



Chẩn đoán và điều trị Suy hô hấp cấp

Học viên mục tiêu

Y đa khoa năm thứ 6 chính qui

TS. Lê Khắc Bảo

Bộ môn Nội – Đại học Y Dược TPHCM

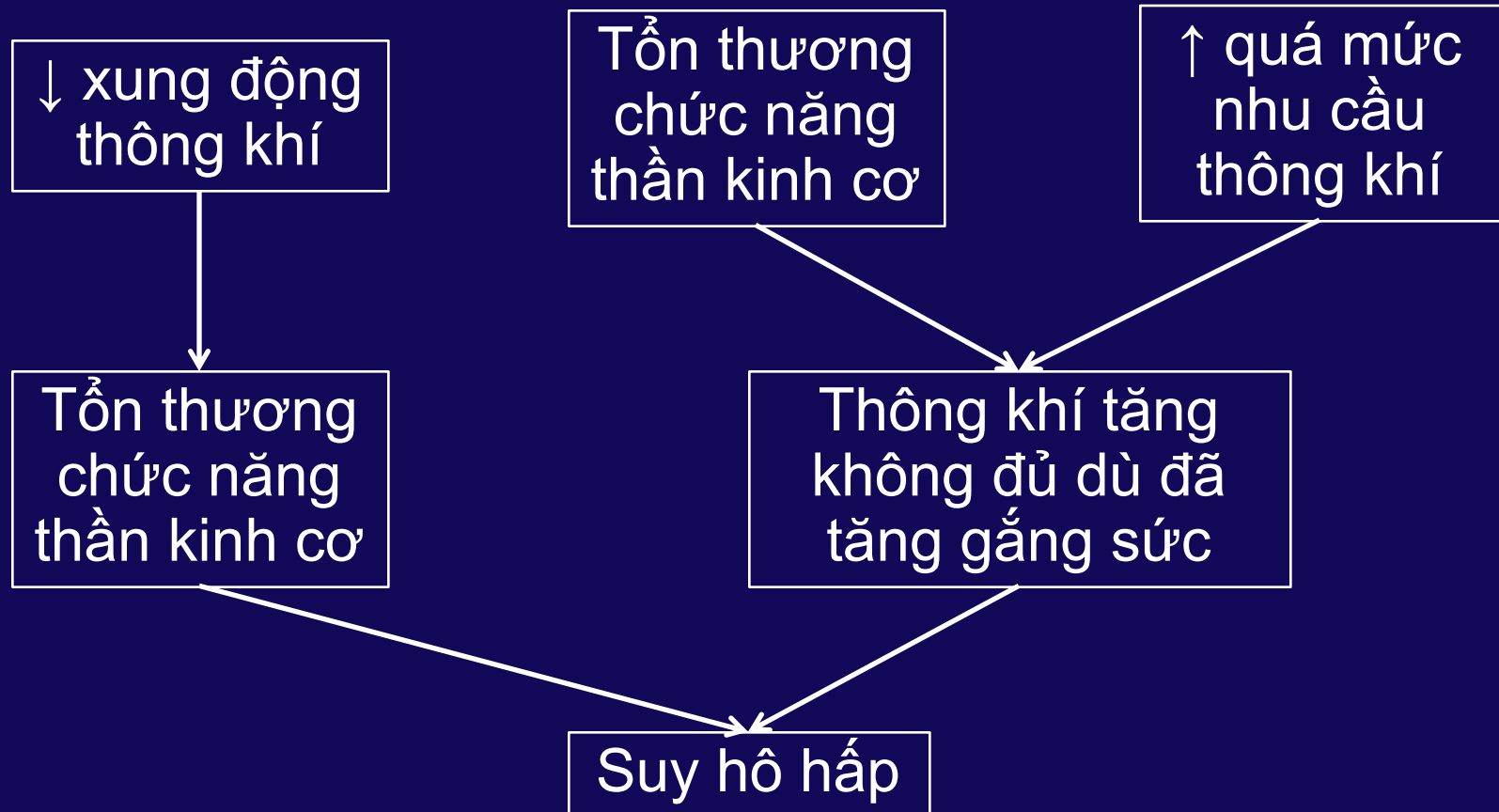
NỘI DUNG BÀI HỌC

I. Cơ chế bệnh sinh suy hô hấp

II. Chẩn đoán suy hô hấp

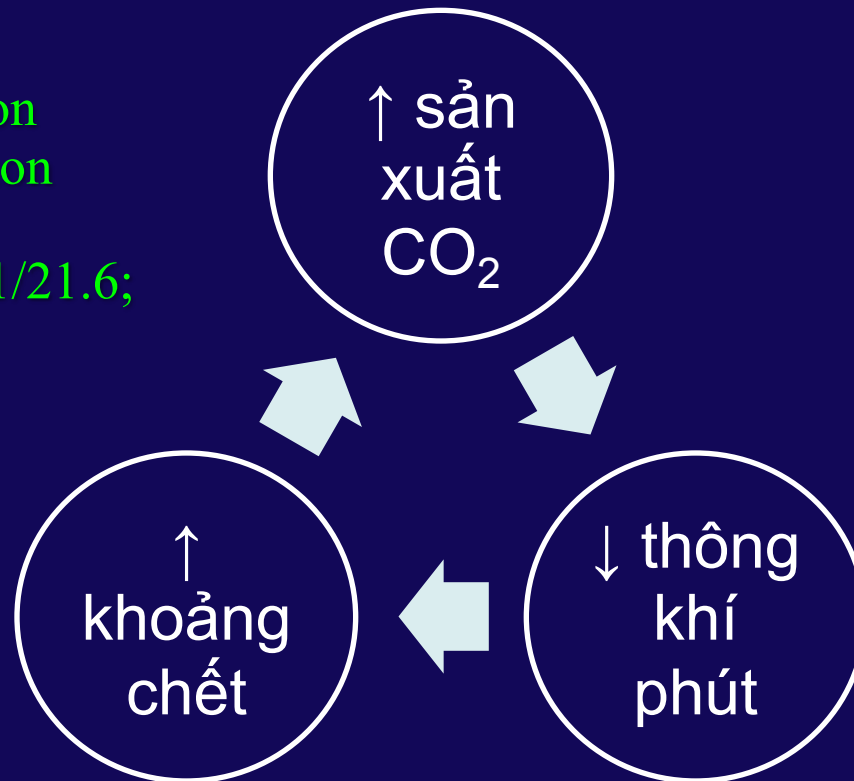
III. Điều trị suy hô hấp

Cơ chế sinh bệnh suy hô hấp



Cơ chế bệnh sinh suy hô hấp tăng CO₂ máu

VCO₂=CO₂ production
VA=alveolar ventilation
VA=VE-VD
Normal: VCO₂/VA=1/21.6;
K=863 mmHg



$$P_a\text{CO}_2 = (\text{VCO}_2 \times k) / V_A$$

SHH tăng CO₂

Sự cung cầu trong thông khí:

- *Ventilatory supply*: khả năng thông khí tự nhiên tối đa được duy trì mà không làm mệt cơ hô hấp.
- *Ventilatory demand*: là thông khí phút tự nhiên, khi được duy trì hằng định sẽ làm PaCO₂ ổn định..
 - Bình thường: cung > cầu. Khi gắng sức không có tăng PaCO₂.
 - Khi cầu > cung → tăng PaCO₂.

SHH tăng CO₂

Các YT làm giảm cung và tăng cầu thông khí

Tăng cầu	Giảm cung
<ul style="list-style-type: none">✓ $\uparrow V_d / V_t$: hen, KPT, ...✓ \uparrow tiêu thụ oxy (sốt, nhiễm trùng, \uparrow công thở)✓ \downarrow oxy máu✓ Toan chuyển hoá✓ Nhiễm trùng✓ Suy thận, gan, ...	<ul style="list-style-type: none">✓ Bệnh TK cơ✓ SDD✓ RL điện giải✓ Giảm CN neuron VĐ✓ Tăng công hô hấp✓ Bất thường cơ học HH [Gù vẹo CS hay gãy xương sườn hàng loạt, màng sườn di động]...

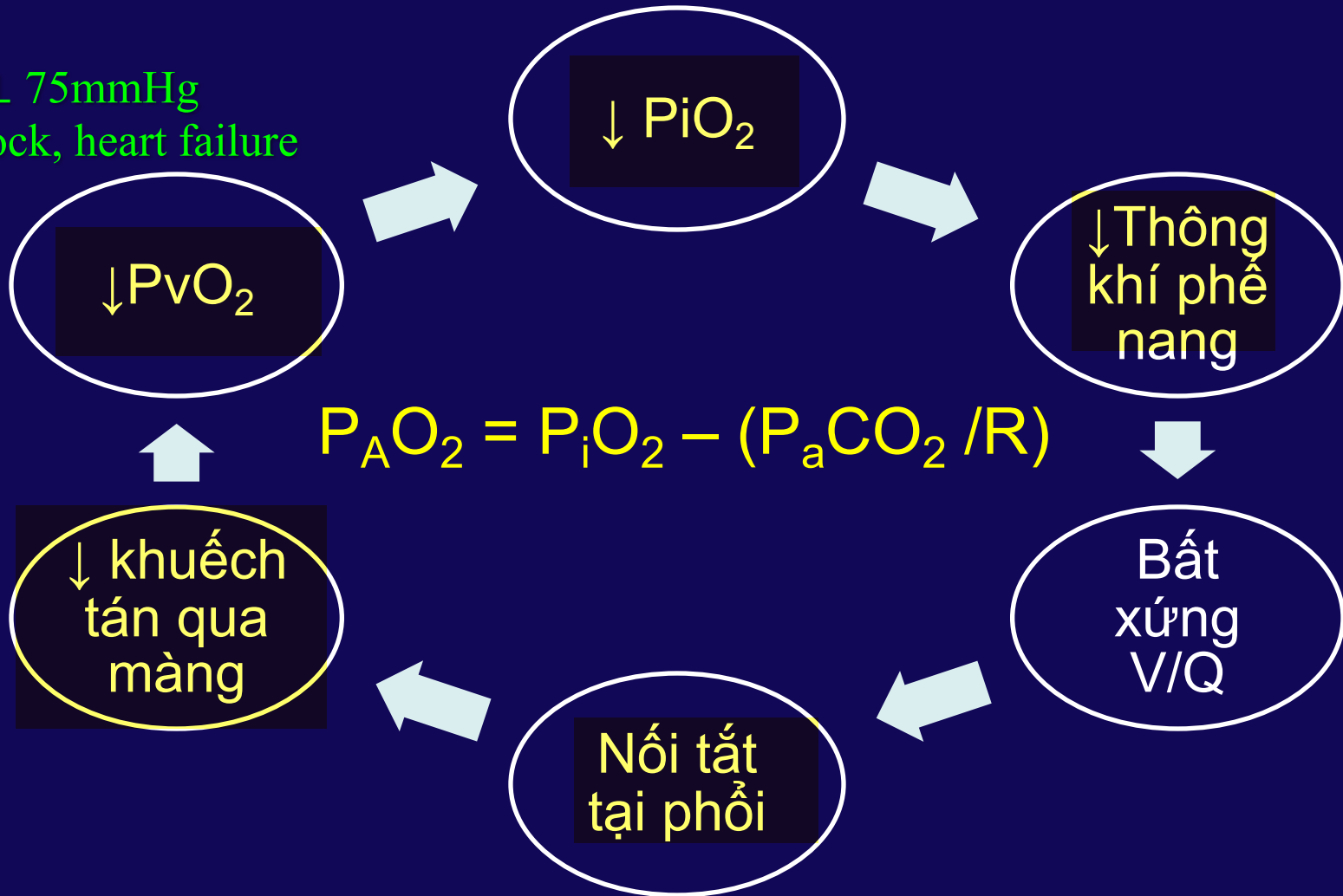
SHH tăng CO2

Cơ chế tăng CO2 :

- **Tăng SX CO2:** sốt, nhiễm trùng, co giật, tiêu thụ nhiều đường [cơ chế thứ yếu ít tham gia vào SHH]
- **Tăng khoảng chết: COPD, ...**
- **Giảm thông khí phút [most common]: bệnh TKTW, TK ngoại biên, nhược cơ ...** [Trong BL hô hấp tăng khoảng chết giữ vai trò quan trọng như COPD / hen, nhưng tới 1 lúc nào đó cơ HH yếu và liệt, thì lúc này là cơ chế quan trọng gây SHH, lúc này 2 cơ chế phối hợp vs nhau. VD viêm phổi gây SHH giảm oxy nhưng không $\theta \rightarrow$ thở nhanh nhiều \rightarrow liệt cơ HH \rightarrow \downarrow thông khí, \uparrow CO2]

Cơ chế bệnh sinh suy hô hấp giảm O_2 máu

$PvO_2 \perp 75\text{mmHg}$
 \uparrow in shock, heart failure



SHH giảm oxy máu

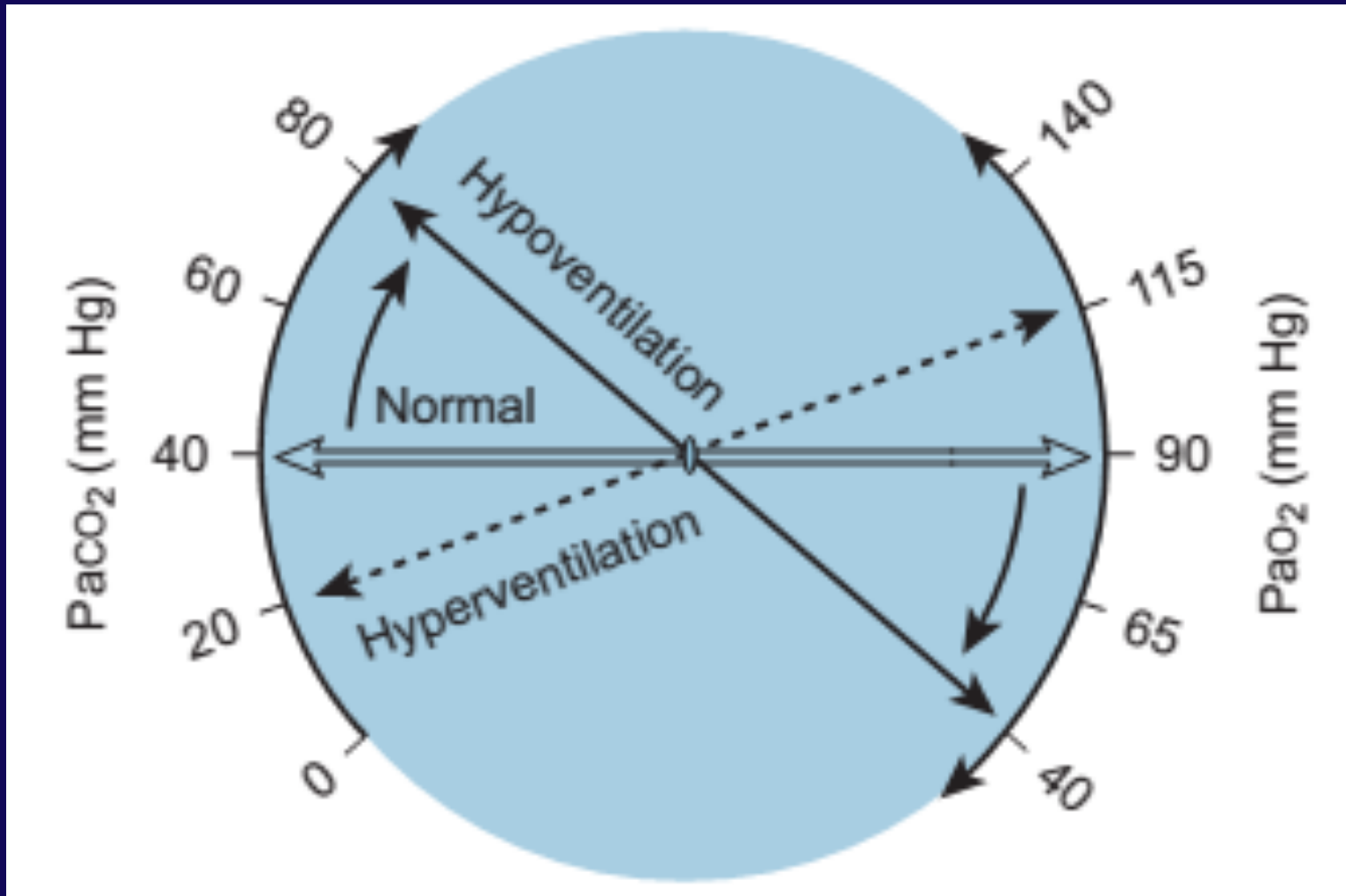
- Shunt :

Shunt bẩm sinh: bệnh tim / mm lớn

Shunt mắc phải: do bệnh phổi [nhiễm trùng, ARDS].

- Mất cân bằng V/Q : bệnh phổi mạn tính (COPD, hen), viêm mô kẽ, tắc mạch (TTP).
- Giảm nồng độ oxy hít vào
- ↓ thông khí → ↑ PaCO₂ và ↓ oxy [dấu hiệu chìa khóa]
- RL khuếch tán: Giảm oxy máu trong nhóm bệnh này thường do mất cân bằng V/Q
- Oxy TM trộn giảm: thiếu máu, giảm cung lượng tim , giảm oxy máu, tăng tiêu thụ oxy [thời gian qua phổi ngắn, ko trao đổi đủ oxy cho Hb → giảm oxy máu ĐM]

Liên hệ giữa PaCO_2 và PaO_2



If $\text{PaO}_2 > 100 \text{ mmHg}$ + NOT hyperventilation \rightarrow impossible

Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine 2016, trang 1724

Nguyên nhân suy hô hấp

Cơ chế	Ví dụ lâm sàng
1/ Tổn thương nơi phát động xung động thông khí	
Bẩm sinh	Giảm thông khí nguyên phát (lời nguyên Ondine)
Mắc phải	Quá liều thuốc (á phiện, an thần, rượu), thuốc gây mê Tai biến mạch máu não, ung thư, cắt xoang cảnh
Hỗn hợp	Hội chứng béo phì giảm thông khí, phù niêm
2/ Tổn thương dẫn truyền thần kinh	
<i>Tủy sống</i> <ul style="list-style-type: none"> • Chấn thương • Mạch máu • U • Mất myelin • Khác 	Tổn thương tủy sống cổ Tổn thương mạch máu Nguyên phát hoặc di căn Mất myelin đa sợi thần kinh cấp (Guillain Barre) Sốt bại liệt, xơ cứng cột bên teo cơ

Nguyên nhân suy hô hấp

Cơ chế	Ví dụ lâm sàng
2/ Tổn thương dẫn truyền thần kinh	
<i>Sợi thần kinh</i> <ul style="list-style-type: none">• T/kinh hoành	Chấn thương, phẫu thuật tim, ung thư, vô căn
<i>Khớp thần kinh</i> <ul style="list-style-type: none">• Do thuốc• Tự miễn• Nhiễm trùng• Nhiễm độc	Thuốc phong bế thần kinh cơ Bệnh nhược cơ Ngộ độc botulinum, uốn ván Bại liệt do tick
3/ Tổn thương cơ hô hấp	
<i>Bẩm sinh</i> <i>Tự miễn</i> <i>Mắc phải</i>	Teo cơ hô hấp Viêm đa cơ, viêm da cơ Giảm phosphate, giảm kali, giảm magne, phù niêm

Myxedema may present with hypercapnia related to acquired depression of ventilatory drive, and hypothyroidism may be a cofactor when patients present with worsening hypercapnia.

Nguyên nhân suy hô hấp

Cơ chế	Ví dụ lâm sàng
4/ Tổn thương lồng ngực	
<p>Cột sống, khung sườn</p> <ul style="list-style-type: none"> giảm hoạt động 	Gù vẹo cột sống; băng bột hoặc dán quá chặt, viêm cột sống cứng khớp, mảnh sườn di động
<p>Mô mềm</p> <ul style="list-style-type: none"> Hạn chế và giảm vận động ngoài phổi 	Béo phì nghiêm trọng
<p>Màng phổi</p> <ul style="list-style-type: none"> Hạn chế ngoài màng phổi 	Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, dày dính màng phổi, ung thư màng phổi
<p>Đường thở</p> <ul style="list-style-type: none"> Tắc nghẽn đường thở trên Tắc nghẽn đường thở dưới 	Viêm nắp thanh quản, dị vật, u, liệt dây thanh, mềm sụn thanh quản, COPD, Hen cấp nặng

Nguyên nhân suy hô hấp

Cơ chế	Ví dụ lâm sàng
5/ Tổn thương nhu mô phổi	
Tăng khoảng chết & V/Q V/Q thấp và nổi tắt	COPD ARDS nặng
6/ Tổn thương tuần hoàn phổi	
Giảm toàn bộ Giảm khu trú	Choáng giảm thể tích/ tim, hồi sức tim phổi, căng phòng phổi (PEEP nội sinh) Thuyên tắc mạch phổi, tắc khí từ tĩnh mạch
7/ Nguyên nhân toàn thân	
<ul style="list-style-type: none"> • ↑ tạo CO₂ (↑ chuyển hóa, viêm, ↑ vận động cơ) • Hít CO₂ ngoại sinh 	F ^o , nhiễm trùng huyết, chấn thương nặng, co giật, uốn ván, tăng thân nhiệt ác tính Tai nạn phòng thí nghiệm/ công nghiệp, thở lại CO ₂ trong điều trị

NỘI DUNG BÀI HỌC

I. Cơ chế bệnh sinh suy hô hấp

II. Chẩn đoán suy hô hấp

III. Điều trị suy hô hấp

Lưu đồ tiếp cận chẩn đoán suy hô hấp cấp



Nhanh chóng

- Dấu hiệu gợi ý
- Dấu hiệu nặng

Chính xác

- Tăng CO_2
- Giảm O_2
- Hỗn hợp

Kỹ lưỡng

- Tại chỗ
- Toàn thân

Nhận diện suy hô hấp

- Triệu chứng lâm sàng:

- Dấu hiệu giảm O_2 máu

- Gợi ý: niêm mạc xanh tím do tăng Hb khử
- nặng: tri giác kích thích, bứt rứt

Circulatory failure cause hypoxia still RF → not need to distinguished
when $PaO_2 < 45$ → acute confusion

- Dấu hiệu tăng CO_2 máu

- Gợi ý: niêm mạc đỏ sẫm do dẫn mao mạch
- nặng: tri giác lơ mơ, lú lẫn, hôn mê

- Triệu chứng cận lâm sàng: KMĐM

Need to quick → not count RR → useful for finding etiology

Phân loại suy hô hấp

- SHH giảm O_2 máu:
 - $PaO_2 < 60$ mmHg; cấp hay mạn dựa lâm sàng
- SHH tăng CO_2 máu [need both to exclude metabolic alkalosis]:
 - $PaCO_2 > 45$ mmHg và
 - pH máu < 7.35 (**$7.40 > pH > 7.35$: SHH mạn**)
[if pH < 7.35 → acute OR acute-on-chronic hypercapnic RF]
- SHH nặng bất kể cơ chế ban đầu cũng sẽ tổn thương cả 2 thành phần O_2 và CO_2

KMĐM

Khi nghi ngờ SHH trên LS → làm ngay KMĐM:

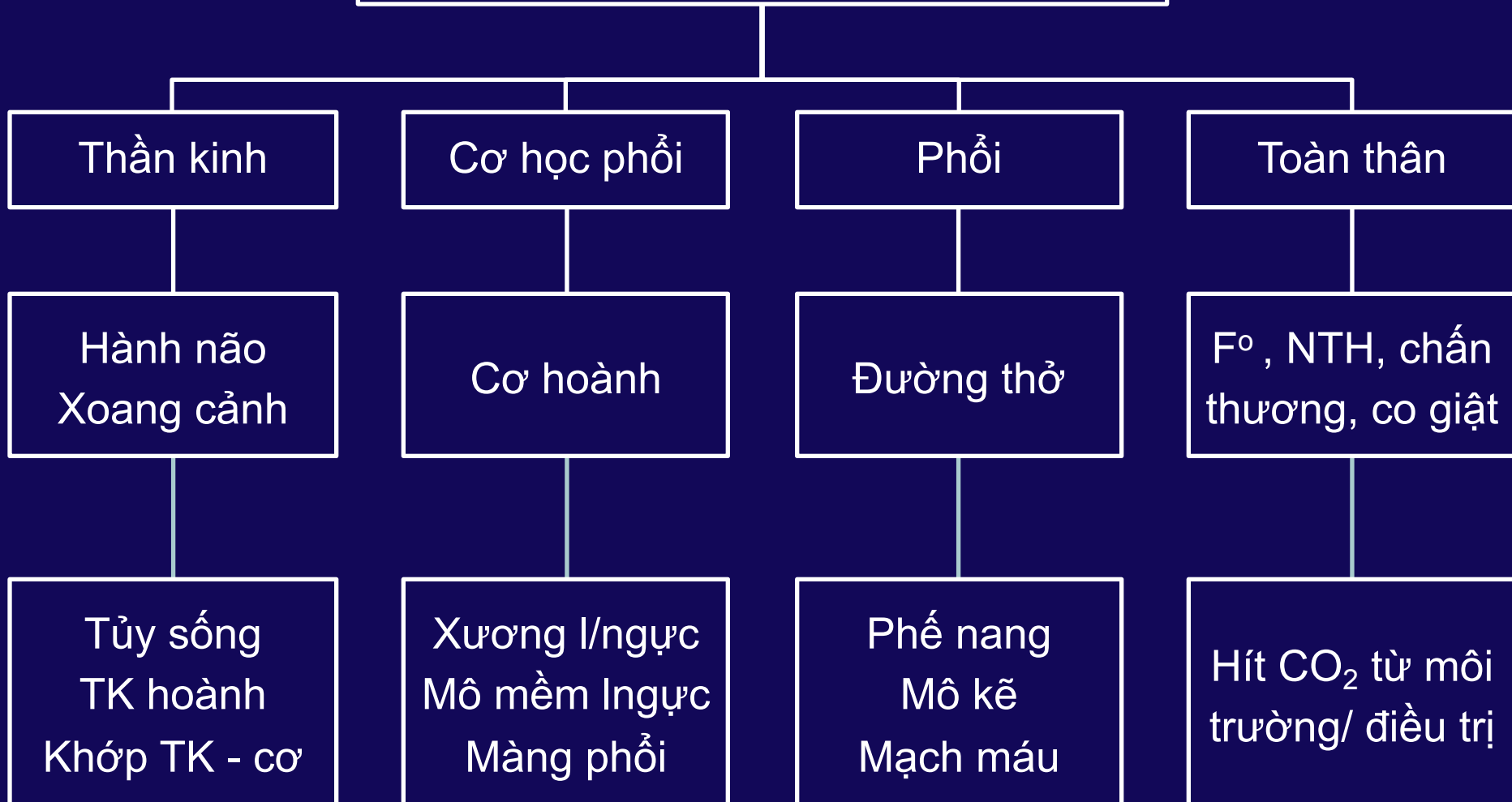
- Chẩn đoán xác định
- Phân biệt cấp- mạn [đối với SHH tăng CO_2]
- Đánh giá RLCH
- Giúp theo dõi điều trị [BN thở oxy hay thở máy thì 30' sau phải lấy lại khí máu. 1 số bệnh cho thở oxy phải cẩn thận như COPD vì có thể ngưng thở]

Xác định nguyên nhân SHH

- Gợi ý cơ chế gây SHH:
 - ↓ xung động thông khí: không khó thở, nhịp thở chậm, ngưng thở, không co kéo cơ hô hấp
 - ↓ khả năng thông khí: có khó thở, nhịp thở nhanh, có co kéo cơ hô hấp phụ
 - Khi phối hợp hai cơ chế: triệu chứng lâm sàng không điển hình (H/c béo phì ↓ thông khí)

Xác định nguyên nhân SHH

Khu trú vị trí tổn thương



Xác định nguyên nhân SHH

- Là quá trình loại trừ lần lượt từng nguyên nhân
- Hỏi bệnh sử, tiền căn theo từng nguyên nhân
- Khám lâm sàng:
 - Phân nhóm tổn thương trung ương hay ngoại biên
 - Khám từng cơ quan nghi ngờ
- Cho xét nghiệm:
 - Tùy theo bệnh cảnh lâm sàng nghi ngờ

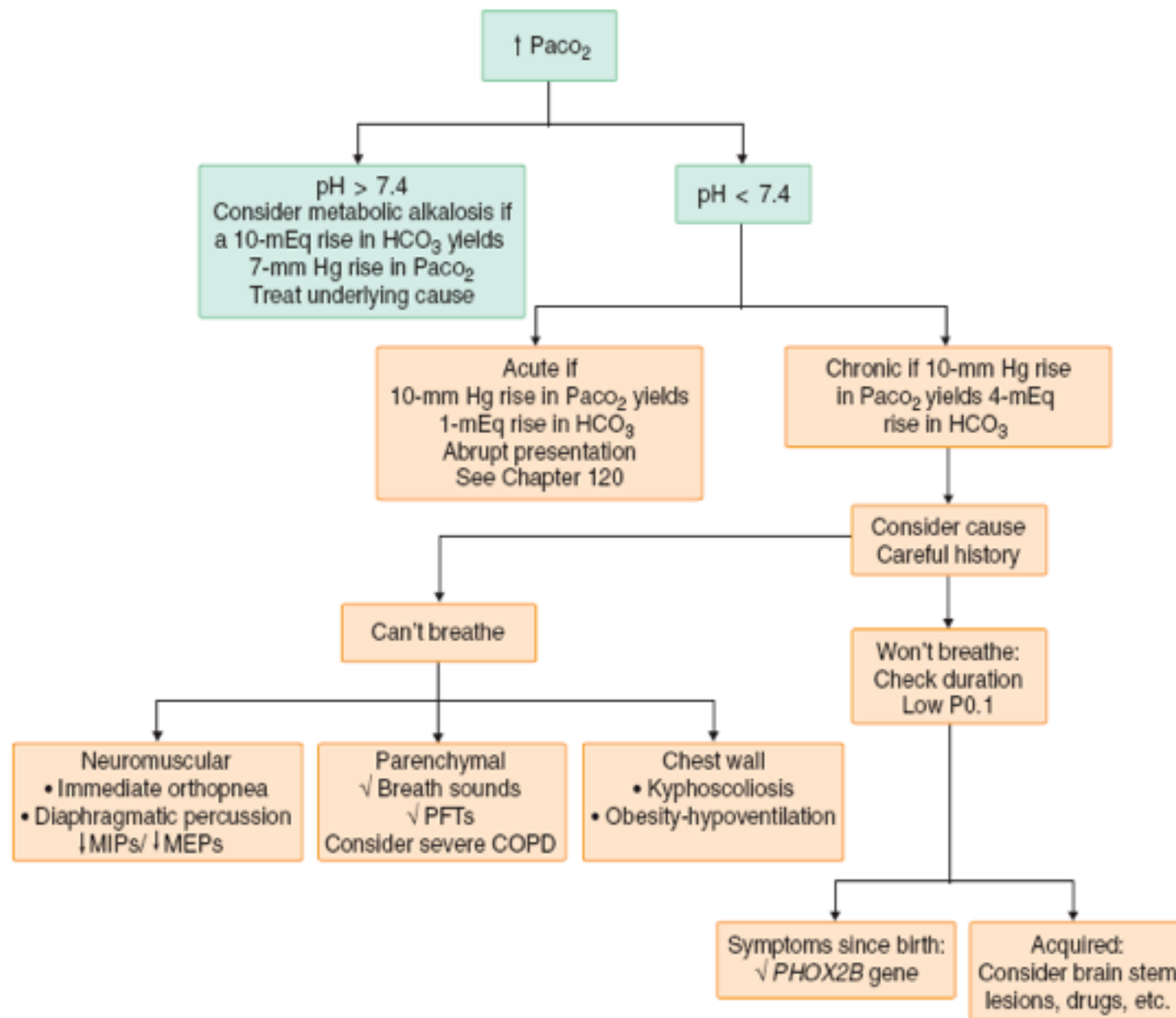


FIGURE 86-2. A flow chart of a systematic approach to hypercapnia and various causes of hypoventilation. The change in pH can help determine the cause and chronicity. A careful history and physical examination, coupled with pulmonary function testing, can help classify patients into those who “can’t breathe” owing to neuromuscular or mechanical abnormalities of the respiratory system as compared with those who “won’t breathe” owing to central nervous system pathology. COPD = chronic obstructive pulmonary disease; MEP = maximal expiratory pressure; MIP = maximal inspiratory pressure; P0.1 = the negative mouth pressure generated during the first 100 msec of an occluded inspiration; PFT = pulmonary function test.

NỘI DUNG BÀI HỌC

I. Cơ chế bệnh sinh suy hô hấp

II. Chẩn đoán suy hô hấp

III. Điều trị suy hô hấp

1. Xác định nơi điều trị chăm sóc

- Dựa trên:
 - Tính chất cấp / mạn tính của bệnh → in / out patient?
 - Mức độ nặng nhẹ của suy hô hấp → intensive?
 - Số lượng và mức độ bệnh đồng mắc → ICU?
- Vị trí điều trị, chăm sóc:
 - Tích cực: SHH cấp, nặng, bệnh đồng mắc nặng
 - Trung bình: SHH mạn, trung bình

2. Điều trị chống giảm PaO_2

- Mục tiêu điều trị:
 - *Chống ↓ oxy mô chứ không chỉ là ↓ oxy máu*
 - Mức độ giảm oxy mô phụ thuộc nhiều yếu tố:
 - PaO_2 và Nồng độ Hb máu
 - Đường cong gắn nhả HbO_2 tại mô
 - Vi tuần hoàn máu tại mô (↓ trong suy tim, choáng)
 - Dx hypoxia by clinical presentation NOT ABG
- Chỉ định khi $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ mọi cơ chế
 - $\text{PaO}_2 < 45 \text{ mmHg}$ → hypoxia
 - **PaO_2 45-59 mmHg** → hypoxia nếu tim mạch ko bù trừ.
 - $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ thường ko kết hợp hypoxia

Dụng cụ cung cấp oxy

Nasal Cannula



Less irritation

Nasal Oxygen Catheter



Nasal obstruction

Lưu lượng	FiO ₂ dự đoán
1 L/p	0.24
2 L/p	0.28
3 L/p	0.32
4 L/p	0.36
5 L/p	0.40
6 L/p	0.44
FiO₂ = 0.2 + 0.04 x Lưu lượng	

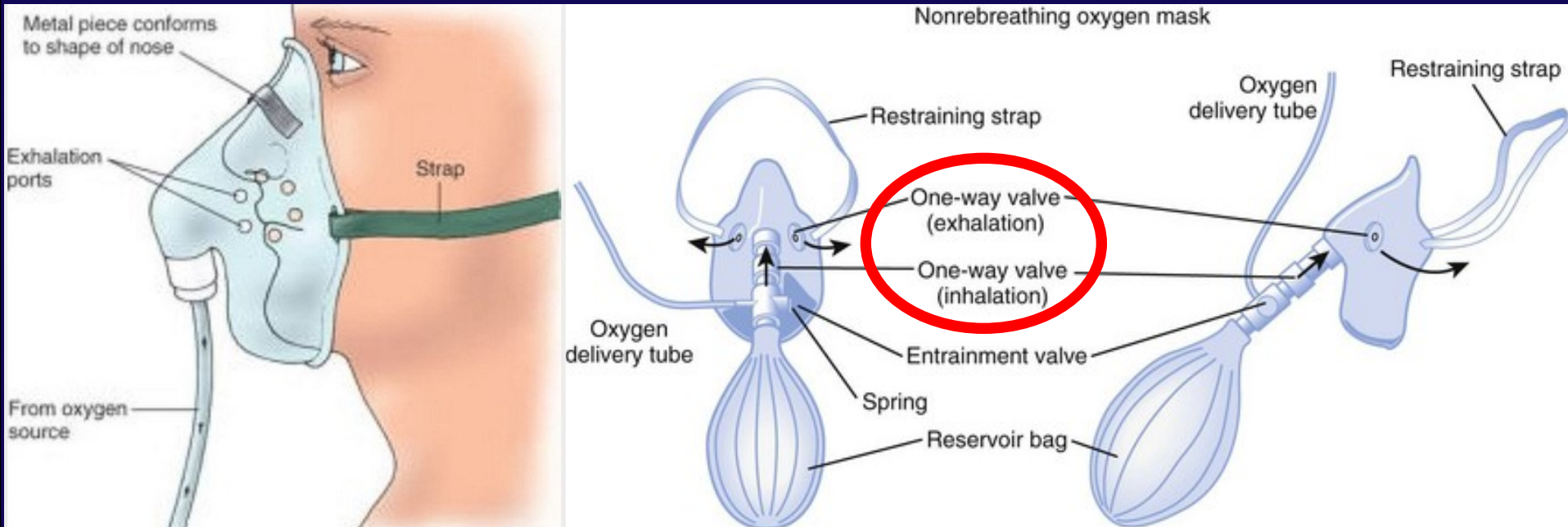
Tính toán FiO_2 thở ngách mũi

Ngạnh hay sonde mũi	6 L/p	V_T 500 ml	V_T 250 ml
Mechanical reservoir	None	None 20 bpm	None
100% O_2 provided/sec	100 ml	100 ml	100 ml
Anatomic reservoir	50 ml	50 ml [I/E = 1:2]	50 ml
Flow/sec	100 ml	100 ml	100 ml
Inspired room air		350 ml	100 ml
O_2 from room air ($V \times 0.2$)		70 ml	20 ml
Total O_2 inspired		220 ml	170 ml
FiO_2		0.44	0.68

Tính toán FiO_2 thở ngạch mũi

Ngạch hay sonde mũi	6 L/p	V_T 500 ml	V_T 300ml
Mechanical reservoir	None	40 bpm	60bpm
100% O_2 provided/sec	100 ml	50ml/breath	33ml/breath
Anatomic reservoir	50 ml	50 ml	50ml
Flow/sec	100 ml	100 ml	100ml
Inspired room air		400 ml	217 ml
O_2 from room air ($V \times 0.2$)		80 ml	43.4ml
Total O_2 inspired		180 ml	126.4
FiO_2		0.36	0.42

Dụng cụ cung cấp oxy



Lưu lượng	FiO ₂ dự đoán
5 – 6 L/p	0.4
6 – 7 L/p	0.5
7 – 8 L/p	0.6

Lưu lượng	FiO ₂ dự đoán
6 L/p	0.6
7 L/p	0.7
8 L/p	0.8
9 – 10 L/p	0.8 +

Dụng cụ cung cấp oxy

Mask thở lại



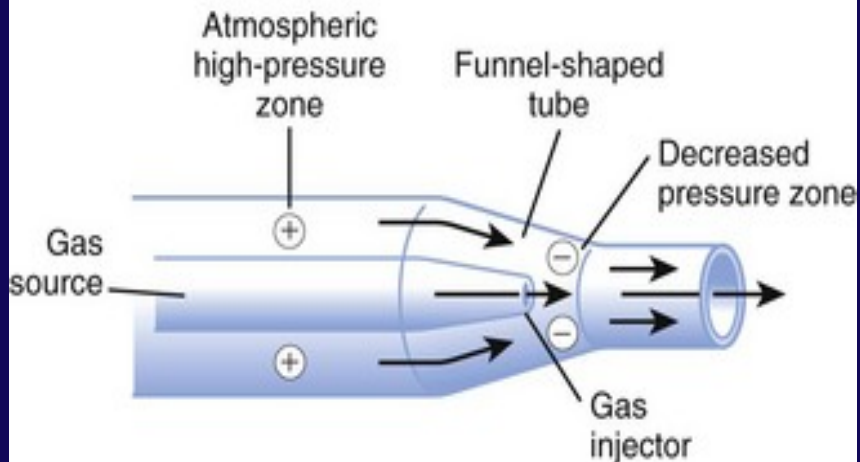
Mask không thở lại



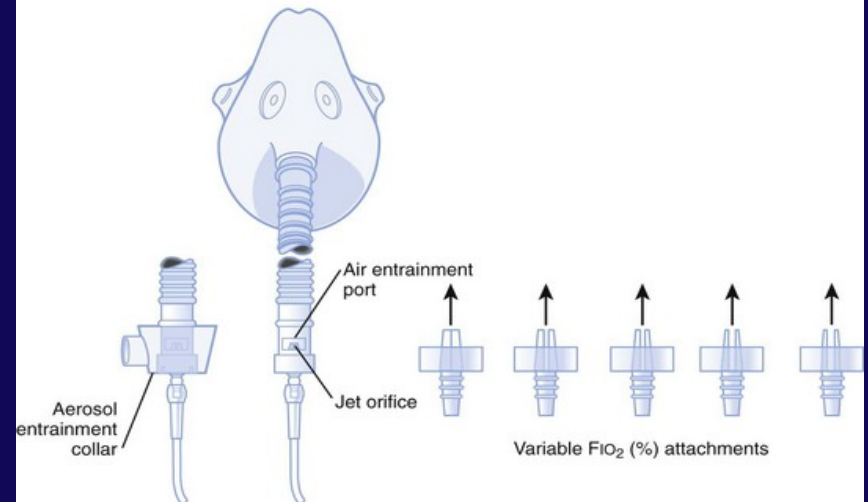
Then chốt: BN cần thở lại CO_2 đã thở ra?

Dụng cụ cung cấp oxy

Venturi principle



Venturi mask and variable FiO_2 attachment



0.6 0.5 0.4 0.35



0.31 0.28 0.24

FiO_2 (%)	Ratio	Recommended O_2 Flow (L/min)	Total Gas Flow to Port (L/min)*
24	25.3:1	3	79
26	14.8:1	3	47
28	10.3:1	6	68
30	7.8:1	6	53
35	4.6:1	9	50
40	3.2:1	12	50
50	1.7:1	15	41

FiO_2 Fraction of inspired oxygen.

*Varies with manufacturer.

Cơ chế tác dụng của thở oxy

Cơ chế ↓ Oxy	Cơ chế tác dụng	Chú ý
↓ thông khí	↑ FiO_2 thở vào	Không chỉnh được ↑ $PaCO_2$ và ↓ pH
Bất xứng V/Q	↑ P_{AO_2} ở đơn vị PN có V/Q thấp	Tỷ lệ V/Q không đổi
Shunt tuyệt đối	Ko hiệu quả	Chỉ định với hi vọng còn đơn vị PN có shunt tương đối
↓ khuếch tán	↑ P_{AO_2} làm tăng áp lực khuếch tán	

CO' CHẾ GIẢM O₂

Bất thường	PaO ₂	PaCO ₂	P(A-a)O ₂ O ₂ / phòng 100% O ₂	
↓ thông khí	↓	↑	⊥	⊥
Shunt tuyệt đối	↓	⊥, ↓	↑	↑
Shunt tương đối	↓	⊥, ↑, ↓	↑	⊥
Rối loạn khuyếch tán	⊥ khi Nghỉ	⊥, ↓	⊥/ nghỉ	⊥
	↓/ gắng sức		↑/gắng sức	

Áp dụng thực tế

- $O_2 \rightarrow \uparrow PaO_2 \rightarrow \uparrow PaCO_2$ tùy mức nhạy cảm oxy:
 - Khi không nhạy cảm oxy \rightarrow dùng liều cao để $SpO_2 > 95\%$
 \rightarrow chống giảm oxy mô, sau đó giảm liều để chống tai biến cho FiO_2 và PaO_2 cao
- $PaCO_2$ cao trong GĐ ổn định tiên đoán nhạy cảm O_2 khi dùng O_2
 - Cần thở oxy kiểm soát lưu lượng sau cho SpO_2 dao động trong 88% - 92% $\rightarrow PaO_2 \approx 60$ [adjust SpO_2 NOT high / low flow]

Tác dụng phụ thở oxy

- FiO_2 cao:
 - Tức sau xương ức trong vòng 6 giờ dùng oxy
 - Xẹp phổi do hấp thu [O₂ fill alveoli → absorb everything]
 - FiO_2 100% → shunt 10%.
- PaO_2 cao:
 - Gây ↑ PaCO_2 do ức chế hô hấp, $\text{PaCO}_2 > 150$ mmHg → co mạch vành, loạn nhịp tim
 - Gây co động mạch võng mạc → mù vĩnh viễn

Chọn lựa FiO_2

- **Trong AECOPD:** $\uparrow \text{FiO}_2$ 1% \rightarrow PaO_2 \uparrow 3mmHg.
VD : BN COPD, PaO_2 39mmHg, FiO_2 21%, để đạt PaO_2 60mmHg, FiO_2 cần là 28%.
- Công thức tính FiO_2 cần tăng :
$$\frac{60\text{mmHg} - \text{PaO}_2 (\text{thở không khí phòng})}{3} = \text{FiO}_2\% \text{ cần tăng}$$

Công thức này giúp ước lượng ban đầu tương đối hợp lý để chọn liều O_2 tương đối phù hợp, nếu lấy KMĐM trước thì ok mà có khi lấy xong cũng 30', BN điên mất rồi \rightarrow có công thức này. CT này cũng tùy BN, có người đáp ứng liền, có người cho vào giảm O_2 . Như vậy CT này dùng bước đầu ở BN nhạy cảm O_2 .

Thở máy

- Khi lâm sàng không đáp ứng thở O_2 với $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ với $FiO_2 > 60\%$
- Chỉ định thở máy không xâm lấn/ xâm lấn
- Cơ chế tác dụng:
 - Cải thiện thông khí cho \downarrow thông khí phế nang
 - Huy động phế nang xẹp cho shunt tuyệt đối
 - Tăng áp lực trao đổi khí qua màng

3. Điều trị chống tăng PaCO_2

- Mục tiêu điều trị:
 - Chống ↓ thông khí phế nang
 - Trong đợt cấp: *phục hồi PaCO_2 về mức trước khi vào đợt cấp chứ ko phải là mức bình thường* (trường hợp có ứ PaCO_2 mạn)

Ngộ độc CO₂

- $\uparrow PaO_2 \rightarrow \uparrow PaCO_2$.
- $\uparrow PaCO_2$ tỉ lệ với $\uparrow FiO_2$. $PaCO_2 \uparrow 5\text{mmHg}$ khi FiO_2 24%, 8 mmHg khi FiO_2 28%.
- $\uparrow PaCO_2 \rightarrow$ ngộ độc CO₂: lơ mơ , hôn mê

BN COPD nhức đầu lơ mơ, lâng lâng đầu... chứng tỏ tăng CO₂ mạn tính, vào đợt cấp có thể gây hôn mê, phù não do CO₂ vào BBB nhanh \rightarrow BN toan hô hấp cấp thì phải thở máy không xâm lấn hay đặt NKQ \rightarrow giúp nâng đỡ cơ HH và hỗ trợ thông khí

Nhiều BN \uparrow CO₂ mạn tính, đo có khi 70mmHg mà tỉnh queo, vô đợt cấp thì tăng lên có thể gây RL, cũng có thể tỉnh, khi dùng thở máy đào thải CO₂ thì có thể phụ thuộc máy thở, khó cai máy

Thở máy

- Chỉ định chung cho trường hợp:
 - Tần số thở > 35 lần/ phút
 - Lực cơ hít vào tối đa < 25 cmH₂O
 - Dung tích sống $< 10 - 15$ ml/kg cân nặng
 - PaCO₂ > 50 mmHg với pH < 7.35
- (*) Đa số trường hợp là chỉ định lâm sàng với dấu hiệu mỗi cơ hô hấp trên lâm sàng.

Indications for NIV

COPD

pH < 7.35
pCO₂ > 6.5
RR > 23
If persisting after bronchodilators and controlled oxygen therapy

Neuromuscular disease

Respiratory illness with RR > 20 if usual VC < 1L even if pCO₂ < 6.5
Or
pH < 7.35 and pCO₂ > 6.5

Obesity

pH < 7.35, pCO₂ > 6.5, RR > 23
Or
Daytime pCO₂ > 6.0 and somnolent

NIV Not indicated

Asthma/Pneumonia

Refer to ICU for consideration IMV if increasing respiratory rate/distress or
pH < 7.35 and pCO₂ > 6.5

Contraindications for NIV

Absolute

Severe facial deformity
Facial burns
Fixed upper airway obstruction

Relative

pH < 7.15
(pH < 7.25 and additional adverse feature)
GCS < 8
Confusion/agitation
Cognitive impairment
(warrants enhanced observation)

Indications for referral to ICU

AHRF with impending respiratory arrest

NIV failing to augment chest wall movement or reduce pCO₂

Inability to maintain SpO₂ > 85-88% on NIV

Need for IV sedation or adverse features indicating need for closer monitoring and/or possible difficult intubation as in OHS, OMD.

NIV SETUP

Mask

Full face mask (or own if home user of NIV)

Initial Pressure settings

EPAP: 3 (or higher if OSA known/expected)

IPAP in COPD/OHS/KS: 15 (20 if pH < 7.25)

Up titrate IPAP over 10-30 mins to IPAP 20-30 to achieve adequate augmentation of chest/abdo movement and slow RR

IPAP should not exceed 30 or EPAP 8*
without expert review

IPAP in NM: 10 (or 5 above usual setting)

Backup rate

Backup Rate of 16-20. Set appropriate inspiratory time

I:E ratio

COPD 1:2 to 1:3
OHS, NM & CWD 1:1

Inspiratory time

0.8-1.2s COPD
1.2-1.5s OHS, NM & CWD

Use NIV for as much time as possible in 1st 24 hours.
Taper depending on tolerance & ABGs over next 48-72 hours
SEEK AND TREAT REVERSIBLE CAUSES OF AHRF

* Possible need for EPAP > 3

Severe OHS (BMI > 35), lung recruitment eg hypoxia in severe kyphoscoliosis, oppose intrinsic PEEP in severe airflow obstruction or to maintain adequate PS when high EPAP required

NIV Monitoring

Oxygenation

Aim: 88-92% in all patients

Note: Home style ventilators CANNOT provide > 50% inspired oxygen.

If high oxygen need or rapid desaturation on disconnection from NIV consider IMV.

Red flags

pH < 7.25 on optimal NIV
RR persisting > 25
New onset confusion or patient distress

Actions

Check synchronisation, mask fit, exhalation port: give physiotherapy/bronchodilators, consider anxiolytic

CONSIDER IMV

Vai trò NIV trong AECOPD

British Thoracic Society/Intensive Care Society Guideline for the Ventilatory Management of Acute Hypercapnic Respiratory Failure in Adults

BMJ Open
Respiratory
Research

Craig Davidson; Steve Banham; Mark Elliott; Daniel Kennedy; Colin Gelder; Alastair Glossop; Colin Church; Ben Creagh-Brown; James Dodd; Tim Felton; Bernard Foëx; Leigh Mansfield; Lynn McDonnell; Robert Parker; Caroline Patterson; Milind Sovani; Lynn Thomas

BMJ Open Respir Res. 2016;3(1)

Role of NIV in AECOPD

Recommendations

24. For most patients with AECOPD, the initial management should be optimal medical therapy and targeting an oxygen saturation of 88–92% (grade A).
25. NIV should be started when pH <7.35 and pCO₂ >6.5 kPa persist or develop despite optimal medical therapy (grade A).
26. Severe acidosis alone does not preclude a trial of NIV in an appropriate area with ready access to staff who can perform safe endotracheal intubation (grade B).
27. The use of NIV should not delay escalation to IMV when this is more appropriate (grade C).
28. The practice of NIV should be regularly audited to maintain standards (grade C).

Immediate Clinical Assessment

Oxygenation target 88-92%

Acid-Base Status?

Evidence of other organ dysfunction?

Co-morbidities?

Administer steroids, bronchodilators, antibiotics as indicated and get specialist therapy help for NM/OHS patients.

Consider predisposition to AHRF [link with HNV team]

Enquire about advanced care plans (confirm or commence discussion)



Assisted Ventilation Plan

Options:

Intubation and transfer to ICU for IMV

NIV with transfer to ICU as risk of requiring IMV

NIV before/after transfer to NIV unit

NIV before/after transfer to acute ward with specialist support

Non implementation or discontinuation of assisted ventilation

Review patient and family wishes
Ensure NIV experienced*clinical input and assistance of ICU if needed

Use locally agreed protocols for AHRF management

Ensure frequent review of progress and agreed avenues for escalation or de-escalation

Document care plans and audit outcomes

*A NIV experienced clinician will have undergone specific training and be able to demonstrate possession of all of the appropriate competencies.



Recovery and discharge phase

Review reasons/route of admission and consider methods to improve if these were problematic

Discuss future care planning with patient/family and inform community services of the result of such discussion.

Arrange early specialist review, pulmonary rehabilitation & help with smoking cessation as indicated

Provide warning card/inform ambulance services re future need for controlled oxygen therapy

Consider referral to home NIV service eg NMD cases or suspected sleep disordered breathing

Learn from any identified mistakes through multi professional review.

Monitoring During NIV

Good Practice Points

- Oxygen saturation should be continuously monitored.
- Intermittent measurement of pCO₂ and pH is required.
- ECG monitoring is advised if the patient has a pulse rate >120 bpm or if there is dysrhythmia or possible cardiomyopathy.

Supplemental Oxygen Therapy With NIV

Recommendations

4. Oxygen enrichment should be adjusted to achieve SaO₂ 88–92% in all causes of AHRF treated by NIV (grade A).
5. Oxygen should be entrained as close to the patient as possible (grade C).

Good Practice Points

- As gas exchange will improve with increased alveolar ventilation, NIV settings should be optimised before increasing the FiO₂.
- The flow rate of supplemental oxygen may need to be increased when ventilatory pressure is increased to maintain the same SaO₂ target.
- Mask leak and delayed triggering may be caused by oxygen flow rates >4 L/min which risks promoting or exacerbating patient-ventilator asynchrony. The requirement for high flow rates should prompt a careful check for patient-ventilator asynchrony.
- A ventilator with an integral oxygen blender is recommended if oxygen at 4 L/min fails to maintain SaO₂ >88%.

Indications for IMV in AECOPD

Recommendations

- 32. IMV should be considered if there is persistent or deteriorating acidosis despite attempts to optimise delivery of NIV (grade A).
- 33. Intubation should be performed in respiratory arrest or periarrest unless there is rapid recovery from manual ventilation/provision of NIV (grade D).
- 34. Intubation is indicated in management of AHRF when it is impossible to fit/use a non-invasive interface for example, severe facial deformity, fixed upper airway obstruction, facial burns (grade D).
- 35. Intubation is indicated where risk/benefit analysis by an experienced clinician favours a better outcome with IMV than with NIV (grade D).

Outcome Following NIV or IMV in AECOPD

Recommendations

- 36. Prognostic tools may be helpful to inform discussion regarding prognosis and with regard to the appropriateness of IMV, but

4. Điều trị nguyên nhân

- Song song với điều trị triệu chứng và theo cơ chế bệnh sinh với thở oxy và thở máy
- Cần chẩn đoán kỹ lưỡng nhóm nguyên nhân SHH để có thể điều trị căn nguyên:
 - Thần kinh cơ
 - Lồng ngực
 - Nhu mô phổi
 - Toàn thân

Giảm xung động thông khí

- Ngộ độc thuốc ứ chế hô hấp:
 - Thường gặp: Á phiện gây $\uparrow\text{CO}_2$ và $\downarrow\text{PaO}_2$
 - Thuốc ngủ, giảm lo âu, an thần liều cao
 - Propofol (thuốc hay dùng trong thở máy)
- Điều trị:
 - Thở máy xâm lấn cho đến khi thuốc thải hết
 - Antidote nếu được (VD: Naloxon cho á phiện)

Giảm xung động thông khí

- Hội chứng béo phì giảm thông khí
 - $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$
 - $PaCO_2 \geq 45 \text{ mmHg}$ (HCO_3^- tĩnh mạch > 27)
 - Ø có nguyên nhân khác giải thích $\uparrow PaCO_2$
- Điều trị: thở máy không xâm lấn
 - CPAP nếu có kèm OSA
 - BiPAP nếu Ø kèm OSA/ không đáp ứng CPAP

Giảm xung động thông khí

- Suy giáp – Phù niêm
 - Kiểm tra CN giáp cho BN có nặng lên \uparrow PaCO₂
 - Khi đột nhiên có bệnh làm \uparrow nhu cần thông khí
- Điều trị:
 - Bổ sung hormon giáp
 - Thở máy NIV trong giai đoạn cấp

Giảm xung động thông khí

- Tai biến mạch máu não cấp
 - Suy hô hấp do mất xung động thông khí
 - Kết hợp tăng tiết, ứ đọng đàm nhớt tại phổi
- Điều trị:
 - Đặt nội khí quản bảo vệ đường thở
 - Thở máy xâm lấn trong giai đoạn cấp

Giảm dẫn truyền thần kinh

- Các bệnh thường gặp
 - Tổn thương tủy cổ $C_3 - C_5$
 - Xơ cứng cột bên teo cơ
 - Tổn thương thần kinh hoành
 - Hội chứng Guillain Barre
- Điều trị:
 - Thở máy xâm lấn hoặc NIV & chờ phục hồi

Tổn thương khớp thần kinh cơ, bệnh cơ hô hấp

- Các bệnh thường gặp:
 - Bệnh nhược cơ Myasthenia gravis
 - Ngộ độc Botulinum
 - Yếu cơ bẩm sinh/ mắc phải/ điều trị
 - Dùng thuốc phong bế thần kinh cơ
- Điều trị:
 - Thở máy NIV/ xâm lấn (nếu nguy cơ sặc)

Khuyến cáo thở máy cho SHH do nguyên nhân thần kinh – cơ

- Trường hợp tổn thương thần kinh cơ, phổi bình thường
- Thở NIV đa số thành công
- Thở máy xâm lấn khi không đáp ứng NIV
 - Tidal volume 6 – 8 ml/kg [prevent injury]
 - Tần số thở thấp hơn tần số thở tự nhiên
 - PEEP 5 - 10 mmHg để tránh xẹp phổi

Bệnh lồng ngực

- Thường gây rối loạn thông khí hạn chế
 - Gù vẹo cột sống
 - Màng sườn di động
 - Dày dính màng phổi
- Điều trị:
 - Thở máy NIV cho bệnh phổi hạn chế có hiệu quả trong đa số các trường hợp

Bệnh nhu mô phổi

- Đặc điểm bệnh:
 - Xơ hóa mô kẽ phổi vô căn/ bệnh mô kẽ khác
 - *Thường* \uparrow *hơn* \downarrow *thông khí* (trừ GĐ cuối)
- Điều trị:
 - Thở máy NIV cho bệnh phổi hạn chế
 - Thở xâm lấn, V_T *thấp* 6 ml/kg, áp lực cuối kỳ hít vào thấp 30 cmH₂O

Bệnh đường thở

- Đường hô hấp lớn ngoài lồng ngực:
 - Thở heliox giảm kháng lực luồng khí
 - Thở CPAP, thở xâm lấn có PEEP ↓ công thở
 - Khai khí quản thở máy trong thời gian chờ đợi sửa hẹp khí quản
- Heliox has a similar viscosity to air but a significantly lower density (0.5 g/l versus 1.25 g/l at STP). Flow of gas through the airway comprises laminar flow, transitional flow and turbulent flow. The tendency for each type of flow is described by the Reynolds number. Heliox's low density produces a lower Reynolds number and hence higher probability of laminar flow for any given airway. Laminar flow tends to generate less resistance than turbulent flow.

Bệnh đường thở

- COPD: Tối ưu hóa thuốc giãn phế quản
 - Chỉ định thở NIV
 - Khó thở nặng, cơ kéo cơ hô hấp phụ
 - $\text{SpO}_2 < 90\%$ với $\text{FiO}_2 > 40\%$
 - $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ với $\text{pH} < 7,35$ và thở $> 24 \text{ l/p}$
 - Thở máy NIV:
 - IPAP 8 – 12 cmH_2O ; EPAP 4 – 5 cmH_2O
 - PS đủ để hỗ trợ hô hấp và ko gây quá khó chịu

Bệnh đường thở

– Chỉ định thở xâm lấn:

- Khó thở nặng, di chuyển ngực bụng nghịch thường
- Tần số thở > 35 l/p hay ngưng thở
- $\text{PaO}_2 < 40$ mmHg, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$
- $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg và $\text{pH} < 7.25$
- Lú lẫn, lơ mơ
- Biến chứng tim mạch: tụt HA, suy tim, choáng
- NTH, VP, tắc mạch phổi, c/thương khí áp, TDMP
- Không đáp ứng thở NIV

Bệnh đường thở

- Thông số cài đặt thở máy xâm lấn/ COPD
 - Thể tích khí lưu thông 5 – 7 ml/kg
 - Nhịp hỗ trợ 10 – 14 l/p
 - Tốc độ dòng khoảng 60 L/p

Bệnh đường thở

- Hen

- Tối ưu hóa điều trị dẫn phế quản, corticoid

- Chỉ định thở máy khi cần:

- Dựa vào dấu mết cơ hô hấp: NT > 30 l/p, co kéo cơ hô hấp phụ, di chuyển ngực bụng nghịch thường
 - PaCO₂ bình thường là dấu cảnh báo

- *Thở NIV hay CPAP lưu ý chỉ để PEEP tối đa khoảng 5 cmH₂O*

NGUYÊN NHÂN SUY HÔ HẤP CẤP

Nguyên nhân liên quan thai kỳ: thuyên tắc ối, thuyên tắc khí, phù phổi do tiền sản giật, tràn khí trung thất, thuyên tắc phổi, bệnh tim mạch trên thai kỳ, viêm phổi hít, phù phổi do thuốc, kích thích buồng trứng (ascites, cô đặc máu, tăng đông, thiếu niệu, RLCN gan, TDMP, ARDS)

Nhiều sản phụ vào phòng sanh, rồi mất, thường bị Δ thuyên tắc ối, nhưng thực ra có nhiều nhất khác nữa: thuyên tắc khí, huyết khối, VP hít (do ói rồi hít vào phổi)... Nhưng gần như tất cả BV sản nhi ko có máy nội soi, không thể bơm rửa liền được. BS sản thường ko có kinh nghiệm hồi sức cấp cứu.

HC kích thích buồng trứng

- Do tăng hoạt tính giống renin huyết thanh và tăng tính thấm m/m qua trung gian cytokines từ buồng trứng như IL6, TNF và VEGF (vascular endothelial growth factor).
[tuỳ cơ địa BN, sau khi kích thích buồng trứng có thể tăng tính thấm MM → TDMP, TDMB, giảm albumin máu...]
- Nồng độ các cytokines / màng phổi, màng bụng có ý nghĩa tiên lượng

Nguyên nhân khó thở và giảm oxy máu sau sinh

Table 2. Causes of Dyspnea and Hypoxemia Post Partum.

Pulmonary causes

Common

- Pulmonary embolism
- Pneumonia
- Aspiration pneumonitis
- Reactive airway disease

Rare

- Acute respiratory distress syndrome
- Amniotic-fluid embolism
- Vasculitis
- Pulmonary hypertension
- Pneumothorax

Cardiovascular causes

Common

- Preeclampsia
- Iatrogenic fluid overload
- Edema associated with tocolysis
- Myocardial infarction
- Preexisting cardiac disease
- Peripartum cardiomyopathy

Rare

- Septic cardiomyopathy
- Pericardial process
- Takotsubo cardiomyopathy
- Toxic cardiomyopathy (e.g., from alcohol or cocaine)
- Thyrotoxicosis
- Aortic dissection
- Pericardial process
- Mitral-valve chordal rupture (usually with mitral-valve prolapse)

Theo dõi bệnh nhân suy hô hấp

- Nhịp thở
- Thể tích khí lưu thông
- Sử dụng cơ hô hấp phụ
- Thở ngực bụng nghịch thường
- Biến chứng do thở máy nếu có thở máy

[sau đặt NKQ 10 ngày là hầu như VPVB]

5. Điều trị hỗ trợ

- An thần và liệt cơ
- Dinh dưỡng
- Ngừa NTBV
- Ngừa thuyên tắc TM sâu
- Ngừa XHTH
- Lợi tiểu → giảm phù đặc biệt khi kết hợp suy tim sung huyết. Có thể kết hợp truyền albumin.
- Hb khoảng 9g/dl
- Cung lượng tim bảo đảm tưới máu mô
[áp lực dương nhiều thì cung lượng tim giảm].

Tránh nuôi dưỡng thiếu/ thừa!

- Cung cấp quá thiếu dinh dưỡng:
 - Thiếu năng lượng và protein
 - Suy mòn cơ, giảm đạm/máu
 - Tăng nguy cơ nhiễm trùng
 - Kéo dài thời gian thở máy
- Cung cấp quá thừa dinh dưỡng:
 - Tăng ĐH, triglyceride, azot/máu
 - Tăng áp lực thẩm thấu, RL điện giải
 - **Ức chế miễn dịch** [ăn đường miệng kích thích MD > đường TM]
 - Gan nhiễm mỡ

Biến chứng suy hô hấp cấp

- Tử vong do SHH $\downarrow O_2$ máu là 40 – 60%, $\uparrow CO_2$ máu là 10 – 26%
- Biến chứng:
 - Nhồi máu phổi, chấn thương khí áp, xơ phổi
 - \downarrow HA, \downarrow cung lượng tim, RL nhịp
 - Nhiễm trùng: phổi, tiểu, huyết
 - Suy thận, suy dinh dưỡng
 - **Tiêu hoá:** XHTH, giãn dạ dày, liệt ruột, tiêu chảy, TK phúc mạc, stress ulcer

ARDS (Định nghĩa)

- ARDS: tổn thương phổi cấp do tăng tính thấm m/m, tích tụ Neutro, phù phế nang với dịch giàu protein [Diễn tiến nhanh, tử vong cao và khó điều trị, không tương ứng vs nguyên nhân, có khi nguyên nhân nhỏ, nhưng đáp ứng viêm quá mức, sản xuất IL, tổn thương phế nang, xẹp phổi rải rác vs xơ phổi, tách >50%, cúm gà tách tới 80%]
- 1994: American-European Consensus Conference (AECC) → Acute respiratory distress syndrome (ARDS) thay cho Adult respiratory distress syndrom.

Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. Mar 1994;149(3 Pt 1):818-24

YẾU TỐ NGUY CƠ ARDS

- Tổn thương phổi trực tiếp: độc tố VK, hoá học
- Tổn thương phổi gián tiếp: viêm toàn thân → tổn thương cơ quan, chấn thương

Yếu tố nguy cơ

Các bệnh kết hợp với ARDS:

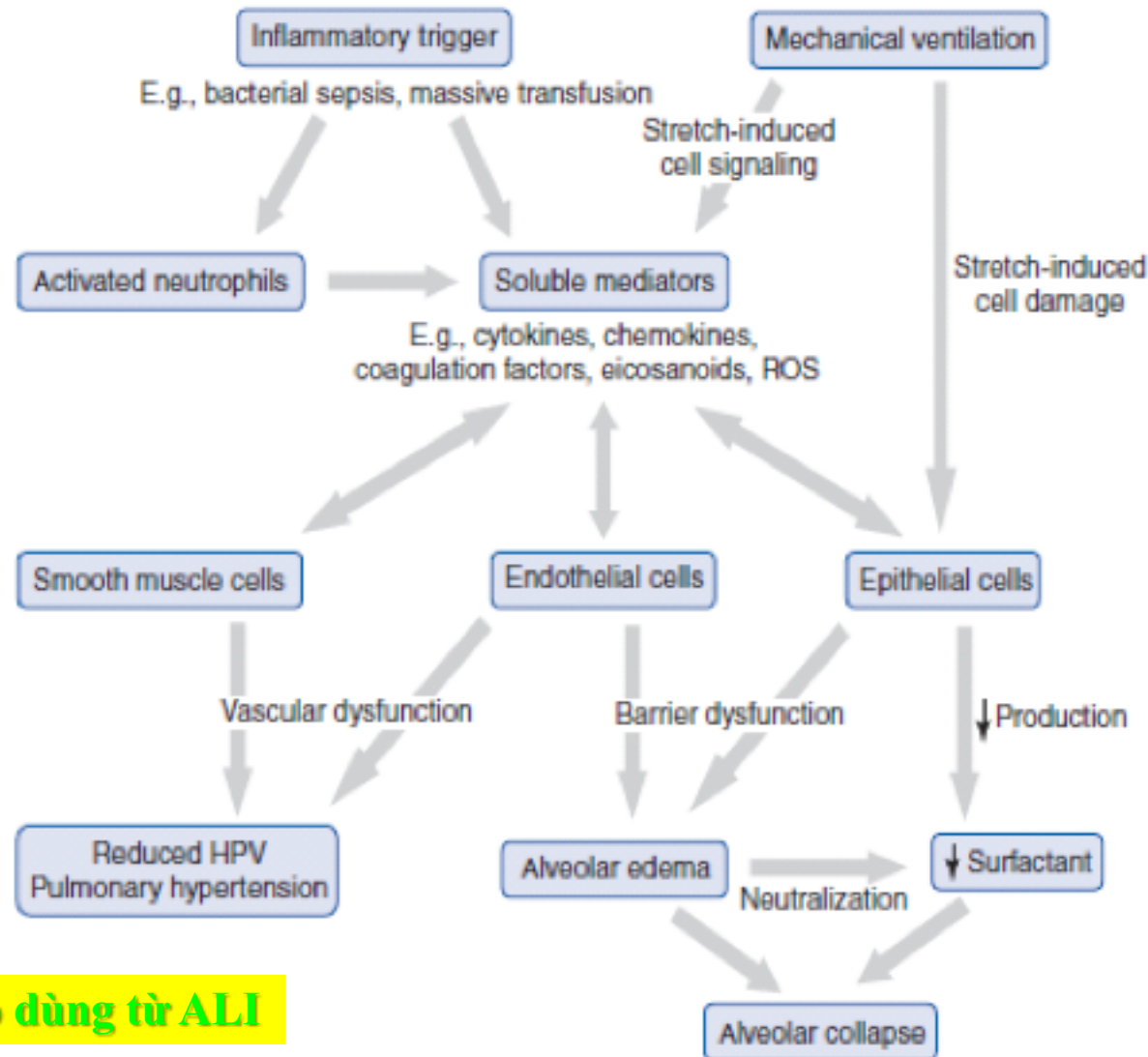
Tổn thương trực tiếp	Tổn thương phổi gián tiếp
<ul style="list-style-type: none">✓ Hít dịch vị✓ Dập phổi✓ Hít khí độc✓ Chết đuối✓ Nhiễm trùng phổi lan toả✓ NN cơ học: thông khí cơ học (đặt NKQ) có thể gây ra ARDS	<ul style="list-style-type: none">✓ Nhiễm trùng nặng✓ Chấn thương nặng✓ Viêm tụy cấp✓ Quá liều thuốc✓ Sau ghép phổi✓ Sau PT bắt cầu tim phổi

Yếu tố nguy cơ

Tác nhân nhiễm trùng kết hợp ARDS :

- Gram (+) *S.aureus*, *S . pneumoniae*,
- Gram (-): *Franciscella tularensis*, *Legionella sp* ,
Pasteurella multocida, *Salmonella*,
- *Yersenia pestis*,
- Lao,
- *Mycoplasma*,
- *Rickettsia* ,
- *Chlamydia*,
- Virus (CMV, RSV , HSV, VZV, adenovirus, influenza, Hantavirus) ,
- Nấm (*P.carinii*, *C.neoformans*, *H.capsulatum* ...)
- KST (*Toxoplasma gondii*, *Strongyloides stercoralis*)

Sinh bệnh học ARDS và ALI



Bây giờ ko dùng từ ALI

Figure 2 Pathogenesis of ARDS and ALI. HPV, hypoxic pulmonary vasoconstriction; ROS, reactive oxygen species.

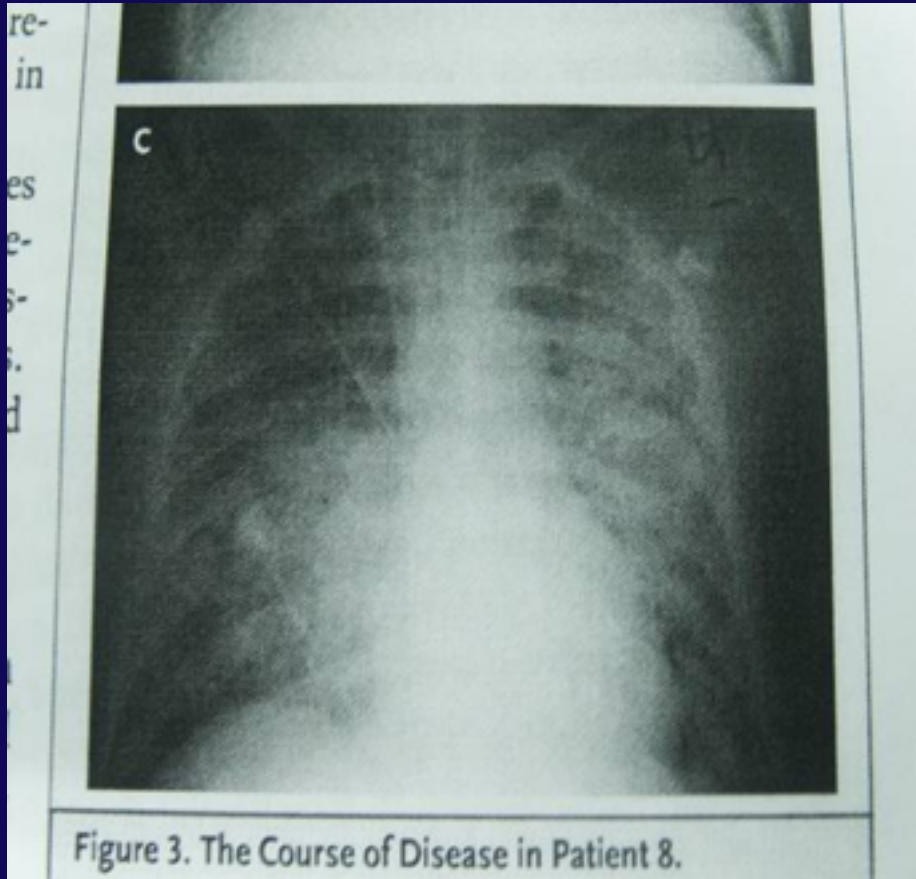
Chẩn đoán ARDS

Biểu hiện lâm sàng: sớm

- Phản ánh NN ARDS cũng như TT – PN lan toả: sốt, tụt HA do sốc NT, đau bụng dữ dội do viêm tụy cấp,....
- Triệu chứng phát triển nhanh trong 24 – 48h: khó thở nhanh phải tăng FiO_2 , ho khan, đau ngực, tím tái, nhịp tim nhanh, ran lan toả

X QUANG & CT SCAN ARDS

Quan trọng để chẩn đoán, CLS khác để phân biệt



Acute respiratory distress syndrome
CT scan from a patient with acute respiratory distress syndrome demonstrates patchy involvement of the lung parenchyma with prominent air bronchograms. Courtesy of Paul Stark, MD.

2 bên phổi, không bóng tim to, có thể ARDS

X QUANG ARDS



15 -3-2003



19 -3- 2003



20 -3- 2003

SARS-SEVERE ACUTE RESPIRATORY SYNDROME

CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH ARDS

- $\text{PaO}_2 < 75\text{mmHg}$ với $\text{FiO}_2 \geq 0.5$
- Thâm nhiễm lan toả hai bên trên X-quang
- Áp lực ĐMP bất $< 18\text{mmHg}$ [thực tế ko làm]
- Không bằng chứng suy tim xung huyết, TDMP, xẹp phổi hay viêm phổi [ARDS có thể xảy ra trên BN viêm phổi, Vp lao → phân biệt bằng diễn tiến LS, ARDS thường rất ồ ạt]

The Berlin Definition 2012

- **Triệu chứng LS trong vòng 1 tuần** hay triệu chứng mới hay nặng lên trong tuần qua
- **Tổn thương phổi 2 bên**
- **Suy hô hấp không phải do tim hay quá tải**
- **Giảm oxy vừa-nặng + PEEP ≥ 5 cmH₂O**
 - ARDS Nhẹ $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$
 - ARDS TB $100 < \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200$
 - ARDS nặng $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 100$

Câu hỏi

- BN COPD nhóm C, NV vì khó thở , ho đàm vàng một tuần → nhập cấp cứu
- Tiền căn có 2 đợt cấp không nv trong năm qua
- M 100l/p, HA 14/8, T: 37 °C, **NT 30 l/p , SpO₂ 85%**. Phổi ran rít , ngứa.
- XQ ngực: thâm nhiễm phế nang thùy dưới (P)
- Điều trị O₂ 5l/p.
- **KMĐM 1h sau: pH 7,20; PaCO₂ 66 mmHg , PaO₂ 100 mmHg, HCO₃ 26mmHg. BN tỉnh.**

Chẩn đoán?

- A. AECOPD biến chứng SHH cấp
- B. Viêm phổi b/c SHH cấp / COPD
- C. COPD biến chứng SHH cấp / DPQ
- D. K PQ/AE COPD b/c SHH cấp

Phân tích khí máu?

- A. Suy HH cấp tăng CO_2 , giảm oxy nặng
- B. Suy HH cấp tăng CO_2 , giảm oxy TB
- C. Suy HH cấp tăng CO_2 , giảm oxy nhẹ
- D. Suy HH cấp tăng CO_2 , O_2 bình thường

Thở FiO_2 0.4, lấy $100/0.4=250$, xong kết luận giảm oxy máu tb???

Điều trị?

A. BiPAP, KS, DPQ, Kháng viêm

B. NKQ thở máy, KS, DPQ, Kháng viêm

C. Giảm liều oxy, KS, DPQ, Kháng viêm

D. Giữ liều oxy, KS, DPQ, Kháng viêm

BN tỉnh, oxy 100% rồi, giờ giảm O_2 , xong theo dõi CO_2 , nếu giảm liều O_2 tới O_2 60-65mmHg rồi mà $PaCO_2$ vẫn cao thì cho thở máy không xâm lấn, lơ mơ thì đặt NKQ luôn. BN đang tỉnh táo → chưa cần đặt NKQ.

BN đủ chỉ định thở BiPAP. Nhưng giảm liều O_2 đơn giản hơn, BiPAP phải theo dõi sát BN có tăng CO_2 có khả năng do liều O_2 cao → giảm O_2 trước → theo dõi CO_2 . Nếu giảm liều O_2 mà O_2 tụt luôn → BiPAP

Kháng sinh?

A. **Betalactam / B(-) + macrolide** [A vs B đều ok mà

BN nặng → phối hợp kháng sinh, macrolide hỗ trợ điều trị, nếu BN dị ứng betalactam thì chọn B]

B. **Quinolones hô hấp**

c. **Carbapenem nhóm 2** [ko cho VP không điển hình, mà BN VP nặng thì phải dùng KS bao phủ con ko điển hình]

D. **Vancomycine + macrolide** [tự cầu]