

SUY HÔ HẤP TRẺ EM

❖ Mục tiêu:

1. Trình bày cơ chế bệnh sinh suy hô hấp
2. Chẩn đoán nguyên nhân suy hô hấp.
3. Chẩn đoán mức độ suy hô hấp.
4. Trình bày tiếp cận xử trí trẻ suy hô hấp.
5. Trình bày các dụng cụ cung cấp oxy.

1. Đại cương:

Suy hô hấp được định nghĩa là tình trạng hệ hô hấp không thể duy trì sự oxy hóa máu hay sự thông khí hay cả hai. Suy hô hấp thường là giai đoạn cuối của khó thở [1].

Suy hô hấp ở trẻ nhỏ và trẻ lớn có thể tiến triển nhanh chóng đến ngưng thở và sau đó là ngưng tim. Khả năng có dự hậu tốt (nghĩa là sống không có tổn thương thần kinh cho đến khi xuất viện) sau ngưng thở nhiều hơn là sau ngưng tim. Một khi bị ngưng tim, dự hậu thường xấu. Dự hậu có thể được cải thiện rất nhiều nếu nhận biết và điều trị sớm các tình trạng nguy kịch hô hấp và suy hô hấp (ngay cả ngưng thở) trước khi tiến triển xấu đến ngưng tim [2].

1.1. Sự thiếu oxy và thông khí

1.1.1 Vai trò sinh lý của hệ hô hấp

Vai trò chính của hệ hô hấp là thông khí và trao đổi khí. Trong thì hít vào, oxy được đưa vào phổi, khuếch tán qua phế nang vào máu để hoà tan trong huyết tương và gắn với hemoglobin (sự oxy hoá). CO₂ khuếch tán từ máu qua mao mạch vào phế nang và được thải ra ngoài trong thì thở ra (sự thông khí). Các vấn đề hô hấp cấp có thể do bất cứ bệnh lý nào của đường thở, phổi hoặc thần kinh-cơ gây giảm oxy hóa máu hoặc thông khí [2].

Bệnh nhi có tốc độ chuyển hoá cao, vì thế nhu cầu oxy/kg thể trọng cao. Trẻ nhỏ tiêu thụ oxy 6-8mL/kg/phút trong khi người lớn là 3-4mL/kg/phút. Do đó, khi ngưng thở hoặc giảm thông khí phế nang, trẻ sẽ bị giảm oxy máu và giảm oxy mô nhanh hơn người lớn [2].

Sự hiện diện và độ nặng của các vấn đề hô hấp có thể đưa đến:

- Giảm oxy máu – thiếu oxy hóa máu động mạch
- Tăng CO₂ – giảm thông khí
- Cả giảm oxy máu và tăng CO₂

1.1.2 Suy giảm oxy hóa (impaired oxygenation)

Suy giảm oxy hóa là trạng thái giảm oxy máu do vận chuyển oxy từ phổi vào máu suy yếu. Được xác định khi PaO₂ thấp (dưới 80mmHg) [3].

1.1.3 Giảm oxy máu (hypoxaemia)

Giảm oxy máu là trạng thái giảm lượng oxy có trong máu động mạch. Đây có thể là hậu quả của giảm oxy hóa, hemoglobin thấp (thiếu máu) hoặc giảm ái lực giữa hemoglobin với oxy (gặp trong ngộ độc khí CO) [3].

Với số đo độ bão hoà oxy (SpO₂) thu được từ phương pháp đo độ bão hoà oxy mạch không xâm lấn có thể ước tính độ bão hoà oxy trong máu động mạch (SaO₂). SpO₂ < 94% ở trẻ bình thường thở không khí phòng cho thấy trẻ bị giảm oxy máu.

1.1.4 Giảm oxy mô (hypoxia)

Thiếu oxy mô là trạng thái mô không được cung cấp oxy đầy đủ để chuyển hóa hiếu khí. Đây có thể là hậu quả của thiếu oxy trong máu hoặc tình trạng thiếu máu đến mô hay nhồi máu. Tình trạng này thường đi kèm với chuyển hóa acid lactic khi tế bào thích nghi bằng chuyển hóa yếm khí [3].

Ban đầu, trẻ có thể bù bằng cách tăng nhịp thở và cố gắng tăng oxy hóa máu động mạch. Ngoài ra, trẻ thường tăng nhịp tim để tăng cung lượng tim giúp bù lại lượng oxy thấp bằng

cách tăng lưu lượng máu để duy trì việc phân phối oxy. Khi thiếu oxy mô gia tăng, các dấu hiệu lâm sàng của tình trạng nguy kịch hô hấp tuần hoàn càng trở nên nặng hơn.

Các dấu hiệu thiếu oxy mô gồm:

- Thở nhanh
- Xanh tái
- Phập phồng cánh mũi, rút lõm lồng ngực
- Kích thích vật vã, lo lắng
- Tím (trẻ)
- Thay đổi tri giác
- Kiệt sức
- Nhịp thở chậm, ngưng thở (trẻ)
- Nhịp tim nhanh (sớm)
- Nhịp tim chậm (trễ)

Việc phân biệt giữa giảm oxy mô và giảm oxy máu rất quan trọng. Khi giảm oxy mô, oxy phân phối đến mô không đầy đủ. Giảm oxy máu là tình trạng độ bão hoà oxy máu động mạch thấp dưới 94%. Cần lưu ý rằng giảm oxy máu không phải luôn luôn đưa đến giảm oxy mô. Các cơ chế bù trừ có thể làm tăng lưu lượng máu và khả năng chuyên chở oxy (nồng độ Hb) để duy trì oxy cho mô dù có giảm oxy máu. Ngược lại, phân áp oxy máu động mạch và độ bão hoà oxyhemoglobin có thể đủ nhưng lượng oxy trong máu động mạch và cung cấp oxy cho mô có thể thiếu.

Một số thuật ngữ được dùng để mô tả nguyên nhân giảm oxy mô [2]:

- Giảm oxy do giảm oxy máu – độ bão hoà oxy máu động mạch bị giảm
- Giảm oxy do thiếu máu – độ bão hoà oxy máu động mạch bình thường nhưng tổng lượng oxy giảm do nồng độ hemoglobin thấp. Tình trạng này dẫn đến không đủ khả năng chuyên chở oxy.
- Giảm oxy do thiếu máu cục bộ – lưu lượng máu đến mô quá thấp. Nồng độ hemoglobin và độ bão hoà oxy bình thường, nhưng co mạch quá mức, chức năng bơm của tim giảm, giảm thể tích tuần hoàn, hay những tình trạng khác đưa đến giảm lưu lượng máu đến mô.
- Giảm oxy do độc tế bào – lượng oxy đến mô bình thường, nhưng mô không thể sử dụng được oxy này (ví dụ, trong ngộ độc cyanide hoặc ngộ độc CO)

Sự oxy hóa mô được quyết định bởi nhiều yếu tố, như là nồng độ hemoglobin. Lượng oxy trong máu động mạch là tổng lượng oxy gắn với hemoglobin và lượng không gắn kết (hòa tan) trong máu động mạch, được quyết định phần lớn bởi nồng độ hemoglobin (g/dL) và độ bão hoà oxy (SaO_2). Dùng đẳng thức sau để tính lượng oxy trong máu động mạch:

$$\text{Lượng oxy động mạch} = (1.36 \times \text{nồng độ Hb} \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

Trong điều kiện bình thường, lượng oxy hòa tan ($0.003 \times PaO_2$) là phần không quan trọng trong tổng lượng oxy. Nhưng việc tăng lượng oxy hòa tan có thể làm tăng lượng oxy máu động mạch ở trẻ thiếu máu nặng.

Các yếu tố dẫn đến tình trạng nguy kịch hô hấp hay suy hô hấp có thể gây giảm oxy máu bằng nhiều cơ chế khác nhau.

Bảng 1. Các cơ chế gây giảm oxy máu [2]

Yếu tố	Cơ chế	Điều trị	Nguyên nhân
Áp suất oxy không khí thấp	Giảm PaO ₂	Cung cấp oxy	Tăng độ cao (giảm áp suất không khí)
Giảm thông khí phế nang	Tăng áp suất CO ₂ động mạch (PaCO ₂) hay ưu thán thay thế oxy phế nang, dẫn đến giảm áp suất oxy động mạch và phế nang (PaO ₂) hay giảm O ₂ máu.	Hồi phục thông khí bình thường; cung cấp O ₂	Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương Tổn thương não do chấn thương Quá liều thuốc
Giảm khuếch tán	Giảm khuếch tán O ₂ và CO ₂ qua màng phế nang mao mạch, dẫn đến giảm PaO ₂ và nếu nặng sẽ tăng PaCO ₂ (ưu thán)	Cung cấp oxy với áp lực dương liên tục (CPAP) hay thông khí với áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP)	Tích tụ protein phế nang Viêm phổi mô kẽ
Bất tương xứng thông khí/tưới máu (V/Q)	Bất tương xứng thông khí và tưới máu làm máu không được oxy hóa đầy đủ đi qua phổi, đưa đến giảm PaO ₂ và tăng PaCO ₂ (ưu thán) ở mức độ ít hơn	PEEP để tăng áp lực trung bình đường thở; cung cấp oxy, hỗ trợ thông khí *	Viêm phổi ARDS Hen Viêm tiểu phế quản Viêm phổi hít
Shunt	Shunt tuyệt đối/cố định hoặc tưới máu những vùng không được thông khí của phổi, dẫn đến giảm PaO ₂ và cuối cùng là tăng PaCO ₂	Điều trị nguyên nhân (cung cấp oxy đơn thuần không giải quyết được)	Trong tim (bệnh tim bẩm sinh tím) Ngoài tim (phổi) Nguyên nhân tương tự như bất tương xứng V/Q*

* Trong viêm phổi, ARDS và những bệnh lý nhu mô phổi khác, thường có sự phối hợp giữa bất tương xứng V/Q và shunt tuyệt đối của máu qua những đơn vị phổi không được thông khí hoàn toàn.

Tăng thông khí phế nang cho phép ‘xả’ ra nhiều CO₂ hơn, kết quả là PO₂ của phế nang sẽ cao hơn. Và nếu giảm thông khí thì ngược lại, CO₂ sẽ ứ ứ khi O₂ tiêu hao, dẫn đến PO₂ phế nang tụt giảm. Trong khi tăng thông khí chỉ có thể tăng PO₂ phế nang một chút (đưa lên gần với mức PO₂ của khí hít vào), thì PO₂ phế nang và cả PaO₂ có thể tụt thấp không giới hạn nếu thông khí kém hiệu quả [3].

1.1.5 Bất tương xứng thông khí/tưới máu và hiện tượng shunt

Không phải lúc nào dòng máu chảy qua phổi cũng gặp được phế nang được thông khí tốt và cũng không phải tất cả các phế nang thông khí được tưới máu. Tình trạng này được gọi là bất tương xứng thông khí/ tưới máu (V/Q).

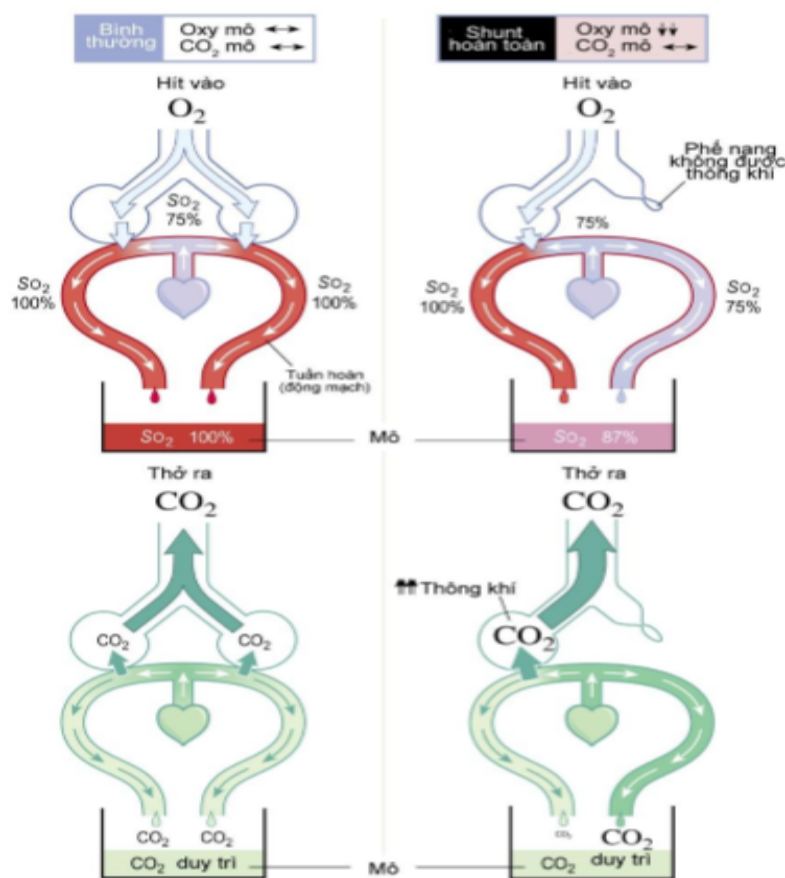
Khi có một khu vực của phổi mà phế nang thông khí kém (ví dụ do xẹp phổi hoặc đông đặc). Máu qua những phế nang này trở về tuần hoàn động mạch với lượng O₂ ít hơn và CO₂ cao hơn bình thường. Hiện tượng này gọi là shunt (Hình 1). Có thể hiểu là hiện tượng một lượng máu qua phổi không được oxy hóa.

Bây giờ, với đáp ứng tăng thông khí phổi, ta có thể đẩy thêm nhiều hơn khí ra vào các ‘phế nang tốt’ còn lại. Đáp ứng này cho phép phế nang xả thêm CO_2 , vì thế dòng máu chảy qua những phế nang này thải trừ thêm nhiều CO_2 . Nồng độ CO_2 thấp hơn ở máu không shunt bù trừ cho nồng độ CO_2 cao ở dòng máu shunt, từ đó duy trì PaCO_2 .

Nhưng quá trình oxy hóa thì KHÔNG như vậy. Dòng máu chảy qua các ‘phế nang tốt’ không còn khả năng mang thêm O_2 nữa vì Hb trong máu đã bão hòa tối đa (cho dù có tăng thông khí). Không bù trừ được dẫn đến PaO_2 tụt giảm.

1.1.6 Ưu thán (Giảm thông khí)

Giảm thông khí phế nang đưa đến ưu thán, có nghĩa là, tăng áp suất CO_2 (PaCO_2) trong máu. CO_2 là sản phẩm phụ của chuyển hóa mô, thường được phổi thải ra ngoài để duy trì tình trạng ổn định toan-kiềm. Khi giảm thông khí, thải CO_2 giảm và PaCO_2 tăng, gây ra toan hô hấp. Giảm thông khí có thể do giảm công hô hấp (giảm thông khí trung ương), có thể do bệnh đường hô hấp hay nhu mô phổi.



Hình 1: Ảnh hưởng của shunt lên nồng độ oxy và carbon dioxid [3].

Giảm oxy máu phát hiện dễ dàng bằng cách theo dõi độ bão hòa oxy mao mạch không xâm lấn. Tuy nhiên, ưu thán khó phát hiện hơn vì bị che lấp bởi các dấu hiệu lâm sàng của giảm oxy máu và cần xét nghiệm khí máu động mạch để xác định.

Một trẻ giảm thông khí điển hình sẽ có nhịp thở nhanh (cố gắng để thải CO_2 dư), ngoại trừ trường hợp hệ hô hấp bị ức chế do thuốc hoặc bệnh lý hệ thần kinh trung ương đưa đến ưu thán mà không có tăng nhịp thở bù trừ. Khi trẻ bị ức chế hô hấp, cần theo dõi và đánh giá cẩn thận. Giảm thông khí sẽ đưa đến hậu quả nặng nề hơn khi áp suất riêng phần CO_2 trong máu tăng và toan hô hấp diễn tiến xấu dần.

Các dấu hiệu của giảm thông khí không đặc hiệu và gồm 1 hay nhiều hơn các dấu hiệu sau đây:

- Thở nhanh hoặc thở chậm so với tuổi và tình trạng lâm sàng

- Phập phồng cánh mũi, rút lõm lồng ngực
- Kích thích, lo âu
- Thay đổi tri giác

Một dấu chỉ điểm quan trọng của giảm thông khí là thay đổi tri giác, trẻ sẽ diễn tiến từ tình trạng kích thích và lo âu đến giảm đáp ứng. Lưu ý rằng ngay cả khi độ bão hòa oxy mao mạch cho thấy độ bão hòa oxyhemoglobin là đủ, thông khí vẫn có thể bị giảm. Nếu đứa trẻ biểu hiện giảm mức độ tỉnh táo dù cung cấp đủ oxy, bạn nên nghi ngờ giảm thông khí, đang có ưu thán và toan hô hấp

1.2. Sinh lý sự thở trong các vấn đề hô hấp

Nhịp tự thở bình thường được thực hiện với một công tối thiểu. Trẻ thở êm với thì hít vào dễ dàng và thở ra thụ động. Ở những trẻ có bệnh lý hô hấp, “công thở” tăng cùng với tăng sử dụng cơ hô hấp. Những yếu tố góp phần vào việc tăng công thở là tăng sức cản đường thở (trên hay dưới) và giảm độ đàn phổi. Tính hiệu quả của hô hấp cũng bị ảnh hưởng bởi trương lực, sức cơ và sự phối hợp nhịp nhàng giữa các cơ và kiểm soát của hệ thần kinh trung ương lên sự thở [2].

Những thành phần quan trọng của cơ chế thở gồm:

- Sức cản đường thở (trên hay dưới)
- Độ đàn phổi
- Các cơ hô hấp
- Kiểm soát của hệ thần kinh trung ương

1.2.1 Sức cản đường thở

Sức cản đường thở là sức cản đối với luồng khí gây ra bởi lực ma sát. Trước hết, sức cản gia tăng do giảm kích thước của ống dẫn khí (do viêm hay do co thắt đường thở).

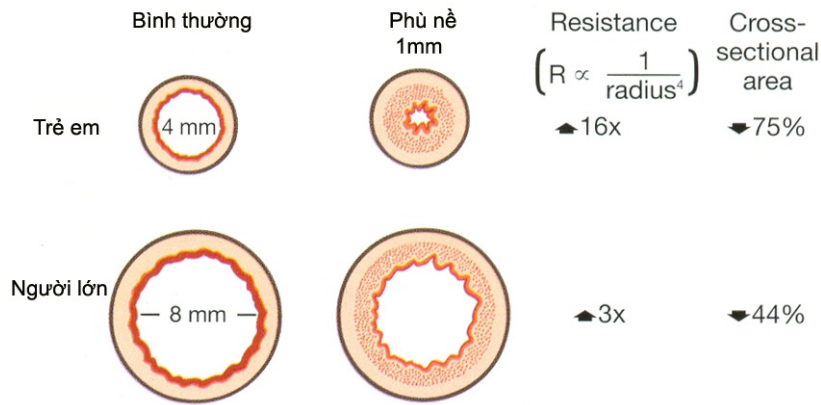
Đường thở lớn hơn có sức cản đối với luồng khí thấp hơn. Sức cản đường thở giảm khi thể tích phổi tăng vì đường thở dẫn cùng với phổi nở ra. Sức cản đường thở cũng bị ảnh hưởng bởi sự hiện diện của các đường thở song song: đường thở kích thước lớn và trung bình tạo sức cản đối với luồng khí lớn hơn là các đường thở nhỏ vì thiết diện ngang của các đường thở lớn hơn thì nhỏ hơn thiết diện ngang của các đường thở nhỏ hơn.

Tăng sức cản đường thở có thể gây ra do sự hỗn loạn của luồng khí, như khi khóc và giảm kích thước đường thở. Giảm kích thước đường thở có thể do phù nề, co thắt phế quản, tăng chất tiết, chất nhầy hay khối u trung thất chèn ép lên các đường thở lớn. Sức cản ở đường hô hấp trên, đặc biệt ở mũi hay vùng hầu họng của trẻ nhỏ, có thể góp phần đáng kể vào sức cản đường thở.

Công thở tăng nhằm cố gắng duy trì luồng khí dù có sự gia tăng sức cản đường thở.

1.2.2 Sức cản đường thở trong luồng khí xếp lớp

Trong khi thở bình thường, luồng khí xếp thành lớp với sức cản khá thấp. Điều đó có nghĩa, chỉ cần một áp suất dẫn nhỏ (sự chênh áp giữa khoang màng phổi và khí quyển) là đủ để tạo nên luồng khí. Khi luồng khí xếp thành lớp (yên lặng), sức cản luồng khí tỉ lệ nghịch với lũy thừa bốn của bán kính đường thở. Bất cứ sự giảm bán kính đường thở nào cũng đưa đến sự tăng nhanh sức cản đường thở và công thở.



Hình 2: Mối liên quan giữa sức cản luồng khí và bán kính đường thở [2]

1.2.3 Sức cản đường thở trong luồng khí hỗn loạn

Sức cản tăng khi luồng khí bị hỗn loạn. Trong luồng khí hỗn loạn, sức cản tỉ lệ nghịch với lũy thừa năm bán kính đường thở. Trong tình trạng này, cần một áp suất dẫn lớn hơn để tạo được tốc độ luồng khí tương đương. Vì thế, khi bệnh nhi kích thích, dòng khí hỗn loạn nhanh dẫn đến gia tăng sức cản và công thở lên gấp nhiều lần so với luồng khí xếp lớp. Để phòng ngừa việc gây ra dòng khí hỗn loạn (ví dụ, trong khi khóc), nên cố giữ bé bị tắc nghẽn đường thở càng yên lặng càng tốt.

1.2.4 Độ đàn của phổi

Độ đàn chỉ ra sự căng phồng của phổi, thành ngực, hay cả hai. Độ đàn phổi được định nghĩa là sự thay đổi thể tích phổi do sự thay đổi áp suất dẫn xuyên qua phổi. Ở trẻ có độ đàn thấp, phổi cứng hơn và cần nhiều công hơn để thổi phồng phế nang lên. Ở trẻ thở bình thường, tăng công hít vào sẽ làm giảm áp suất trong khoang màng phổi đến một mức thấp hơn áp suất khí quyển để tạo ra luồng khí đi vào phổi. Trong thông khí cơ học, cần tăng áp suất dương ở đường thở để đạt đủ thông khí khi độ đàn phổi bị giảm.

Công thở tăng nhằm cố gắng duy trì luồng khí dù độ đàn phổi giảm

Độ đàn thay đổi bên trong phổi tùy thuộc vào độ nở của phổi. Các bệnh lý ngoài phổi gây giảm độ đàn phổi là tràn khí màng phổi và tràn dịch màng phổi. Các bệnh lý tại phổi gây giảm độ đàn là viêm phổi và bệnh nhu mô phổi do viêm (ví dụ, ARDS, xơ phổi).

Thành ngực của trẻ nhỏ và trẻ lớn rất đàn hồi. Điều này có nghĩa là sự thay đổi áp suất khá nhỏ cũng có thể di chuyển thành ngực. Ở trẻ nhỏ trong khi thở bình thường, cơ hoành co sẽ kéo những xương sườn ở dưới vào trong một cách nhẹ nhàng nhưng không làm cho lồng ngực lõm vào. Ngược lại, cơ hoành co mạnh làm giảm nhanh áp suất trong lồng ngực so với áp suất khí quyển, kéo lồng ngực lõm vào trong khi thở bình thường. Khi độ đàn phổi giảm, công hít vào tối đa có thể không tạo đủ thể tích khí lưu thông vì sự co lõm thành ngực đáng kể khi hít vào làm hạn chế sự giãn nở của phổi. Tương tự, trẻ bệnh lý thần kinh-cơ có thành ngực yếu và cơ hô hấp yếu làm cho việc thở và ho không hiệu quả, đưa đến hô hấp ngực bụng ngực chiều.

1.2.5 Cơ hô hấp

Trong khi thở bình thường, cơ hít vào (chủ yếu là cơ hoành) làm tăng thể tích trong lồng ngực, dẫn đến giảm áp suất trong lồng ngực. Khi áp suất trong lồng ngực thấp hơn áp suất khí quyển, không khí tràn vào phổi (hít vào), cơ hít vào gồm:

- Cơ hoành
- Cơ liên sườn
- Cơ hô hấp phụ

Bình thường cơ liên sườn giữ cứng thành ngực khi cơ hoành co. Cơ hoành co gây giảm áp suất trong lồng ngực đủ để tạo ra luồng khí vào phổi. Các cơ hô hấp phụ không tham gia trong hô hấp bình thường. Trong bệnh lý hô hấp làm tăng sức cản đường thở hay giảm độ

đàn phổi, có thể cần đến các cơ hô hấp phụ để gây giảm áp suất trong lồng ngực và duy trì thành ngực đủ cứng để tạo luồng khí hít vào.

Trong khi thở bình thường, thở ra là một quá trình thụ động. Luồng khí thở ra có được là do dẫn của các cơ hít vào và sự co lại đàn hồi của phổi và thành ngực. Những sự thay đổi này gây tăng áp suất trong lồng ngực đến một mức cao hơn áp suất khí quyển. Thở ra có thể trở thành một quá trình chủ động khi có sự hiện diện của tăng sức cản đường thở dưới, liên quan đến các cơ thành bụng và cơ liên sườn.

Cơ hoành bình thường có hình vòm, và co mạnh nhất khi ở dạng này. Khi cơ hoành bị dẹt, trong trường hợp phổi căng phồng quá mức (ví dụ, trong hen phế quản cấp), cơ co ít mạnh hơn và thông khí kém hiệu quả hơn. Nếu sự di động của cơ hoành bị cản trở do chướng bụng và áp suất trong ổ bụng cao (ví dụ, căng dạ dày), hoặc tình trạng nhót khí do tắc nghẽn đường thở, hô hấp sẽ bị ảnh hưởng. Các cơ liên sườn của trẻ nhỏ không thể nâng thành ngực lên một cách hiệu quả để tăng thể tích trong lồng ngực và bù trừ cho sự mất di động của cơ hoành.

1.2.6 Kiểm soát sự thở của hệ thần kinh trung ương

- Hô hấp được kiểm soát bởi những cơ chế phức tạp liên quan đến:
- Trung tâm hô hấp ở thân não
- Các hóa thụ thể ngoại vi và trung ương
- Sự kiểm soát chủ động

Hô hấp bình thường được kiểm soát bởi một nhóm các trung tâm hô hấp ở thân não, được điều hòa chính bởi các dây hướng tâm từ các hóa thụ thể ngoại vi và trung ương. Hóa thụ thể trung ương đáp ứng với những thay đổi nồng độ H^+ của dịch não tủy, được quyết định phần lớn bởi mức CO_2 máu động mạch ($PaCO_2$). Khi xảy ra bất thường, trung khu hô hấp sẽ điều chỉnh tần số thở và cường độ thở cho phù hợp [3]. Hóa thụ thể ngoại vi (thể cảnh) đáp ứng chủ yếu với sự giảm oxy máu động mạch (PaO_2), nhưng vài thụ thể cũng đáp ứng với sự tăng $PaCO_2$.

Hô hấp có thể bị kiểm soát tự ý từ vỏ não. Những ví dụ về sự kiểm soát tự ý gồm nín thở, thở hỗn hên, và thở dài. Những bệnh lý như nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, chấn thương não, và quá liều thuốc có thể làm tổn hại đường dẫn truyền, đưa đến giảm thông khí hay ngưng thở.

2. NGUYÊN NHÂN SUY HÔ HẤP

2.1. Phân loại nguyên nhân gây suy hô hấp theo cơ chế giải phẫu [2]:

Nguy kịch hô hấp hay suy hô hấp có thể phân thành một hay nhiều loại sau:

- Tắc nghẽn đường thở trên
- Tắc nghẽn đường thở dưới
- Bệnh nhu mô phổi
- Rối loạn kiểm soát hô hấp

Các vấn đề hô hấp thường đi kèm với nhau. Một trẻ có thể biểu hiện 1 hay nhiều loại bệnh lý gây nguy kịch hô hấp hay suy hô hấp. Ví dụ, một trẻ có thể bị rối loạn kiểm soát hô hấp do chấn thương đầu và sau đó bị viêm phổi (bệnh nhu mô phổi).

2.1.1 Tắc nghẽn đường thở trên

Tắc nghẽn đường thở trên (ngoài lồng ngực) có thể xảy ra ở mũi, hầu hoặc thanh quản. Tắc nghẽn có thể từ nhẹ đến nặng. Các nguyên nhân thông thường của tắc nghẽn đường thở trên là dị vật và phù nề mô mềm ở đường thở trên (ví dụ, phản ứng phản vệ, phù đại amidan, viêm thanh quản, hay viêm thanh thiệt). Một khối u chèn ép đường thở (ví dụ, áp-xe hầu họng hay quanh amidan hay khối u) có thể cũng gây tắc đường thở trên. Chất tiết đặc gây tắc mũi hay bất thường bẩm sinh đường thở dẫn đến hẹp (ví dụ, vòng tròn sụn khí quản bẩm sinh) là

những nguyên nhân khác. Tắc nghẽn đường thở trên cũng có thể gây ra do điều trị. Ví dụ, hẹp dưới thanh môn có thể thứ phát sau chấn thương do đặt nội khí quản.

Các dấu hiệu lâm sàng của tắc nghẽn đường thở trên bao gồm những dấu hiệu chung của tăng tần số và công thở. Các dấu hiệu điển hình trội ở thì hít vào và có thể gồm:

- Thở nhanh
- Tăng công hô hấp thì hít vào (co kéo thì hít vào, phập phồng cánh mũi)
- Thay đổi giọng nói (ví dụ, khàn giọng), khóc hay hiện diện ho giống bị nút lại
- Khò khè (thường ở thì hít vào nhưng có thể cả 2 thì)
- Ngực nâng lên kém
- Giảm rì rào phế nang khi nghe

Có thể có các dấu hiệu khác như tím, chảy dãi, ho, thở ngực bụng ngược chiều.

Nhịp thở thường chỉ tăng nhẹ vì nhịp nhanh có thể tạo ra luồng khí hỗn loạn và làm tăng thêm sức cản đối với luồng khí.

2.1.2 Tắc nghẽn đường thở dưới

Tắc nghẽn đường thở dưới (trong lồng ngực) có thể xảy ra ở đoạn dưới của khí quản, phế quản, hay tiểu phế quản. Hen và viêm tiểu phế quản là những nguyên nhân thường gặp trong tắc nghẽn đường thở dưới.

Các dấu hiệu lâm sàng của tắc nghẽn đường thở dưới gồm các dấu hiệu chung của tăng nhịp thở và tăng công hô hấp. Các dấu hiệu điển hình xảy ra trong thì thở ra và gồm:

- Thở nhanh
- Khò khè (thường trội ở thì thở ra, có thể ở thì hít vào hay cả 2 thì)
- Tăng công thở (rút lõm lồng ngực, phập phồng cánh mũi và thì thở ra kéo dài)
- Thì thở ra kéo dài cùng với tăng công thở (thì thở ra là quá trình chủ động hơn là thụ động)
- Ho

Ở những trẻ có tắc nghẽn đường thở dưới cấp (ví dụ, cơn hen nặng), sự tăng áp suất trong khoang màng phổi do việc thở ra gắng sức gây chèn ép đường thở gần phế nang. Sự chèn ép đường thở này đưa đến tắc nghẽn thở ra hơn nữa cùng với giảm luồng khí thở ra. Nếu đường thở nhỏ xẹp nặng sẽ gây nhót khí và căng phồng phổi quá mức. Ở trẻ có cơn hen nặng cấp, nhịp thở có thể chậm và trẻ cố gắng tăng thể tích khí lưu thông. Những đáp ứng này làm giảm đến mức tối thiểu lực ma sát và công thở. Nhưng ở nữ nhi, khi có tắc nghẽn đường thở dưới, nhịp thở có khuynh hướng tăng cao. Trẻ nữ nhi có thành ngực đàn hồi. Nếu trẻ nữ nhi cố gắng thở sâu hơn, áp suất trong khoang màng phổi càng thấp hơn áp suất khí quyển bao nhiêu thì càng gây xẹp lồng ngực bấy nhiêu. Trẻ nữ nhi thở hiệu quả hơn ở tần số hô hấp cao với thể tích khí lưu thông thấp để duy trì thông khí phút, giữ một thể tích khí khá lớn ở trong phổi khi có tắc nghẽn đường thở dưới quan trọng.

2.1.3 Bệnh nhu mô phổi

Bệnh nhu mô phổi là 1 khái niệm được gán cho một nhóm các bệnh lý lâm sàng khác nhau ảnh hưởng đến nhu mô phổi. Bệnh nhu mô phổi thường ảnh hưởng đến phổi ở mức đơn vị phế nang – mao mạch và thường đặc trưng bởi xẹp phế nang và đường thở nhỏ hay phế nang chứa đầy dịch. Vì lý do này, những bất thường trong sự oxy hoá và, ở những bệnh nặng, bất thường trong thông khí là điển hình. Độ đàn hồi giảm rõ và Xquang có hình ảnh thâm nhiễm phổi.

Bệnh nhu mô phổi có nhiều nguyên nhân. Viêm phổi do bất kỳ nguyên nhân gì (ví dụ, vi khuẩn, virus, hoá chất), phù phổi (ví dụ, kèm với suy tim xung huyết hay rò rỉ mao mạch, như trong nhiễm trùng), và hội chứng nguy kịch hô hấp cấp tính (ARDS) có thể gây bệnh nhu mô phổi. Dập phổi (chấn thương) có thể là một nguyên nhân khác. Những nguyên nhân

tiềm ẩn khác của bệnh nhu mô phổi gồm phản ứng dị ứng, độc chất, viêm mạch máu, và bệnh thâm nhiễm.

Các dấu hiệu lâm sàng của bệnh nhu mô phổi gồm:

- Nhịp thở nhanh (thường rất nhanh)
- Nhịp tim nhanh
- Tăng công thở
- Rên
- Giảm oxy máu (có thể trợ với thở oxy)
- Rạn nổ
- Giảm phế âm

Ở trẻ có bệnh nhu mô phổi, thông khí (thải CO₂) thường được duy trì ở một số khá nhỏ phế nang còn chức năng trong khi không thể duy trì tình trạng oxy hóa. Giảm thông khí, xác định bằng ưu thán, là dấu hiệu trễ điển hình của quá trình bệnh.

Thở rên gây ra do sự đóng thanh quản sớm trong suốt thì thở ra trong nỗ lực duy trì áp lực đường thở dương và phòng ngừa xẹp phế nang và các đường thở nhỏ.

2.1.4 Rối loạn kiểm soát hô hấp

Rối loạn kiểm soát hô hấp là 1 kiểu thở bất thường làm cho chậm nhịp thở hoặc giảm công thở hoặc cả hai. Thường cha mẹ sẽ nói trẻ “thở buồn cười”. Nguyên nhân thường gặp là các rối loạn về thần kinh (ví dụ, động kinh, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, chấn thương đầu, u não, não úng thủy, bệnh thần kinh-cơ). Vì rối loạn kiểm soát hô hấp thường đi kèm với liên quan điển hình với các tình trạng gây suy giảm chức năng thần kinh nên mức độ tỉnh táo ở những trẻ này thường giảm.

Các dấu hiệu lâm sàng của rối loạn kiểm soát hô hấp:

- Nhịp thở không đều hoặc thay đổi (thở nhanh xen kẽ thở chậm)
- Công thở thay đổi
- Thở nông (thường đưa đến giảm oxy máu và ưu thán)
- Ngưng thở trung ương (ví dụ, ngưng thở mà không có bất kỳ sự gắng sức thở nào)

2.2. Phân loại nguyên nhân gây suy hô hấp theo cơ chế sinh lý [3]:

2.2.1 Suy giảm hô hấp type 1

Suy giảm hô hấp type 1 được định nghĩa là tình trạng PaO₂ thấp với chỉ số PaCO₂ bình thường hoặc giảm. Những thông số này gợi ý đến khiếm khuyết trong quá trình oxy hóa dù thông khí vẫn đảm bảo tốt. Nguyên nhân thường do bất tương xứng thông khí/ tưới máu và là hậu quả của nhiều nguyên nhân (Bảng 2). PaCO₂ thường thấp do cơ thể tăng thông khí bù trừ.

Nếu bệnh nhân đang được thở O₂ hỗ trợ (FiO₂ cao), chỉ số PaO₂ trong khí máu động mạch có thể KHÔNG thấp hơn giới hạn bình thường, nhưng sẽ thấp ở mức không phù hợp với FiO₂ khí cung cấp.

Những nguyên nhân gây suy giảm hô hấp type 1 thường gặp	
Viêm phổi	Hen cấp tính
Nhồi máu phổi	Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)
Tràn khí màng phổi	Viêm xơ phế nang
Phù phổi	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD)

Bảng 2: Những nguyên nhân gây suy giảm hô hấp type 1 thường gặp

Độ nặng của suy giảm hô hấp type 1 được đánh giá dựa vào mức thiếu oxy máu, và cuối cùng là xảy ra thiếu oxy tổ chức (Bảng 3). Chúng ta lại nhớ lại hình ảnh cung đồ thị phân ly oxy. Giảm PaO₂ đến mức 60mmHg ảnh hưởng ít đến SaO₂ và có thể bù trừ được. Nhưng vượt ngưỡng này, ta sẽ chạm “đốc đỏ”, tức là nếu giảm PaO₂ hơn nữa, sẽ làm giảm mạnh SaO₂, giảm đáng kể lượng O₂ trong máu.

Điều trị bước đầu ở suy giảm hô hấp type 1 nhằm mục tiêu đạt được mức PaO₂ và SaO₂ thỏa đáng với oxy hỗ trợ, song song với nỗ lực xử trí nguyên nhân cơ bản. Trong nhiều trường hợp, máy đo SpO₂ (pulse oximetry) có thể dùng để theo dõi liên tục bệnh nhân, như một phương án thay thế cho chỉ định khí máu lặp lại nhiều lần.

Bảng 3: Phân loại độ nặng suy giảm hô hấp type 1

Đánh giá độ nặng của suy giảm hô hấp type 1			
	Nhẹ	Vừa	Nặng
PaO ₂ (kPa)	8–10	6 5.3–7.9	<5.3
PaO ₂ (mmHg)	60–79	40–59	<40
SaO ₂ (%)	90–94	75–89	<75

2.2.2 Suy giảm hô hấp type 2

Suy giảm hô hấp type 2 được định nghĩa là tình trạng PaCO₂ cao (tăng CO₂ máu), do thông khí phế nang không thỏa đáng. Vì quá trình oxy hóa cũng phụ thuộc vào thông khí, nên PaO₂ thường thấp, hoặc bình thường do đã được thở oxy hỗ trợ. Cần chú ý là bất kì nguyên nhân gây suy hô hấp type 1 đều có thể dẫn đến suy hô hấp type 2 nếu suy giảm đột ngột (Bảng 4).

PaCO₂ tăng cấp tính dẫn đến tình trạng ứ đọng acid trong máu, là nguy hiểm và cần phải đảo ngược. Tăng CO₂ máu mạn tính đi kèm với tăng bicarbonat (HCO₃⁻) – chất đệm duy trì cân bằng kiềm toan. Tuy nhiên, bệnh nhân type 2 khi tụt giảm mạnh thông khí cũng tăng vọt PaCO₂ (đợt cấp của mạn), dẫn tới tích tụ acid và pH máu giảm thấp (Bảng 4; Bảng 5).

Bổ sung oxy cải thiện tình trạng thiếu oxy máu nhưng không cải thiện tình trạng tăng CO₂ máu, và do đó, điều trị suy hô hấp type 2 nên bao gồm các biện pháp để cải thiện thông khí (ví dụ như giảm tắc nghẽn đường thở, thông khí hỗ trợ và đối kháng thuốc an thần). Chính lạm dụng oxy hỗ trợ ở bệnh nhân type 2 này sẽ tiếp tục làm giảm thông khí do vi phạm cơ chế phụ thuộc thụ cảm giảm oxy máu của cơ thể.

Vì máy đo SpO₂ không cung cấp thông tin về PaCO₂, do đó không được sử dụng ở nhóm bệnh nhân suy giảm hô hấp type 2.

Bảng 4: Dạng khí máu khác nhau ở bệnh nhân suy hô hấp type 2

	PaCO₂	HCO₃	pH
Cấp tính	↑	→	↓
Mạn tính	↑	↑	→
Đợt cấp của mạn	↑	↑	↓

Bảng 5: Nguyên nhân phổ biến gây suy hô hấp type 2

Nguyên nhân phổ biến gây suy hô hấp type 2	
COPD*	Ngộ độc opiat/benzodiazepin
Suy kiệt	Dị vật đường thở
Mảng sườn di động	Rối loạn thần kinh cơ
Gù vẹo cột sống	Ngưng thở khi ngủ (OSA)

Dấu hiệu lâm sàng của tăng CO₂ máu

- Lú lẫn Run vẩy (Flapping tremor)
- Ấm ngón chi
- Lơ mơ
- Mạch nảy
- Đau đầu

2.2.3 Tăng thông khí

Tăng thông khí giúp hạ thấp PaCO_2 (hạ CO_2 máu) và tăng pH tương ứng. Trong các ca mạn tính, tăng thông khí đi kèm với tăng HCO_3^- – chất đệm điều chỉnh pH máu. Tần số thở và cường độ thở cũng tăng rõ. PaCO_2 giảm nặng có thể dẫn đến ngửa quanh miệng, đầu chi, choáng, ngất. Tăng thông khí tâm lý thường xảy ra ở các tính huống giả bệnh hoặc cường điệu hóa (dramatic fashion), bệnh nhân thường than phiền khó thở nhiều. Khi đó, bác sĩ sẽ khó khăn phân biệt với các nguyên nhân từ bệnh hô hấp. Khí máu ở trường hợp này sẽ cho PaCO_2 thấp và PaO_2 bình thường.

Tăng thông khí cũng xảy ra để bù trừ đáp ứng với tình trạng toan chuyển hóa (tăng thông khí thứ phát).

Bảng 6: Nguyên nhân thường gặp gây tăng thông khí

Nguyên nhân thường gặp gây tăng thông khí		
Nguyên phát	Căng thẳng tâm lý Giảm oxy máu Ngộ độc salicylate Xơ gan	Đau, chấn thương tâm lý Sốt Rối loạn thần kinh trung ương
Thứ phát	Toan chuyển hóa (với mọi nguyên nhân)	

TÓM TẮT VỀ CÁC RỐI LOẠN TRAO ĐỔI KHÍ

Bảng 7: Kết quả khí máu động mạch bất thường gặp trong các rối loạn trao đổi khí

Dạng kết quả khí máu động mạch bất thường gặp trong các rối loạn trao đổi khí			
	PaCO_2	HCO_3^-	pH
Suy giảm hô hấp			
Type 1	↓	↓/→	→
Type 2 cấp tính	↓/→	↑	→
Type 2 mạn tính	↓/→	↑	↑
Tăng thông khí	→	↓	→/↓

3. Chẩn đoán suy hô hấp:

Tiếp cận và xử trí một trẻ có khó thở cũng giống như tiếp cận một trẻ bị bệnh nặng theo các bước tiếp cận A, B, C, D, E trong đó đánh giá đầu tiên là đường thở và kế tiếp thở [2][5].

Đường thở

Khi đánh giá đường thở, cần xem nó có tắc nghẽn hay không. Đánh giá mức thông thoáng đường thở trên bằng cách:

- Nhìn lồng ngực hay bụng di động
- Nghe phế âm và chuyển dịch của luồng khí. Âm thanh bất thường khi thở.
- Hội chứng xâm nhập.

Bạn cần phải xác định đường thở trên có sạch thoáng, có thể giữ thông hay không như mô tả sau:

Những dấu hiệu sau đây chứng tỏ có tắc nghẽn đường hô hấp trên:

- Gắng sức hít vào thở co kéo
- Tiếng hít vào bất thường (ngáy, rale rít)
- Có những lúc không còn nghe âm thở mặc dù cố gắng thở (có nghĩa là tắc nghẽn hoàn toàn đường hô hấp trên)

Hô hấp

Để đánh giá vấn đề hô hấp bao gồm:

- Tần số thở, kiểu thở.
- Thở gắng sức

- Độ giãn nở lồng ngực và sự di chuyển của luồng khí
- Tiếng thở, âm phế bào
- Độ bão hòa oxy đo bằng pulse oxymetry

3.1. Bước 1: Chẩn đoán xác định có suy hô hấp [4],[5]:

Đánh giá tình trạng tăng công thở:

- Thở nhanh: đây là triệu chứng đầu tiên xuất hiện khi bệnh nhân có suy hô hấp. Nhịp thở gọi là thở nhanh khi:
 - o < 2 tháng: ≥ 60 lần/phút
 - o 2 tháng – 12 tháng: ≥ 50 lần/phút
 - o 12 tháng – 5 tuổi: ≥ 40 lần/phút
- Khi ở giai đoạn cuối, trẻ thở chậm do giảm công thở, cơ hô hấp mệt mỏi.
- Thở co kéo cơ liên sườn là dấu hiệu thường gặp, khi trẻ nặng hơn. Co kéo xương ức, cơ ức đòn chũm thường là dấu hiệu của tắc nghẽn hô hấp trên.
- Cánh mũi phập phồng, sử dụng cơ hô hấp phụ.
- Các tiếng thở bất thường
 - o Thở rên
 - o Thở rít
 - o Khò khè
- Các dấu hiệu thở gắng sức có thể không có trong các tình huống sau:
 - o Trẻ kiệt sức.
 - o Trẻ bị chèn ép não do tăng áp lực nội sọ, ngộ độc hay bệnh lý não.
 - o Bệnh lý thần kinh cơ (như teo cơ tủy sống, loạn dưỡng cơ)

Đánh giá hiệu quả thở:

Nhìn xem lồng ngực có di động tốt, phế âm nghe được không (bình thường phế âm nghe được 2 đáy phổi).

- Tím tái, SpO₂ giảm. Tím có thể không cải thiện khi cung cấp oxy với nồng độ oxy cao gợi ý có tim bẩm sinh tim. Thông thường trong bệnh lý nhu mô phổi triệu chứng tím cải thiện và SpO₂ cũng tăng lên khi thở oxy với FiO₂ cao (100%). Tuy nhiên khi xẹp phổi hay đông đặc phổi nhiều thì tím tái và SpO₂ có thể không cải thiện hay cải thiện ít.

Đánh giá hậu quả của suy hô hấp:

- Nhịp tim nhanh thường giai đoạn đầu, khi suy hô hấp nặng nhịp tim chậm.
- Cao huyết áp giai đoạn sớm và sau đó là giảm huyết áp do dẫn mạch.
- Giảm oxy (thông qua phóng thích catecholamine) gây co mạch làm da xanh tái. Phục hồi da kéo dài khi bệnh nhân sốc.
- Tím tái là dấu hiệu trễ và sắp tử vong của giảm oxy máu vì nó thường trở nên rõ ràng khi SpO₂ giảm xuống dưới 70 % và khi không thiếu máu. Ở trẻ thiếu máu tím tái có thể không nhìn thấy mặc dù giảm oxy nặng. Trẻ bị tim bẩm sinh tím nhưng có dung nạp oxy đủ trong phổi, oxy hóa máu (SpO₂) sẽ không có sự thay đổi lớn khi cung cấp oxy.
- Tri giác
- Giảm oxy hay tăng CO₂ sẽ gây rối loạn tri giác, nhẹ bệnh nhân kích thích, khi nặng lơ mơ và mất ý thức. Ở trẻ nhỏ và nhũ nhi giảm trương lực cơ toàn thân cũng đi kèm giảm oxy do ức chế hệ thần kinh trung ương
- Khi khám tim mạch cũng cần ghi nhận các bất thường tim mạch gợi ý nguyên nhân khó thở có thể do tim. Các yếu tố gợi ý trẻ khó thở do bệnh lý tim mạch:
 - o Tím không đáp ứng với liệu pháp oxy
 - o Nhịp tim nhanh không giải thích được do suy hô hấp

- Tĩnh mạch cổ nổi
- Tiếng ngựa phi/âm thổi
- Gan to
- Không bắt được mạch bẹn

Chẩn đoán xác định suy hô hấp dựa trên khí máu động mạch. Tuy nhiên không phải khi nào khí máu cũng sẵn có cũng như luôn đòi hỏi can thiệp sớm tức thì do vậy các biểu hiện lâm sàng sau chỉ điểm trẻ đã suy hô hấp:

- Nhịp thở rất nhanh hay thở chậm, ngưng thở.
- Thở gắng sức.
- Giảm hay mất phế âm 2 đáy phổi.
- Tím tái.
- Lơ mơ hay mê.
- Nhịp tim nhanh hay chậm.
- $SpO_2 < 90\%$

Cũng giống như khí máu, triệu chứng tím tái có thể không có ích ở trẻ tim bẩm sinh tím. Do vậy xác định suy hô hấp ở trẻ tim bẩm sinh tím cần có các biểu hiện lâm sàng và cũng không có 1 tiêu chuẩn nào định nghĩa cho suy hô hấp ở những trẻ này.

Khí máu động mạch:

Là xét nghiệm giúp khẳng định chẩn đoán. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng không đợi kết quả khí máu mới can thiệp.

Thông thường khí máu có được sau khi bệnh nhân đã được cung cấp oxy:

- PaO_2 bình thường: 80-100 mmHg với $FiO_2 = 21\%$.
- PaO_2 bình thường khi cung cấp oxy (PaO_2 tt) = $5 \times FiO_2$. Ví dụ nếu thở FiO_2 là 60%, $PaO_2 = 5 \times 60 = 300$ mmHg (đọc là PaO_2 là 300 mmHg với FiO_2 60%).
- Dựa trên khí máu: $FiO_2 = 21\%$
- Suy hô hấp nhẹ: PaO_2 : 60-80 mmHg
- Suy hô hấp trung bình: PaO_2 : 40-60 mmHg
- Suy hô hấp nặng $PaO_2 < 40$ mmHg.
- Khí máu giúp chẩn đoán vị trí tổn thương (xem phần chẩn đoán nguyên nhân) và tiên lượng bệnh. Suy hô hấp do tổn thương phổi là nặng khi:
- $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg.
- $AaDO_2 > 450$ mmHg.
- $PaO_2 < 60$ mmHg và không cải thiện khi cung cấp oxy.

Pulse oxymetry:

Đây là phương pháp theo dõi độ bão hòa oxy không xâm lấn. Phương pháp này là cần thiết và được ứng dụng hằng ngày tại các khoa cấp cứu và hồi sức trong việc hỗ trợ theo dõi bệnh nhân.

Giá trị của SpO_2 bình thường từ 95-98%.

Chú ý hạn chế của SpO_2 :

- Bình thường HbCO và MetHb thấp ($< 3\%$) do đó không ảnh hưởng đến kết quả đo của pulse oxymetry. Tuy nhiên khi ngộ độc 2 chất này (có trong máu với nồng độ cao) thì sẽ ảnh hưởng trên kết quả.
- Vì SpO_2 đo độ bão hòa của máu động mạch, nghĩa là dựa vào dao động của động mạch. Do đó trong những trường hợp mà trương lực mạch giảm hay không có mạch như sốc, giảm tưới máu do tắc mạch, phù nề quá mức tại vị trí đó thì kết quả có thể không chính xác. SpO_2 có thể chính xác trừ khi huyết áp thấp < 30 mmHg. Tương tự nếu bệnh nhân co giật thì kết quả cũng không chính xác.

- Phương pháp này chỉ theo dõi độ bão hòa oxy mà không theo dõi được CO₂ trong máu do đó không cho biết tình trạng thông khí của bệnh nhân.
- Khi lượng Hb quá thấp (< 3gr/dl) hay khi có những sắc tố ở vị trí đo có thể ảnh hưởng lên kết quả. SpO₂ có thể giảm ở người có màu da sẫm. Vàng da hay melanin không ảnh hưởng lên kết quả SpO₂. Chất sơn móng tay hay chân có màu đen hay xanh dương có thể làm giảm SpO₂ 3-5%.

Tuy vậy, đây vẫn là phương pháp có ưu điểm là không xâm lấn, dễ thực hiện, rẻ tiền, linh động và theo dõi được liên tục.

3.2. Bước 2: Chẩn đoán mức độ suy hô hấp:

3.2.1 Phân loại độ nặng suy hô hấp theo lâm sàng [2]

Nguy kịch hô hấp

Nguy kịch hô hấp là một tình trạng lâm sàng đặc trưng bởi sự tăng nhịp thở (thở nhanh) và tăng công hô hấp (dẫn đến phập phồng cánh mũi, rút lõm lồng ngực và sử dụng các cơ hô hấp phụ). Nguy kịch hô hấp có thể đi kèm với sự thay đổi phế âm, màu da, tri giác.

Nguy kịch hô hấp có các mức độ từ nhẹ đến nặng. Ví dụ, một trẻ thở nhanh nhẹ và tăng nhẹ công thở với những thay đổi trong phế âm thì trong tình trạng nguy kịch hô hấp nhẹ. Nhưng một trẻ có nhịp thở nhanh đáng kể, công thở tăng rõ rệt, những thay đổi trong âm thở và diễn tiến xấu về màu da và tri giác thì trong tình trạng nguy kịch hô hấp nặng. Nguy kịch hô hấp nặng có thể là dấu chỉ điểm của suy hô hấp.

Dấu hiệu lâm sàng của nguy kịch hô hấp điển hình gồm một vài hay tất cả các dấu hiệu sau:

- Thở nhanh
- Tim nhanh
- Tăng công thở (phập phồng cánh mũi, rút lõm lồng ngực)
- Phế âm bất thường (ví dụ, ran ngáy, ran rít, thở rên)
- Da xanh, lạnh
- Thay đổi tri giác

Những dấu hiệu này có thể thay đổi theo độ nặng.

Nguy kịch hô hấp rõ khi trẻ cố gắng duy trì trao đổi khí đầy đủ dù có tắc nghẽn đường thở, giảm độ đàn phổi, hay bệnh nhu mô phổi. Khi trẻ mệt hoặc khi chức năng hô hấp hay công hô hấp tiến triển xấu không thể duy trì được sự trao đổi khí. Khi điều này xảy ra, sẽ xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng của suy hô hấp.

Suy hô hấp

Suy hô hấp là tình trạng lâm sàng của thiếu oxy, giảm thông khí, hoặc cả hai. Suy hô hấp thường là giai đoạn cuối của nguy kịch hô hấp. Nhưng trẻ bị suy hô hấp có thể có ít hoặc không có gắng sức thở nếu hệ thần kinh trung ương kiểm soát hô hấp bất thường. Nghi ngờ suy hô hấp có thể dựa trên các dấu hiệu lâm sàng. Nhưng để xác định suy hô hấp cần phải phân tích khí máu động mạch.

Suy hô hấp có thể nhận biết trên lâm sàng bằng một số dấu hiệu sau:

- Thở nhanh rõ (sớm)
- Thở chậm, ngưng thở (trễ)
- Nhịp tim nhanh (sớm)
- Nhịp tim chậm (trễ)
- Tăng, giảm hay không gắng sức thở
- Tím
- Giảm hoặc mất phế âm
- Lơ mơ hay hôn mê

Khi cố gắng thở vẫn không đủ, suy hô hấp có thể xảy ra mà không có bất cứ dấu hiệu nguy kịch hô hấp điển hình nào.

Thật khó định nghĩa tiêu chuẩn nghiêm ngặt của suy hô hấp vì chức năng hô hấp cơ bản khi không bệnh của mỗi trẻ có thể không bình thường. Ví dụ, một trẻ có bệnh tim bẩm sinh tím và SaO₂ cơ bản chỉ khoảng 75% thì không phải là suy hô hấp nếu dựa vào độ bão hòa oxy. Nhưng mức độ giảm oxy máu đó có thể là dấu hiệu suy hô hấp ở trẻ có sinh lý tim phổi cơ bản ở mức bình thường.

3.2.2 Phân loại độ nặng suy hô hấp theo khí máu

Dựa trên khí máu: FiO₂ = 21%

- Suy hô hấp nhẹ: PaO₂: 60-80 mmHg
- Suy hô hấp trung bình: PaO₂: 40-60 mmHg
- Suy hô hấp nặng PaO₂ < 40 mmHg.

3.3. Bước 3: chẩn đoán vị trí suy hô hấp:

Có nhiều nguyên nhân gây suy hô hấp, nhưng nói chung có thể phân suy hô hấp do [2][4]:

- Tắc nghẽn hô hấp trên.
- Tắc nghẽn hô hấp dưới
- Bệnh nhu mô phổi
- Rối loạn hệ bơm

3.3.1 Tắc nghẽn hô hấp trên:

Tắc nghẽn ở ngoài lồng ngực, ở mũi, họng, thanh quản và khí quản ngoài lồng ngực. Tắc nghẽn có thể nhẹ đến hoàn toàn. Nguyên nhân thường gặp do dị vật, viêm thanh thiệt, viêm thanh khí phế quản, phù nề thanh quản do phản vệ hay sau đặt nội khí quản, áp-xe thành sau họng, u nhú. Ở trẻ sơ sinh có thể do hẹp mũi sau.

Hỏi bệnh sử

- Dị vật ghi nhận hội chứng xâm nhập, khó thở khởi phát đột ngột.
- Khàn giọng.
- Sốt, đau họng.

Triệu chứng của tắc đường thở trên bao gồm thở nhanh (nhưng thường thì nhịp thở tăng ít ở giai đoạn đầu, khi khó thở nhiều thì thở chậm) hay khó thở chậm và kéo dài thì hít vào. Có kéo cơ hô hấp phụ và nhất là có tiếng thở rít. Các biểu hiện khác của tắc đường hô hấp trên: thay đổi giọng hay tiếng khóc, lồng ngực kém di động và giảm phé âm 2 đáy, cánh mũi phập phồng. Trẻ có thể tím tái, thay đổi tri giác khi nặng.

Khí máu có thể có tình trạng tăng PaCO₂, giảm PaO₂ khi nặng, AaDO₂ bình thường.

Tắc đường hô hấp dưới:

- Nguyên nhân thường gặp nhất là hen phế quản và viêm tiểu phế quản.
- Hỏi tuổi trẻ.
- Tiền sử khò khè, tình trạng nhập viện, chẩn đoán trước đây, yếu tố khởi phát.
- Biểu hiện lâm sàng bao gồm các triệu chứng khó thở chung như nhịp thở nhanh, thở co kéo đến các biểu hiện nặng như tăng huyết áp, tím tái và thay đổi tri giác.
- Khám phổi nghe ran rít, ngáy.

Khó thở do tắc nghẽn đường hô hấp dưới là khó thở thì thở ra, với các biểu hiện sau:

- Thở ra kéo dài, lồng ngực có thể căng do ứ khí.
- Khò khè: có thể thì thở ra hít vào hay cả 2.

Khí máu có thể có tình trạng tăng PaCO₂, giảm PaO₂ khi nặng, AaDO₂ có thể bất thường trong viêm tiểu phế quản.

X quang phổi:

- Suyễn: ứ khí, có thể có xẹp phổi hay bình thường. Chú ý không chẩn đoán suyễn dựa vào x quang.

- Viêm tiểu phế quản: ứ khí, xẹp phổi hay bình thường.

Bệnh nhu mô phổi:

Nghĩa là bệnh lý ở các đơn vị phế nang mao mạch. Tổn thương thường là xẹp phế nang, xẹp các đường thở nhỏ hay phế nang chứa đầy dịch không còn chỗ cho sự thông khí. Độ đàn hồi của phổi giảm.

Các nguyên nhân thường gặp bao gồm viêm phổi do virus, vi khuẩn hay do hóa chất; phù phổi do tim hay tổn thương màng phế nang mao mạch (hội chứng suy hô hấp cấp), ngạt nước; bệnh mô kẽ phổi...

Biểu hiện lâm sàng: thở nhanh, thở co lõm, thở rên, nhịp tim nhanh, nghe phổi có ran phổi hay các âm bất thường ở phổi như âm thổi ống, âm thổi hang hay giảm phế âm phổi. khi bệnh nhân có những biểu hiện của giảm thông khí như vã mồ hôi, cao huyết áp, thở chậm là suy hô hấp đã rất nặng, ở giai đoạn cuối.

Khí máu PaO₂ giảm, AaDO₂ bất thường, PaO₂/FiO₂ < 300 mmHg.

X quang phổi giúp chẩn đoán.

Bệnh lý gây rối loạn điều hòa nhịp thở

Đây là các nguyên nhân gây suy bơm của hệ hô hấp hay còn gọi là suy hô hấp loại 2 (suy hô hấp do giảm thông khí, tăng PaCO₂). Hệ bơm bao gồm thần kinh trung ương (não, trung khu hô hấp ở hành não, tủy sống), cơ hô hấp, khung sườn.

Các bệnh lý này có thể bao gồm tổn thương hệ thần kinh trung ương như viêm não, viêm màng não, ngộ độc, chấn thương hay viêm tủy cổ. Cũng có thể là bệnh lý ở dây thần kinh như viêm đa rễ và dây thần kinh (Guillain-Barre). Bệnh lý ở hệ cơ xương như nhược cơ, gù vẹo cột sống...

Các biểu hiện lâm sàng gồm thở chậm, thở không đều, thở nông hay ngưng thở, thở ngực bụng ngược chiều. Khả năng gắng sức kém. Bệnh nhân thường vã mồ hôi, cao huyết áp do ứ CO₂. Khi nặng có thể tím tái. Tùy theo nguyên nhân có thể có biểu hiện lâm sàng nổi trội của bệnh nguyên như viêm não, viêm màng não...

Chú ý khí máu giúp chẩn đoán nguyên nhân:

	PaO₂	PaCO₂	AaDO₂	PaO₂/FiO₂
Tắc hô hấp trên	↓	Bình thường, ↑	Bình thường	Bình thường
Tắc hô hấp dưới	↓	Bình thường, ↑	Bình thường	Bình thường
Tại phổi	↓	Bình thường, ↑	↑	< 300 mmHg
Suy bơm	↓	Bình thường, ↑	Bình thường	Bình thường

3.4. Bước 4: chẩn đoán nguyên nhân suy hô hấp [4][6][7][8][9]:

Có nhiều nguyên nhân gây suy hô hấp ở trẻ, nguyên nhân được chia như sau:

Tại đường hô hấp:

- Nhiễm trùng:
 - o Viêm thanh thiệt
 - o Áp xe thành sau họng
 - o Viêm thanh khí phế quản
 - o Viêm tiểu phế quản.
 - o Viêm phổi.
- Phù thanh quản do dị ứng
- Hen phế quản.
- Dị vật: hô hấp trên và dưới.
- Thành ngực: biến dạng lồng ngực, cột sống; chấn thương ngực.

- Tràn khí hay tràn dịch màng phổi.
- Bỏng hay ngộ độc do hít.
- Cao áp phổi

Tim mạch:

- Suy tim
- Tràn dịch màng ngoài tim
- Viêm cơ tim
- Bệnh tim bẩm sinh tím.

Thần kinh:

- Tổn thương thần kinh trung ương gây mê như chấn thương, ngộ độc: không có khả năng kiểm soát đường thở.
- Nhược cơ
- Guillain barre.

Toan chuyển hóa.

Thiếu máu nặng

Ngộ độc: CO, methemoglobine.

4. Điều trị [4][10][11]:

4.1. Điều trị ban đầu:

4.1.1 Đảm bảo đường thở thông thoáng (A):

Đây là bước đầu tiên trong xử trí suy hô hấp ở trẻ em. Nghe được phế âm chứng tỏ đường thở thông thoáng; trẻ còn phản xạ nuốt chứng tỏ trẻ có thể bảo vệ đường thở.

Đặt bệnh nhân tư thế ngửa đầu- nâng cằm: Ở bệnh nhân mê khi glasgow ≤ 8 điểm thường không thể duy trì được đường thở, cần đặt bệnh nhân đúng tư thế (ngửa đầu, nâng cằm hay nâng hàm ở bệnh nhân chấn thương).

Chú ý

- Không ngửa cổ quá mức vì sẽ làm tăng thêm tắc nghẽn đường thở của trẻ.
- Đặt ống thông miệng hầu hay mũi hầu cũng giúp duy trì sự thông thoáng đường thở. Ống thông miệng hầu dung nạp tốt ở trẻ mê, nhưng có thể kích thích gây phản xạ nôn ở trẻ không mê sâu. Ống thông mũi hầu thì ít kích thích hơn. Tuy vậy, không phải khi nào cũng sẵn có ống thông mũi hầu, trong trường hợp này có thể dùng ống nội khí quản.

Hút đàm nhớt

Loại bỏ dị vật.

Phun khí dung adrenalin khi có viêm thanh quản cấp.

Các chỉ định đặt nội khí quản:

- Ngưng thở, thở hức, phế âm giảm với lồng ngực kém di động.
- Giảm oxy máu động mạch $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ với $\text{FiO}_2 \geq 60\%$ (không do tim bẩm sinh tím) hay tím tái, lơ mơ, $\text{SpO}_2 < 90\%$ khi đã cung cấp oxy
- Tăng $\text{PaCO}_2 \geq 60 \text{ mm Hg}$ (cấp tính và không cải thiện với các biện pháp khác) hay tăng nhanh $> 5 \text{ mm Hg/giờ}$.
- Tắc đường thở do dị vật, áp xe hầu họng, phù nề thanh quản
- Vô tâm thu, trụy mạch, nhịp tim chậm hay nhanh với giảm tưới máu.
- Bảo vệ đường thở ở bệnh nhân mê và mất phản xạ hầu họng.

Việc xem xét đặt nội khí quản cần cân nhắc đến diễn tiến của trẻ khi có những can thiệp ban đầu. Chẳng hạn trẻ bị suyễn nặng, nguy kịch hay bị phù nề thanh quản có thể đáp ứng nhanh chóng với xử trí ban đầu. Đặt nội khí quản chỉ dành cho những trẻ không đáp ứng sau cung cấp oxy hay những trẻ không thông khí, không duy trì được đường thở. Tuy nhiên cũng có những trường hợp cần can thiệp sớm nhằm bảo vệ đường thở trẻ như chấn thương, bỏng

hay viêm thanh thiệt. Đặt nội khí quản cũng cần thiết ở những bệnh nhân mê, những bệnh nhân ngộ độc cần rửa dạ dày hay những bệnh nhân cần chuyển viện nhằm bảo vệ đường thở an toàn nhất cho trẻ.

Chú ý:

Ống nội khí quản có nhiều kích thước khác nhau, chọn lựa ống nội khí quản thích hợp đảm bảo nhanh chóng xác lập đường thở thông thoáng, thông khí hiệu quả và ít gây tổn thương khí quản của bệnh nhân nhất. Kích thước ống nội khí quản có thể ước tính như sau với thay đổi $\pm 0,5$ (dựa vào đường kính trong). Nhưng luôn chuẩn bị sẵn 3 ống nội khí quản với kích thước khác nhau nhằm đảm bảo an toàn cho bệnh nhân.

- Trẻ sơ sinh ống số 3 (2,5; 3,5), trẻ < 6 tháng ống số 3,5 (3; 4), trẻ từ 6 - 12 tháng ống số 4 (3,5; 4,5).
- Khi trẻ từ 12 tháng trở lên ống nội khí quản được tính như sau:

Đường kính trong của ống nội khí quản = $(16 + \text{tuổi (tính bằng năm)})/4$.

Ống nội khí quản ở trẻ < 8 tuổi có thể không cần bóng chèn vì khí quản ngang mức sụn nhẫn là chỗ hẹp nhất sẽ làm kín ống nội khí quản và khí quản. Khi đặt nội khí quản bằng đường mũi, ống nội khí quản sẽ được chọn với kích thước nhỏ hơn 0,5 so với chọn ống qua miệng ở trên.

Vị trí đúng của ống nội khí quản trong khí quản là giữa caarina và thanh môn. Có nhiều cách để ước tính độ sâu thích hợp của ống nội khí quản (từ đầu nội khí quản đến môi), nhưng đơn giản nhất là bằng đường kính trong của ống nội khí quản x 3 khi đặt bằng đường miệng.

4.1.2 Cung cấp oxy (B):

Những trẻ lồng ngực không di động, phế âm giảm hay mất là những trẻ thông khí kém. Khi đường thở đã thông cần thông khí cho những trẻ này bằng bóng và mặt nạ. Nhanh chóng bóp bóng qua mặt nạ mà không chờ đặt nội khí quản. Phần lớn suy hô hấp ở trẻ có thể hồi sức thành công bằng bóp bóng qua mặt nạ.

Bệnh nhân nghi ngờ suy hô hấp cần cung cấp oxy, khởi đầu nồng độ oxy trong khí hít vào cao. Các phương pháp cung cấp oxy cho trẻ hiện nay bao gồm:

Cannula: đây là phương pháp đơn giản để cung cấp oxy cho trẻ.

Nồng độ oxy trong khí hít vào được tính như sau:

Trẻ ≥ 1 tuổi: $\text{FiO}_2 (\%) = 20 + 4 \times \text{lít oxy/phút}$. Ví dụ trẻ thở oxy 2 lít/phút vậy nồng độ oxy trong khí hít vào là $20 + 4 \times 2 = 28\%$. Tuy nhiên khi thở oxy với lưu lượng > 6 lít/phút thì FiO_2 không tăng thêm nữa do khoảng dự trữ giải phẫu đã đầy.

Trẻ < 1 tuổi:

Lưu lượng oxy (lít/phút)	FiO ₂
0,25	30%
0,5	45%
0,75	60%
1	60-65%

Khi thở trên 1 lít/phút thì FiO_2 cũng không tăng thêm. Tuy nhiên cũng cần lưu ý là FiO_2 sẽ tùy thuộc vào kiểu thở, nhịp thở và khoảng dự trữ, cũng như cần chú ý là mũi trẻ không bị tắc bởi chất tiết.

Oxy qua mặt nạ: có 3 loại là mặt nạ đơn giản, mặt nạ thở lại và mặt nạ không thở lại. Đây là dụng cụ cung cấp oxy với FiO_2 cao hơn so với cannula. Lưu lượng oxy thấp nhất phải là 6 lít, vì nếu thấp hơn 6 lít/phút lượng khí thở ra sẽ còn trong mặt nạ do vậy bệnh nhân sẽ hít lại khí thở ra. Thông thường lưu lượng khí cung cấp từ 6-15 lít/phút.

Bảng 5: FiO₂ đạt được với các loại mặt nạ cung cấp oxy

Dụng cụ	FiO ₂ tối đa với oxy 6-10 lít/phút (%)
Mặt nạ đơn giản (không có túi dự trữ)	50
Mặt nạ có túi dự trữ thở lại	70
Mặt nạ có túi dự trữ không thở lại	95

Thở CPAP (thở áp lực dương liên tục qua mũi)

Khi trẻ có tổn thương nhu mô phổi với bệnh lý làm giảm độ đàn hồi của phổi như: bệnh màng trong, viêm tiểu phế quản, viêm phổi, xẹp phổi, ngạt nước, phù phổi, ...

Chỉ định thở CPAP có thể ngay từ đầu nếu sẵn có và không có chống chỉ định (tràn khí màng phổi).

CPAP cung cấp chính xác oxy và cung cấp thêm áp lực mà các phương pháp cung cấp trên không có.

Để chỉ định bác sĩ phải chọn các thông số sau:

- Chọn mức áp lực thích hợp: thông thường khởi đầu 4-6 cmH₂O.
- Chọn FiO₂ cần.
- Điều chỉnh nguồn oxy và nguồn khí để đạt được áp lực và FiO₂ trên

Chú ý

- Không nhất thiết phải cung cấp oxy theo thứ tự: canula → mặt nạ đơn giản → mặt nạ thở lại → mặt nạ không thở lại → CPAP.
- Chọn dụng cụ nào tùy theo tình trạng bệnh nhân: có 2 phương pháp
 - o Nếu nặng: chọn FiO₂ cao (mặt nạ không thở lại) sau đó giảm dần FiO₂ đến ngưỡng an toàn là 60%, giảm sau đó ngưng khi bệnh nhân cải thiện).
 - o Nếu nhẹ: Chọn FiO₂ theo kinh nghiệm, tăng lên khi bệnh nhân không đáp ứng hay nặng hơn, giảm khi bệnh nhân cải thiện

4.2. Điều trị tiếp theo:

- Nếu bệnh nhân đáp ứng với điều trị ban đầu: tiếp tục điều trị, cung cấp oxy với FiO₂ thấp nhất và dưới ngưỡng gây độc (FiO₂ < 60%), duy trì SpO₂ 92-96%.
- Nếu bệnh nhân không đáp ứng.
 - o Xem xét dùng phương pháp cung cấp oxy với nồng độ FiO₂ cao hơn. Nếu bệnh nhân đang thở oxy qua cannula có thể thay bằng mặt nạ. Sử dụng mặt nạ với FiO₂ cao nhất sau đó giảm dần (mặt nạ không thở lại ⇒ mặt nạ thở lại có túi dự trữ ⇒ mặt nạ đơn giản).
 - o Nếu bệnh nhân có bệnh nhu mô phổi, có giảm độ đàn hồi như mô phổi thì chỉ định thở áp lực dương liên tục cuối kỳ thở ra (CPAP).
- Khi bệnh nhân thất bại không đáp ứng với thở oxy qua mặt nạ và qua CPAP thì có chỉ định đặt nội khí quản giúp thở.

Các nguyên nhân gây nên tình trạng bệnh nhân xấu đi nhanh chóng sau khi đặt nội khí quản:

Ở những bệnh nhân đã đặt nội khí quản, vẫn còn rất nhiều lý do đe dọa tính mạng bệnh nhân do suy hô hấp cấp. Vì vậy theo dõi cẩn thận sau đặt nội khí quản và trong quá trình thông khí là cần thiết. Các nguyên nhân làm cho bệnh nhân đang được giúp thở nhưng tình trạng xấu đi đột ngột:

- Di lệch ống nội khí quản: sâu quá hay tuột
- Tắc ống nội khí quản
- Tràn khí màng phổi
- Dụng cụ bị hỏng: bóng bị rách, túi dự trữ không căng, tuột nguồn oxy

Cần nhanh chóng đánh giá bệnh nhân: quan sát di động, sự cân đối của lồng ngực, nhịp tim có phù hợp với tuổi và tình trạng của bệnh nhân không, nghe phế âm 2 phổi, kiểm tra chiều dài ống nội khí quản và theo dõi các trị số của SpO₂ và CO₂ trên monitor.

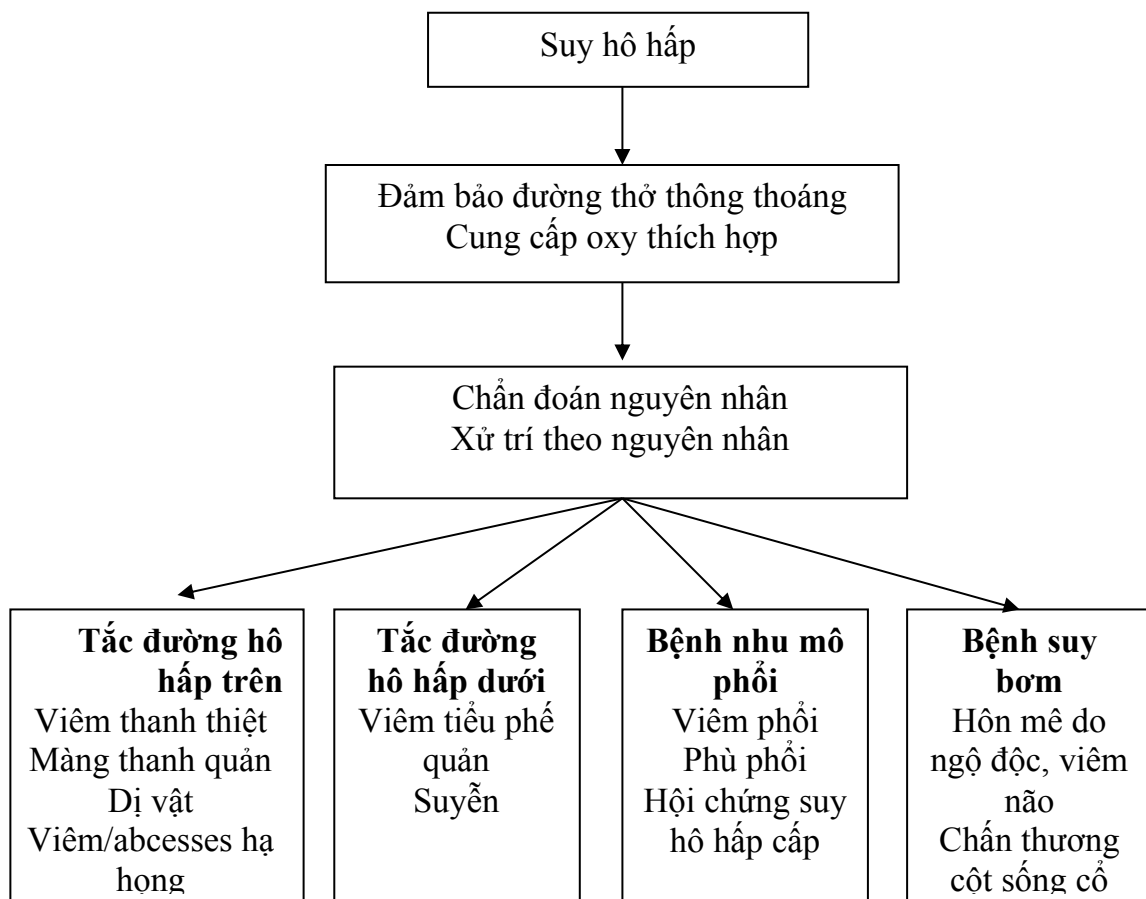
Tách bệnh nhân khỏi máy và bóp bóng giúp thở bằng tay. Cảm nhận trở kháng đường thở khi bóp bóng. Nghe phế âm 2 đáy và 2 nách khi bóp bóng. Nếu phế âm nghe nhỏ và lồng ngực di động kém có thể ống nội khí quản bị tắc, bị tụt hay tràn khí màng phổi.

Khi ống nội khí quản bị tắc có thể do đàm, máu hay mũ, làm sạch ống bằng ống hút; cố gắng đẩy ống hút qua khỏi đầu nội khí quản, có thể bơm nước muối để làm loãng chất tiết và hút. Sau khi hút xong cần đánh giá lại tình trạng của bệnh nhân, đánh giá lại trở kháng của đường thở và di động của lồng ngực. Nếu tình trạng bệnh nhân không cải thiện. ống nội khí quản vẫn tắc dù đã bơm nước muối và hút có thể thay ống nội khí quản khác.

Tràn khí màng phổi là nguyên nhân gây suy hô hấp đột ngột và có thể gây tử vong khi không xử trí kịp. Nghi ngờ tràn khí màng phổi khi bệnh nhân đột ngột tím tái, SpO₂ giảm, lồng ngực kém hay không di động, ngực nhô cao bên tràn khí, khí quản và trung thất bị đẩy lệch, nhịp tim nhanh và tiếng tim mờ, giảm huyết áp. Can thiệp nhanh bằng chọc hút là cần thiết trước khi đợi chụp x quang phổi.

4.3. Điều trị theo nguyên nhân:

Xử trí suy hô hấp có thể được tiến hành theo lưu đồ sau:



Lưu đồ 1: Lưu đồ xử trí suy hô hấp

4.4. Điều trị khác

Chống sốc.

Cung cấp oxy cho mô được xác định bởi tình trạng oxy hóa máu và cung lượng tim:

Giao oxy cho mô = Cung lượng tim x lượng oxy máu động mạch.

Lượng oxy máu động mạch = $1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0,003 \times \text{PaO}_2$

Cung lượng tim được xác định bởi tiền tải, hậu tải và sức co bóp của cơ tim. Do vậy hồi sức dịch, dùng vận mạch, dùng thuốc tăng sức co bóp và thuốc dẫn mạch thích hợp nhằm duy trì cung lượng tim và áp lực tưới máu mô đầy đủ.

Duy trì Hb

Theo công thức trên lượng oxy hòa tan rất thấp, ảnh hưởng ít quá trình giao oxy cho mô hơn so với lượng hemoglobin. Nói chung trong hồi sức lượng hemoglobin nên duy trì tối thiểu là 10 g/dl ở trẻ em. Một số nghiên cứu cho thấy không có sự khác biệt về tiền lượng khi duy trì hemoglobin giữa 10g/dl và 7 g/dl. Tuy nhiên, khi trẻ cần sử dụng nồng độ oxy trong khí hít vào cao thì nên duy trì hemoglobin ≥ 10 g/dl.

Dinh dưỡng [12]

Mục đích của nuôi dưỡng là dự phòng tình trạng suy dinh dưỡng và điều trị cả những tình trạng suy dinh dưỡng trước khi bệnh. Cung cấp protein giúp tái tạo mô, giúp lành vết thương, tạo men, hormone và tạo máu.

Có thể cung cấp dinh dưỡng qua đường tiêu hóa như qua sond dạ dày khi không có chống chỉ định. Đây là phương pháp dễ thực hiện, ít biến chứng. Các biến chứng có thể có của phương pháp này là tiêu chảy, hay viêm phổi hít. Thời gian của mỗi cử ăn có thể kéo dài để giảm tình trạng viêm phổi do hít

Cung cấp dinh dưỡng có thể thực hiện qua đường tĩnh mạch. Trong trường hợp này thường cần đường truyền trung tâm vì các dung dịch nuôi ăn thường ưu trương. Phương pháp này có nhiều biến chứng hơn như do đặt catheter, rối loạn nước, điện giải và nhiễm trùng.

Cần tăng nhu cầu năng lượng do bệnh nhân gắng sức và tăng công thở. Cũng như tính toán lượng dịch thích hợp khi bệnh nhân mê được giúp thở.

5. Theo dõi điều trị

Việc theo dõi chi tiết và thời gian theo dõi cũng như đáp ứng với điều trị còn tùy thuộc vào nguyên nhân. Tuy nhiên khi trẻ nặng cần đánh giá thường xuyên và theo dõi liên tục các dấu hiệu sinh tồn (mạch, huyết áp, nhịp thở), SpO₂, theo dõi tình trạng tăng công thở và hậu quả của tình trạng suy hô hấp như thay đổi tri giác, sốc hay tăng huyết áp khi suy thông khí; theo dõi các biến chứng của can thiệp như tràn khí màng phổi, sốc.

Trẻ đáp ứng oxy khi:

- Hồng hào, hết tím tái.
- Thở chậm, giảm gắng sức.
- Nhịp tim chậm lại, huyết áp tăng.
- Tri giác cải thiện, trẻ nói được hay khóc.
- SpO₂ 95-97%

Khí máu có thể lặp lại 20 phút sau khi thay đổi FiO₂ hay thay đổi áp lực giúp thở, áp lực CPAP. Dựa trên PaO₂ đo được (PaO₂ đo) và PaO₂ tính toán (PaO₂ tt), điều chỉnh FiO₂ như sau:

- PaO₂ đo \geq PaO₂ tt: cần giảm FiO₂.
- 100 mmHg < PaO₂ đo < PaO₂ tt: Giảm FiO₂, tuy nhiên cần lưu ý có thể giảm PaO₂
- 60 mmHg \leq PaO₂ \leq 100 mmHg: không nên giảm FiO₂
- PaO₂ < 60 mmHg: giảm oxy chưa điều chỉnh được.

Khi $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg hay $PaO_2 < 60$ mmHg mặc dù $FiO_2 > 60\%$ thì tổn thương phổi của bệnh nhân có thể không cải thiện oxy hóa máu bằng cách chỉ tăng FiO_2 ; phải dùng CPAP hay giúp thở với PEEP để cải thiện tình trạng oxy hóa máu.
X quang phổi khi nghi ngờ tràn khí màng phổi, đánh giá tổn thương phổi.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Định nghĩa nào sau đây là chính xác nhất về suy hô hấp?
 - A. giai đoạn cuối của khó thở.
 - B. hệ hô hấp không thể duy trì sự oxy hóa máu.
 - C. hệ hô hấp không thể duy trì sự thông khí.
 - D. hệ hô hấp không thể duy trì sự oxy hóa máu hay sự thông khí hay cả hai.
2. Một bé trai 10 kg. Nhu cầu oxy (ml) cần cung cấp cho trẻ mỗi phút là bao nhiêu?
 - A. 40
 - B. 60
 - C. 100
 - D. 120
3. Yếu tố nào sau đây giúp đánh giá chính xác nhất tình trạng thiếu oxy tại mô?
 - A. Độ bão hòa oxy động mạch.
 - B. Nồng độ CO_2 /máu
 - C. Nồng độ hemoglobin/máu.
 - D. Lactate/máu
4. Giảm oxy máu ở một trẻ bình thường thở không khí phòng khi số đo SpO_2 dưới mức nào sau đây?
 - A. 90%
 - B. 92%
 - C. 93%
 - D. 94%
5. Định nghĩa nào sau đây là không chính xác?
 - A. Giảm oxy do thiếu máu: SpO_2 bình thường, tổng lượng oxy máu giảm do Hb giảm
 - B. Giảm oxy do thiếu máu cục bộ: Hb bình thường, SpO_2 bình thường, lưu lượng máu đến mô giảm do co mạch dữ dội, chức năng bơm của tim giảm, giảm thể tích tuần hoàn...
 - C. Giảm oxy do độc tế bào: lượng oxy đến mô bình thường nhưng mô không thể sử dụng được oxy này (ngộ độc cyanide, carbon monoxide)
 - D. Giảm oxy máu: $SpO_2 < 90\%$
6. Dấu chỉ điểm quan trọng của giảm thông khí là:
 - A. Thở nhanh
 - B. Co kéo lồng ngực
 - C. Kích thích, lo âu
 - D. Giảm tri giác
7. Chẩn đoán xác định suy hô hấp cần phải có dấu chỉ điểm nào sau đây?
 - A. Thở nhanh (sớm), thở chậm (trễ)
 - B. Tím
 - C. Lơ mơ, hôn mê
 - D. Phân tích khí máu động mạch
8. Bước xử trí đầu tiên khi trẻ bị nguy kịch hô hấp hoặc suy hô hấp là gì?
 - A. Thông đường thở
 - B. Hỗ trợ thông khí, cung cấp oxy

- C. Theo dõi liên tục độ bão hòa oxy, nhịp tim
D. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch
9. Bệnh nào có đáp ứng tăng SpO₂ khi tăng FiO₂?
A. Viêm phổi mô kẽ
B. ARDS
C. Hen
D. Viêm tiểu phế quản
10. Nguyên nhân nào sau đây gây suy giảm hô hấp type 2?
A. Viêm phổi
B. Tràn khí màng phổi
C. Rối loạn thần kinh cơ
D. Phù phổi

Đáp án câu hỏi lượng giá:

Câu	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Đáp án	D	B	D	D	D	D	D	A	A	C

Tài liệu tham khảo

1. Ata Murat Kaynar (2018). Respiratory Failure. <https://emedicine.medscape.com/article/167981-overview>. Updated: Jul 25, 2018
2. Pediatric Advanced Life support. (2016). Recognition of Respiratory Distress and Respiratory Failure. American Academy of Pediatrics. Chapter 6: pp 113-128.
3. Đỗ Tiến Sơn & Trần Hoàng Long (2016). Khí máu động mạch made easy. Elsevier ltd. pp 8-25.
4. Phùng Nguyễn Thế Nguyên (2011). Chẩn đoán và xử trí suy hô hấp. Thực hành lâm sàng chuyên khoa nhi. *Nhà xuất bản Y Học*. Tr 59-73.
5. Advanced Pediatric Life support. (2016). Structured approach to the seriously ill child. John Wiley & Sons, Ltd. Pp: 35-48.
6. Advanced Pediatric Life support. (2016). The child with breathing difficulties. John Wiley & Sons, Ltd. Pp: 49-66.
7. Bạch Văn Cam (2013). Suy hô hấp cấp. Phác đồ điều trị nhi khoa bệnh viện Nhi đồng 1: 53-57.
8. Võ công Đồng (1995). Cấp cứu hồi sức tim phổi ở trẻ em. Nhi khoa. *Nhà xuất bản Đà Nẵng*. Tr 119-129
9. [Debra L Weiner](https://www.uptodate.com/), Causes of acute respiratory distress in children. <https://www.uptodate.com/> Last updated: Aug 20, 2018.
10. Pediatric Advanced Life support. (2016). Management of Respiratory Distress and Respiratory Failure. American Academy of Pediatrics. Chapter 7: pp 129-145.
11. Võ công Đồng (1995). Oxy liệu pháp. Tài liệu thực tập cấp cứu: Tr 1-7.
12. Barry A Shapiro, Robert M. Kacmarek, Roy D. Cane, William. T Peruzzi, david Hauptman (1991). Nutrition and Respiratory Care. Clinical Application of Respiratory care. Mosby Year Book. Chapter 28: 453-455.