

Chẩn đoán và điều trị Suy hô hấp cấp

Học viên mục tiêu

Y đa khoa năm thứ 6 chính qui

Sub màu đỏ

TS. Lê Khắc Bảo

Bộ môn Nội – Đại học Y Dược TPHCM

Khái niệm suy hô hấp cấp

- Hệ hô hấp không trao đổi khí chức năng cơ quan, và đe dọa tính mạng
- Do tổn thương quá trình oxy hóa máu → ↓
 PaO₂; thông khí → ↑ PaCO₂ + ↓ pH máu
- Giảm thông khí là một thành tố của SHH:
 - -PaCO₂ > 45 → ↓ thông khí; pH < 7.35 → cấp

Chức năng của hệ hô hấp là cung cấp O2 cho mô, thải Co2 ra ngoài

- Suy hô hấp cấp thể hiện qua: Tổn thương quá trình oxh máu và tổn thương thông khí -> Ghi nhân ít nhất 1/2 hiện tường thì xem là có shh
- Nếu chỉ vài giờ vài ngày: Cấp

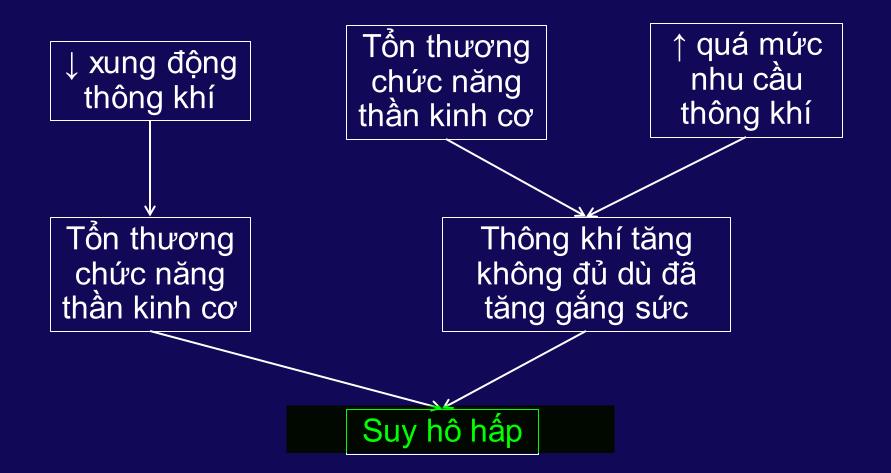
NỘI DUNG BÀI HỌC

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



- Đường đi dẫn truyền thần kinh hô hấp:
 Trung khu hh → đi theo đường TK hoành
 chạy xuống dưới cơ hoành -> co cơ hoành
 → Nở lồng ngực → Kéo O2 vô phổi (Thông khí)
- O2 khuếch tán vào máu kết hợp vs Hb →

Tới mô HbO2 được tách O2 trao đổi với mô

SHH có thể do nguyên nhân:

- + Trung khu thần kinh bị tổn thương sau chấn thương, nhồi máu
- + Tổn thương dẫn truyền: Dây hoành
- + Tổn thương thần kinh cơ
- + Teo cơ hoành
- + Cuối cùng ms nghĩ đến NN tại phổi

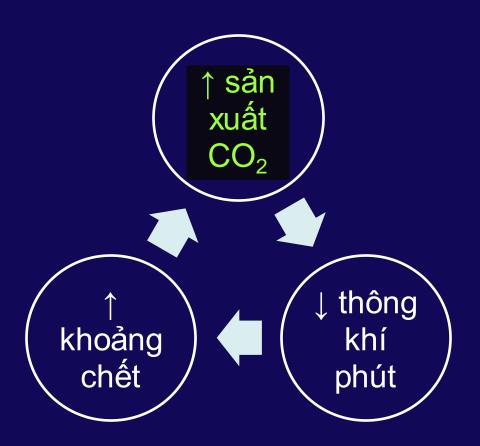
chỗ này có vẻ chưa đúng, BN ko than khó thở khi nó ức chế trung tâm hô hấp -> morphine..

- Tổn thương thần kinh ko có khò khè ko có có co kéo, đôi khi BN ko than khó thở
- VD ngộ độc Morphin chẳng ai than khó thở cả
- Nếu xung động thần kinh vẫn còn nhưng tổn thương ngoại biên như thần kinh- cơ thì vẫn như tổn thương trung khu thần kinh

- SHH gồm 2 nhóm :
- + Trung ương: Ko phát đc xung
- + Ngoại vi : Không đáp ứng đủ xung động thông khí

- 2 cơ chế bệnh sinh:
 - + Tăng CO2 máu
 - + Giảm O2 máu

Cơ chế bệnh sinh suy hô hấp tăng CO₂ máu

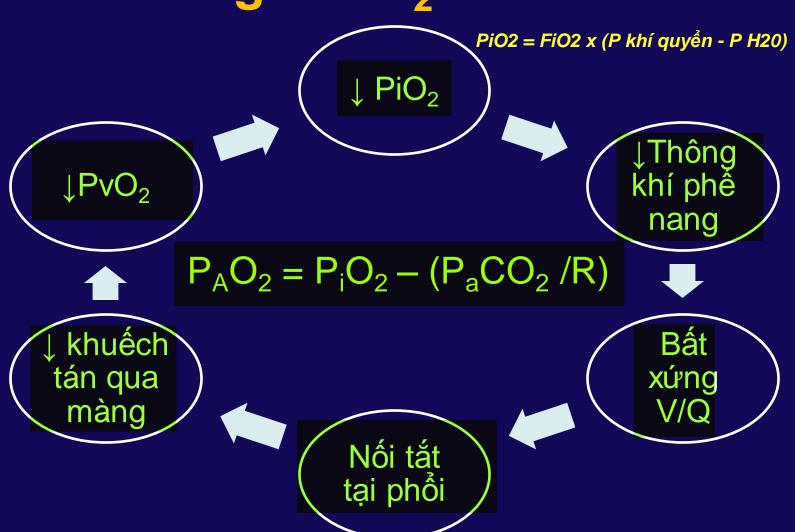


 $P_aCO_2 = (VCO_2 \times k)/V_A$

- Tăng Co2 có 3 cơ chế:
- + Cơ thể tăng sản xuất CO2 quá nhiều
 quá khả năng thải của phổi: Bỏng, choáng,
 tăng chuyển hóa trong cơ thể
- + Giảm thông khí phút: Tần số thở ko thể tăng được, lưu lượng khí ko tăng đc → Ko đảm bảo thải CO2 đủ đc

Khi tiếp cận KMĐM trong bệnh cảnh tăng
 CO2 máu thì nhiệm vụ hàng đầu là cơ chế
 nào gây ra.

Cơ chế bệnh sinh suy hô hấp giảm O₂ máu

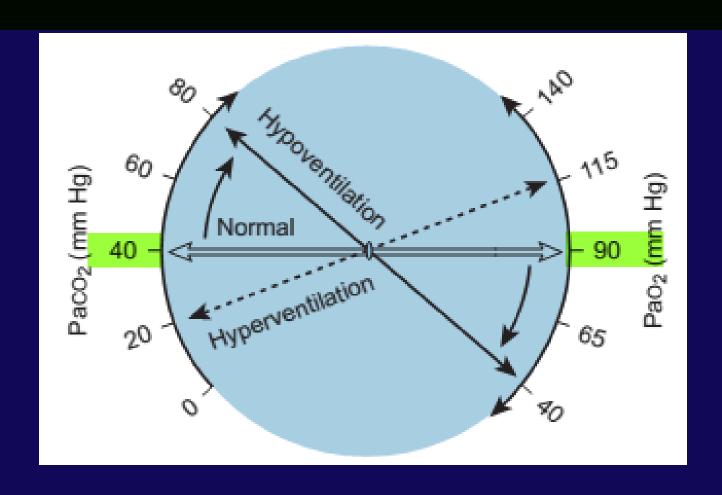


- Có 6 cơ chế gây giảm O2 máu:
- + Giảm áp suất O2 (PiO2 chứ ko phải FiO2) trong khí thở vào: Khi trên máy bay tai nạn, đột ngột bị giảm phân áp o2 thì các mặt nạ O2 đc tự động bung ra, thì ưu tiên đeo mặt nạ cho bản thân trước sau đó mới là trẻ con, người già.Trên cao thì nồng độ O2 vẫn như cũ, nhưng vì ko khí loãng nên áp suất O2 bị sụt giảm khiến không đảm bảo trao đổi o2 tại phế nang. Hoặc thường gặp khi những vùng núi cao.
- + Giám thông khí phê nang: O2 cũng giảm
- + Mất xứng thông khí tưới máu: Vd 1 vùng phổi chẳng
 có mấy mạch máu nhưng lại O2 rất nhiều, hoặc tại đáy

- + Có shunt : Phế nang nó bị xẹp hay lấp đầy nước, bị
 viêm phổi thì chỉ có máu tới mà ko có O2 tới trao đổi ->
 Hiệu ứng nối tắt
- + Tổn thương khuếch tán qua màng phế nang do tổn thương màng phế nang
- + Giảm O2 máu trong bệnh tĩnh mạch trộn (TM nhĩ phải): Nơi nào vận động nhiều thì tạo O2 tiêu hao nhiều, ít thì tiêu hao ít và khi nó trộn lại tại nhĩ phải vì 1 lý do nào đó kéo O2 tĩnh mạch trộn bị kéo xuống quá thấp thì khi lượng máu đó lên phổi với tổng quãng đường + thời gian qua phổi như cũ thì ko đảm bão oxh lượng máu đo

Nên khi tiếp cận SHH phải từ khí máu
 động mạch để tìm cơ chế nào gây ra rồi
 ms ra nguyên nhân (Biện luận khi đi Is
 cũng vậy)

Liên hệ giữa PaCO₂ và PaO₂



- Một cơ chế chung của 2 cơ chế giả<mark>m O2</mark> máu và tăng PaCo2 và Pao2. Một khi PaCo2 tăng, thông khí phế nang giảm thì PaO2 khí máu động mạch giảm. PaCO2 40 mmHg thì PaO2 bt là 90 mm. Trên LS có những BN tăng thở thì PaO2 vẫn có thể vượt quá 100 mmHg. Nếu ko có tặng thông khí mà KMĐM có PaO2 vượt 100 thì XN sai rồi. Nếu giảm thông khí PN có kèm shunt thì mối liên hệ trên ko còn đúng nữa
- Học kĩ 4 bảng nguyên nhân phái dưới theo vị trí tổn thương, con đường 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 nguyền 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		
 Tủy sống 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	

Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine 2016, trang 1725

Cơ chế	Ví dụ lâm sàng	
2/ Tổn thương dẫn truyền thần kinh		
Sợi thần kinh T/kinh hoành	Chấn thương, phẫu thuật tim, ung thư, vô căn	
 Khớp thần kinh 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		
Bẩm sinh Tự miễn Mắc phải	Teo cơ hô hấp Viêm đa cơ, viêm da cơ Giảm phosphate, giảm kali, giảm magne, phù niêm	

Cơ chế	Ví dụ lâm sàng		
4/ Tổn thương lồng ngực			
Cột sống, khung sườn • giảm hoạt động	Gù vẹo cột sống; băng bột hoặc dán quá chặt, viêm cột sống cứng khớp, mảng sườn di động		
Mô mềm • Hạn chế và giảm vận động ngoài phổi	Béo phì nghiêm trọng		
Màng phổi • Hạn chế ngoài màng phổi	Tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, dày dính màng phổi, ung thư màng phổi		
 Đường thở 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		

Cơ chế	Ví dụ lâm sàng			
5/ Tổn thương nhu mô phổi				
Tăng khoảng chết & V/Q V/Q thấp và nối tắt	COPD ARDS nặng			
6/ Tổn thương <mark>tuần hoàn phổi</mark>				
Giảm t <mark>oàn bộ</mark> Giảm <mark>khu trú</mark>	Choáng giảm thể tích/ tim, hồi sức tim phổi, căng phồng phổi (PEEP nội sinh) Thuyên tắc mạch phổi, tắc khí từ tĩnh mạch			
7/ Nguyên nhân toàn thân				
 † tạo CO₂ († chuyển hóa, viêm, † vận động cơ Hít CO₂ ngoại sinh 	F°, 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			

Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine 2016, trang 1725

- Phải nhớ lại đường đi sinh lý của O2 để từ đó suy luận bất thường do cơ chế nào -> sẽ có những nguyên nhân cụ thể như bảng trên.
- Nguyên nhân mắc phải: Như dùng thuốc á phiện, an thần quá mức hoặc gây mê quá liều, giãn cơ quá liều.
 Thì gây ức chế trung khu hô hấp. Rồi có thể là đột quỵ, cắt xoang cảnh, cắt thần kinh hoành cũng gây ra shh

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

Nhận diện SHH



Phân loại SHH



Xác định nguyên nhân

Nhanh chóng

- Dấu hiệu gợi ý
- Dấu hiệu nặng

Chính xác

- Tăng CO₂
- Giảm O₂
- Hỗn hợp

Kỹ lưỡng

- Tại chỗ
- Toàn thân

- 3 việc phải làm:
- + có SHH ko ? (Nhanh nhất có thể)
- + phân loại nó ra theo cơ chế (Tăng Co2 hay giảm O2 hay cả 2)
- + Xác định nguyên nhân kĩ lưỡng. (Cơ chế này thì nó nằm ở đâu trên con đường O2 sinh lý)

Nhận diện suy hô hấp

- Triệu chứng lâm sàng:
 - Dấu hiệu giảm O₂ máu
 - Gợi ý: niêm mạc xanh tím do tăng Hb khử
 - Nặng: tri giác kích thích, bứt rứt
 - Dấu hiệu tăng CO₂ máu
 - Gợi ý: niêm mạc đỏ sẫm do dãn mao mạch
 - Nặng: tri giác lơ mơ, lú lẫn, hôn mê
- Triệu chứng cận lâm sàng: KMĐM

- Nếu thiếu O2:niêm mạc xanh tím chứ ko phải nhợt nhạt là thiếu Hb. Ls thấy ổng này tím lét thì có shh rồi. Có shh cho rằng là suy tuần hoàn thì cũng kệ (vì sth cũng là 1 nguyên nhân shh) nên đừng biện luận mất công. Có suy tim thì gây bệnh lý hạ O2 tĩnh mạch trộn. Nên ko chẩn đoán phân biệt xanh tím này là do suy tim hay do shh (
- Tri giác thì bứt rứt, KMĐM có bất thường là đủ kết luận nhanh chóng chứ đừng quan tâm thở khó, co kéo cơ hô hấp phụ vì. Trên ls đôi khi ko có than kho thở, ko co kéo cơ hô hấp phụ vd như nguyên nhân trung ương

Trên Is ghi nhân thấy xanh tím là cho
 KMĐM lun chứ ko phải ngồi chờ đếm nhịp
 thở, khám co kéo. Thấy thì cặp ngay

PAO2 cho BN

Phân loại suy hô hấp

- SHH giảm O₂ máu:
 - PaO₂ < 60 mmHg; cấp hay mạn dựa lâm sàng
- SHH tăng CO₂ máu:
 - PaCO₂ > 45 mmHg và
 - pH máu < 7.35 (7.40 > pH > 7.35: SHH mạn)
- SHH nặng bất kể cơ chế ban đầu cũng sẽ
 tổn thương cả 2 thành phần O₂ và CO₂

- Phân loại đơn giản nhất là dựa trên
 KMĐM. PaO2 < 60 là có shh giảm O2 rồi.
- Tăng Co2 máu thì PaCo2 phải lớn hơn
 45mmHg và phải do hô hấp chứ ko phải
 do bù trừ chuyển hóa thì ms gọi là SHH.
 kiềm chuyển hóa
- VD trong toan chuyển hóa
 trừ tại phổi kéo Co2 lên thì đó là đáp ứng
 sinh lý chứ ko phải shh

Tăng CO2 : nếu mạn thì thận sẽ tăng HCO3 lên kéo pH lên ngưỡng bình thường (7.35-7.45)
 Nếu pH mà < 7.35 thì buộc phải có SHH cấp còn có mạn hay ko thì tùy.
 Nếu mạn đơn độc thì pH> 7.35

Đoạn này nên sub lại như này nếu ứ CO2 -> mà pH bình thường -> SHH mạn nếu ứ CO2 -> mà pH thấp -> cấp or cấp/mạn

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)

- Dựa theo shh ngoại biên hay trung ương: Nếu trung ương thở êm, nhưng thở chậm ko có co kéo cơ hô hấp phụ. Còn ngoại biên thì có co kéo cơ hô hấp phụ, khó thở. Khác biệt là ở sự đáp ứng của cơ hô hấp có tăng hoạt động ko.
- Sau khi xđ ngoại biên hay TW thì vị trí ở đâu (Khu trú lại theo từng nhóm NN). Ngoại biên thì có thành ngực, màng phổi, phổi, toàn thân như suy tim, viêm nhiễm j ko,..

Xác định nguyên nhân SHH



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

NỘI DUNG BÀI HỌC

I. Cơ chế bệnh sinh suy hô hấp

- II. Chấn đoán suy hô hấp
- III. Điều trị suy hô hấp



1. Xác định nơi điều trị chăm sóc

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

- Điều trị = điều trị cơ chế bệnh sinh
 nhân
- Bệnh sinh thì làm nó tăng O2 lên đã và thải CO2 ra rồi
 ổn thì ms đi tìm nguyên nhân
- SHH phải được chặm sóc thật tốt vì bệnh nặng rồi.. Nên chuyển vô ICU\
- SHH mãn có thể ngoại trú nhưng cấp tính thì phải nhập
 viện.
- Nếu 1 bệnh đồng mắc thì điều trị tại bệnh khoa đc còn
 nếu tùm lun bệnh thì đẩy xuống ICU

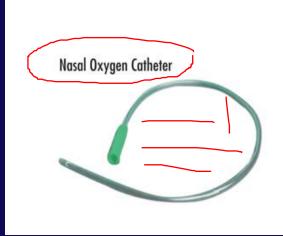
2. Điều trị chống giảm PaO₂

- Mục tiêu điều trị:
 - Chống | oxy mô chữ không chỉ là | oxy máu
 - Mức độ giảm oxy mô phụ thuộc nhiều yếu tố:
 - PaO₂ và Nồng độ Hb máu
 - Đường cong gắn nhả HbO₂ tại mô
 - Vi tuần hoàn máu tại mô (↓ trong suy tim, choáng)
- Chỉ định khi PaO₂ < 60 mmHg mọi cơ chế

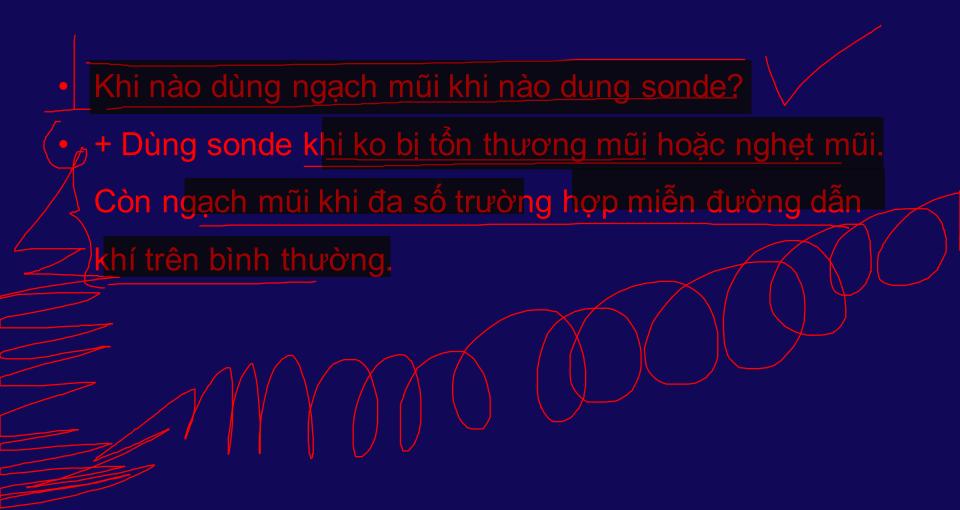
- Chống giảm O2 mô chứ ko phải giảm O2 máu. Ví dụ
 như thiếu máu nhiều quá, ko đủ đem O2 đến mô chứ ko
 phải do giảm nồng độ O2 máu vẫn bình thường.
- Trong Suy tim trái thì mặc dù cho thở O2 rất cao nhưng
 vẫn toan máu rất nặng

Dụng cụ cung cấp oxy (Quan trọng phải học nhưng áng





chírna)				
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			
FiO ₂ = 0.2 + 0.04 x lưu lượng				



Tính toán FiO₂ thở ngạch mũi (/

Quan trọng vì sẽ tự tính toan khi có sự cải biên trên BN)

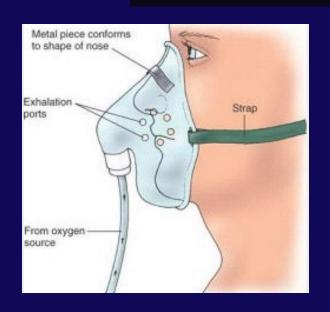
Ngạnh hay sonde mũi	6 L/p	V _T 500 ml	V _T 250 ml
Dữ trữ cơ học	Không	Không	Không
O ₂ 100% mỗi phút	100 ml	100 ml	100 ml
Dự trữ giải phẫu	50 ml	50 ml	50 ml
Lưu lượng/giây	100 ml	100 ml	100 m/
V khí trời hít vào thêm		350 ml 🗸	/100 ml
O ₂ khí trời (0.2× V hít vào)		70 ml	20 ml
Tổng lượng O ₂ hít vào		220 ml	170 ml
FiO2		0.44	0.68

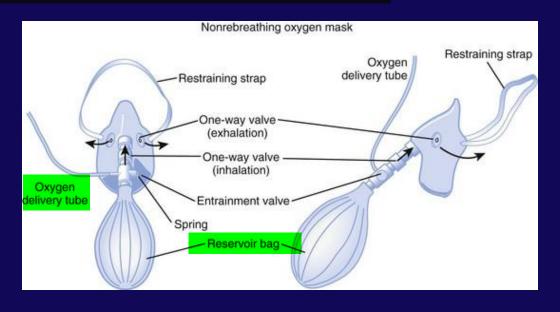
- VD: 6 l/ph, Vt là 500ml/ 1 lần thở. Nồng độ FiO2 nhiêu?
- Thì:
- Dự trữ cơ học chính là có phần nào thừa ra ko. Bình thường thì ko. Nhưng nếu đeo mặt nạ thì sẽ có phần dự trữ cơ học ở mặt nạ. Dự trữ giải phẫu là khoảng chết tự nhiên trong khoang mũi ko trao đổi đc là 50 ml. O2 thở 6l/ph thì nồng độ O2 100% cung cấp là 100 ml/s. BN thở 20 lần 1ph thì hít mỗi chu kì là 1s, thở ra 2s. 1 chu kì hít thì đc đúng 100ml O2 100%. Bình thường khí lưu thông của mình là 500 ml thì 400 ml còn lại lấy ở đâu. Lấy ở khoảng chết giải phẫu 50 mml, đầy O2 cả. Hít vô thì 100 ml O2 thì đc 150 ml. còn 350 ml là khí trời nữa mà nồng độ O2 khí trời là 20% tương đương khaongr 70 ml. Vậy là tổng cả 220 mlO2 và 280 ml N2. Tức Fi O2

- Bài tập có thể ra thi:
- Người trên thay vì 20 l/ph thành 40 l/ph, vt 500 ml thì
 fiO2 nhiêu?
- Thở nhanh 30 l/ph, thở nông vt 350ml, thở 3l/ph thì FiO2
 nhiều?/ 40l/ph, 250ml, 3l/ph thì Flo2-> Thi sẽ có

Muốn tính Fi thì quan tâm 2 cái thay đổi là tần số thở và
 lưu lượng lưu thông

Dụng cụ cung cấp oxy





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

Lưu lượng	FiO₂ dự đoán	
6 L/p	0.6	
7 L/p	0.7	
8 L/p	0.8	
9 – 10 L/p	0.8 +	

Khi có dụng cụ hỗ trợ túi thở thì mục đích tăng khoảng dự cơ học lên. Từ đó làm tăng Flo2 vì BN dung lại lượng khí thải ra có nồng độ O2 cao hơn so với khí trời

- Khi có dung mặt nạ có túi thở thì buộc phải lưu
 lượng cao. 5-6 l/ph
- Khi BN thay đổi tần số thở, thời gian hít ngắn lại,
 thời gian hòa trộn khí bên ngoài giảm .
- Lưu lượng thấp là cần thêm khí trời. Còn lưu
 lượng cao là ko cần khí trời chấp BN thở kiểu j
 cũng vẫn cung cấp o2 đủ thì gọi là cung lượng
 cao

Dụng cụ cung cấp oxy

Mask thở lại -> mục đích cho BN thở lại CO2 của chính BN -> tránh mất CO2 (thường gặp, kiềm HH, viêm phổi (thở nhanh sâu))

còn COPD: đã ứ CO2 rồi -> thở oxy mask thở lại -> nguy hiểm cho bệnh nhân Mask thở lại Mask không thở lại

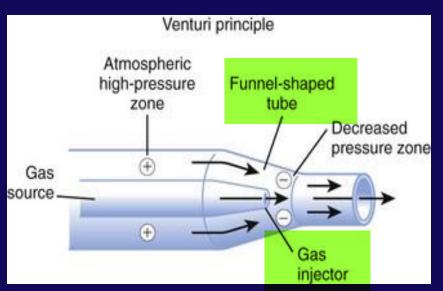


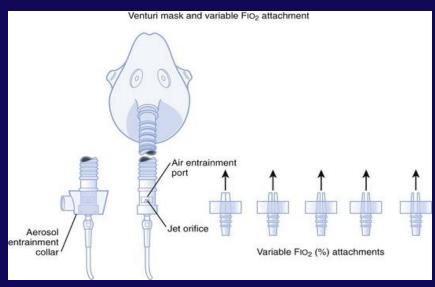


Then chốt: BN cần thở lại CO₂ đã thở ra?

- Thở lại hay ko thở lại là liên quan tới Co2 chứ ko phải O2. Thở lại là thở lại CO2 của mình thở ra khi BN có tình giảm CO2 nhiều quá, kiềm hô hấp hay gặp khi viêm phổi nặng thở nhanh sâu. Trong COPD thì thông khí kém nên CO2 họ tăng thì nếu cho thở lại thì có hại cho BN vì tăng CO2 máu hơn.
- Cái nào có van thì thở lại, ko có van thì ko thở
 lại. Cái van nối ở mặt nạ và túi dự trữ.

Dụng cụ cung cấp oxy







F102 (%)	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

Fio2 Fraction of inspired oxygen.

^{*}Varies with manufacturer.

- Trên là dụng cụ thở O2 cung lượng cao
- Một cơ chế gây hạ O2 thì shunt là việc tăng O2 khí thở vào ko đáp ứng (Shunt tuyệt đối thì xanh cỏ). Trên ls thì gặp shunt tương đối thôi nên vẫn cho thở O2 đc
- Đối tượng nhạy vs. O2: Dùng O2 để kích thích Hô hấp (COPD)
 nếu dung O2 thì ng đó ngưng thở. Còn hen, viêm phổi thì thuộc đối
 tượng ko nhạy O2
- Mục đích dung O2 ở những BN nhạy Q2 là kiểm soát PaO2 ko vượt
 quá 60 mmHg/ chứ ko phải lưu lượng thấp hay lượng cao nên
 dung.

Tác dụng phụ thở oxy

- FiO₂ cao:
 - Tức sau xương ức trong vòng 6 giờ dùng oxy
 - Xẹp phổi do hấp thu
- PaO₂ cao:

PaO2 > 150 => co mạch

- Gây ↑ PaCO₂ do ức chế hô hấp, Pa \bigcirc O₂ > 150 mmHg → co mạch vành, loạn nhịp tim
- Gây co động mạch võng mạc → mù vĩnh viễn

Thở máy

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

Đối với shunt tuyệt đối thì phải dùng thở máy để bơm phồng các phế nang bị xẹp

3. Điều trị chống tăng PaCO₂

- Mục tiêu điều trị:
 - Chống ↓ thông khí phế nang
 - Trong đợt cấp: phục hồi PaCO₂ về mức trước
 khi vào đợt cấp chứ không phải là mức bình
 thường (trường hợp có ứ PaCO₂ mạn)

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</p>
 - PaCO2 > 50 mmHg với pH < 7.35</p>
- (*) Đa số trường hợp là chỉ định lâm sàng với dấu hiệu mỏi cơ hô hấp trên lâm sàng.

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 chấn đoán kỹ lưỡng nhóm nguyên nhân
 SHH để có thể điều trị căn nguyên:
 - Thần kinh cơ
 - Lồng ngực
 - Nhu mô phổi
 - Toàn thân

- Ngộ độc thuốc ứ chế hô hấp:
 - Thường gặp: Á phiện gây ↑CO₂ và ↓PaO₂
 - 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 n\u00e9u du\u00f3c (VD: Naloxon cho \u00e1 phi\u00e9n)

- Hội chứng béo phì giảm thông khí
 - BMI ≥ 30 kg/m²
 - PaCO₂ ≥ 45 mmHg (HCO₃ tĩnh mạch > 27)
 - Ø có nguyên nhân khác giải thích ↑ PaCO₂
- Điều trị: thở máy không xâm lấn
 - CPAP nếu có kèm OSA v
 - BiPAP nếu Ø kèm OSA/ không đáp ứng CPAP

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

- Tai biến mạch máu não cấp
 - Suy hô hấp do mất xung động thông khí
 - Kết hợp tăng tiết, ử 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 C₃ C₅
 - 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
 - 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
 - Mảng 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 ↑ hơn ↓ thông khí (trừ giai đoạn cuối)
- Điều trị:
 - Thở máy NIV cho bệnh phổi hạn chế
 - Thở xâm lấn, thể tích khí lưu thông thấp 6
 ml/kg, áp lực cuối kỳ hít vào thấp 30 cmH₂O

- 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

- COPD: Tối ưu hóa thuốc giãn phế quản
 - Chỉ định thở NIV
 - Khó thở nặng, co kéo cơ hô hấp phụ
 - SpO₂ < 90% với FiO₂ > 40%
 - PaCO₂ > 45 mmHg với pH < 7,35 và thở > 24 l/p
 - Thở máy NIV:
 - IPAP 8 12 cmH₂O; EPAP 4 5 cmH₂O
 - PS đủ để hỗ trợ hô hấp và không gây quá khó chịu

- Chỉ định thở xâm lấn:
 - Khó thở nặng, di chuyển ngực bụng nghịch thường
 - Tần số thở > 35 l/p hay ngưng thở
 - PaO₂ < 40 mmHg, PaO₂/FiO₂ < 200
 - PaCO₂ > 60 mmHg và 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

- 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 đồ dòng khoảng 60 L/p

- Hen
 - Tối ưu hóa điều trị dãn phế quản, corticoid
 - Chỉ định thở máy khi cần:
 - Dựa vào dấu mệt 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

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

Biến chứng suy hô hấp cấp

- Tử vong do SHH ↓O₂ máu là 40 60%, ↑
 CO₂ máu là 10 26%
- Biến chứng:
 - Nhồi máu phổi, chấn thương khí áp, xơ phổi
 - → ↓ HA, ↓ cung lượng tim, RL nhịp
 - Nhiễm trùng: phổi, tiểu, huyết
 - Suy thận, suy dinh dưỡng