ACUTE RESPIRATORY FAILURE

I. Định nghĩa:

Suy hô hấp là tình trạng cơ quan hô hấp không đảm bảo được sự trao đổi khí, dẫn tới các rối loạn ở các cơ quan khác và có thể đe dọa tính mạng. Suy hô hấp có thể là giảm CO₂ máu (giảm thông khí), giảm O₂ máu (giảm trao đổi oxy), hay phối hợp cả hai.

II. Cơ chế sinh bệnh:

Ventilatory failure (Giảm thông khí)

Hình 99-1 thể hiện phân loại các nhóm nguyên nhân gây suy giảm thông khí, gồm hai nhóm lớn (1) không thể thông khí nguyên phát và (2) tăng thông khí không đáp ứng được cầu.

 CO_2 có mối liên hệ với thông khí phế nang (V_A) và thể tích V_{CO2} sản xuất qua công thức: $PaCO_2 = (V_{CO2} \times k)/V_A$.

PaCO₂ và PaO₂ liên hệ với nhau qua $D(A-a)O_2 = P_AO_2 - PaO_2 = P_1O_2 - PaCO_2/R - PaO_2$. Do đó, có thể thấy thông khí phế nang và thể tích CO₂ sinh ra vẫn có mối liên hệ với PaO₂ mà chưa tính đến sư lê thuộc vào FiO₂.

R là thương số hô hấp, bình thường R=0.8=P_aCO₂/P_aO₂ là giá trị trao đổi khí bình thường ở cơ thể, cứ sử dụng 1.25 mmHg O₂ sẽ sinh ra 1 mmHg CO₂.

Tóm lại, có 3 cơ chế giảm CO₂: (1) tăng sản xuất CO₂, (2) Khoảng chết,

(3) giảm thông khí.

Giảm oxy máu

Đi theo dòng khí O₂, thì có thể chia thành **5 cơ chế**:

- (1) Giảm Oxy hít vào,
- (2) Giảm thông khí,
- (3) Rối loạn khuếch tán,

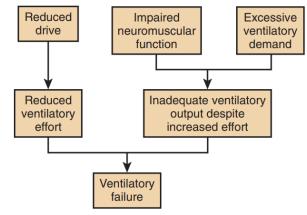


Figure 99-1 The physiologic mechanisms of acute ventilatory failure. The two major causes of acute ventilatory failure are either a reduced ventilatory effort or a reduced ventilatory output despite increased effort.

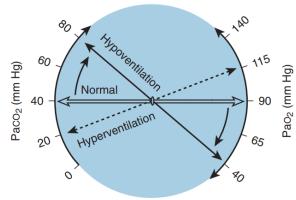


Figure 99-2 Relationship between arterial PO₂ and arterial PCO₂. There is a reciprocal relationship between arterial oxygen pressure (PaO₂) and arterial carbon dioxide pressure (PaCO₂) as ventilation increases or decreases, assuming that the (A–a)PO₂ difference does not change and the respiratory exchange ratio is 0.8. (Redrawn from Pierson DJ, Kacmarek RM, editors: Foundations of respiratory care. New York, 1992, Churchill Livingstone, p 298.)

- (4) Bất tương xứng V/Q,
- (5) Shunt phải trái.
- (6) Ngoài ra, slide thầy Bảo còn có giảm P_vO₂, trường hợp này có lẽ do khi oxy ở máu tĩnh mạch hồi lưu quá thấp (<75 mmHg), thì sự trao đổi khí ở phổi không đủ để đưa PaO₂ về bình thường, gặp trong sepsis...

Cần phân biệt giữa hypoxemic và hypoxia, cả hai trường hợp có thể xảy ra cùng 1 lúc, hypoxemic nặng sẽ dẫn đến hypoxia. Nhưng cũng có thể xảy ra 1 trong 2, như hypoxemic nhưng khả năng vận chuyển Hb tốt như đa hồng cầu thì không xảy ra hypoxia, ngược lại, oxy máu không giảm nhưng vì mô tăng chuyển hóa nên gây hypoxia.

III. Phân loại nguyên nhân:

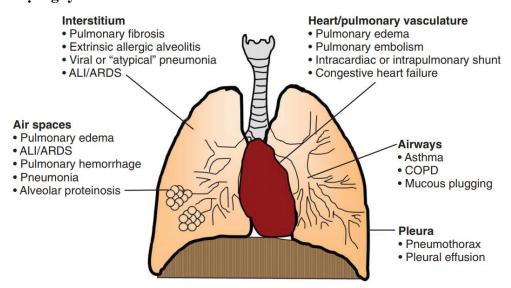


Figure 100-1 Schematic depicting a structural-anatomic approach to the diagnosis of acute hypoxemic respiratory failure.

Hội chứng béo phì giảm thông khí nghi ngờ khi (1) BMI \geq 30 kg/m², (2) PaCO₂ \geq 45 mmHg (HCO₃ tĩnh mạch > 27), và (3) Loại trừ nguyên nhân khác làm tăng CO₂ máu. Cần nhận biết được có ngưng thở khi ngủ (OSA) trên những bệnh nhân này hay không, vì nếu có OSA thì phải thở CPAP, còn không có thì thở BiPAP. Khi béo phì nặng, có thể khiến cơ hô hấp khó khăn, nhưng trong hội chứng béo phì giảm thông khí, phối hợp cả 2 cơ chế là *giảm xung động hô hấp* và giảm sức co cơ hô hấp.

IV. Chẩn đoán suy hô hấp:

Chẩn đoán suy hô hấp giữa vào lâm sàng và cận lâm sàng, trả lời được: Suy hô hấp cấp/mạn, giảm oxy máu/tăng CO₂ máu/phối hợp cả hai, và nguyên nhân là gì.

1. Lâm sàng

Tuy vào nguyên nhân mà có biểu hiện lâm sàng đặc trưng

2. Cận lâm sàng

Khí máu động mạch - Arterial Blood Gas

V. Điều trị:

1. Mục tiêu Oxy:

- Tuy bệnh lý có mục tiêu nhất định.
- Trong COPD, mục tiêu SpO_2 88-92%, $PaO_2 > 55$ mmHg hoặc 60 mmHg ở bệnh nhân suy tim, có bệnh lí tim mạch.
- Mục tiêu bình thường: $SpO_2 > 95\%$, $PaO_2 \ge 80$ mmHg.
- Lưu ý: P_aO₂ > 150 mmHg gây co mạch vành, rối loạn nhịp tim.

2. Cách tính FiO2

FiO2 ở bất kì dụng cụ nào sẽ phụ thuộc vô tần số hô hấp, lưu lượng O₂, V_T, thể tích dự trữ (giải phẫu và nhân tạo) và lưu lượng khí máy thở cung cấp. Từ đó, sẽ chia ra dụng cụ cung cấp Oxy lưu lượng cao (đáp ứng toàn bộ nhu cầu thông khí của bệnh nhân, thường > 3 lần thông khí phút, FiO₂ cố định), và Oxy lưu lượng thấp (đáp ứng một phần nhu cầu thông khí của bệnh nhân, FiO₂ thay đổi).

Thể tích dữ trự gồm có các khoang giải phẫu: khoang mũi, hầu họng có giá trị khoảng 50 ml, và nhân tạo bao gồm mặt nạ, túi thở, tùy thuộc vào thể tích của từng loại. Động tác hít vô đầu tiên sẽ hít khí của các khoang dự trữ trước, và khi thở oxy, các khoang này hầu như được lấp đầy chỉ với khí Oxy (FiO₂=100%).

3. Cách lựa chọn FiO2 và dụng cụ cung cấp Oxy.

(Sách Điều trị): Ở bệnh nhân đợt cấp COPD, $\frac{1\% \text{ FiO}_2}{1\% \text{ FiO}_2}$ tăng thì sẽ giúp tăng 3 mmHg $\frac{1}{2}$ do đó: $\frac{1}{2}$ $\frac{1$

Cần cân nhắc lựa chọn Oxy ở các bệnh nhân. Ví dụ có thể sử dụng test Oxy, sử dụng FiO_2 cao hơn bình thường 3%, nếu PaO_2 tăng < 10 mmHg, thì dự đoán nếu tăng FiO_2 lên nữa, thì cũng khó có đáp ứng.

Tác dụng của việc thở Oxy trên các cơ chế gây suy hô hấp:

- Giảm thông khí:

- Chỉ tăng FiO₂ thở vào, trong khi đó, đích tác động là PaCO₂ và pH không điều chỉnh được.
- o Điều trị phải cải thiện thông khí cho bệnh nhân.

Bất xứng V/Q:

- Oxy sẽ có lợi vì gia tăng P_AO₂ tại nơi có V/Q thấp, nên cải thiện được P_aO₂.
- Không cải thiện V/Q.

Shunt tuyệt đối:

- Không có hiệu quả vì đã shunt tuyệt đối, thì vùng đó không có thông khí, nên tăng O₂
 cũng sẽ không tăng trao đổi O₂ được (do trao đổi O₂ phụ thuộc lưu lượng).
- o Nếu sử dụng, đang ngầm hi vọng có đơn vị phế nang có shunt tương đối.

- Giảm khuếch tán: D_LCO tăng, D(A-a)O₂ tăng.

o Giúp tăng P_AO₂ nên cải thiện được P_aO₂.

Nếu không nhạy oxygen, thì nên tăng FiO_2 lên cao, để chống giảm oxy mô, sau đó mới giảm từ từ để tránh biến chứng của dùng O_2 .

Nếu P_aCO_2 cao ở giai đoạn ổn định (như trong COPD), tiên đoán sự nhạy cảm của trung tâm hô hấp ở hành não với O_2 (mất nhạy) và CO_2 (phụ thuộc). Lúc này, sử dụng O_2 phải cẩn thận để không bị ức chế hô hấp, mục tiêu $S_pO_2 = 88-92\%$.

Các dụng cụ lựa chọn Oxy ở bài Dụng cụ cung cấp Oxy.

4. Tác dụng phụ của O₂

- Tức ngực sau xương ức trong vòng 6h dùng oxy.
- Xẹp phổi hấp thu khi dùng FiO₂ cao, xảy ra ở những vùng gần tắc nghẽn hoàn toàn.
- PaO₂ cao gây tăng PaCO₂ do ức chế hô hấp.
- PaO₂ > 150 mmHg gây co mạch vành, loạn nhịp tim.
- Gây co động mạch võng mạc, có thể mù vĩnh viễn.
- Bệnh võng mạc tăng sinh ở trẻ sơ sinh (ROC)

5. Chỉ định thở máy:

- Lâm sàng không đáp ứng với thở oxy: $P_aO_2 < 60$ mmHg với $F_iO_2 > 60\%$.
- Thở máy có thể là xâm lấn (đặt NKQ) hoặc không xấm lấn.
- Giảm thông khí trung ương.
- Mỏi cơ hô hấp trên lâm sàng:
 - \circ Tần số thở > 35 lần/phút, hoặc chậm?
 - o Lực cơ hít vào tối đa < 25 cm H_2O .
 - Dung tích sống < 10-15 ml/kg cân nặng.
 - \circ P_aCO₂ > 50 mmHg, pH < 7.35 (toan hô hấp nặng?).

6. Điều trị chống tăng CO2:

- Áp dụng: Chống giảm thông khí phế nang:
- Mục tiêu: Đưa CO₂ về mức trước đợt cấp:
 - Nếu trước đợt cấp bình thường thì đưa về mức 35-45 mmHg.
 - \circ Nếu trước đợt cấp có ứ CO_2 thì đưa về mức trước đó, nhằm tránh ức chế trung tâm hô hấp.

7. Điều trị nguyên nhân:

Giảm xung động thông khí

- Thần kinh cơ
- Hôi chứng béo phì giảm thông khí: $PaCO_2 \ge 45$ mmHg, $HCO_3 > 27$.

- o CPAP nếu có OAP
- o BiPAP nếu không có OAP hoặc không đáp ứng CPAP.
- Suy giáp, phù niêm
- Tai biến mạch máu não

Giảm dẫn truyền thần kinh => Điều trị thở máy xâm lấn hoặc NIV chờ hồi phục

- Tổn thương tủy sống cổ C3-5
- Xơ cứng cột bên teo cơ
- Tổn thương thần kinh hoành
- Hội chứng Guillaine barre

Tổn thương khớp thần kinh-bệnh cơ hô hấp

- Nhược cơ myasthesia gravis
- Ngộ độc botilium
- Yếu cơ bẩm sinh
- Dùng thuốc phong bế thần kinh

Bệnh lồng ngực

- Gù vẹo cột sống
- Mảng sườn di động
- Dày dính màng phổi

Bệnh nhu mô phổi

Bệnh đường dẫn khí

Thở Heliox (20% O₂ 80% Heli) giúp giảm kháng lực luồng khí.