Hai yếu tố ảnh hưởng đến hiệu suất của bộ phận này – sức cản và độ giãn nở. Tăng sức cản của đường thở hoặc giảm độ giãn nở của phổi hoặc thành ngực làm giảm hiệu quả của "máy bơm" và tăng công thở (WOB). WOB tăng kéo dài có thể dẫn đến mệt mỏi khi thở, giảm thông khí và suy hô hấp.

3. Thành phần thứ ba của bộ máy hô hấp, ***bộ trao đổi khí bao gồm các "túi khí" (phế nang) được bao quanh bởi các mao mạch phổi – đơn vị phổi***. Khi bộ phận thứ 2 được điều khiển tốt bởi bộ phận thứ 1 sẽ cung cấp khí đến phế nang, khi quá trình trao đổi khí xảy ra thụ động qua độ chênh áp suất giữa các thành phần khí trong máu và trong phế nang. Hai yếu tố quyết định hiệu quả của việc trao đổi khí này – bề mặt tiếp xúc giữa phế nang và mao mạch và thời gian vận chuyển của máu trong mao mạch phổi. Thời gian vận chuyển của máu trong mao mạch phổi khoảng 0,7 giây là đủ để trao đổi khí trừ khi có vấn đề với bề mặt phế nang-mao mạch. Các tình trạng làm tăng độ dày của bề mặt tiếp xúc phế nang-mao mạch (ví dụ như dịch trong phế nang, viêm kẽ) làm giảm khả năng vận chuyển khí. Tuy nhiên, do khả năng khuếch tán của CO2 gấp khoảng 20 lần so với O2, những bất thường như vậy của bộ trao đổi khí thường dẫn đến tình trạng giảm oxy máu đơn thuần trừ khi có tình trạng "kiệt quệ" hô hấp xảy ra do tăng WOB.

Phân loại suy hô hấp cấp.

Có hai phương pháp phân loại suy hô hấp cấp tại cấp cứu; đó là phương pháp sinh lý – dựa trên bất thường về khí máu và phương pháp sinh lý bệnh – dựa và quá trình bệnh nền tảng gây ra suy hô hấp.

Phương pháp sinh lý học; thì suy hô hấp cấp được phân thành 2 loại:

1. Loại I hoặc suy hô hấp thiếu oxy máu được định nghĩa là tình trạng thiếu oxy máu (PaO2 <60 mmHg) với PaCO2 bình thường hoặc thấp.
2. Loại II hoặc suy hô hấp tăng CO2 máu được định nghĩa là sự hiện diện của tăng CO2 máu (PaCO2 >46 mmHg) có hoặc không có tình trạng thiếu oxy máu cùng tồn tại

Phương pháp sinh lý bệnh, suy hô hấp được phân thành bốn loại.

1. Loại I, bất thường sinh lý bệnh là tình trạng "ngập lụt" phế nang – tức là phế nang tràn đầy các dịch xuất tiết hay viêm hay máu - dẫn đến shunt trong phổi – giảm khả năng khuếch tán. Những bệnh nhân này bị suy hô hấp do thiếu oxy chiếm ưu thế, mặc dù trong những trường hợp rất nặng, tình trạng ứ đọng CO2 có thể tăng lên. Các nguyên nhân phổ biến bao gồm phù phổi do tim và không do tim, viêm phổi và xuất huyết phế nang.

Bảng1. Phân loại suy hô hấp và nguyên nhân

Phân loại theo sinh lý bệnh	***Phân loại theo sinh lý***	***Nguyên nhân***
Loại I – (V/Q) không phù hợp Shunt - nối tắt Giảm khả năng khuếch tán	Suy hô hấp cấp giảm oxy máu - AHRF	Dịch phù tràn ngập phế nang và mô kẽ (phù phổi do tim và không do tim, ARDS).
		Mủ/nhiễm trùng – nhiễm trùng phế nang và mô kẽ (viêm phổi, viêm phổi kẽ).
		Máu – xuất huyết phế nang
		Protein – phế nang chứa đầy protein
Loại II – suy hô hấp do giảm thông khí phế nang.	Suy hô hấp tăng CO2 máu.	Ức chế thần kinh trung ương – dùng thuốc quá liều và ngộ độc, nhiễm trùng, chấn thương, đột quỵ.
		Tủy sống – bại liệt, cắt ngang, viêm tủy.
		Thần kinh ngoại biên – Hội chứng Guillain-Barre, tổn thương thần kinh hoành, xơ cứng teo cơ một bên.
		Thành ngực – gù vẹo cột sống, chấn thương thành ngực, viêm cột sống dính khớp.
		Cơ – nhược cơ, bệnh cơ, hạ kali máu, hạ phosphat máu, viêm đa cơ.
		Giảm thông khí phế nang – COPD, xơ nang nặng, xơ phổi giai đoạn cuối, tắc nghẽn đường thở.
Loại III – suy hô hấp do xẹp phổi	Suy hô hấp giảm oxy máu	Xẹp phổi sau phẫu thuật (shunt trong phổi), xẹp phổi thuỳ đáy do bệnh lý trong ổ bụng, thuyên tắc phổi.
Loại IV – suy hô hấp do giảm tưới máu cơ hô hấp do shock	Suy hô hấp tăng CO2 máu	Shock tim; shock giảm thể tích; shock phân phối.

Bảng 2. Phân loại sinh lý bệnh và Hội chứng lâm sàng.

Phân loại	***Type I***	***Type II***	***Type III***	***Type IV***
Cơ chế chính gây suy hô hấp	Fio2 thấp, thông khí/tưới máu (V/Q) không phù hợp Shunt - nối tắt Giảm khả năng khuếch tán	Giảm thông khí	Shunt - nối tắt Giảm thông khí V/Q không tương hợp	Giảm tưới máu hoặc cung cấp oxy không đầy đủ cho các mô ngoại biên (shock tuần hoàn)
Vị trí tổn thương bệnh học	Thành phần không khí hít vào Đơn vị phế nang-mao mạch Khả năng vận chuyển oxy của máu	Đường thở Hệ thần kinh trung ương (CNS) Hệ thần kinh cơ Thành ngực	Đơn vị phế nang-mao mạch bị xẹp kèm theo tình trạng giảm thông khí khu vực.	Hệ tim mạch Tưới máu mô ngoại vi.
Các hội chứng lâm sàng	Phù phổi do tim Hội chứng suy giảm hô hấp cấp tính - ARDS Viêm phổi Bệnh phổi mô kẽ Thuyên tắc phổi Tăng áp động mạch phổi Xẹp phổi Xuất huyết phế nang Ngộ độc khí carbon monoxide Shunt giải phẫu	Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính Hen Suy nhược thần kinh trung ương (nhiễm độc) Chấn thương hoặc tổn thương thần kinh trung ương Rối loạn thần kinh cơ Hội chứng béo phì-giảm thông khí	Phẫu thuật hoặc chấn thương vùng ngực hoặc vùng bụng trên Giảm đau sau phẫu thuật không đầy đủ Khối u màng phổi hoặc viêm Khối u dưới cơ hoành hoặc viêm Béo phì	Sốc nhiễm trùng (phân phối) Sốc giảm thể tích Sốc tim Quá trình oxy hóa tế bào bị tổn thương Trạng thái tăng chuyển hóa

2. Loại II là do giảm thông khí phế nang. Trong loại suy hô hấp này, bất thường sinh lý bệnh là giảm thông khí do một quá trình trong hệ thần kinh trung ương (vỏ não, dưới vỏ não, thân não hoặc tủy sống), thần kinh ngoại biên, cơ, các tấm synap thần kinh cơ hoặc phế nang (giảm thông khí phế nang). Những bệnh nhân này thường biểu hiện suy hô hấp tăng CO2 có hoặc không có tình trạng thiếu oxy máu.
3. Loại III xảy ra do xẹp phổi. Vì tình trạng này thường xảy ra sau phẫu thuật nên còn được gọi là suy hô hấp chu phẫu. Bệnh nhân có biểu hiện suy hô hấp thiếu oxy.
4. Loại IV xảy ra do giảm tưới máu cơ hô hấp như trong sốc tuần hoàn. Ở người bình thường <5% cung lượng tim được sử dụng cho công hô hấp. Ở những bệnh nhân bị sốc, do công thở tăng lên, có thể sử dụng tới 40% cung lượng tim để thở. Những bệnh nhân này biểu hiện suy hô hấp tăng CO2 chủ yếu do kiệt quệ hô hấp.

Tiếp cận bệnh nhân Suy hô hấp cấp giảm oxy máu – AHRF

Các cơ chế sinh lý bệnh có thể góp phần hoặc dẫn đến thiếu oxy máu là:

1. Lượng oxy thở vào thấp
2. Thông khí/tưới máu (V/Q) bất tương xứng
3. Shunt (trong phổi hay ngoài phổi).
4. Giảm thông khí.
5. Bất thường khuếch tán
6. Giảm oxy tĩnh mạch hỗn hợp – hoặc mất cung cầu oxy.

Trong bối cảnh lâm sàng thực hành tại cấp cứu, các bất thường sinh lý bệnh phổ biến gây ra tình trạng thiếu oxy máu bao gồm mất ***cân bằng V/Q, shunt và giảm thông khí***. Nhiều quá trình sinh lý bệnh có thể cùng tồn tại trên cùng một bệnh nhân. Những bất thường khuếch tán đơn thuần là không phổ biến.

Sự giảm rõ rệt hàm lượng oxy trong máu quay trở lại phổi (oxy tĩnh mạch hỗn hợp), xảy ra khi lượng oxy cung cấp giảm hoặc tăng tiêu thụ mô, cũng có thể dẫn đến nhu cầu vận chuyển nhiều oxy hơn từ khí hít vào vào máu để bình thường hóa PaO2. Nếu phổi bình thường thì điều này không có tác dụng đáng kể. Tuy nhiên, khi

có sự bất thường về V/Q hoặc shunt, ảnh hưởng này sẽ tăng lên do máu bị shunt có hàm lượng oxy thấp hơn bình thường.

Sự chênh lệch oxy phế nang-động mạch (PAO2− PaO2) và đáp ứng với liệu pháp oxy giúp xác định nguyên nhân gây suy hô hấp do thiếu oxy máu. Độ khác biệt (chênh lệch) oxy phế nang-động mạch (A-a) được tính bằng công thức:

$$\mathbf{D(A\text{-}a) = (FiO2(Patm – PH2O) – PaCO2/0.8) – PaO2.}$$

Bình thường A-a chênh lệch là 5–15 mmHg. Công thức [Tuổi (theo năm)/4] + 4 có thể được sử dụng để tính chênh lệch A-a được điều chỉnh theo tuổi.

Sự khác biệt A-a tăng lên là kết quả của sự bất thường trong trao đổi khí trong phổi (các quá trình trong phổi). Mức độ tăng thường rõ rệt hơn với các quá trình bệnh lý tại phổi đơn thuần so với các quá trình hỗn hợp tại phổi và ngoài phổi.

Khi đánh giá bệnh nhân AHRF, bước đầu tiên là xác định nồng độ CO2. CO2 cao (>46 mmHg), ngoại trừ nhiễm kiềm chuyển hóa là nguyên nhân làm tăng CO2 bù trừ, gợi ý tình trạng giảm thông khí. Sự khác biệt A-a giúp phân biệt tình trạng giảm thông khí đơn thuần với quá trình hỗn hợp. Trong trường hợp không có tăng CO2, sự gia tăng chênh lệch A-a cho thấy sự gia tăng chênh lệch A-a gợi ý hoặc là shunt, V/Q không khớp hoặc bất thường khuếch tán. Hạ oxy máu do nồng độ oxy thở vào thấp không làm tăng chênh lệch A-a và đáp ứng với liệu pháp oxy bổ sung. Trong bệnh cảnh có gradient A-a cao, việc cải thiện quá trình oxy hóa bằng oxy liệu pháp sẽ gợi ý sự không phù hợp V/Q, không cải thiện sẽ gợi ý một shunt.

Nguyên nhân – bệnh sinh

Nguyên nhân của suy hô hấp cấp giảm oxy máu có thể được phân loại rộng rãi là:

a) Bệnh lý nhu mô
   1. Tăng áp lực mao mạch: phù phổi do tim và quá tải dịch
   2. Tăng tính thấm mao mạch: hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) do nguyên nhân tại phổi và ngoài phổi
   3. Viêm: nhiễm trùng (viêm phổi thùy và phế quản, viêm phổi kẽ), viêm phế nang (viêm phổi kẽ cấp tính, viêm mạch cấp tính) và xuất huyết (phế nang)
   4. Xẹp phổi
b) Màng phổi: tràn khí màng phổi và tràn dịch màng phổi
c) Liên quan đến đường thở: hen nặng cấp tính
d) Mạch máu: tắc mạch phổi và sốc tuần hoàn.

Bất tương xứng V/Q:

Sự không phù hợp V/Q là nguyên nhân phổ biến nhất gây ra tình trạng thiếu oxy máu ở những bệnh nhân nguy kịch và đó là sự thay đổi tỷ lệ thông khí và tưới máu điển hình trong phổi. Tình trạng thiếu oxy máu do mất cân bằng V/Q có thể được điều trị với oxy liệu pháp.

Shunt - nối tắt:

Ví dụ điển hình nhất về tỷ lệ V/Q giảm là shunt giải phẫu, xảy ra khi thông khí suy giảm hoàn toàn mặc dù lưu lượng máu đầy đủ. Bởi vì máu mao mạch không được tiếp xúc với các đơn vị phổi được thông khí, tình trạng thiếu oxy máu do shunt không đáp ứng oxy liệu pháp. Khi tỷ lệ shunt tăng lên, thiếu oxy tiến triển sẽ kém đáp ứng với oxy. Khi shunt tăng lên trên 50%, PaO2 về cơ bản không phụ thuộc vào tỷ lệ oxy hít vào (FiO2). Khi đó, liệu pháp oxy bổ sung thường không hiệu quả.

Hạn chế khuếch tán:

Nó xảy ra khi oxy không thể di chuyển qua phế nang vào máu mao mạch mặc dù tỷ lệ V/Q không thay đổi. Các tình trạng làm dày màng (ví dụ, bệnh phổi kẽ hoặc tăng áp phổi) hoặc tốc độ lưu lượng máu mao mạch (ví dụ, tăng cung lượng tim có thể xảy ra khi gắng sức) có thể làm xấu đi sự khuếch tán và dẫn đến thiếu oxy máu. Oxy bổ sung có thể điều chỉnh tình trạng thiếu oxy máu do hạn chế khuếch tán.

Giảm thông khí:

Oxy liệu pháp cải thiện thiếu oxy máu do giảm thông khí nhưng không cải thiện tăng CO2 máu.

Phân suất oxi hít vào thấp:

Với việc giảm PiO2 ở độ cao (kể cả trên máy bay), tình trạng thiếu oxy trong máu là do PAO2 thấp và được cải thiện khi bổ sung oxy.

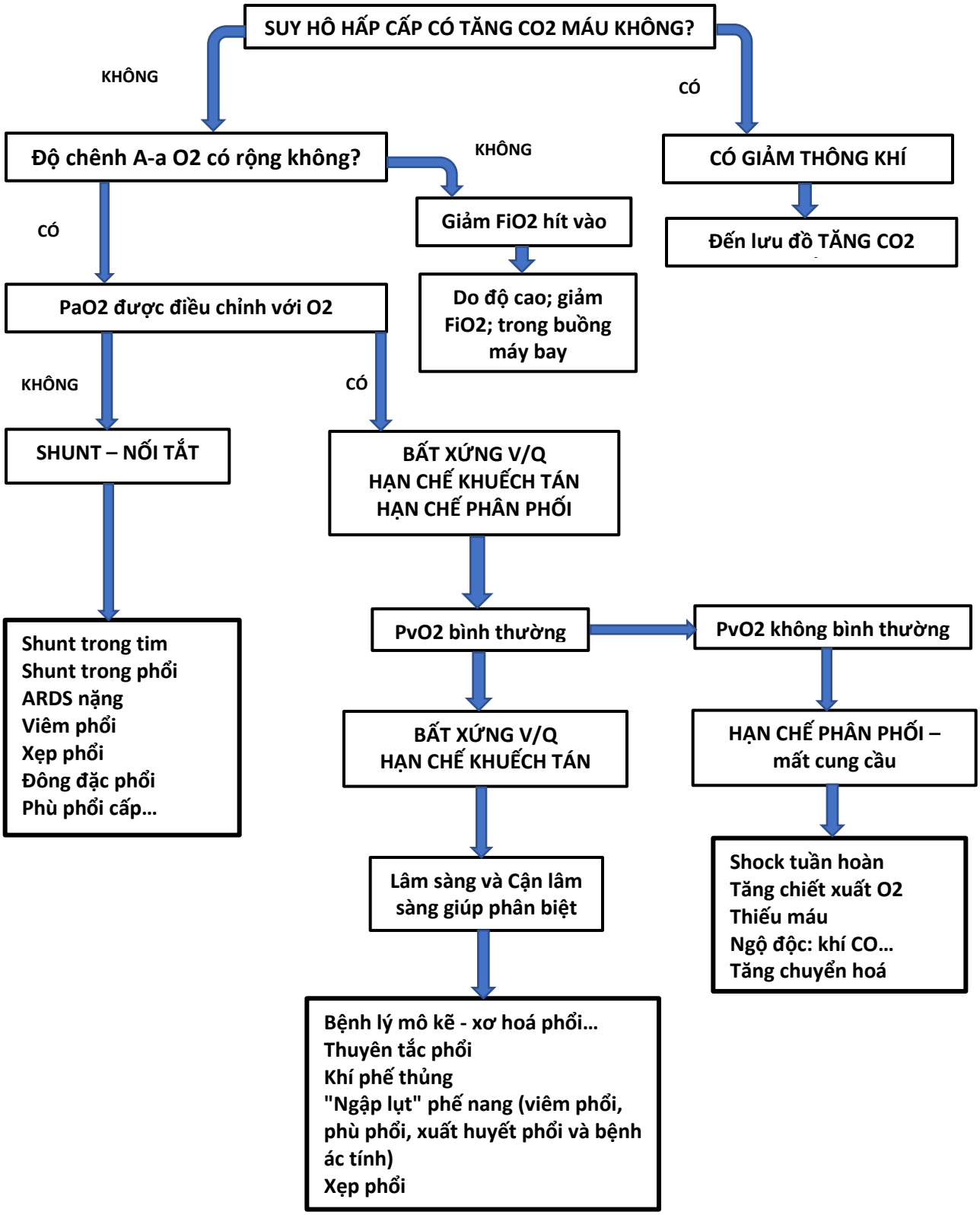
Sự không tương xứng giữa cung cấp và tiêu thụ oxy:

Khi nhu cầu oxy của các mô ngoại biên bị vượt quá do nguồn cung cấp—như trong tình trạng tăng chuyển hóa, cung lượng tim thấp, khả năng vận chuyển oxy thấp—có thể dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu. Trong những trường hợp này, việc cung cấp oxy bổ sung và điều trị nhằm mục đích điều chỉnh sự mất cân bằng cung cầu cơ bản sẽ cải thiện tình trạng thiếu oxy.

Bảng 3. Cơ chế sinh lý bệnh của Suy hô hấp thiếu oxy cấp tính – AHRF

Cơ chế của giảm oxy máu	Các đặc trưng lâm sàng	Ví dụ
Bất tương xứng V/Q (thông khí và tưới máu)	Độ chênh A-a rộng Cải thiện với O2 liệu pháp Tác động hạn chế lên PaCO2 trừ khi > 30% khoảng chết	"Ngập lụt" phế nang (viêm phổi, phù phổi, xuất huyết phổi và bệnh ác tính) Xẹp phổi
Shunt – nối tắt	Độ chênh A-a rộng Không cải thiện đáng kể với O2 liệu pháp Khi tỷ lệ shunt >50%, PaO2 không phụ thuộc vào FiO2	Shunt trong tim (ASD, PFO) Shunt trong phổi (AVM phổi, hội chứng gan phổi) PE lớn Xẹp phổi, viêm phổi, phù phổi, ARDS Tắc nghẽn đường hô hấp trung tâm Bệnh đường hô hấp nhỏ nặng/cơn hen nặng.
Hạn chế khuếch tán	Độ chênh A-a rộng Cải thiện với O2 liệu pháp	Bệnh phổi mô kẽ Khí phổi thủng Bệnh mạch máu phổi
Hạn chế thông khí	Độ chênh A-a bình thường Cải thiện với O2 liệu pháp	Bệnh thần kinh cơ Các bệnh lý thành ngực Rối loạn thần kinh trung ương Thuốc an thần Bệnh phổi tắc nghẽn
Giảm phân suất FiO2	Độ chênh A-a bình thường Cải thiện với O2 liệu pháp	Độ cao Thông khí trên máy bay
Bất cân bằng cung cầu oxy (Hạn chế phân phối)	Độ chênh A-a rộng	Thiếu máu – bệnh lý hemoglobin – độc chất Các bệnh lý tăng chuyển hoá Cung lượng tim giảm – shock.

Chiến lược tiếp cận về bản chất sinh lý bệnh của suy hô hấp cấp giảm oxi máu



Các nguyên tắc điều trị - can thiệp suy hô hấp cấp giảm oxi máu – AHRF.

Bên cạnh nguyên tắc quản lý điều trị AHRF là tập trung chủ yếu vào điều trị rối loạn bệnh lý gốc, tất cả các bệnh nhân thiếu oxy nên được cung cấp liệu pháp oxy bổ sung để duy trì việc cung cấp đủ oxy đến các mô. Mục tiêu oxy tối ưu vẫn đang được nghiên cứu và tranh luận - chiến lược tiếp cận oxy thận trọng vẫn ưu tiên khuyến cáo, với mục tiêu PaO2 trong khoảng từ 55 đến 80 mmHg.

Mặc dù giá trị khí máu động mạch vẫn là tiêu chuẩn vàng để đánh giá nguyên nhân và công cụ theo dõi điều trị suy hô hấp cấp, khí máu tĩnh mạch ngoại biên có thể sử dụng vì dễ dàng thực hiện nhưng không nên sử dụng duy nhất máu tĩnh mạch thay cho máu động mạch trong chẩn đoán suy hô hấp cấp tính, đặc biệt đối với AHRF.

Còn trên theo dõi tại giường, SpO2 trong phạm vi 90% đến 98% là an toàn và cân nhắc sử dụng chiến lược tự do hơn (ví dụ: 92%–98%) ở những bệnh nhân có làn da sẫm màu hơn.

Điều trị suy hô hấp do thiếu oxy có thể đạt được thông qua nhiều phương thức khác nhau. Thiết bị dễ có nhất là liệu pháp oxy thông thường - COT, qua ống thông mũi hoặc mặt nạ tiêu chuẩn với tốc độ dòng chảy lên tới 6 L oxy mỗi phút.

Tuy nhiên, cần lưu ý là những bệnh nhân bệnh nặng đôi khi tăng thông khí phút cao hơn tốc độ cung cấp oxy đạt được (> 6 lít mỗi phút), dẫn đến sự pha loãng với khí phòng nguồn cung cấp oxy. Để khắc phục vấn đề này, canula mũi lưu lượng cao (HFNC) với tốc độ dòng oxy bổ sung lên tới 60 L mỗi phút hay mặt nạ không thở lại có túi oxy cũng có thể giúp tập trung FiO2 tối đa để ngăn ngừa sự pha loãng.

Theo đó, sử dụng liệu pháp oxy thông thường cho bệnh nhân bị thiếu oxy nhưng công thở bình thường. Ở những bệnh nhân cần cung cấp oxy bổ sung lớn hơn 6 l/p (hoặc khoảng 40% FiO2) hoặc tăng công thở, sử dụng HFNC.

NIV nên là phương pháp điều trị đầu tiên cho tình trạng thiếu oxy máu ở bệnh nhân phù phổi cấp do tim hoặc đợt cấp của COPD.

Ở những bệnh nhân có đáp ứng không đầy đủ với các liệu pháp trên hoặc có dấu hiệu huyết động không ổn định, cần phải đặt nội khí quản và thở máy.

Không nên trì hoãn đặt NKQ ở bệnh nhân đáp ứng kém hoặc có các chỉ số tiên lượng thất bại cao đối với HFNC (ROX) hay CPAP/BiPAP (HACOR).

Suy hô hấp tăng CO2 máu.

Suy hô hấp tăng CO2 xảy ra khi phổi không thể loại bỏ carbon dioxide (CO2) để giữ mức ở mức bằng hoặc dưới 45 mm Hg. Nguyên tắc quan trọng là phải hiểu nguyên nhân là do rối loạn chức năng hô hấp hoặc thần kinh nguyên phát và rằng liệu PaCO2 tăng cao này là do bù trừ kiềm chuyển hóa nguyên phát.

Suy hô hấp tăng CO2 cấp tính được chẩn đoán khi PaCO2 là 45 mm Hg và pH máu nhiễm toan - pH dưới 7,35. Suy hô hấp tăng CO2 mạn tính được chẩn đoán khi PaCO2 là 45 mmHg, mức tăng PaCO2 không phải do bù trừ kiềm chuyển hóa nguyên phát và pH máu bình thường hoặc gần bình thường.

Nguyên tắc đáp ứng bù trừ ở Suy hô hấp tăng CO2 máu:

Type suy hô hấp	***Tăng PaCO2***	***Tăng HCO3***	***Mức giảm pH***
Tăng CO2 cấp	10 mmHg	1 mEq/l	0.08
Tăng CO2 mạn	10 mmHg	3.5 mEq/l	0.03

Nguyên nhân thường gặp của suy hô hấp cấp tăng CO2 máu

Nguyên nhân của suy hô hấp tăng CO2 máu có thể được phân loại rộng rãi là:

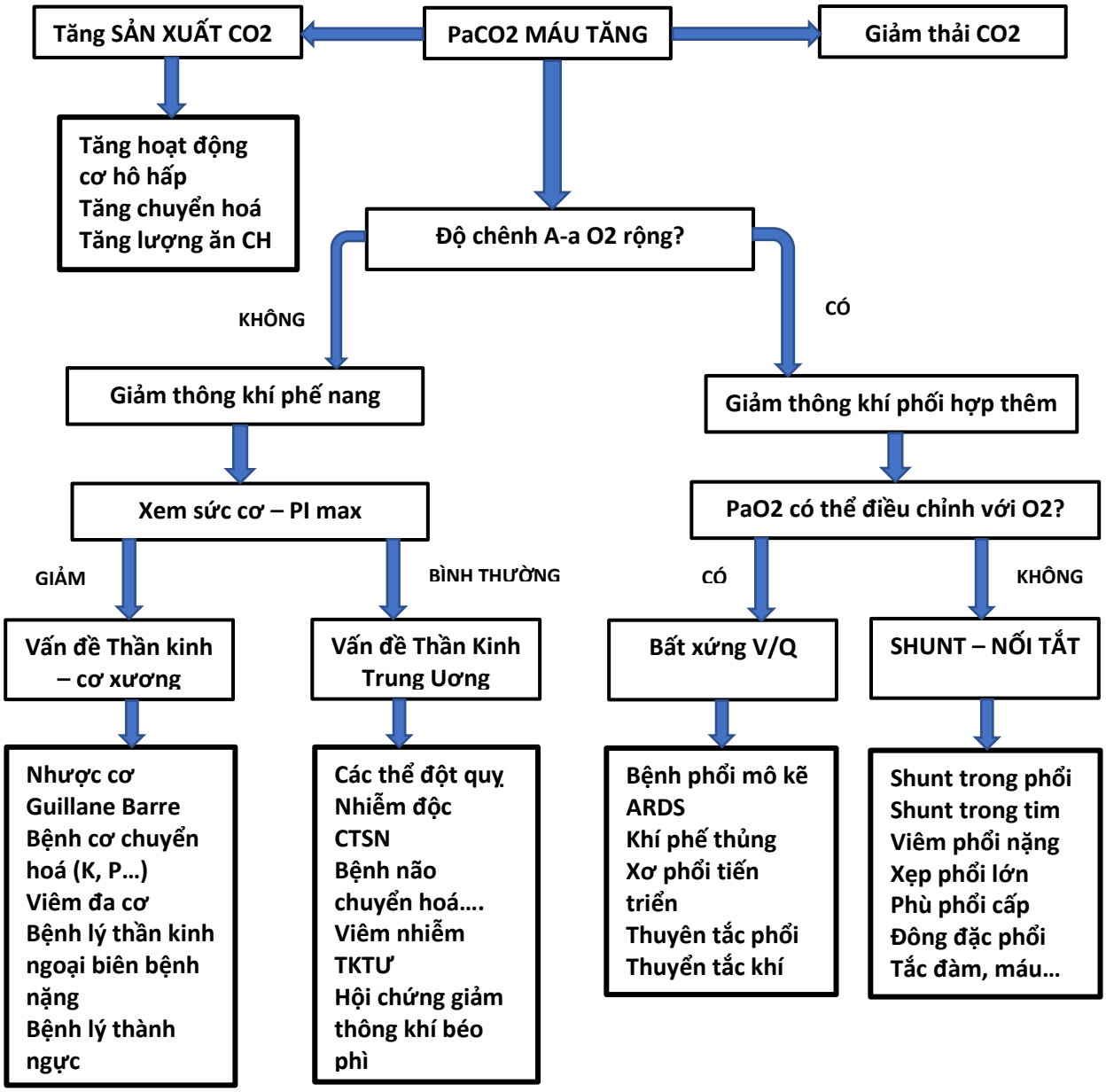
a) Bệnh lý hệ thần kinh trung ương:
    1. Vỏ não: các dạng đột quỵ, nhiễm trùng, chấn thương, độc chất và viêm não tủy lan tỏa cấp tính
    2. Suy yếu hệ thống lưới thân não: các dạng đột quỵ, viêm màng não nền, chấn thương và hội chứng giảm thông khí do béo phì
    3. Tủy sống: chấn thương, viêm tủy do nhiễm trùng và sau tiêm chủng và viêm tủy bại liệt
b) Bệnh lý hệ thần kinh ngoại biên: Hội chứng Guillain-Barre, tổn thương dây thần kinh hoành, xơ cứng teo cơ một bên và bệnh đa dây thần kinh ở bệnh nhân bệnh nặng nguy kịch
c) Thần kinh cơ: bệnh nhược cơ
d) Cơ: bệnh cơ nặng, bệnh chuyển hóa (hạ kali máu, giảm phosphat máu, giảm magie) và viêm đa cơ
e) Thành ngực: chấn thương ngực nặng, gù vẹo cột sống và viêm cột sống dính khớp
f) Giảm thông khí phế nang do nguyên nhân phổi: COPD, xơ nang nặng, xơ phổi giai đoạn cuối và tắc nghẽn đường thở.

Cơ chế của tăng CO2 máu có thể nhớ nhanh: “không thở - won’t breathe, không thể thở được – can’t breathe, không thở đủ - can’t breathe enough”.

Bảng 4. Cơ chế tăng CO2 máu tại cấp cứu

Phân loại	Bản chất	Sinh lý bệnh	Lâm sàng
Won't breathe	Giảm thông khí	Giảm hệ thống "drive" hô hấp ở TKTW	• Thuốc an thần (rượu, benzodiazepin, thuốc opiate) • Rối loạn trung ương (viêm não, đột quỵ, u tủy, giảm thông khí do béo phì)
Can't breathe	Giảm thông khí	Chức năng cơ hô hấp bị suy giảm do chức năng thần kinh cơ bị thay đổi	• Bệnh nhược cơ, ALS, GBS, chấn thương tủy sống • Chất độc: botulism, ngộ độc phốt pho hữu cơ • Rối loạn tuyến giáp
Can't breathe	Giảm thông khí	Các bệnh lý rối loạn thành ngực và màng phổi.	• Gù vẹo cột sống, tràn dịch màng phổi lượng lớn, liệt cơ hoành, phẫu thuật cắt bỏ xương ức/thành ngực trước đó, béo phì.
Can't breathe	Tăng phân suất khoảng chết	Tắc nghẽn đường thở dẫn đến tỷ lệ V/Q tăng cao.	• Khí phế thũng, tăng bơm khí vào phổi, hen nặng, tắc nghẽn đường hô hấp trung tâm.
Can't breathe	Tăng phân suất khoảng chết	Bệnh mạch máu phổi dẫn đến tỷ lệ V/Q tăng cao	• Thuyên tắc phổi nặng, bệnh mạch máu phổi, bệnh phổi kẽ, ARDS
Can't breathe enough	Gia tăng sản xuất CO2	Sản xuất CO2 lấn át quá trình đào thải CO2 của phổi	• Sốt, gắng sức quá mức, nhiễm trùng huyết, tăng dinh dưỡng, nhiễm độc giáp

Chiến lược tiếp cận suy hô hấp tăng CO2 theo sinh lý và sinh lý bệnh:



Các nguyên tắc quản lý điều trị Suy hô hấp tăng CO2 ở cấp cứu.

Mục tiêu chính của việc quản lý bệnh nhân suy hô hấp cấp tăng CO2 là hỗ trợ hô hấp để tăng công thở - cải thiện thông khí. Đối với những bệnh nhân thích hợp, NIV thường là liệu pháp đầu tiên; tuy nhiên cần lưu ý:

1. Đầu tiên, bệnh nhân được điều trị NIV phải còn nhịp thở tự nhiên

2. Thứ hai, bệnh nhân phải được chứng minh khả năng bảo vệ đường thở và tháo mặt nạ NIV trong trường hợp nôn vì hít dịch dạ dày gây nguy cơ lớn cho những người nhận NIV.
3. Có những tình huống bệnh nhân có vẻ không thích hợp (hôn mê do tăng CO2 quá cao) có thể được thử dùng NIV, nhưng những bệnh nhân này cần được theo dõi chặt chẽ, lý tưởng nhất là trong môi trường chăm sóc tích cực.

Bằng chứng gần đây, HFNC có thể được sử dụng an toàn ở những bệnh nhân suy hô hấp tăng CO2 không dung nạp được hoặc không phải là ứng cử viên cho NIV.

Mục tiêu phạm vi bão hòa oxy bình thường hoặc cao hơn có khả năng dẫn đến thay đổi tình trạng co mạch do thiếu oxy sinh lý ở bệnh nhân COPD, điều này có thể làm xấu đi tình trạng thông khí khoảng chết và tăng CO2 máu. Mục tiêu phạm vi SpO2 từ 88% đến 92% trong nhóm bệnh nhân này và theo dõi cẩn thận HFNC hoặc NIV.

SpO2, SaO2, PaCO2 và tình trạng lâm sàng nên được theo dõi chặt chẽ khi dùng NIV hoặc HFNC. Cần phải lấy khí máu hàng loạt để đánh giá pH và PaCO2.

Nếu trong quá trình thử điều trị với NIV hoặc HFNC, độ pH không trở về bình thường, PaCO2 không cải thiện hoặc tình trạng lâm sàng của bệnh nhân xấu đi mặc dù được hỗ trợ thông khí đầy đủ (bao gồm đảm bảo mặt nạ vừa khít, thông khí phút và điều chỉnh cài đặt NIV), thì đặt nội khí quản và thông khí cơ học xâm lấn nên được chỉ định và không nên trì hoãn.

NIV thường hiệu quả với đợt cấp COPD trong vòng 1 đến 4 giờ và nên hạn chế hỗ trợ NIV đối với suy hô hấp tăng CO2 trong hơn 4 giờ và tiến hành đặt nội khí quản và thở máy nếu không thấy lợi ích gì trong khung thời gian này. Có thể sử dụng các điểm HACOR để tiên lượng nguy cơ thất bại NIV.

Tóm lại

Suy hô hấp cấp là hội chứng lâm sàng phổ biến nhất và phức tạp tại cấp cứu. Bác sĩ cấp cứu nên nắm và thực hiện song hành các nguyên lý tiếp cận chẩn đoán và quản lý điều trị.

Suy hô hấp cấp giảm oxi máu được xác định khi PaO2 dưới 60 mm Hg hoặc SaO2 dưới 88% và có thể do bất xứng V/Q, shunt, giảm thông khí, hạn chế khuếch tán hoặc áp lực oxy thở vào thấp.

Suy hô hấp tăng CO2 cấp được xác định khi PaCO2 45 mm Hg và pH dưới 7,35 và có thể do giảm thông khí phế nang, tăng tỷ lệ khoảng chết hoặc tăng sản xuất carbon dioxide.

Các thao tác chẩn đoán sớm, chẳng hạn như đo SpO2 và khí máu động mạch, có thể phân biệt loại suy hô hấp và hướng dẫn các bước tiếp theo trong đánh giá và quản lý.

Việc điều trị nên hướng vào tình trạng rối loạn chính và nhằm mục đích duy trì đủ oxy cho mô và độ pH bình thường bằng các phương thức hỗ trợ như HFNC, thông khí không xâm lấn hoặc thông khí cơ học xâm lấn.

Tài liệu tham khảo

1. Madeline Lagina, MD, MPHa, Thomas S. Valley, MD, MSc. Diagnosis and Management of Acute Respiratory Failure. Crit Care Clin – 2024. https://doi.org/10.1016/j.ccc.2024.01.002/
2. Pierachille Santus, Dejan Radovanovic, Marina Saad, Camilla Zilianti, Silvia Coppola, Davide Alberto Chiumello, Matteo Pecchiari. Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review. Internal and Emergency Medicine (2023) 18:1491–1507. https://doi.org/10.1007/s11739-023-03322-8.
3. Elizabeth DeVos, MD, MPH, Lisa Jacobson, MD. Approach to Adult Patients with Acute Dyspnea. Emerg Med Clin N Am 34 (2016) 129–149. http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2015.08.008.
4. John Victor Peter. Acute Respiratory Failure. Clinical Pathways in Emergency Medicine: Volume I. Springer India 2016.
5. Sabina A. Braithwaite and Amanda L. Wessel. Dyspnea. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Tenth Edition.
6. V. Courtney Broaddus MD and Antonio Gomez MD. Chapter 44, Hypoxemia. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 44, 578-589.
7. Richard M. Schwartzstein MD and Lewis Adams PHD. Dyspnea. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 36, 497-507.
8. Bernie Y. Sunwoo MBBS and Babak Mokhlesi MD, MSC. Hypercapnia. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, 45, 590-599