

SUY HÔ HẤP CẤP TÍNH

Acute respiratory failure

Giảng viên:

- ❑ **Thạc sĩ. BS Nguyễn Phúc Học**
- ❑ **UV BCH Hội GMHS Việt Nam & Phó Chủ tịch Chi hội GMHS Miền Trung - Tây Nguyên.**
- ❑ **Giảng viên thỉnh giảng Đại học DUMTP**
- ❑ **Nguyên Phó Trưởng Khoa Y & Trưởng Bộ môn Lâm sàng / DTU.**
- ❑ **Nguyên Đại tá Phó Giám đốc Bệnh viện 199 Bộ Công An (2005 – 2015)**
- ❑ **Nguyên Chủ nhiệm Khoa GMHS Bệnh viện Quân Y 17 QK 5, Bộ Quốc Phòng (1985 – 2005).**



MỤC TIÊU

1. Tổng quan định nghĩa, dịch tễ, nguyên nhân, sinh lý bệnh & phân loại.
2. Chẩn đoán suy hô hấp cấp trong xử trí ban đầu & cơ bản.
3. Xử trí cấp cứu suy hô hấp cấp & theo qui trình cơ bản.
4. Giám sát, theo dõi phát hiện biến chứng & tiên lượng.

NỘI DUNG

I. Tổng quan

- 1.1. Định nghĩa
- 1.2. Dịch tễ
- 1.3. Nguyên nhân
- 1.4. Sinh lý bệnh
- 1.5. Phân loại

II. Triệu chứng & Chẩn đoán

- 2.1. Triệu chứng
 - 2.1.1. Triệu chứng lâm sàng
 - 2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng
- 2.3. Chẩn đoán suy hô hấp
 - 2.3.1 Chẩn đoán xác định
 - 2.3.2 Chẩn đoán lâm sàng

- 2.3.3 Chẩn đoán mức độ
- 2.3.4 Chẩn đoán nguyên nhân
- 2.3.5 Chẩn đoán phân biệt

III. Xử trí

- 3.1. Xử trí cấp cứu
- 3.2. Điều trị căn nguyên
- 3.3. Phòng ngừa

IV. Theo dõi

- 4.1 Giám sát
- 4.2 Theo dõi phát hiện các biến chứng
- 4.3 Tiên lượng

I. TỔNG QUAN

1.1 Định nghĩa ARF:

- Suy giảm cấp tính trong trao đổi khí giữa phổi và máu gây ra tình trạng thiếu oxy có hoặc không kèm tăng CO₂ máu. Gồm hai loại chính là:
 - + Suy hô hấp thiếu oxy máu (suy hô hấp loại 1) là tình trạng thiếu oxy mà không có tăng CO₂ và với áp suất riêng phần của oxy (PaO₂) trong động mạch là <60 mmHg (<8 kPa).
 - + Suy hô hấp tăng CO₂ máu (suy hô hấp loại 2) là tình trạng thiếu oxy với áp suất riêng phần động mạch của carbon dioxide (PaCO₂) > 50 mmHg (> 6,5 kPa) trong không khí.

1.2 Dịch tễ học

- Tỷ lệ mắc bệnh suy hô hấp cấp tính (ARF), tổn thương phổi cấp tính (ALI) và hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) đã được báo cáo và phát hiện là 77,6–88,6; 17,9–34,0; và 12,6–28,0 trường hợp/100.000 dân số mỗi năm. Tỷ lệ tử vong do ARF khoảng 40% (Epidemiology of Acute Respiratory Failure 2003).
- Suy hô hấp cấp là nguyên nhân hàng đầu bệnh nhân phải nằm tại các khoa Hồi sức (56% / OMS 2002 từ 40 ICU trên 16 quốc gia).
- Tỷ lệ và kết quả của suy hô hấp cấp tính do thiếu oxy (AHRF) trong thời kỳ trước COVID-19 (Nghiên cứu PANDORA 2022): Ở bệnh nhân suy hô hấp cấp giảm oxy máu (AHRF/được định nghĩa là PaO₂ / FiO₂ ≤ 300 mm Hg với áp lực cuối thở ra dương tính [PEEP] ≥ 5 cm H₂O và FiO₂ ≥ 0,3), có hoặc không có hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS), là một hội chứng rất phổ biến trong ICU với tỷ lệ tử vong cao (35%).
- Suy hô hấp cấp thường liên quan đến nhiễm trùng phổi, nhiễm trùng phổ biến nhất là viêm phổi. Năm 2017, bệnh viêm phổi đã giết chết 808.694 trẻ em dưới 5 tuổi, chiếm 15% tổng số trẻ em < 5 tuổi tử vong.

1.3 Nguyên nhân

1.3.1 Nguyên nhân ở phổi:

- Các bệnh phổi nhiễm trùng: *Suy hô hấp cấp chỉ xảy ra khi nhiễm trùng phổi lan rộng ra nhiều thùy, viêm phổi nặng với nguyên nhân thường gặp nhất, viêm phổi do vi khuẩn (ví dụ như: phế cầu, liên cầu, Influenzae...) hoặc viêm phổi do virus (ví dụ: cúm A H5N1, H1N1, H7N9, SARS, COVID-19...), lao kê, virus ác tính.*
- Thuyên tắc động mạch phổi, tắc nghẽn phế quản,...
- Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD) đặc trưng bởi tăng tiết đờm nhầy mủ, co thắt phế quản. Đặc điểm suy hô hấp hỗn hợp vừa có giảm oxy máu và tăng CO₂.
- Hội chứng suy hô hấp tiến triển (ARDS) là biểu hiện của một đáp ứng viêm hệ thống do tổn thương tại phổi hoặc các nguyên nhân ngoài phổi.
- Phù phổi cấp do tim. Phù phổi cấp trên tim lành: *do truyền dịch quá nhiều...* Phù phổi tổn thương: *nhiễm độc, Mendelson*

1.3.2 Nguyên nhân ngoài phổi

- Tắc nghẽn thanh – khí quản do u thanh quản, u thực quản vùng cổ, u khí quản; do việc nhiễm trùng ở thanh quản, mắc kẹt thức ăn hoặc các dị vật gây tắc thanh quản,...
- Tràn khí, tràn dịch màng phổi: *khó thở đột ngột xuất hiện sau một gắng sức hoặc tự phát. Tràn dịch màng phổi, lượng dịch tăng nhanh làm tăng nguy cơ gây hội chứng/bệnh suy hô hấp cấp.*
- Các chấn thương ở lồng ngực gây gãy xương sườn, tổn thương màng phổi và phổi.
- Tổn thương hệ thần kinh như chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não làm tổn thương đến hoạt động của hệ hô hấp.
- Tổn thương não do chấn thương thường biểu hiện bằng suy hô hấp có tăng CO₂ máu, có thể biến chứng bởi suy hô hấp có giảm oxy máu khi có kèm sặc phổi hoặc bệnh phổi mạn.
- Quá liều ma túy (opioid và thuốc an thần); Độc tố (ví dụ: ngộ độc thịt). Chất độc (ví dụ, khí clo, cacbon monoxit)

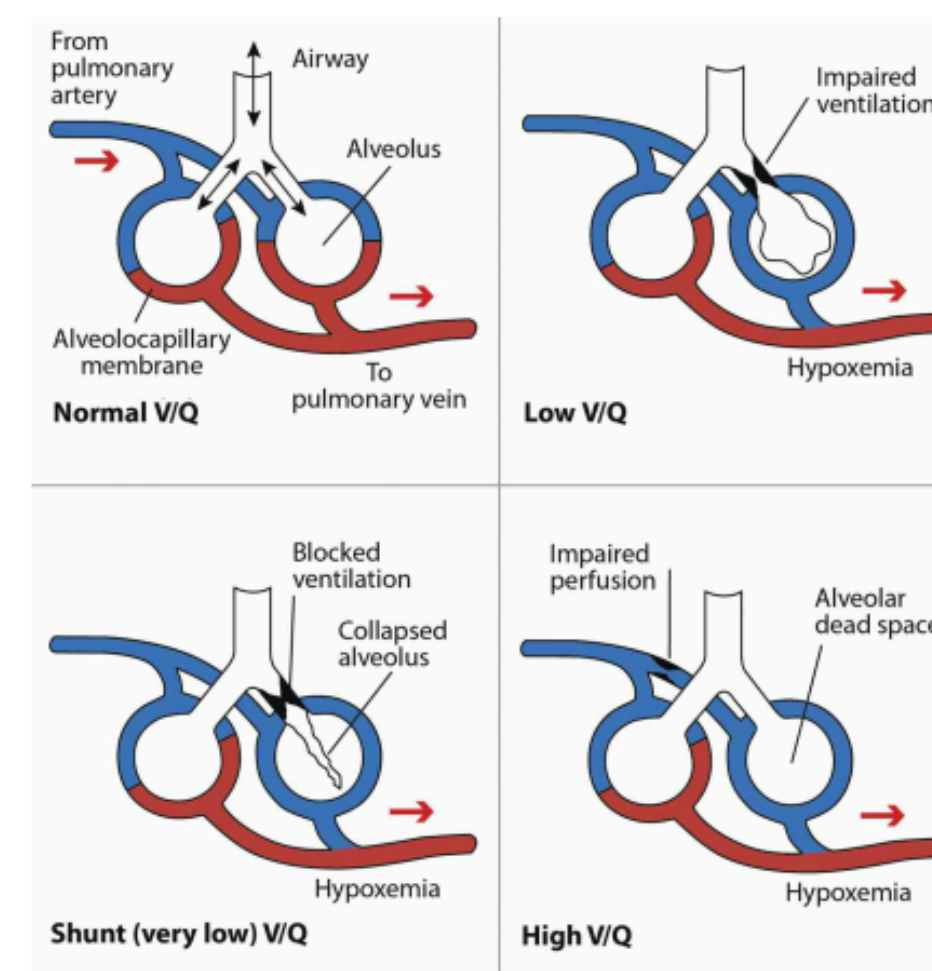
1.5 Sinh lý bệnh

Hệ thống hô hấp chịu trách nhiệm trao đổi oxy và carbon dioxide giữa máu và khí quyển. Suy hô hấp xảy ra khi sự trao đổi này không thành công và nhu cầu trao đổi chất đối với oxy và ổn định axit-bazơ của hệ thống cơ thể không được duy trì, tạo ra sự không phù hợp về thông khí-tưới máu.

- **Sự thất bại trong trao đổi oxy** dẫn đến sự phát triển của tình trạng giảm oxy máu nghiêm trọng (cả suy hô hấp loại 1 và loại 2) với thiếu oxy tế bào và ngạt mô.

Điều này có thể xảy ra với tất cả các dạng bệnh phổi, bao gồm:

- Chất lỏng làm đầy khoảng trống phế nang;
 - Thu hẹp khoảng trống phế nang;
 - Phân phối lại lưu lượng máu từ các đơn vị phế nang đang hoạt động (shunting);
 - Mất lưu lượng máu đến mô phế nang (ví dụ, thuyên tắc phổi);
 - Mất cơ bản của mô phổi (ví dụ, khí phế thũng, chấn thương, xơ hóa); và
 - Dày hoặc tích tụ dịch ở màng phế nang làm ức chế trao đổi khí (ví dụ, viêm phổi).
- **Việc trao đổi khí cacbonic không thành công** dẫn đến suy hô hấp tăng CO₂ (suy hô hấp loại 2), làm tăng carbon đioxit trong máu động mạch. Sự tích tụ carbon dioxide dẫn đến sự tích tụ axit cacbonic trong các mô, dẫn đến nhiễm toan đường hô hấp. Sự giữ lại ion bicarbonate ở thận xảy ra để bù lại tình trạng nhiễm toan hô hấp mãn tính. Suy hô hấp tăng CO₂ máu xảy ra với các rối loạn phổi bao gồm:
 - Chức năng cơ thông khí kém, như xảy ra với rối loạn thần kinh cơ (ví dụ, Guillain-Barre, quá liều thuốc);
 - Tắc nghẽn đường thở và phế nang (ví dụ, hen suyễn, COPD, phù phổi);
 - Tiết dịch trong đường thở nhỏ và phế nang (ví dụ, COPD, xơ nang); và
 - Các bất thường về thành ngực (ví dụ, lồng ngực do chấn thương, bệnh kyphoscoliosis).



1.6 Phân loại

Suy hô hấp cấp (ARF) - Tổn thương phổi cấp tính (ALI) - Hội chứng suy hô hấp cấp tính

Suy hô hấp:

- Suy hô hấp (suy phổi) là tình trạng phổi không nhận đủ lượng oxy, hoặc sự tích tụ quá nhiều carbon dioxide làm hỏng các cơ quan trong cơ thể. Tình trạng này làm suy giảm oxy máu động mạch, kết quả làm chậm quá trình phân phối oxy đến các mô. Về mặt thực hành, suy hô hấp được định nghĩa bởi PaO₂ (áp lực riêng khí oxy trong động mạch) < 60mmHg và/hoặc PaCO₂ (áp lực riêng khí carbon dioxide trong động mạch) > 50mmHg.

Suy hô hấp được chia ra làm 2 loại cấp tính và mãn tính. Thông thường khi nhắc tới tình trạng suy phổi này, tức là người ta muốn nhắc tới tình trạng cấp tính.

- Suy hô hấp (cấp và mãn tính) có 2 dạng cơ bản là Hypoxemic và Hypercapnic. Cả 2 đều có thể dẫn tới nhiều biến chứng nghiêm trọng và các triệu chứng thường xuất hiện đồng thời: Hypoxemic (loại 1): Khi cơ thể không thể nào nhận đủ lượng oxy vào máu và có thể gọi đây là tình trạng thiếu hụt oxy./ Hypercapnic (loại 2): Khi cơ thể nhận quá mức lượng CO₂./ Suy hô hấp cấp tính: Đây là tình trạng khẩn cấp và cần được can thiệp y tế ngay lập tức./ Suy hô hấp mãn tính: Đây là tình trạng lâu dài, khó chữa và cần được theo dõi thường xuyên.

- Phân loại: có rất nhiều cách, gồm:

- + Theo vị trí (Suy đường hô hấp trên/Suy đường hô hấp dưới)

- + Theo PaCO₂ (Thiếu oxy máu/Thừa carbon dioxide)

- + Theo cơ chế gây bệnh (Do hệ tuần hoàn như suy tim trái, thuyên tắc mạch phổi.../Do hệ hô hấp như viêm phổi, phù phổi, xơ hóa phổi...)

- + Theo thời gian (Cấp tính/Mạn tính/Cấp trên nền mạn)

***Suy hô hấp cấp** (Acute Respiratory Failure/ARF)

- Định nghĩa: Đã nêu ở mục 1.1

* **Tổn thương phổi cấp tính (ALI)**

- **Tổn thương phổi cấp tính (Acute Lung Injury - ALI)** được xác định là PaO_2/FiO_2 dưới 300 mm Hg và áp lực động mạch phổi hít dưới 18 mm Hg nếu có đo hoặc không.

(Tỉ lệ giữa PaO_2 và nồng độ oxy trong khí hít vào FiO_2 (PaO_2/FiO_2) là một chỉ số dùng để xác định sự hiện diện và mức độ nặng của rối loạn trao đổi khí phế nang. Người khỏe mạnh ước tính sẽ có tỉ lệ $P/F > 350$ mmHg (~ 80mmHg / 0.21), giá trị nhỏ hơn cho thấy có rối loạn trao đổi khí.

Áp lực động mạch phổi hít (Pulmonary Artery Wedge Pressure, PAWP) phản ánh thay đổi áp lực trong nhĩ trái qua đó đánh giá áp lực đổ đầy thất trái, PAWP < 5 mmHg giảm áp lực đổ đầy thất trái, bình thường 6-18, > 18 tăng gánh thất trái.)

- Tổn thương phổi cấp tính (Acute Lung Injury - ALI) là thuật ngữ chỉ biểu hiện sinh lý bệnh của tổn thương phế nang lan tỏa. Nó có thể là hậu quả của chấn thương hít thở hoặc hậu quả của bệnh toàn thân, chẳng hạn như nhiễm trùng huyết hoặc sốc giảm thể tích nghiêm trọng. Rối loạn này được định nghĩa là hội chứng viêm và tăng tính thấm màng phổi với nhiều biểu hiện (X quang, sinh lý, lâm sàng) mà phù phổi do tim không giải thích được.
- Hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) là dạng ALI nghiêm trọng nhất và được phân biệt bởi mức độ nghiêm trọng của tình trạng thiếu oxy.
- **Về mặt lâm sàng, hội chứng ALI** được hình thành khi đáp ứng các tiêu chí trong bốn loại:
 1. *Thời gian*: Rối loạn là cấp tính theo định nghĩa; do đó, các biểu hiện phải xảy ra trong vòng vài ngày sau khi bị xúc phạm.
 2. *Sinh lý phổi*: Phù phổi không do tim; do đó, áp lực nhem mao mạch phổi phải nhỏ hơn 18 mm Hg và dịch phù nề được tìm thấy trong phế nang và kẽ phải giàu protein, cho thấy dịch nội mô và màng biểu mô chứ không phải là dịch truyền từ suy tim sung huyết .
 3. *Chụp X quang*: X quang phổi phải chứng minh được thâm nhiễm lan tỏa hai bên.
 4. *Oxy hóa*: Tỷ lệ áp suất riêng phần của oxy động mạch (PaO_2) thấp hơn FiO_2 ; nói cách khác, phải có một gradient Aa lớn. Cụ thể, ALI xuất hiện khi PaO_2/FiO_2 nhỏ hơn 300mmHg; ARDS xuất hiện khi tỷ lệ này nhỏ hơn 200mmHg.

✱ **Hội chứng suy hô hấp cấp tính (Acute Respiratory Distress Syndrome - ARDS)**

- Hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) là dạng tổn thương phổi cấp tính (ALI) nặng nhất, đặc trưng bởi thâm nhiễm phổi cấp tính, hô hấp bất thường và giảm oxy máu từ trung bình đến nặng.
- ARDS ban đầu được xác định vào năm 1968 với các triệu chứng lâm sàng bao gồm thiếu oxy cấp tính, phù phổi không do tim, độ giãn nở phổi thấp và tăng công thở
- Căn nguyên của ARDS là trực tiếp (ví dụ, viêm phổi) hoặc gián tiếp (ví dụ, nhiễm trùng huyết) xúc phạm đến phổi bởi các chất trung gian gây viêm khác nhau.
- Sinh lý bệnh rất phức tạp với một quá trình viêm bắt đầu từ giao diện mao mạch phế nang với sự phá vỡ nội mô và biểu mô dẫn đến tăng tính thấm mao mạch phế nang và tràn ngập phế nang với dịch phù nề giàu protein. ARDS là một bệnh tiến triển với bốn giai đoạn (xuất tiết, tăng sinh xơ, viêm phế nang xơ và giai đoạn hồi phục).
- Hội chứng suy hô hấp cấp tính, có đặc điểm:
 - Là một nguyên nhân quan trọng của suy hô hấp cấp và thường kết hợp với suy đa cơ quan. Các rối loạn lâm sàng có thể thúc đẩy rơi vào ARDS gồm viêm phổi, nhiễm trùng huyết, hít dịch dạ dày và chấn thương nặng.
 - Về sinh lý bệnh, ARDS đặc trưng bởi phù phổi tăng tính thấm, thiếu oxy máu động mạch nặng và giảm thải CO₂.
 - Điều trị ARDS là bao gồm thông khí cơ học, giới hạn khối lượng dịch, dự phòng loét tì đè và huyết khối tĩnh mạch, hỗ trợ dinh dưỡng và điều trị điều trị bệnh lý cơ bản.
 - Tỷ lệ tử vong của ARDS đã được cải thiện đáng kể với chiến lược thở máy có bảo vệ phổi với thể tích khí lưu thông thấp (6 ml/kg), PEEP vừa đủ và giới hạn áp lực bình nguyên < 30 cm H₂O. Khi ARDS được mô tả lần đầu tiên vào năm 1967, tỷ lệ tử vong là 58%. Trong thập kỷ qua (2007, tỷ lệ tử vong đã giảm xuống còn khoảng 25–30% (tỷ lệ tử vong trong 28 ngày).
 - Điều trị bằng thuốc hiện nay chưa mang lại hiệu quả rõ ràng.

- ARDS (Berlin Criteria 2012) Hội nghị Âu - Mỹ thống nhất về ARDS tại Berlin 2012 gồm 4 tiêu chí và phân loại mức độ nặng dựa vào tỷ số $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
 1. Khởi phát đột ngột trong vòng 7 ngày
 2. X quang/ CT phổi có hình ảnh thâm nhiễm 2 phổi (không do tràn dịch màng phổi, xẹp thùy phổi, xẹp phổi hoặc nốt phổi)
 3. Không có bằng chứng lâm sàng về tăng áp lực nhĩ trái (không do suy tim hoặc quá tải dịch)
 4. Giảm Oxy hóa máu ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$) khi thở máy $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Định nghĩa ARDS theo Berlin

Phân loại ARDS	Oxy hóa
Mức độ nghiêm trọng	
Nhẹ	200 mm Hg
Vừa	100 mm Hg
Nặng	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$ với $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
Tiêu chuẩn lâm sàng	
Thời gian	Khởi phát trong vòng 1 tuần sau khi có tác nhân hoặc có các triệu chứng về hô hấp mới hoặc trầm trọng hơn
Hình ảnh (x-quang hoặc CT ngực)	Thâm nhiễm cả 2 bên không giải thích được hoàn toàn bằng tràn dịch, xẹp phổi hoặc thùy phổi, hoặc các nốt
Nguồn gốc phù	Suy hô hấp không giải thích đầy đủ do suy tim hay tình trạng quá tải dịch
* PaO_2 theo mm Hg; FiO_2 trong phần thập phân (ví dụ, 0,5).	
ARDS = hội chứng suy hô hấp cấp tính; CPAP = áp lực dương liên tục; FiO_2 = phần trăm O ₂ thở vào; PaO_2 = áp suất riêng phần O ₂ động mạch ; PEEP = áp lực dương cuối kì thở ra.	

* ARDS & Coronavirus Disease 2019 (COVID-19):

- Tóm lược:
 - Mốc thời gian: Ngày **31/12/2019**: Chính quyền TP Vũ Hán (Hồ Bắc, TQ) xác nhận hàng chục bệnh nhân viêm phổi do một tác nhân lạ. Ngày **11/03/2020**: WHO công bố COVID-19 là đại dịch toàn cầu.
 - Tác nhân gây bệnh: Đầu tiên gọi tên là nCoV (2019 novel coronavirus); Sau đó đổi lại thành SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2).
 - Thế giới **8/2020**: Nhiễm ~ 33 triệu, Tử vong ~ 1 triệu. Cuối **9/2021**: Nhiễm ~ 230,5 triệu, Tử vong ~ 4,7 triệu. **8/2022**: Nhiễm ~ 585,3 triệu, Tử vong ~ 6,4 triệu. **4/2023**: Nhiễm ~ 763,7 triệu; Tử vong ~ 6.908.554.
 - Việt Nam **9/2021**: Nhiễm ~ 728.000, Tử vong 18.000. **9/8/2022**: Nhiễm ~ 11.3 triệu, Tử vong ~ 43.094. **4/2023**: Nhiễm ~ 11.5 triệu, Tử vong ~ 43.186. Nguồn COVID-19 Dashboard (OMS. Johns Hopkins University).
- Bệnh Coronavirus 2019 (COVID-19): Viêm phổi do vi rút SARS-CoV-2 gây ra có sốt, khó thở và các triệu chứng hô hấp cấp tính có thể dẫn đến suy phổi kháng trị.
 - Bệnh nhân COVID-19 thường phát triển hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS), khoảng 1/3 bệnh nhân nhập viện phát triển ARDS. Và gần 3/4 bệnh nhân COVID-19 nhập ICU mắc ARDS.
 - Mặc dù cơ chế chính xác của SARS-CoV-2 trong ARDS vẫn chưa được hiểu đầy đủ, nhưng việc gây ra cơn bão cytokine được coi là một trong những yếu tố hàng đầu.
 - ARDS do COVID-19 gây ra khác đáng kể so với ARDS do các yếu tố khác gây ra dựa trên các tiêu chí của Berlin, và do đó việc điều trị cũng khác.
 - Bệnh nhân COVID-19 ARDS có thể có độ giãn nở phổi bình thường hoặc thậm chí cao; đây không phải là trường hợp ở những bệnh nhân mắc ARDS cổ điển.
 - Suy hô hấp do COVID-19 gây ra là một loại ARDS và hiện chưa được chẩn đoán chính xác. Tình trạng này nói rộng định nghĩa của ARDS cổ điển ...



JHU Ceased Updates at:
20:21, 10/3/2023
 See Terms of Use for more info

Total Cases
676.609.955

Total Deaths
6.881.955

Total Vaccine Doses Administered
13.338.833.198

Cases | Deaths by Country/Region/Sovereignty

Vietnam
 28-Day: 367 | 0
 Totals: 11.526.994 | 43.186

Barbados
 28-Day: 364 | 6
 Totals: 106.798 | 579

North Macedonia
 28-Day: 319 | 21
 Totals: 346.852 | 9.662

Iceland
 28-Day: 298 | 52
 Totals: 209.137 | 263

Bosnia and Herzegovina
 28-Day: 264 | 19
 Totals: 401.729 | 16.280

Botswana
 28-Day: 264 | 0
 Totals: 329.758 | 2.801

Mali
 28-Day: 244 | 0
 Totals: 33.062 | 743

Suriname
 28-Day: 240 | 4
 Totals: 82.467 | 1.404

Albania
 28-Day: 228 | 2
 Totals: 334.457 | 3.598

Cote d'Ivoire
 28-Day: 226 | 1
 Totals: 88.263 | 834

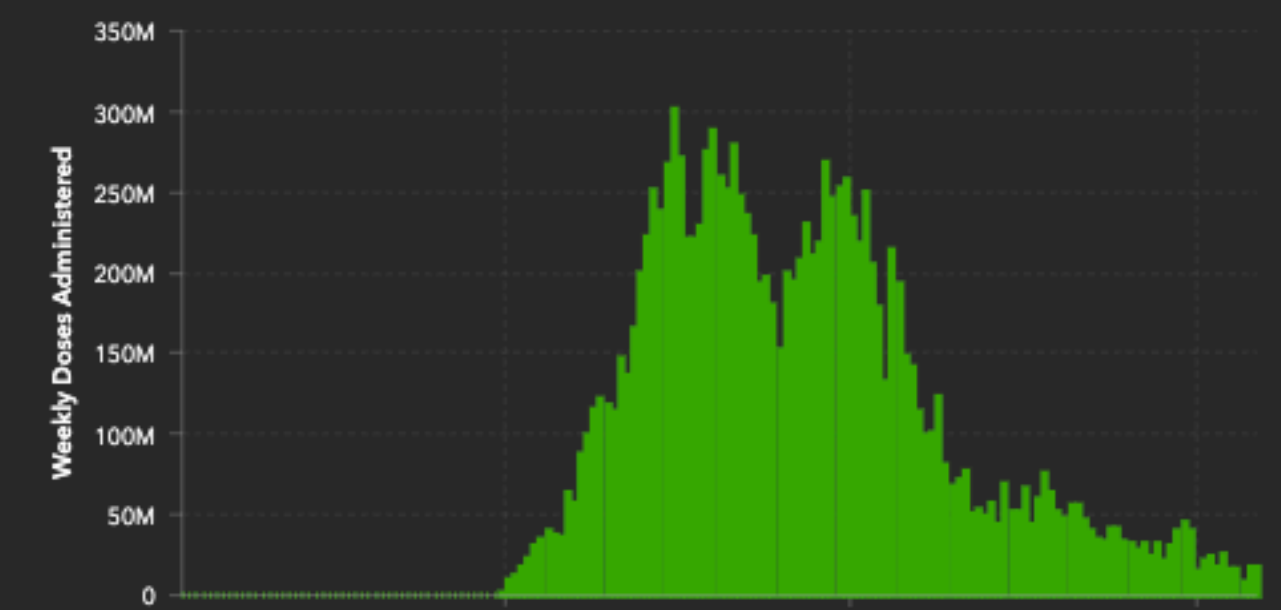
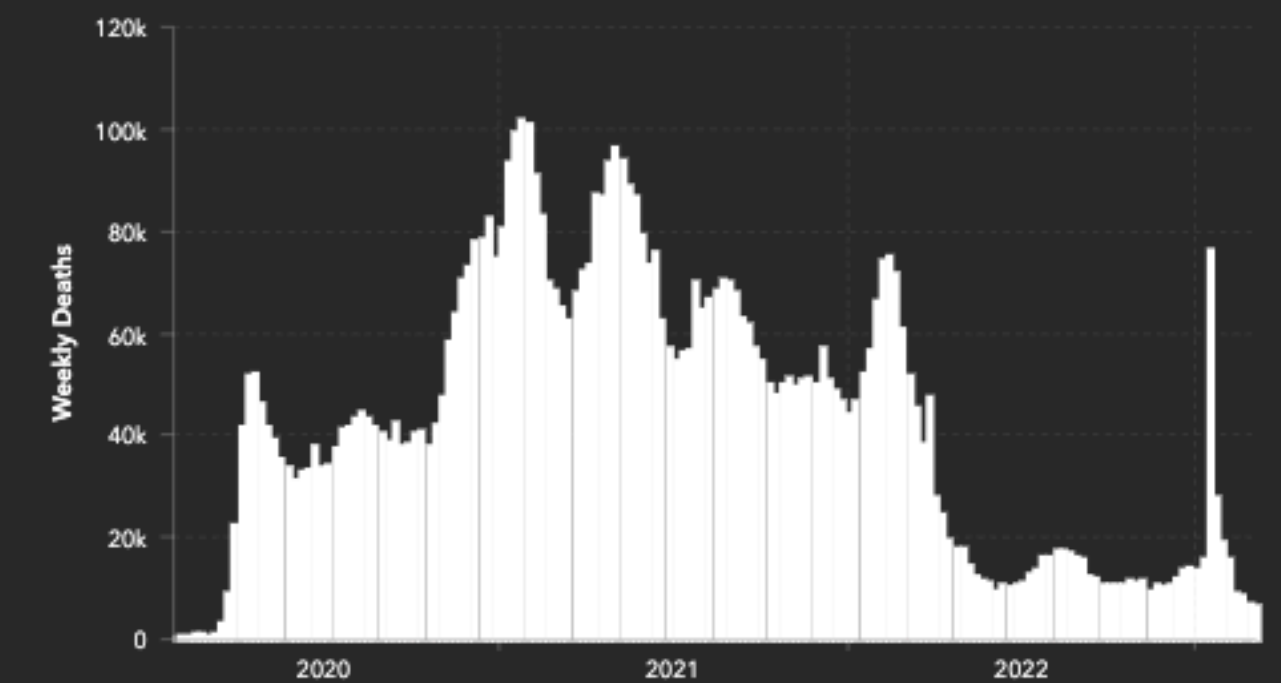
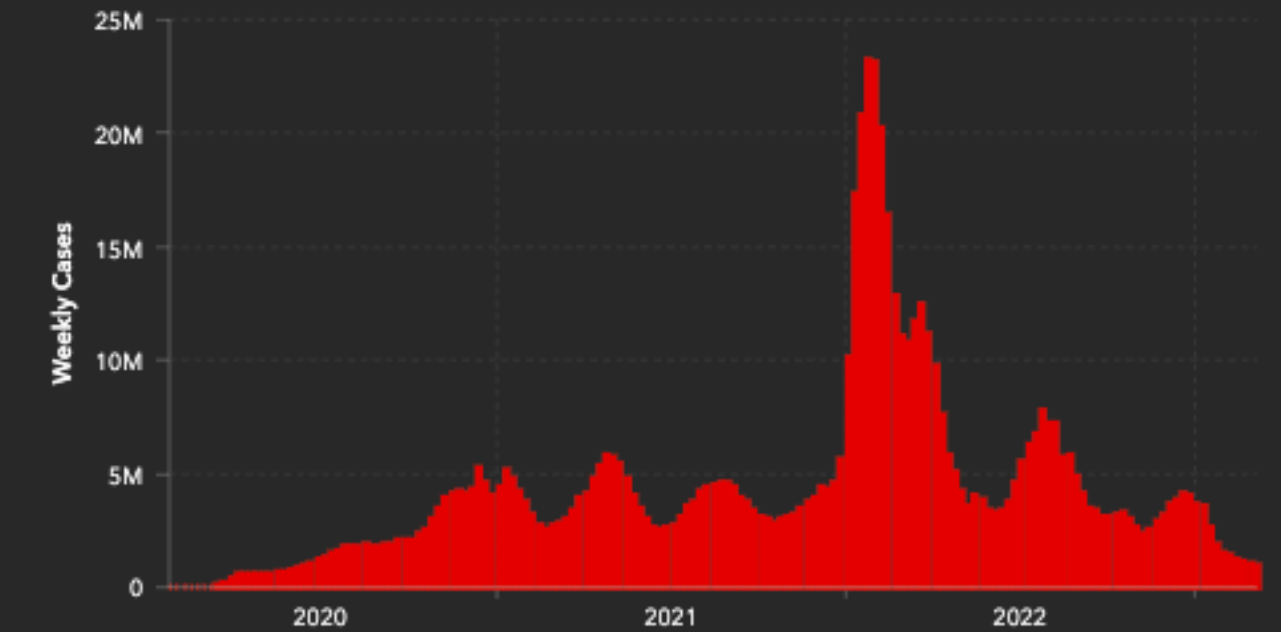
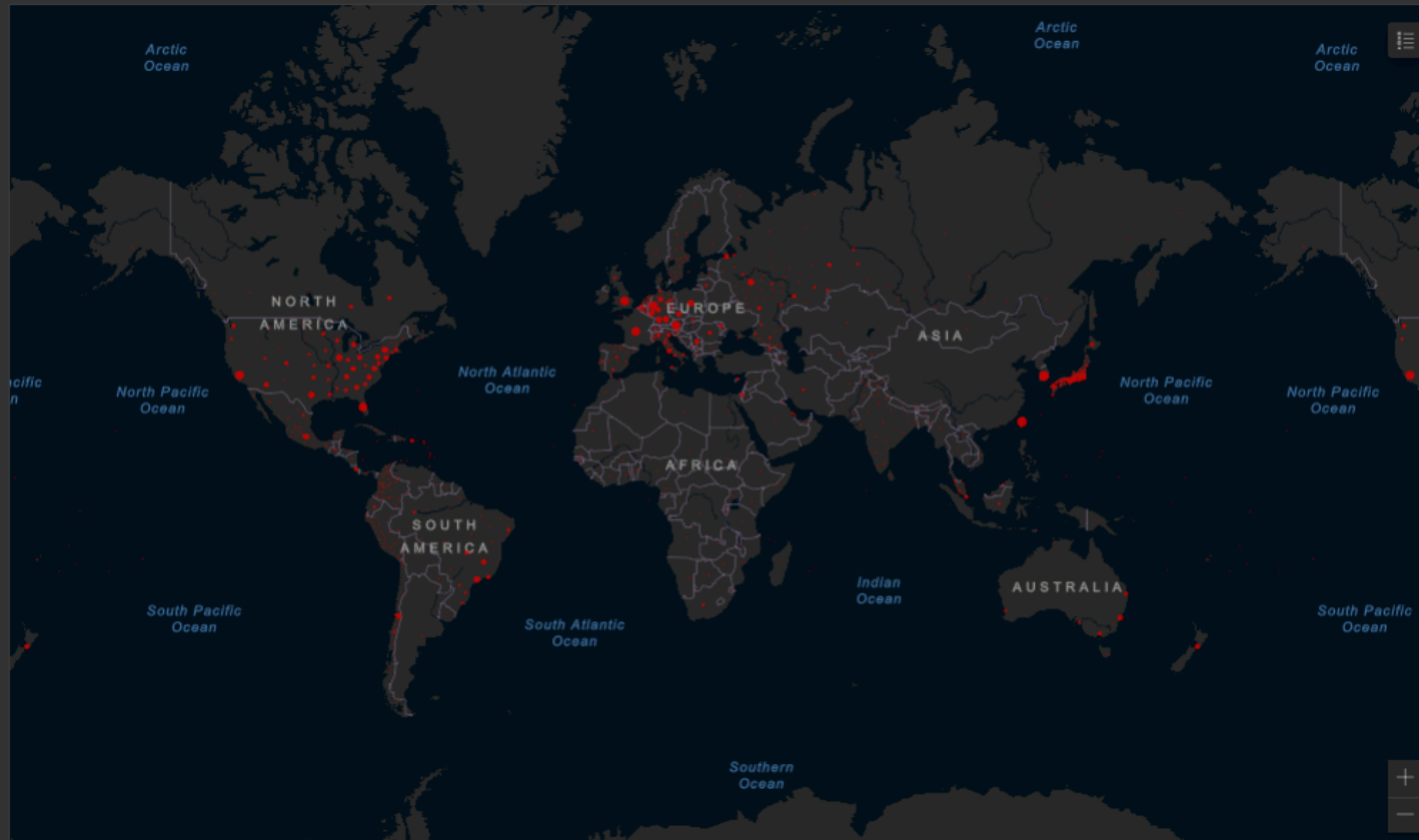
Bangladesh
 28-Day: 216 | 1
 Totals: 2.037.871 | 29.445

Tanzania
 28-Day: 189 | 0
 Totals: 42.906 | 846

28-Day Cases
4.035.254

28-Day Deaths
28.018

28-Day Vaccine Doses Administered
28.156.730



II. TRIỆU CHỨNG & CHẨN ĐOÁN

2.1 Triệu chứng

2.1.1 Triệu chứng lâm sàng

a) Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lý tim mạch...

b) Đặc điểm lâm sàng:

- Nhịp thở tăng nhanh hoặc nhịp thở chậm (so với độ tuổi).
- Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản.
- Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), thở mạnh (toan chuyển hóa).
- Cách xuất hiện:
 - + Đột ngột: dị vật, tràn khí màng phổi.
 - + Nhanh: Phù phổi cấp, hen phế quản, viêm phổi do vi-rút.
 - + Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...
- Các triệu chứng phát hiện nguyên nhân:
 - + Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim.
 - + Sốt: viêm phổi, viêm phế quản...
 - + Dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch chi dưới: nguy cơ gây tắc động mạch phổi

c) Thăm khám: cần khám kỹ về hô hấp, tim mạch, thần kinh

- Thăm khám kỹ phổi: Ran ẩm, ran rít. Hội chứng ba giảm, đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi Dấu hiệu liệt cơ hoành
- Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...
- Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...

2.1.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Khí máu động mạch: rất cần thiết cho chẩn đoán xác định suy hô hấp, phân loại suy hô hấp và đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp

2.2 Chẩn đoán

2.2.1. Chẩn đoán xác định ~ dựa vào xét nghiệm khí máu động mạch.

- Suy hô hấp giảm oxy khi PaO₂ dưới 60mmHg khi thở khí phòng.
- Suy hô hấp tăng CO₂ khi PaCO₂ trên 50mmHg.

2.2.2. Chẩn đoán lâm sàng

- Khó thở:

- + Là triệu chứng báo hiệu quan trọng và nhạy
- + Khó thở nhanh (> 25 lần/ phút) hoặc chậm (< 12 lần/ phút) hoặc loạn nhịp thở (Kussmaul, Cheyne - Stockes ...), biên độ thở nhanh hoặc giảm

- Tím: Xuất hiện khi Hb khử > 5g/ dL, là biểu hiện của suy hô hấp nặng

- + Sớm: tím quanh môi, môi, đầu chi
- + Nặng, muộn: tím lan rộng ra toàn thân
- + Không có tím hoặc tím xuất hiện muộn nếu ngộ độc khí CO

- Vã mồ hôi

- Rối loạn tim mạch:

- + Mạch nhanh, có thể rối loạn nhịp (rung nhĩ, cơn nhịp nhanh trên thất, rung thất...)
- + Huyết áp tăng, nếu nặng có thể tụt huyết áp
- + Thường kết hợp triệu chứng suy hô hấp và suy tuần hoàn. Thực tế cần phân biệt suy hô hấp là nguyên nhân hay hậu quả

- Rối loạn thần kinh và ý thức: là triệu chứng nặng của SHH

- + Nhẹ: lo lắng, hốt hoảng, thất điều
- + Nặng: vật vã hoặc ngủ gà, lơ đãng, hôn mê, co giật

Lưu ý: Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của suy hô hấp là không đặc hiệu, có thể cũng xuất hiện trong các trường hợp không có suy hô hấp

2.2.3. Chẩn đoán mức độ

Phân loại mức độ suy hô hấp

YẾU TỐ	TRUNG BÌNH	NẶNG	NGUY KỊCH
Glasgow	15	13-15	<13, lơ đờ, hôn mê
Mạch	100 - 120	120 - 140	> 140
Nhịp thở	25-30	30 - 40	> 40 hoặc < 10
Nói	Câu dài	Câu ngắn	-
Tím	+	++	+++
Vã mồ hôi	+	++	+++
HA	bình thường	tăng	giảm
pH	7,35 - 7,45	7,25 - 7,35	< 7,25
PaO₂	> 60	55 - 60	< 55
PaCO₂	45-55	55 - 60	> 60

2.2.4 Chẩn đoán nguyên nhân

- Định hướng chẩn đoán:
 - Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lý tim mạch...
 - Đặc điểm lâm sàng:
 - + Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản
 - + Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), mạnh (toan chuyển hóa)
 - + Cách xuất hiện:
 - Đột ngột: dị vật, nang, tràn khí màng phổi.
 - Nhanh: OAP, hen phế quản, viêm phổi...
 - Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...
 - + Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ tim
 - + Sốt (nhiễm trùng): viêm phổi, viêm phế quản...
- Thăm khám: cần khám kỹ về hô hấp, tim mạch, thần kinh
 - Thăm khám kỹ phổi: Ran ẩm, ran rít. Hội chứng 3 giảm, đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi.
 - Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...
 - Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...
- Các xét nghiệm cơ bản:
 - XQ phổi
 - Khí máu động mạch.
 - Điện tim.
 - Các xét nghiệm khác: Siêu âm tim. Chụp nhấp nháy phổi + Chụp CT scan phổi. Định lượng D – Dimer

2.2.5 Chẩn đoán phân biệt.

- Tăng thông khí thứ phát sau nhiễm toan chuyển hoá
 - Nhiễm toan ceton do đái tháo đường và nhiễm toan do các nguyên nhân khác (ví dụ, ngộ độc aspirin) làm khó thở (Kussmaul).
 - Phân tích khí máu động mạch cho thấy nhiễm toan chuyển hóa (pH thấp, bicarbonate thấp) và tăng thông khí (giảm PaCO₂). Đo oxy xung cho thấy độ bão hòa oxy bình thường.
- Tăng thông khí thứ phát sau lo lắng
 - Con hoảng sợ cấp tính và các dạng lo lắng khác thường xuất hiện với tình trạng suy hô hấp rõ rệt, đặc trưng bởi "đói không khí" hoặc cảm giác khó thở.
 - Phân tích khí máu động mạch cho thấy nhiễm kiềm hô hấp với pH tăng và PaCO₂ giảm. Đo oxy xung cho thấy độ bão hòa oxy bình thường.
- Ngưng thở khi ngủ
 - Chứng ngưng thở khi ngủ có thể xuất hiện kèm theo giảm thông khí và ngưng thở kéo dài trong khi ngủ.
 - Trong thời gian ngừng thở, phân tích khí máu động mạch có thể cho thấy PaO₂ giảm và PaCO₂ tăng và đo oxy theo mạch cho thấy tình trạng thiếu oxy. Khi tỉnh táo và được kích thích bởi thói quen hàng ngày, khí huyết động mạch thường bình thường.
- Béo phì
 - Béo phì rõ rệt có thể xuất hiện kèm theo giảm thông khí và ngưng thở kéo dài khi ngủ.
 - Trong thời gian ngừng thở, phân tích khí máu động mạch có thể cho thấy PaO₂ giảm và PaCO₂ tăng và đo oxy theo mạch cho thấy tình trạng thiếu oxy. Khi tỉnh táo và được kích thích bởi thói quen hàng ngày, khí huyết động mạch thường bình thường.

III. XỬ TRÍ

Việc xử trí SHHC có thể được chia thành giai đoạn hồi sức khẩn cấp sau đó là giai đoạn chăm sóc liên tục.

Mục tiêu của giai đoạn hồi sức khẩn cấp là ổn định bệnh nhân càng nhiều càng tốt và ngăn chặn bất kỳ tình trạng xấu đi đe dọa tính mạng nào nữa. Khi những mục tiêu này được hoàn thành, trọng tâm sẽ chuyển sang chẩn đoán quy trình cơ bản, và sau đó là tổ chức điều trị nhằm mục tiêu đảo ngược căn nguyên chính của ARF.

3.1 Xử trí cấp cứu

3.1.1 Đảm bảo nguyên tắc xử trí cấp cứu:

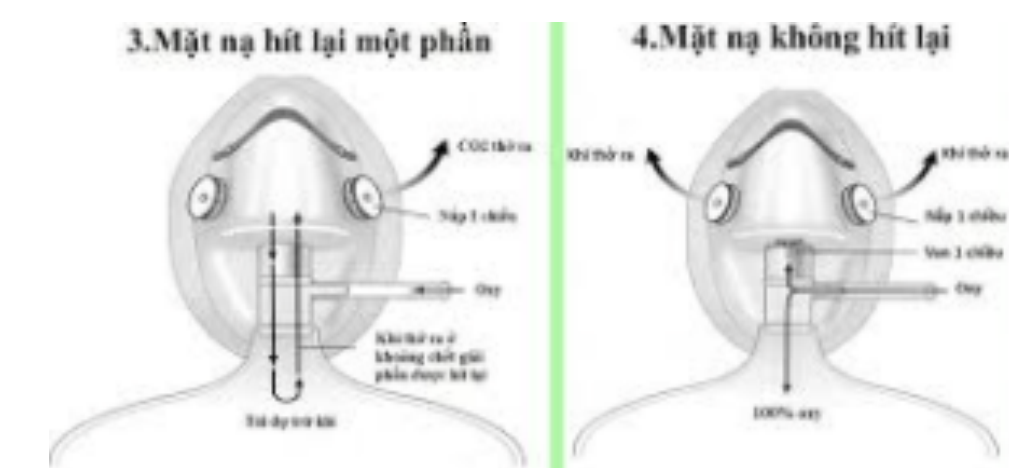
Phát hiện ngay tình trạng suy hô hấp nguy kịch để can thiệp thủ thuật theo trình tự của dây truyền cấp cứu ABCD, theo dõi và kiểm soát tốt chức năng sống của bệnh nhân.

- Khai thông đường thở khi có hạn chế thông khí bằng các biện pháp:
 - + Cổ ưỡn (dẫn lưu tư thế); Canuyn Grudel hoặc Mayo chống tụt lưỡi
 - + Hút đờm dãi, hút rửa phế quản
 - + Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc
 - + Nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật đường thở
 - + Nội khí quản (hoặc mở khí quản): biện pháp hữu hiệu khai thông đường thở
- Chỉ định đặt nội khí quản khi có:
 - + Tắc nghẽn đường hô hấp trên
 - + Mất phản xạ bảo vệ đường thở
 - + Khả năng khạc đờm giảm nhiều hoặc mất
 - + Thiếu oxy máu nặng không đáp ứng thở oxy
 - + Cần thông khí nhân tạo xâm nhập

- Kiểm soát thông khí: Các trường hợp cần hỗ trợ thông khí
 - + Giảm thông khí: Toan hô hấp với $\text{pH} < 7,25$; Có nguy cơ nặng thêm khi: PaCO_2 tăng dần. Thở nhanh và có cảm giác thiếu khí. Liệt hoặc mệt cơ hoành (thở bụng nghịch thường, dung tích sống $< 15 \text{ ml/kg}$, áp lực hít vào tối đa $\geq -30 \text{ cmH}_2\text{O}$)
 - + Thiếu oxy máu nặng kém đáp ứng với thở oxy
- Theo dõi và kiểm soát tốt chức năng sống của bệnh nhân.

3.1.2. Oxy liệu pháp với các dụng cụ đảm bảo yêu cầu

- Nguyên tắc: phải đảm bảo ô xy hóa máu $\text{SpO}_2 > 90\%$
- Các dụng cụ thở
 - + Canuyn mũi: là dụng cụ có dòng ô xy thấp 1 - 5 l/phút. Nồng độ ô xy dao động từ 24%-48%. Thích hợp cho các bệnh nhân có mức độ suy hô hấp trung bình
 - + Mặt nạ ô xy: là dụng cụ tạo dòng thấp 5-10 l/phút. Nồng độ ô xy dao động 35%-60%. Thích hợp cho các bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình.
 - + Mặt nạ không thở lại: là dụng cụ tạo dòng ô xy thấp 8-15 l/phút. Nồng độ ô xy cao dao động ở mức cao 60%-100% tùy thuộc vào nhu cầu dòng của bệnh nhân và độ kín của mặt nạ. Thích hợp cho bệnh nhân suy hô hấp mức độ nặng
 - + Mặt nạ venturi: là dụng cụ tạo ô xy dòng cao, có thể đáp ứng được nhu cầu dòng của bệnh nhân. Nồng độ ô xy từ 24%- 50%. Ưu điểm là dùng cho những bệnh nhân cần nồng độ ô xy chính xác (COPD)



3.1.3. Thông khí nhân tạo đúng chỉ định

- Thông khí nhân tạo không xâm nhập áp lực dương: hỗ trợ thông khí cho bệnh nhân qua mặt nạ

Chỉ định: Suy hô hấp do phù phổi cấp huyết động, đợt cấp của COPD và Hen PQ khi

+ Suy hô hấp nặng có dấu hiệu mệt cơ: thở gắng sức + nhịp thở > 30 lần/phút.

+ Toan hô hấp cấp (pH < 7,25-7,30)

+ Tình trạng oxy hoá máu tồi đi (tỷ lệ PaO₂/FiO₂ < 200)

Chống chỉ định:

+ Ngừng thở

+ Tình trạng nội khoa không ổn định

+ Mất khả năng bảo vệ đường thở

+ Đờm dãi quá nhiều

+ Vật vã hay không hợp tác

+ Tình trạng bệnh nhân không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín khít của mặt nạ

- Thông khí nhân tạo xâm nhập: khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại.

3.1.4. Điều trị thuốc đúng chỉ định hoặc khi có bằng chứng cần thiết

- Thuốc giãn phế quản (chất chủ vận beta 2; thuốc kháng cholinergic): chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản). Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch

- Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD

- Kháng sinh: khi có dấu hiệu của viêm (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn)

- Lợi tiểu: suy tim ứ huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích



3.2 Điều trị căn nguyên

3.2.1 Thuốc & thủ thuật

a. Thuốc giãn phế quản (kích thích beta 2- adrenergic; thuốc kháng cholinergic)

- Chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản)
- Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch

b. Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD

c. Kháng sinh: khi có dấu hiệu của nhiễm trùng (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn).

d. Lợi tiểu: suy tim ứ huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích

e. Chọc dẫn lưu dịch và khí khi có tràn dịch và khí màng phổi

f. Thay huyết tương để loại bỏ kháng thể trong các bệnh tự miễn gây liệt hô hấp như nhược cơ, hội chứng Guillain-Barre.

g. Điều trị các nguyên nhân ngoại khoa:

- Màng sườn di động: cố định xương sườn bằng thở máy hoặc treo cố định.
- Chèn ép tủy cổ: phẫu thuật giải chèn ép.

h. Một số nguyên nhân không hồi phục: xơ cứng cột bên teo cơ, ...

3.2.2 Phương pháp điều trị mới

- Thuốc chẹn beta đường uống

Thuốc chẹn beta đường uống có thể làm giảm tỷ lệ tử vong khi nhập viện và tỷ lệ tử vong trong 1 năm ở bệnh nhân trong khoa chăm sóc đặc biệt được điều trị suy hô hấp cấp tính. Các nghiên cứu sâu hơn là cần thiết.

- Oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO)

ECMO đối với suy hô hấp cấp tính nặng ở người lớn và trẻ em hiện nay rất phức tạp và tốn kém, và chỉ có thể được tiến hành an toàn ở những trung tâm có đủ kinh nghiệm, khối lượng và chuyên môn.

- Tạo nhịp cơ hoành cho rối loạn chức năng thần kinh

Tạo nhịp cơ hoành, tương tự như nhịp tim, có thể có lợi ích tiềm năng cho những người bị suy giảm chức năng cơ hoành do thần kinh. Tuy nhiên, một nghiên cứu đơn lẻ cho thấy rằng việc bổ sung tạo nhịp cơ hoành vào chăm sóc tiêu chuẩn với thông khí không xâm lấn có liên quan đến việc giảm khả năng sống sót ở bệnh nhân mắc bệnh xơ cứng teo cơ một bên (ALS).

3.3 Phòng ngừa

- Phòng ngừa sơ cấp

Thực hành tiêu chuẩn là tiêm vắc xin cúm và phế cầu cho những bệnh nhân có nguy cơ suy hô hấp (ví dụ như bệnh nhân COPD, hen suyễn) Phòng ngừa thứ cấp

Cai thuốc lá cho tất cả các bệnh nhân bị bệnh phổi hạn chế sự tiến triển của rối loạn chức năng phổi.

- Phòng ngừa thứ cấp

Theo dõi và tiếp tục quản lý y tế đối với bệnh nhân mắc bệnh phổi mãn tính liên quan (ví dụ, hen suyễn) giúp hạn chế các đợt cấp và giảm nguy cơ suy hô hấp.

4. THEO DÕI

4.1 Giám sát

- Bệnh nhân đã khỏi suy hô hấp cần được theo dõi sát sao trong tuần đầu tiên sau khi bắt đầu hồi phục...
- Cần theo dõi thêm những bệnh nhân đã được đặt nội khí quản để đánh giá tình trạng hẹp khí quản mãn tính và / hoặc nhiễm trùng bệnh viện (viêm phổi muện và / hoặc có thể áp xe phổi).

4.2 Theo dõi phát hiện các biến chứng

TAI BIẾN	KHUNG THỜI GIAN	KHẢ NĂNG XẢY RA
Tràn khí màng phổi	thời gian ngắn	cao
Ổng nội khí quản bị lạc đường hoặc bung ra	thời gian ngắn	cao
Nhiễm trùng bệnh viện	thời gian ngắn	cao
Đau họng khi đặt nội khí quản	thời gian ngắn	trung bình
Nhiễm trùng do áp lực đường thở dương liên tục (CPAP) hoặc áp lực đường thở dương hai mức (BiPAP)	thời gian ngắn	thấp
Chấn thương răng và chấn thương mô mềm của môi và miệng khi đặt nội khí quản	dài hạn	cao
Viêm và hẹp khí quản với đặt nội khí quản	dài hạn	trung bình
Hoại tử da do áp lực đường thở dương liên tục (CPAP) hoặc áp lực đường thở dương hai mức (BiPAP)	dài hạn	thấp
Tổn thương niêm mạc mũi	biến đổi	cao

4.3 Tiên lượng

- Tử vong liên quan đến suy hô hấp cấp tính thường liên quan đến sức khỏe tổng thể của một người và sự phát triển tiềm ẩn của rối loạn chức năng cơ quan hệ thống có thể xảy ra với bệnh cấp tính.
- Bệnh nhân mắc bệnh hô hấp mãn tính tiềm ẩn, bao gồm cả hen suyễn, có nguy cơ cao tái phát suy hô hấp và cần được theo dõi chặt chẽ tình trạng bệnh lý nguyên nhân sau khi suy hô hấp của họ đã được điều chỉnh.
- Các biến chứng của điều trị với áp lực đường thở dương liên tục (CPAP), áp lực đường thở dương hai mức (BiPAP) và đặt nội khí quản cần được điều trị sau khi bệnh nhân khỏi các đợt cấp.
- Dữ liệu từ CDC chỉ ra rằng tỷ lệ sống sót của những bệnh nhân cần xử trí suy hô hấp là cao

THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).
2. Bài giảng gây mê hồi sức dùng cho đại học và sau đại học - Bộ môn gây mê hồi sức, trường đại học y Hà nội, tập 1, nhà xuất bản y học 2006.
3. Giáo trình gây mê dùng cho đại học - Bộ môn gây mê, Học viện quân y , nhà xuất bản quân đội nhân dân 2012.
4. Gây mê hồi sức – Bộ môn gây mê hồi sức, trường đại học y dược thành phố Hồ Chí Minh, nhà xuất bản y học 2004.
5. Giáo trình gây mê hồi sức cơ sở - Đại học y dược Huế 2008
6. Bài giảng gây mê hồi sức tập 1 (2002). N. Thụ, Nhà xuất bản y học. Stone CK., Humphries RL: Respiratory Distress. Current diagnosis & treatment of emergency medicine. 6th edition 2008. Mc Graw Hill Lange, 2008: 181-190
7. Rosen' Emergency medicine: Concepts and Clinical Practice, 6th edition, Mosby 2006
8. Kaynar AM: Respiratory Failure. www.Emedicine.com. 13/04/2010
9. International Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (ICD-10). Respiratory failure, not elsewhere classified, 2020 ICD-10 diagnosis code J96. 2020 [internet publication].2. Sue DY, Lewis DA. Respiratory failure. In: Current critical care diagnosis and treatment. 3rd ed. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE, eds. New York, NY: Lange Medical Books/McGraw Hill: 2008;247-313.
10. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al; the ARF Study Group. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Jun;159(6):1849-61.
11. Lewandowski K, Metz J, Deutschmann C, et al. Incidence, severity, and mortality of acute respiratory failure in Berlin, Germany. Am J Respir Crit Care Med. 1995 Apr;151(4):1121-5.
12. Linko R, Okkonen M, Pettilä V, et al. Acute respiratory failure in intensive care units. FINNALI: a prospective cohort study. Intensive Care Med. 2009 Aug;35(8):1352-61

QA SUY HỒ HẤP CẤP: <https://forms.gle/rrTWRWEKjzcoHQ7H6>

