|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | | |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | | **SUY HÔ HẤP VÀ HỘI CHỨNG NGUY KỊCH HÔ HẤP CẤP Ở NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH**  **ThS BS Trần Thị Tố Quyên**  **Bộ môn Nội- Đại học Y Khoa Phạm Ngọc Thạch**  **PHẤN 1: SUY HÔ HẤP CẤP**    **Mục Tiêu của Y3 và CT3:**   * Nắm được khái niệm và phân loại suy hô hấp cấp * Chẩn đoán lâm sàng và cận lâm sàng của suy hô hấp cấp * Tham khảo phần điều trị   **1. KHÁI NIỆM**  − Suy hô hấp (SHH) là một tình trạng bệnh lý thường gặp, là một hội chứng có thể do nhiều bệnh lí tại cơ quan hô hấp hoặc tại các cơ quan khác gây ra.  − SHH có thể là cấp tính hoặc mạn tính. Biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân (BN) bị SHH cấp hoặc SHH mạn thường khác nhau hoàn toàn. Trong khi SHH cấp được đặc trưng bởi những rối loạn về nội môi (khí máu, kiềm toan...) đe dọa tính mạng thì SHH mạn thường kín đáo, có vẻ chịu được, thậm chí có thể không có biểu hiện lâm sàng.  − Cơ quan hô hấp bao gồm bơm hô hấp (trung tâm hô hấp, hệ thống dẫn truyền thần kinh, cơ hô hấp và khung xương thành ngực) giúp cho qúa trình thông khí (đưa không khí đi vào và đi ra khỏi phế nang) và đơn vị hô hấp (phế nang, mao mạch phổi, đường dẫn khí) nơi trực tiếp xảy ra quá trình trao đổi khí.  − SHH được định nghiã là tình trạng cơ quan hô hấp không bảo đảm được chức năng trao đổi khí nguy hiểm đến tính mạng, gây ra thiếu oxy máu thấp hơn mức bình thường, hoặc tăng cacbonic (CO2) máu cao hơn mức bình thường, được biểu hiện qua kết quả đo khí máu động mạch.  **2. PHÂN LOẠI SUY HÔ HẤP CẤP**  Có nhiều cách phân loại SHHC: theo nguyên nhân, theo bệnh sinh, theo lâm sàng...  **2.1. Phân loại theo nguyên nhân**   |  | | --- | |  | | **Underlying Problem Vấn đề cơ bản** | **Cause Nguyên nhân** | | Airway obstruction Tắc nghẽn đường dẫn khí | Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, bronchiectasis, cystic fibrosis, bronchiolitis, inhaled foreign bodies Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hen phế quản, dãn phế quản, Xơ nang phổi, viêm tiểu phế quản, dị vật đường thở, viêm phù thanh môn | | Poor breathing (decrease in the drive to breathe) Cản trở hô hấp | Obesity, sleep apnea, hypothyroidism, drug or alcohol intoxication Béo phì, ngưng thở khi ngủ, suy giáp, thuốc hoặc uống rượu say, gãy xương sườn | | Muscle weakness Liệt cơ hô hấp, tổn thương trung khu hô hấp | Myasthenia gravis, muscular dystrophy, polio, Guillain-Barré syndrome, polymyositis, certain strokes, amyotrophic lateral sclerosis (ALS), spinal cord injury Nhược cơ, loạn dưỡng cơ bắp, bại liệt, hội chứng Guillain-Barré, viêm đa cơ, Strocke, xơ cứng cột bên teo cơ, chấn thương tủy sống, ngộ độc thuốc (morphin, thuốc ngủ), tai biến mạch máu não | | Abnormality of lung tissue Bất thường của nhu mô phổi và mạch máu phổi | Acute respiratory distress syndrome (ARDS), pneumonia, pulmonary edema (excess fluid in the lungs) from heart or kidney failure, drug reaction, pulmonary fibrosis, widespread tumors, radiation, sarcoidosis, burns Hội chứng nguy kịch hô hấp ở người trưởng thành (ARDS), viêm phổi, phù phổi do suy tim hoặc suy thận, phản ứng thuốc, xơ hóa phổi, khối u lan rộng, bức xạ, sarcoidosis, bỏng, tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi | | Abnormality of chest wall Bất thường của lồng ngực | Scoliosis, chest wound, extreme obesity, deformities resulting from chest surgery Chứng vẹo cột sống, vết thương ngực, cực béo phì, dị tật do phẫu thuật ngực |   **2.2. Phân loại theo bệnh sinh:**  SHHC có thể phát sinh từ một bất thường tại bất kì yếu tố cấu thành nào cuả hệ thống hô hấp, hoặc có thể từ sự phối hợp của nhiều yếu tố đó. SHHC có thể do nhiều cơ chế gây ra nhưng có thể một cơ chế chung cho nhiều bệnh có biến chứng SHHC.  **2.2.1. SHHC giảm oxy hóa máu:**  Được gọi là SHH thể Hypoxemia khi PaO2 < 60 mmHg  Có bốn cơ chế bệnh sinh gây ra hypoxemia: (1) Shunt; (2) Bất tương hợp thông khí-tưới máu; (3) Giảm thông khí phế nang; (4) Rối loạn khuếch tán khí.  **2.2.2. SHH tăng cacbonic máu**  − Được gọi là SHHC thể Hypercapnia khi PaCO2 >45mmHg và pH< 7,35.  − Tất cả các nguyên nhân gây ra tăng nhu cầu thông khí hoặc giảm khả năng cung cấp thông khí đều có thể gây ra tăng cacbonic máu:  + Tăng nhu cầu về thông khí: sốt cao, nhiễm trùng máu, đa chấn thương, nuôi dưỡng quá tải cacbonhydrate, thiếu máu, toan chuyển hóa, COPD, hen phế quản, ARDS, thuyên tắc phổi, suy thận cấp, suy gan, cơn lo lắng qúa mức...).  + Giảm khả năng cung cấp thông khí cho BN: mệt mỏi cơ hô hấp, teo nhẽo cơ, suy dinh dưỡng, rối loạn nước điện giải - toan kiềm, mổ vùng bụng cao, gẫy xương sườn, ùn tắc đờm, co thắt phế quản, tắc ngẽn đường hô hấp trên, tràn dịch - khí màng phổi, chướng hơi dạ dày, cổ chướng... .  **2.3. Phân loại theo lâm sàng :**  Trên lâm sàng, đặc biệt trong công tác Hồi Sức Cấp Cứu, SHHC thành hai loại:  **2.3.1. SHHC loại nặng:**  − BN có bệnh cảnh SHHC nhưng chưa có các dấu hiệu đe dọa sinh mạng,  − Can thiệp bằng thuốc và oxy liệu pháp là chủ yếu, có thể giải quyết được bằng thuốc hoặc bằng một số thủ thuật không đáng kể như hút đờm, chống tụt lưỡi…  **2.3.2. SHHC loại nguy kịch:**  − BN có bệnh cảnh SHHC nặng và có thêm những dấu hiệu đe dọa sinh mạng như:  + Rối loạn nhịp thở nghiêm trọng: thở >40 l/p hoặc <10 l/p.  + Rối loạn huyết động rõ: tụt HA.  + Rối loạn ý thức rõ: vật vã hoặc lơ mơ thậm chí hôn mê.  − Phải can thiệp ngay bằng các thủ thuật, sau đó mới dùng thuốc hoặc sử dụng song song (đặt ống nội khí quản, bóp bóng, thở máy...)  **3. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN BỆNH NHÂN SHHC**  **3.1. Chẩn đoán lâm sàng SHHC**  Chẩn đoán BN bị SHHC trên thực tế bao giờ cũng căn cứ vào những biểu hiện lâm sàng gợi ý:  **3.1.1. Khó thở:**  − SHHC rất thường có khó thở, có thể khó thở nhanh, rút lõm co kéo cơ hô hấp phụ trong phế quản phế viêm nhưng cũng có thể khó thở chậm và hoàn toàn không có rút lõm co kéo trong ngộ độc thuốc ngủ.  − Mức độ khó thở và kiểu rối loạn nhịp thở lại không tương xứng với mức độ SHHC. Nhiều trường hợp tăng thông khí hay gặp trong toan chuyển hóa, tổn thương thân não, suy thận cấp hoặc suy tim đã được chẩn đoán nhầm là SHHC. Nhiều trường hợp khác nhịp thở chậm dưới 10 nhịp/phút như ngộ độc Heroin, thuốc ngủ thì lại bị bỏ qua.  **3.1.2. Xanh tím:**  − Thường có xanh tím ở đầu chi trong SHHC thể giảm oxy hóa máu khi SaO2 < 85%, nhưng với thể hypercapnia thường lại có da đỏ tía.  − Xanh tím và khó thở cũng không đặc hiệu cho SHHC, có thể thấy cả trong sốc, suy tim, tràn dịch màng tim, thiếu vitamin B1...  **3.1.3. Ran ở phổi:**  − SHHC do các bệnh ở phổi thường dễ dàng phát hiện được ran các loại tương xứng khi tiến hành thăm khám, nhưng cũng có thể có SHHC mà hòan tòan không có ran phổi như trong các lọai SHHC do nguyên nhân ngòai phổi.  − Mức độ và kiểu loại ran chỉ giúp ích cho việc truy tìm nguyên nhân hơn là xác định mức độ SHHC.  **3.1.4. Các biểu hiện toàn thân**  − Các biểu hiện tòan thân như tim mạch, thần kinh có giá trị rất quan trọng trong việc xác định mức độ SHHC. Khi BN có khó thở, tím tái, vã mồ hôi, có nhiều ran..., có xuất hiện dấu hiệu rối loạn huyết động, hoặc rối loạn ý thức nghiêm trọng thì chắc chắn tính mạng BN đang bị đe dọa từng phút do bị SHHC mức độ nguy kịch.  − Trong một số trường hợp thậm chí BN không có hoặc rất ít những than phiền khó thở nhưng BN đó đã bị SHHC nguy kịch.  **3.2. Cận lâm sàng**  Một khi SHHC được nghĩ đến dựa trên bệnh cảnh lâm sàng, cần thiết phải làm xét nghiệm và phân tích kết qủa khí máu động mạch để xác định chẩn đoán, giúp phân biệt thể loại SHHC, đánh giá mức độ nặng, tác động ảnh hưởng đến chuyển hóa và quan trọng hơn là giúp hướng dẫn cách điều trị, xử trí SHHC.  **3.2.1. Phân tích kết qủa khí máu động mạch:**  − pH và PaCO2:  + Bình thường pH = 7,40 ± 0,05; PaCO2 = 40 ± 5 mmHg.  + Khi BN có lâm sàng cuả SHHC và có pH < 7,35 và PaCO2 > 45mmHg được coi là có SHHC mức độ nặng, thể tăng cacbonic gây nhiễm toan hô hấp mất bù.  + Nếu pH<7,20 chứng tỏ BN bị SHHC mức độ nguy kịch đe dọa tính mạng cần được can thiệp hết sức khẩn trương bằng thông khí cơ học.  − PaO2:  + Bình thường PaO2 = 80 - 90 mmHg.  + Khi BN có lâm sàng cuả SHHC và có PaO2 < 60mmHg với PaO2/FiO2 > 200 được coi là bị SHHC có giảm oxy hóa máu nặng.  + Nếu PaO2/FiO2 <200 thì có giảm oxy hóa máu nghiêm trọng.  − HCO3-:  + Bình thường HCO3- = 24 ± 2 mmol/l.  + Nếu BN bị SHHC thể tăng cacbonic máu (pH < 7,35 và PaCO2 > 45mmHg) có HCO3- >30 mmol/l được coi là SHHC trên nền mạn và thận đã có đáp ứng bù trừ bằng cách tăng tái hấp thu HCO3-.  **3.2.2. Chụp X Quang phổi:**  − Cần phải làm ngay tại giường cho tất cả các BN bị SHHC.  − Phim X quang lồng ngực thẳng giúp phát hiện nguyên nhân, lọai tổn thương tại phổi gây SHHC, từ đó hướng dẫn cách xử trí thích hợp.  **4. NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ SHHC**  **4.1. Xác định mức độ trầm trọng của SHHC và quyết định trình tự xử trí.**  − Xác định mức độ trầm trọng của SHHC dựa vào:  + Tính chất tiến triển của SHHC.  + Mức độ của hypoxemia, hypercapnia và acidemia.  + Mức độ của các rối loạn sinh tồn xuất hiện cùng với SHHC: tim mạch, thần kinh...  − Để quyết định chọn lưạ: dùng thuốc hoặc thông khí cơ học ngay ?  + Nếu Bn chỉ bị SHHC mức độ nặng (chưa có các rối loạn huyết động và thần kinh nghiêm trọng) thì chỉ cần đảm bảo đường thở, sử dụng thuốc, oxy liệu pháp và theo dõi sát sự tiến triển.  + Nếu BN bị SHHC mức độ nguy kịch thì cần nhanh chóng thiết lập đường thở cấp cứu và tiến hành thông khí cơ học ngay, sau đó mới dùng thuốc hoặc phải sử dụng song song.  **4.2. Đảm bảo đường thở:**  Là "**chìa khóa**", là công việc đầu tiên phải làm, phải xem xét cho tất cả các BN cấp cứu, đặc biệt đối với SHHC ngay từ giây phút đầu tiên khi tiếp xúc.  − Đặt BN ở tư thế thuận lợi cho việc hồi sức và lưu thông đường thở:  + Nằm nghiêng an toàn cho BN hôn mê chưa được can thiệp.  + Nằm ngửa cồ ưỡn cho BN ngưng thở ngưng tim.  + Nằm Fowler cho BN phù phổi, phù não và phần lớn các BN SHHC.  − Khai thông khí đạo hay thiết lập đường thở cấp cứu:  + Nghiệm pháp Heimlich cho BN bị dị vật đường hô hấp trên.  + Đặt cannule Guedel hay Mayo cho BN tụt lưỡi.  + Móc hút đờm rãi, thức ăn ở miệng họng khi BN ùn tắc đờm hay ói hít sặc.  + Đặt ống nội khí quản hay mở khí quản, hoặc chọc kim lớn qua màng giáp nhẫn.  **4.3. Điều trị giảm oxy máu**  − Nếu bắt đầu có giảm oxy hóa máu nhẹ đến vừa (PaO2 = 60 – 70 mmHg với khí phòng) thì chỉ cần sử dụng oxy liệu pháp qua thông khí tự nhiên với các dụng cụ thông thường: qua canula, catheter mũi, mask oxy thông thường giúp tăng nồng độ oxy trong khí hít vào (FiO2 = 24 – 40 %). (FiO2=21+3xV( lit O2) )  − Đối với đợt cấp mất bù của SHH mạn thì mục tiêu là đảm bảo PaO2 ≈ 60 mmHg hay SaO2≈ 90% tránh làm nặng thêm tình trạng toan hô hấp bằng cách bắt đầu từ lưu lượng thấp nhất rồi tăng dần có đánh giá, theo dõi khí máu trước khi quyết định tăng FiO2, nếu toàn trạng xấu dần hoặc pH< 7,30 thì cần xem xét chỉ định thở máy.  − Khi có giảm oxy hóa máu nặng (PaO2/FiO2 < 200), cần sử dụng mask Venturi không thở lại (FiO2 = 60 – 90 %), nếu không hiệu quả cần chỉ định oxy liệu pháp qua thông khí nhân tạo (thở máy) không xâm nhập (qua mask) hoặc xâm nhập (có đặt NKQ) cho phép vừa tăng nồng độ oxy trong khí thở vào vừa có thể dùng biện pháp đặc biệt là áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP).  − Khi có giảm oxy hóa máu nghiêm trọng (PaO2/FiO2 < 200) cần thở máy xâm nhập với các phương thức đặc biệt như PEEP tối ưu, huy động phế nang, đảo ngược tỷ lệ I/E (IRV), chấp nhận tăng cacbonic…  **4.4. Điều trị tăng cacbonic .**  − Tăng cacbonic gây nhiễm toan hô hấp phải được điều trị nguyên nhân gây giảm cung cấp và tăng nhu cầu thông khí hoặc thông khí cơ học bằng máy tạm thời thay thế.  − Việc dùng bicacbonat (NaHCO3) để sửa chữa tình trạng nhiễm toan trong SHHC cũng cần hết sức thận trọng và không được khuyến cáo, vì NaHCO3 không có tác dụng điều chỉnh nhiễm toan lâu dài trong khi có thể gây nhiễm toan nội bào và đặc biệt có thể gây nặng thêm tình trạng thiếu oxy cho mô tế bào do làm tăng ái lực gắn kết của hemoglobin với oxy.  **4.5. Điều trị nguyên nhân gây SHHC.**  − Cần tiến hành điều trị nguyên nhân gây SHHC song song cùng với việc sửa chữa tình trạng giảm oxy máu, tăng cacbonic gây nhiễm toan hô hấp nếu có thể.  − Đối với SHHC do các bệnh tại phổi:  + Lấy bỏ dị vật trong tắc nghẽn đường thở…  + Kháng sinh trong viêm phổi, giãn phế quản và chống viêm trong hen phế quản và COPD…  + Chọc tháo dẫn lưu trong tràn dịch – khí màng phổi…  − Đối với SHHC do nguyên nhân ngòai phổi:  + Giải độc đặc hiệu bằng Naloxon trong ngộ độc Heroin – Morphin, Anexate trong ngộ độc Benzodiazepine…  + Phẫu thuật lấy máu tụ ngòai màng cứng trong CTSN, thuốc tiêu sợi huyết tái tưới máu trong đột qụy thiếu máu…  + Lọc máu, thay huyết tương trong bệnh nhược cơ, Guillain-Barré….  + Cố định giảm đau tốt trong gãy nhiều xương sườn, mảng sườn di động…  **4.6. Thở máy (thông khí cơ học – nhân tạo)**  − Chỉ là biện pháp hỗ trợ nhân tạo tạm thời chờ đợi giải quyết nguyên nhân gây SHHC và phục hồi hô hấp (thông khí) tự nhiên.  − Được sử dụng khi thông khí tự nhiên không đảm bảo được chức năng của mình, nhằm cung cấp một sự trợ giúp nhân tạo về thông khí và oxy hóa   |  | | --- | |  | | |  | |  | | | |  |  | | --- | --- | | http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif | http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif | | |  | | |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | |  | | --- | |  | |  | |  |   **PHẦN 2: HỘI CHỨNG NGUY KỊCH HÔ HẤP CẤP Ở NGƯỜI TRƯỞNG THÀNH**  **(ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME - ARDS)**  **Mục Tiêu của Y3 và CT3:**   * Nắm được định nghĩa, yếu tố nguy cơ, nguyên nhân của ARDS * Mô tả được sinh lý bệnh và giải phẩu bệnh của ARDS * Kể được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của ARDS * Nêu được các chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt, * Tiến triển của ARDS * Tham khảo phần điều trị  1. **ĐẠI CƯƠNG:**    1. **Những từ đồng nghĩa với ARDS :**  * Theo nguyên nhân: phổi sốc, suy hô hấp sau chấn thương. * Theo giải phẫu học: xẹp phổi sung huyết, phổi đặc, phổi ướt, bệnh lý màng trong (membrane hyaline). * Theo chức năng: phổi cứng (poumon rigide – stiff lung), thiếu Oxy máu trơ. * Theo hình ảnh X. Quang: phổi trắng.   1. **Định nghĩa:** * A clinical syndrome of severe dyspnea of rapid onset, hypoxemia, and diffuse pulmonary infiltrates leading to respiratory failure. Một hội chứng lâm sàng của khó thở nghiêm trọng của khởi phát nhanh, lan toả 2 phổi dẫn đến suy hô hấp trên bệnh nhân không có tiền căn bệnh lý hô hấp, tim mạch. * Acute lung injury (ALI) is a less severe disorder but has the potential to evolve into acute respiratory distress syndrome (ARDS). Tổn thương phổi cấp tính (ALI) là một rối loạn ít nghiêm trọng nhưng khả năng phát triển thành hội chứng nguy kịch hô hấp cấp ở người trưởng thành (ARDS). * Cần phân biệt với bệnh màng trong (Maladie de la membrane hyaline) ở trẻ sơ sinh, giống với ARDS về lâm sàng cũng như giải phẫu học.  1. **Epidemiology DỊCH TỂ HỌC**  * Incidence Tỷ lệ mắc   + ARDS: estimated to be 60 per 100,000 persons annually ARDS: ước tính là 60 trên 100.000 người mỗi năm   + ALI: estimated to be 80 per 100,000 annually ALI: ước tính là 80 trên 100.000 mỗi năm * Prevalence Tỷ suất mắc bệnh   + Approximately 10% of patients admitted to the intensive care unit have acute respiratory failure. Khoảng 10% bệnh nhân nhận vào khoa săn sóc đặc biệt có suy hô hấp cấp tính.     - ~20% of these patients meet criteria for ALI or ARDS.Khoảng 20% của những bệnh nhân này đáp ứng các tiêu chí cho ALI hoặc ARDS.  1. **Risk Factors YẾU TỐ NGUY CƠ**  * Advanced ageLớn tuổi * Chronic alcohol abuse Nghiện rượu mãn tính * Metabolic acidosis Nhiễm toan chuyển hóa * Critical illness Bệnh nặng * Trauma patients Bệnh nhân bị chấn thương * Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II score ≥ 16 carries 2.5-fold increased risk of ARDS.Pre-B-cell colony-enhancing factor (PBEF) T-1001G variant allele and related haplotype are associated with increased odds of developing ARDS among at-risk patients. Pre-B-cell colony – enhancing factor (PBEF) T-1001G biến thể haplotype alen có liên quan được kết hợp với tỷ lệ phát triển ARDS ở các bệnh nhân nguy cơ cao. [[1]](http://translate.googleusercontent.com/translate_c?hl=vi&sl=en&u=http://www.harrisonspractice.com/practice/ub/view/Harrisons%2520Practice/141281/4.3/Acute_Respiratory_Distress_Syndrome&prev=/search%3Fq%3DARDS,%2BHarrison%26hl%3Dvi%26sa%3DX%26prmd%3Db&rurl=translate.google.com.vn&usg=ALkJrhhaSJkb-yBdKrBhwssePQjqgAG5Xg) * PBEF C-1543T variant allele and related haplotype are associated with decreased odds of ARDS among patients with septic shock. PBEF C-1543T alen và biến thể haplotype có liên quan được kết hợp với giảm tỷ lệ của ARDS giữa các bệnh nhân bị sốc nhiễm khuẩn. [[1]](http://translate.googleusercontent.com/translate_c?hl=vi&sl=en&u=http://www.harrisonspractice.com/practice/ub/view/Harrisons%2520Practice/141281/4.3/Acute_Respiratory_Distress_Syndrome&prev=/search%3Fq%3DARDS,%2BHarrison%26hl%3Dvi%26sa%3DX%26prmd%3Db&rurl=translate.google.com.vn&usg=ALkJrhhaSJkb-yBdKrBhwssePQjqgAG5Xg)   **4 . NGUYÊN NHÂN**  Là những nguyên nhân chính gây tổn thương trực tiếp hay gián tiếp thành phế nang mao mạch:   |  |  | | --- | --- | | **Tổn thương trực tiếp**   * Nhiễm khuẩn: siêu vi, vi khuẩn, lao * Chấn thương lồng ngực: đụng dập phổi * Hội chứng “hít”: * Hội chứng Meldelson * Chết đuối * Thở Oxy nguyên chất. * Khí độc (CO) * Hội chứng lấp mạch: do mỡ, nước ối. * Nhiễm phóng xạ nặng. | **Tổn thương gián tiếp**   * Sốc nhiễm khuẩn, chấn thương, chảy máu * Ngộ độc: Heroine, Methadone, thuốc ngủ, Aspirine. * Truyền máu khối lượng lớn. * Tuần hoàn ngoài cơ thể * Phản ứng phản vệ. * Viêm tụy. * Sau khi làm phẩu thuật bắc cầu mạch máu tim phổi * Phỏng * Tổn thương TKTW |   **5.SINH LÝ VÀ GIẢI PHẨU BỆNH:**   * 1. **Sinh lý bệnh:** * Tổn thương thành phế nang mao mạch, tăng tính thấm thành mao mạch 🡢 xâm chiếm nhu mô phổi mô kẽ và phế nang do dịch phù có tỉ lệ Protide và Fibrine gần bằng huyết tương. * Tổn thương phổi tiến triển qua 3 giai đoạn: phù nề, tạo thành màng trong và cuối cùng là xơ phổi.   1. **Hình ảnh giải phẫu:** * Giai đoạn phù nề: phù nề phế nang và khe kẽ kết hợp với sung huyết mao mạch. Hồng cầu, bạch cầu xâm nhập tương bào phổi- Tổn thương pneumocytes loại I chủ yếu. * Giai đoạn tạo thành màng trong (trung gian): ngày thứ 2 hay thứ 3, là đặc điểm của ARDS, giúp phân biệt với phù nề có nguồn gốc từ tim.   Màng trong được cấu tạo từ các chất chuyển hóa Protein, những đám Fibrine và các mảnh hoại tử của pneumocytes loại I. Chúng phủ lên bề mặt phế nang gây giảm hoạt động các tế bào phổi có hạt, các chất nhầy bài tiết ít đi, phế nang có xu hướng bị xẹp.   * Giai đoạn xơ phổi: Trong khi phù nề phế nang đang trong quá trình hấp thụ, biểu mô phế nang lại dầy lên dần do các tế bào pneumocytes loại I bị hoại tử.   Các mô sợi xuất hiện vào ngày thứ 6 – 7, xâm chiếm các màng trong và tổ chức mô kẽ phổi, kể cả các tiểu phế quản và mao mạch. Cấu trúc phổi sẽ bị thay đổi hoàn toàn bởi 2 quá trình: phát triển tổ chức xơ và phục hồi tế bào.  Trong các trường hợp nặng, phổi sẽ biến dần thành một khối xơ, nhiều khối u xâm chiếm lòng các phế nang.   * 1. **Cơ chế tổn thương phổi:**   Nhiều tế bào trở nên hoạt hoá và giải phóng vô số các chất trung gian:  -Các tế bào biểu mô giải phóng P.A.F (yếu tố hoạt hóa tiểu cầu: platelet activing factor), Cytokines, Prostanoides, tạo thuận lợi cho:   * Các bạch cầu đa nhân trung tính giải phóng nhiều chất trung gian hoá học và hoạt hóa bổ thể, nhất là C5a, hình thành các đám keo kết đa nhân trung tính. * Hiện tượng thực bào: hoạt hóa và giải phóng Cytokines, TNF (Tumor necrosis factor), IL1 (Interleukine), ILs Luecotrienes, PAF và các yếu tố hướng hóa học cho đa nhân trung tính.   Vai trò của biểu mô ngày nay được xem như là yếu tô chủ yếu của “phản ứng viêm”. Về sau, các đám keo kết đa nhân trở thành các hòn máu tắc trong vi tuần hoàn, giải phóng các men làm tiêu hủy đạm và các ions superoxydes gây phá hủy thành cá mao mạch nhỏ.  **5.3.1 Rối loạn tính thấm màng phế nang- mao mạch:**  Phản ứng viêm gây giải phóng các chất có tác dụng đối với trương lực mạch máu: Angiotensine, Bradykinine, Histamine, Sérotonine, Catécholamine, Prostaglandine, SRA (Slow Reacting of Anaphylaxis), Monoxyde azote, Endothelium.  **5.3.2 Rối loạn đông máu:**  Các đám keo kết tiểu cầu và hòn vi máu tắc của fibrine là nguyên nhân gây rối loạn các yếu tố đông máu trong bệnh sinh ARDS, hình thành hội chứng đông máu rải rác nội mạch, biểu hiện một yếu tố tăng nặng của bệnh lý.  **5.3.3 Hủy hoại thành phế nang - mao mạch:**  Do phản ứng giữa nhiều chất trung gian với nhau, thúc đẩy quá trình viêm phát triển dẫn đến hủy hoại các thành phế nang mao mạch ít hay nhiều, thậm chí nghiêm trọng. Các thành phần bị hủy hoại thường thấy: các protein cấu trúc Proteoglycanes, Fibronectine.  Hủy hoại màng căng làm cho phế nang xẹp nặng hơn.  **5.3.4 Những yếu tố khác:**  Có thể làm nặng hơn hoặc hủy hoại tổn thương phổi: FiO2 cao (> 60%), thừa nước, nhiễm khuẩn, đặc biệt vào giai đoạn xơ hóa.   * 1. **Tác động đến sự trao đổi khí – máu:**   **5.4.1. Vào giai đoạn đầu của rối loạn trao đổi khí – máu:**   * Các phế nang bị dịch phù nề xâm chiếm. * Xuất hiện xẹp phế nang và tiểu phế quản. Xẹp phế nang do màng căng bị tổn thương, còn phế quản nhỏ bị xẹp là do phù nề khe kẽ gây tăng áp lực lên thành ngoài gây chèn ép. Do đó một số vùng phế nang không còn được thông khí nữa hoặc thông khí kém.   Các nghiên cứu bằng khí trơ cho thấy: thiếu Oxy máu do xuất hiện các vùng có VA/Q = 0 (có đường nối tắc thật sự) hoặc VA/Q thấp (hiệu ứng nối tắc: shunt effect)  **5.4.2. Vào giai đoạn cuối cùng:**  Rối loạn khuyếch tán và xuất hiện ưu thán. Cơ chế chưa được giải thích rõ ràng. Rối loạn khuyếch tán có thể do tăng đáng kể hàng rào khí – máu. Còn ưu thán là do có sự phục hồi các phế nang, không hoạt động làm tăng khoảng chết hô hấp. **Symptoms & Signs**   1. **TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG:**   **6.1 Lâm sàng:**  Mặc dù thường hiện diện trong vòng 12-36 giờ sau khi có tổn thương ban đầu, nhưng các triệu chứng có thể bị trì hoãn sau 5-7 ngày   * + - Suy hô hấp: Nổi bật hàng đầu, suy hô hấp đột ngột, dữ dội, tiến triển. Tần số hô hấp luôn luôn cao, các cơ thở phụ tham gia hoạt động, cánh mũi phập phồng. Tím tái: nặng, thường xuyên, Oxy liệu pháp không có tác dụng. Bệnh nhân thường dãy dụa, vật vã.     - Tim mạch: mạch thường > 120 l/p, huyết áp: còn bình thường trừ trường hợp có sốc nhiễm khuẩn hoặc sốc giảm thể tích phối hợp.     - Nhiệt độ: thường tăng kể cả khi không có nhiễm khuẩn.     - Tăng tiết đàm dãi: đôi khi rất nhiều, lẫn máu (nhưng không thường xuyên).     - Nghe phổi: điển hình là rên ẩm 2 bên phế trường nhưng có thể bị che lấp bởi ran phế quản.   **6.2. X.Quang:**  Trong giai đoạn phù nề: Các đám mờ mô kẽ và phế nang phối hợp. Các đường viền mạch máu không còn rõ nét, miệng cắt phế quản dày hoặc bị che lấp bởi hình ảnh phế nang. Ở 2 bên phế trường, trên đỉnh cũng như dưới đáy, nhận thấy các đám mờ đậm đặc, đường viền mờ, nổi bật ở vùng ngoại vi phổi, tỷ lệ tim phổi không thay đổi trên phim X.Quang lồng ngực  **6.3 Điện tim:**  Nhịp nhanh xoang. Trường hợp thiếu máu nghiêm trọng, có thể thấy rối loạn tái cực. Hình ảnh ECG giúp chẩn đoán phân biệt với bệnh lý tim.   * 1. **Khí máu động mạch:** * Thiếu Oxy thường xuyên và nặng: PaO2 < 50 mmHg (6,5 KPa) có thể xuống đến 30 mmHg (4 KPa). Thiếu Oxy có tính chất “trơ” vì dù có cho nhiều Oxy đi nữa thì PaO2 cũng không cải thiện bao nhiêu. Về mặt lý thuyết, nếu với FiO2 = 0,6 mà PaO2 vẫn < 50 mmHg, là tiêu chuẩn được coi như là đặc điểm của ARDS. Hoặc nếu PaO2 / FiO2 < 200 là chỉ tiêu chẩn đoán ARDS. * Thiếu O2 đôi khi kèm theo nhược thán (hypocapnie) 🡢 nhiễm kiềm. Hoặc nhiễm toan chuyển hóa có nguồn gốc lactic, đặc biệt khi có sốc phối hợp.   1. **Huyết động học:** * Ap lực mao mạch phổi (áp lực động mạch phổi bít): bình thường hoặc thấp. Với phương thức thông khí nhân tạo PEEP, áp lực có thể cao nhưng sau khi bỏ máy thở sẽ xuống thấp trong thời gian ngắn. Là một trong những thông số chủ yếu của ARDS, xác định bản chất tổn thương của phù phổi. * Ap lực động mạch phổi: có thể bình thường lúc ban đầu nhưng sẽ nhanh chóng xuất hiện tăng áp lực động mạch phổi trước mao mạch, do trong giai đoạn này có hiện tượng co mạch do thiếu Oxy. Trong trường hợp tiến triển không thuận lợi áp lực động mạch phổi sẽ tăng rất nhanh. * Chỉ số tim bình thường hay tăng (dao động). Nếu chỉ số tim giảm phải nghĩ đến giảm thể tích lưu hành, hay suy tim trái   1. **Các thể tích phổi:** * Dung tích sống giảm, thể tích tồn dư chức năng (CRF) giảm do có nước trong phổi và xẹp phế nang. Ngược lại thể tích đóng (VF) tăng do cac phế nang và tiểu phế quản mất ổn định và có khi tăng hơn cả CRF.   **7.CHẨN ĐOÁN:**   * 1. **Không có dấu hiệu lâm sàng hoặc sinh vật học đặc hiệu nhất là trong giai đoạn đầu:**   Nói chung, chẩn đoán dựa vào sự phối hợp của nhiều yếu tố sau đây:   * Hoàn cảnh xuất hiện. * Không có tiền căn bệnh lý BPCO hoặc suy thất trái. * Khó thở nhanh, tím tái. * Những đám mờ rãnh liên thùy và/hoặc 2 bên phế trường. * PaO2 < 50 mmHg (6,7 KPa) với FiO2 60%. PaO2 / FiO2 < 200 (ALI có PaO2 / FiO2 < 200- 300) * Ap lực mao mạch phổi < 18 mmHg. * Độ đàn hồi phổi giảm.   1. **Chẩn đoán phân biệt:**   **Thường gặp**   * Trong giai đoạn đầu, khi chưa xuất hiện các đám mờ nhu mô phổi rõ rệt, có thể nghĩ đến nhồi máu phổi, có thể làm xét nghiệm MSCT hay angiography để chẩn đoán phân biệt * Trước các hình ảnh phù nề, cần chẩn đoán phân biệt với phù phổi cấp do tim (áp lực mao mạch phổi tăng, chỉ số tim giảm), có thể làm xét nghiệm BNP (Brain natriuretic factor) để chẩn đoán phân biệt * Viêm phổi lan tỏa 2 bên. * Xuất huyết phế nang   **Ít gặp**   * Bệnh phổi mô kẽ cấp tính (như Viêm phổi mô kẽ cấp tính) * Tổn thương phổi cấp tính do nguyên nhân miễn dịch (như Viêm phổi quá mẫn) * Tổn thương phổi do các tác nhân khác (như xạ tia)  1. **TIẾN TRIỂN:**    1. **Thuận lợi:**   PaO2 tăng nhanh với mức PEEP không > 5 cmH2O và FiO2 = 0,4, hình ảnh phù nề rút lui trong vài ngày. Độ dãn nở phổi tăng.   * 1. **Không thuận lợi:**   Xuất hiện “phổi bị xơ hóa”. Đầu tiên, các đám mờ nhu mô phổi rút lui (trên X.Quang: hình ảnh hầu như bình thường), tưởng rằng bệnh đã khỏi. Nhưng đồng thời với PaO2 giảm, lại xuất hiện các đám mờ “võng mạc nội mô” phối hợp với hình các bóng khí, chủ yếu ở rìa ngoại vi phổi. Thở máy ngày càng trở nên khó khăn. Bệnh nhân thở nhanh, khó thích nghi với máy, cần phải cho nhiều thuốc an thần. Ap lực thở vào đòi hỏi cao. Phương thức thở PEEP trở nên không hiệu quả, PaO2 giảm nặng, phải đặt FiO2 cao. Tuy nhiên PaO2 ngày càng tăng, phổi không thể thông khí được nữa. Đồng thời xuất hiện các biến chứng của thở máy: tràn khí phế mạc, tràn khí trung thất. Ap lực ĐMP rất cao, trong các trường hợp nghiêm trọng gây suy thất phải + gan to.  Trong giai đoạn xơ phổi thường xảy ra bệnh lý phổi do nhiễm khuẩn bệnh viện. Chẩn đoán khó khăn: sốt cao, BC tăng. Hình ảnh X.Quang khó thuyết minh abcès hay hoại tử. Cấy bệnh phẩm giúp xác định nguyên nhân.  Tiên lượng: Xơ hóa lan rộng, tỉ lệ tử vong rất cao. Ơ một số ít bệnh nhân còn sống sót, chỉ có chẩn đoán tổ chức học mới xác định được tình trạng xơ phổi.   * 1. **Di chứng:** * Ở bệnh nhân không có xơ hóa lan rộng, mặc dù bệnh cảnh rầm rộ như đã mô tả, nhưng khi lành bệnh di chứng để lại không lớn, ngoại trừ khả năng khuyếch tán CO2. * Ở bệnh nhân có hiện tượng xơ phổi, khi bỏ máy thở, các hiện tượng bất thường còn tồn tại trong vài tháng. Và đôi khi cũng có thể rút lui một cách đáng ngạc nhiên.  1. **ĐIỀU TRỊ:**   **9.1 Nguyên tắc chung:**  **-** Điều trị tích cực tại khoa săn sóc đặc biệt  - Thông khí cơ học với thể tích khí lưu thông thấp (Vt) đủ để duy trì PaO2  - Điều trị nguyên nhân gây ra ARDS  - Hạn chế tối thiểu và nhận diện điều trị các biến chứng như: huyết khối tĩnh mạch, xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng bệnh viện, loét tư thế, suy dinh dưỡng, phù  - Điều trị chung ban đầu: Thông khí cơ học, Oxy liệu pháp, Giảm thiểu tối đa toan máu, Lợi tiểu    **9.2 Điều trị cụ thể**  Trong ARDS, thiếu Oxy máu là do hiện tượng ”nối tắt phổi”. Oxy liệu pháp qua ống thông mũi hoặc qua mặt nạ dù với FiO2 cao (=1) đều không hiệu quả và nguy hiểm**.**   * + 1. **Thông khí nhân tạo với phương thức PEEP:** * Mục đích để duy trì áp lực của thì thở ra trong đường thở cao hơn áp lực khí quyển, nói cho đúng hơn là áp lực tồn dư ở cuối thì thở ra dương tính. PEEP làm mở các tiểu phế quản và phế nang bị bít tắc để tránh xẹp phổi thì thở ra. Thể tích khí trong lồng ngực tăng, CRF tăng, thể tích đóng (VF, vốn cao hơn là CRF trong ARDS) trở nên thấp hơn. PEEP làm tăng PaO2và làm giảm “nối tắt trong phổi”. * Thực hành điều trị khởi đầu với Vt thấp kết hợp với PEEP tăng dần sao cho đạt được PaO2 với FiO2 thấp nhất, cụ thể là:   + Mode thở: thể tích, hổ trợ kiểm soát (Volume cycle, assist control )  + Vt khởi đầu 8ml/kg, có thể giảm 6 – 4 ml/kg sau 2 – 4 giờ thở máy tích cực  + Áp lực bình nguyên hít vào <30cm H2O  + FiO2: duy trì sao cho PaO2 55 – 80mmHg hay SpO2 88 – 95%  + PEEP tối thiểu sao cho FiO2 < 60mmHg để đạt được mục tiêu của PaO2  + Nhịp thở: mục tiêu giữ pH 7.3 – 7.4, nếu pH < 7.3 tăng tần số thở đến 35 lần/phút, nếu vẫn chưa đạt pH >7.3, xem xét việc bù bicarbonate   * Cần lưu ý thở PEEP có thể gây biến chứng hô hấp và tim mạch, hậu quả của tăng áp lực trong lồng ngực (chấn thương do áp lực) và tăng thể tích phổi (chấn thương do thể tích). * Biến chứng hô hấp: tràn khí dưới da, phế mạc và nhất là trung thất. * Biến chứng tim mạch: tăng thêm các biến chứng về huyết động lực của thở máy. Hoạt động của cả 2 thất đều bị rối loạn: * Thất phải: tiền gánh giảm, dòng máu tĩnh mạch trở về giảm do áp lực trong lồng ngực trở nên (+) trong cả 2 chu kỳ thở. Hậu gánh tăng do các mao mạch phổi bị xẹp và bị kéo giật → dãn buồng thất, vách liên thất phình lên và lấn sang trái (hiện tượng phụ thuộc liên đới thất) * Thất trái: Tiền gánh giảm do nhát bóp tâm thu thất phải giảm và hiện tượng phụ thuộc liên đới thất. Hậu gánh giảm và thất trái đẩy máu đi được dễ dàng nhờ áp lực (+) trong lồng ngực.   Những rối loạn về huyết động lực giải thích cho lưu lượng tim giảm → giảm vận chuyển Oxy trong máu ĐM mặc dù PaO2 tăng.   * Để tránh các hậu quả xấu do PEEP: cần phải tăng lưu lượng tim hoặc giảm áp lực trong lồng ngực với các phương thức thở đặc biệt. * Các phương thức thở đặc biệt của PEEP: * Thở tự nhiên với áp lực dương thở ra liên tục (VS – PEEP hay CPAP). * Thở điều khiển ngắt quãng: VCI hay IMV. * Thở áp đặt thay đổi (MMV: Mandatory minute ventilation) * Hỗ trợ áp lực (PS: Pressure support) * Thở thành tia với tần số cao ( High frequency jet ventilation)   + 1. **Các biện pháp khác:** * Nếu thông khí cơ học bước đầu không hiệu quả có thể phối hợp các biện pháp khác   + Sử dụng dãn cơ  + Thay đổi tư thế bệnh nhân  + Tăng PEEP,  +Tỷ lệ I/E đảo ngược**:** Mục đích tăng thì thở vào dài hơn thì thở ra để tạo nên một PEEP nội tại cũng có lợi ích như PEEP ngoại lai, nhưng với áp lực thấp hơn. Trên thực tế, lợi ích này chưa được chứng minh rõ rệt**.**  + Tăng lưu lượng tim đạt MAP > 65mmHg: LLT giảm nếu PEEP > 10 cmH2O. Có thể bù đắp bằng:   * Đổ đầy mạch máu bằng các dung dịch đại phân tử (300 – 400 ml) theo từng mức 5 cm H2O. * Sử dụng các thuốc cường giao cảm, nhất là Dopamine làm tăng dòng máu tĩnh mạch trở về bằng co thắt mạch máu (liều thường dùng: 5 – 15 mcg/kg/phút). Trong trường hợp LTT giảm mạnh, có thể phối hợp Dobutamine để giảm khối lượng dịch truyền, đề phòng phù phổi cấp (mặc dù thở PEEP), cũng như tạo thuận lợi cho phổi bị xơ hóa.   (Nhắc lại: dưới tác dụng của PEEP, tăng lưu lượng tim không làm cho “nối tắt phổi” nặng thêm, nhờ 2 hiện tượng: mở lại các phế nang bị xẹp và các mao mạch bị bẹp, hạn chế huyết tương thoát mạch)  + Sử dụng Corticoid, liều 1-2mg/kg/d chia làm 2 – lần /ngày, còn đang trong vòng bàn cãi, có thể làm giảm thời gian thông khí cơ học, thời gian nằm săn sóc tích cực.  **+** Lợi niệu**:** giống như phù phổi cấp do tim cần rút bớt nước bằng các thuốc lợi niệu có tác dụng mạnh (Furosémide). Tuy nhiên, trong trường hợp phù phổi cấp tổn thương, tác dụng của thuốc ít rõ rệt hơn.  + Thuốc chống đông**:** Heparin tĩnh mạch để ngăn ngừa huyết khối tĩnh mạchvà điều trị DIC nếu có. Tác dụng điều trị của Heparin không rõ rệt lắm, do không có vai trò trực tiếp trong cơ chế bệnh sinh của ARDS. Để phòng ngừa, thường dùng Heparinat calcium hoặc Heparin có TLPT thấp (Fraxiparine, Lovenox) tiêm dưới da.  **+** Trạng thái ưu thán có thể chấp nhận được (Hypercapnie permissive): Thực hiện bằng cách hạn chế áp lực thở vào < 40 cmH2O và giảm thể tích khí thường lưu.  **+** Khí NO**:** phối hợp trong hỗn hợp khí thở vào một lượng nhỏ NO (10 – 20 ppm), có thể làm dãn mạch máu các vùng được thông khí tốt, đôi khi giúp tăng PaO2 một cách đáng kể.  **+** Màng lọc O2 ngoài cơ thể**:** chỉ riêng CO2 được thanh lọc qua một màng phổi nhân tạo, còn cung cấp Oxy được thực hiện bằng một lưu lượng Oxy liên tục, cho thẳng vào khí quản qua một cathéter, bằng thở máy với tần số thấp + PEEP.  **9.2.4 Xếp loại khuyến cáo các điều trị nói trên:**  **-** Xếp loại A (được đề nghị dựa trên bằng chứng lâm sàng mạnh mẽ, từ các nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên ): Vt thấp  - Xếp loại B (khuyến cáo điều trị dựa trên dữ liệu lâm sàng hổ trợ nhưng giới hạn): Giảm thiểu áp lực đổ đầy tâm nhĩ trái  - Xếp loại C ( Không xác định chứng cứ, đề nghị chỉ như là một liệu pháp thay thế): PEEP cao, thay đổi tư thế bệnh nhân, Glucocorticoid  - Xép loại D (Không nên, dựa trên các bằng chứng lâm sàng với hiệu quả của liệu pháp): thông khí cao tần, màng lọc Oxy ngoài cơ thể, chất thay thế surfactant như NO, NSAID, prostaglandine E1   |  |  |  | | --- | --- | --- | | |  |  | | --- | --- | | |  | | --- | |  | | | | |  |  | | --- | --- | | http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif | http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif | | | http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif | | |  |  | | --- | --- | |  |  | | | |  |  | | --- | --- | | Tài liệu tham khảo   1. Bajwa EK et al: Pre-B-cell colony-enhancing factor gene polymorphisms and risk of acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 35:1290, 2007 2. Karmpaliotis D et al: Diagnostic and prognostic utility of brain natriuretic Peptide in subjects admitted to the ICU with hypoxic respiratory failure due to noncardiogenic and cardiogenic pulmonary edema. Chest 131:964, 2007 3. Girard TD, Bernard GR: Mechanical ventilation in ARDS: a state-of-the-art review. Chest 131:921, 2007 4. Meduri GU et al: Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized controlled trial. Chest 131:954, 2007 5. Adhikari NK et al: Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury: systematic review and meta-analysis. BMJ 334:, 2007 6. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 342:1301, 2000 7. Ware LB, Matthay MA: The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 342:1334, 2000 8. This topic is based on Harrison’s Principles of Internal Medicine, 17th edition, chapter 262 Acute Respiratory Distress Syndrome by BD Levy and SD Shapiro*.* 9. Đỗ Quốc Huy, TS.BS: HưỚng dẫn chẩn đoán và xử trí suy hô hấp cấp |  | | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | |  | | --- | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* |  | | |  | | | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* |  | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* |  | *http://www.merck.com/site_images/mm/s.gif* | | |