

GIẢM OXY, LIỆU PHÁP OXY & RỐI LOẠN CO₂

REDUCE OXY, THERAPY OXY & DISORDER CO₂/ 2022

Giảng viên: Thạc sĩ. BS Nguyễn Phúc Học

- Giảng viên thỉnh giảng DUMTP.**
- Ủy viên BCH Hội GMHS Việt Nam.**
- 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 học tập:

Nêu được chẩn đoán, chỉ định điều trị & kỹ thuật oxy liệu pháp.
Trình bày được hậu quả, chẩn đoán & xử trí khi thừa, thiếu CO₂.

Nội dung

I. Đại cương

- 1.1. Hô hấp tế bào & hô hấp hiếu khí
- 1.2. Lịch sử & các tính chất cơ bản

II. Thiếu Oxy & Liệu pháp Oxy

- 2.1. Hạ Oxy máu
- 2.2. Nguyên nhân hạ Oxy máu
- 2.3. Tổn thương tế bào do thiếu Oxy

2.4. Phân loại hạ Oxy máu

2.5 Chẩn đoán hạ Oxy máu

2.6. Điều trị bằng Oxy liệu pháp

III. Thừa & thiếu CO₂

3.1 Đại cương

3.2 Thừa CO₂ (Ưu thán)

3.3 Thiếu CO₂ (Nhược thán)

I. ĐẠI CƯƠNG

1.1 Hô hấp tế bào & hô hấp hiếu khí

a. Hô hấp tế bào

- Hô hấp tế bào là một tập hợp các phản ứng và quá trình trao đổi chất diễn ra trong các tế bào của sinh vật để chuyển đổi năng lượng hóa học có trong chất dinh dưỡng thành adenosine triphosphate (ATP).
- Là các phản ứng dị hóa, phá vỡ các phân tử lớn thành các phân tử nhỏ hơn, giải phóng năng lượng trong quá trình đó, do liên kết yếu "cao năng" sẽ được thay bằng liên kết mạnh hơn trong các sản phẩm. Là một trong những phương thức chính giúp tế bào giải phóng & cung cấp năng lượng cho tế bào hoạt động.
- Hô hấp tế bào được coi là phản ứng oxy hóa-khử và giải phóng nhiệt. Hầu hết trong số đó là phản ứng oxy hóa-khử. Hô hấp tế bào, nếu nói về mặt kỹ thuật là một phản ứng đốt cháy, nhưng thực chất thì không như vậy. Khi hô hấp tế bào xảy ra trong tế bào sống, năng lượng được giải phóng từ từ qua hàng loạt các phản ứng, chứ không bùng nổ nhiệt như phản ứng cháy thông thường.
- Các chất dinh dưỡng (thường được sử dụng cho hô hấp của các tế bào động vật và thực vật) có thể kể đến như đường, amino acid và axit béo, và chất oxy hóa phổ biến nhất (chất nhận điện tử) là oxy phân tử (O_2).
- Năng lượng hóa học được lưu trữ trong ATP (có nhóm phosphate liên kết yếu với phần còn lại của phân tử và bị phá vỡ một cách dễ dàng khi hình thành liên kết mạnh hơn, do đó chuyển năng lượng cho tế bào sử dụng) được sử dụng để thúc đẩy các quá trình đòi hỏi năng lượng, bao gồm sinh tổng hợp, vận động, vận chuyển các phân tử qua màng tế bào.

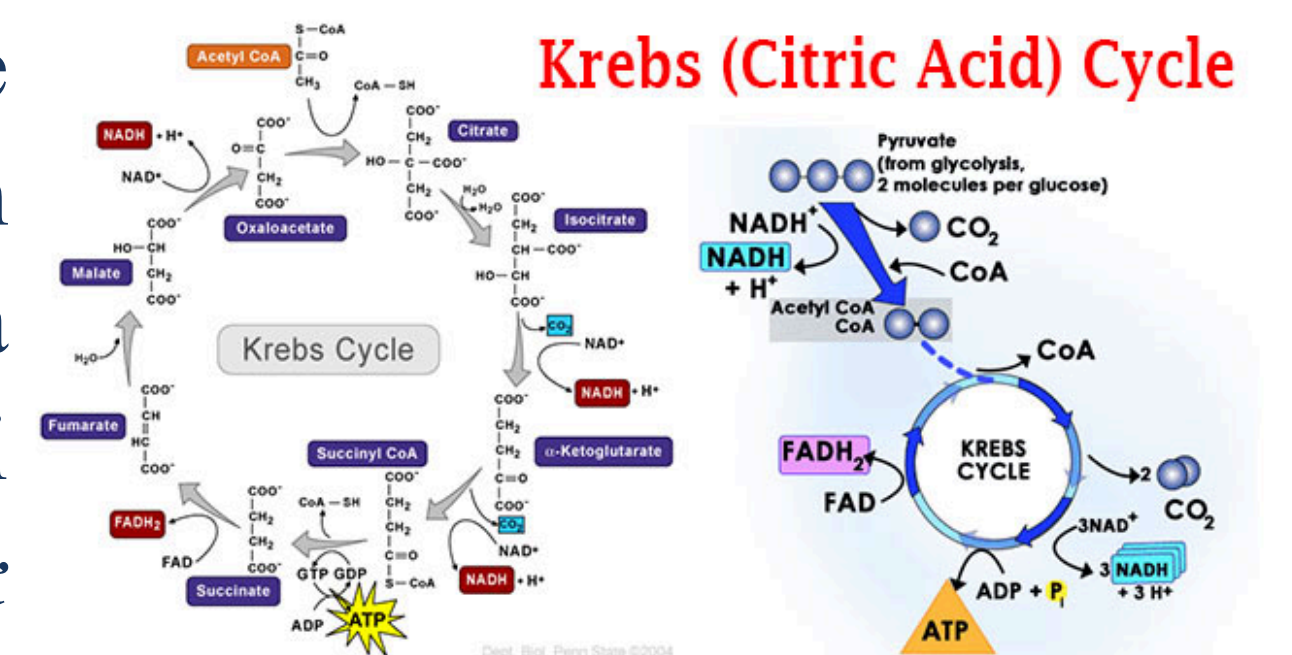
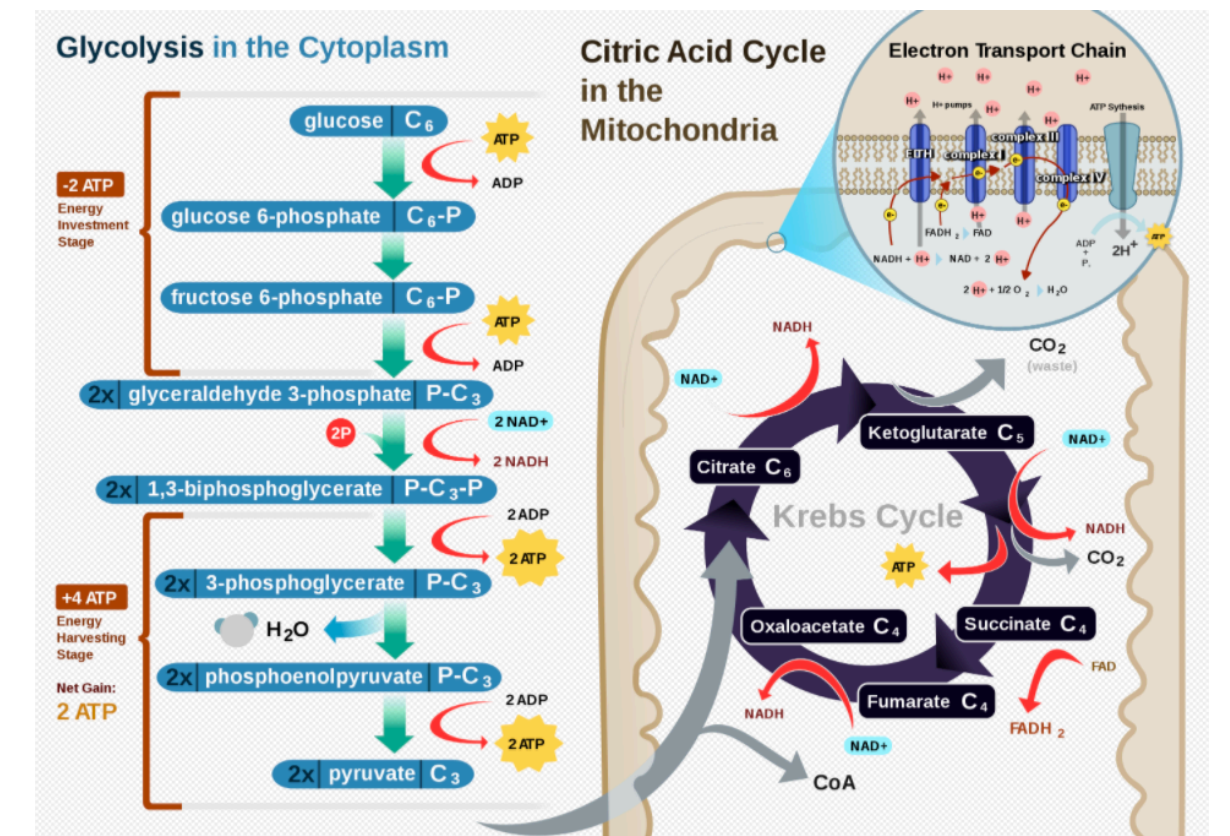
b. Hô hấp hiếu khí

- Hô hấp hiếu khí bắt buộc phải có oxy (O_2) để tạo ra ATP. Mặc dù carbohydrate, chất béo và protein đều có thể sử dụng làm chất phản ứng, nhưng phương pháp "ưa thích" của tế bào là tạo ra pyruvate trong đường phân và pyruvate đó sẽ đi vào ty thể để được oxy hóa hoàn toàn bởi chu trình Krebs. Các sản phẩm của quá trình này là carbon dioxide và nước, năng lượng có được sẽ sử dụng để phá vỡ liên kết trong ADP trong khi nhóm phosphate thứ ba được thêm vào để tạo nên ATP (adenosine triphosphate), theo phương pháp phosphoryl hóa mức cơ chất.

Ngoài ra, sản phẩm còn có NADH và $FADH_2$.

Chu kỳ lần đầu tiên được làm sáng tỏ bởi nhà khoa học "Sir Hans Adolf Krebs" (1900 đến 1981). Ông đã chia sẻ giải Nobel về sinh lý học và Y học năm 1953 với Fritz Albert Lipmann, cha đẻ của chu trình ATP.

- Quá trình oxy hóa các dẫn xuất glucose, axit béo và axit amin thành carbon dioxide (CO_2) thông qua một loạt các bước được kiểm soát bởi enzyme. Mục đích của Chu trình Krebs là thu thập (tám) điện tử năng lượng cao từ các nhiên liệu này bằng cách oxy hóa chúng, được vận chuyển bởi các chất mang đã hoạt hóa NADH và $FADH_2$ đến chuỗi vận chuyển điện tử. Chu trình Krebs cũng là nguồn cung cấp tiền chất của nhiều phân tử khác, và do đó là một con đường lưỡng tính (có nghĩa là nó vừa đồng hóa vừa dị hóa).



1.2. Lịch sử & các tính chất cơ bản

a. Với Oxy

- Vào giữa các năm 1771 – 1772, một dược sĩ người Thụy Điển tên Carl Wilhelm Scheele đã tìm ra oxy nhờ vào hàng loạt thí nghiệm với thủy ngân oxit – mercury oxide và kali nitrat – potassium nitrate. Khi đun nóng cả 2 thứ, ông nhận thấy sự sản sinh ra của một chất khí không mùi, không màu, không vị nhưng lại khiến cho ngọn nến cháy dữ dội hơn. Tuy nhiên, ông lại không công bố phát kiến của mình...
- Joseph Priestly (1733-1804), một nhà thần học, giáo dục, nhà văn, lý thuyết gia chính trị & lý thuyết hóa học người Anh đã công bố trước và được ghi nhớ như người chính thức phát hiện ra khí oxygen – một khí mà ông gọi là “khí đã thanh lọc phlogiston” hay “Dephlogisticated air”; Priestley có thể đã phát hiện được các tính chất gây mê/gây tê của khí gây cười nếu việc nghiên cứu của ông không bị gián đoạn vì những vụ xung đột tôn giáo và chính trị buộc ông phải di cư sang Mỹ năm 1794. Vào cuối những năm 80s, trên những con đường tấp nập của New York và Berlin, các ống oxi được phục vụ cho người dân với giá 10\$ cho 5 phút hít thở, hưởng thụ loại “Không khí thuần khiết” này.
- Cũng vào thời gian đó, sau khi bác bỏ Thuyết Phlogiston, Antoine Laurent de Lavoisier một nhà hóa học lừng danh người Pháp đã đặt tên cho dòng khí thuần khiết – Dephlogisticated air kia là Oxygen với một sự nhầm lẫn nho nhỏ khi nghĩ rằng oxygen là một chất khí luôn cần thiết cho các phản ứng tạo acid (Oxy = acid, gen = generation hay tạo ra). Từ đó oxygen chính thức được sử dụng cho đến ngày nay.



Joseph Priestley (1722 - 1804)



Antoine Laurent de Lavoisier

- Oxy hay Oxygen là một nguyên tố hóa học nằm thứ 8 trong bảng tuần hoàn hóa học của Dmitri Ivanovich Mendeleev – một nhà hóa học vĩ đại người Nga. Oxygen có số nguyên tử là 8, khối lượng phân tử ~ 16 có nhiệt độ đun sôi là 90.20 độ K hay -182°C do đó trong môi trường bình thường, oxy tồn tại hầu hết ở trạng thái khí dioxygen hay O_2 . Ngoài ra, O_2 là một khí rất ít tan trong môi trường lỏng, độ tan – solubility – s của nó chỉ có 0.0013 mmol/mmHg/dL ở 37°C . Oxygen chính là nguyên tố phổ biến thứ 3 trong vũ trụ sau hydrogen và helium. Nó cấu thành 21% bầu khí quyển, hơn 50% trọng lượng vỏ trái đất, hơn 90% khối lượng nước và hơn 2/3 khối lượng cơ thể con người.
- Oxy là một khí không màu, không mùi không vị, trọng lượng phân tử 32, trọng lượng riêng 1,105. Ở áp suất bình thường oxy hoá lỏng ở -183°C , nhưng với áp suất 50 at sẽ hoá lỏng ở -119°C . Oxy lỏng có thể làm lạnh thành dạng rắn và oxy rắn nóng chảy ở -218°C . Ứng dụng hạ không khí xuống -200°C rồi tăng nhiệt dần, Nitơ sôi bay hơi trước ở -196°C còn lại Oxy lỏng dùng cho y tế và công nghiệp.
- Oxy rất dễ gây cháy nổ, những tai nạn xảy ra trong điều trị bằng oxy là do sự bùng cháy của những vật liệu có thể oxy hoá được như vải, len cao su... trong một môi trường có nồng độ oxy cao. Với dầu bôi trơn hoặc mỡ, dưới áp lực có thể nổ, tia oxy xịt ra đột ngột tiếp xúc với dầu mỡ gây ra nổ. Do đó tránh dùng dầu mỡ với sự hiện diện của oxy.
- Oxygen tồn tại trong hầu hết các phân tử thiết yếu cho sự sống con người như protein, carbohydrate, mỡ và cả các cấu trúc như xương, răng. Oxy chiếm khoảng 21% của khí thở vào. Do đó áp suất riêng phần của oxy trong không khí là: $760 \times 21\% = 159,6$ mmHg. Khi không khí vào hệ thống phế quản nó trộn lẫn với khí thở ra (có ít oxy), do đó áp suất riêng phần của oxy ở phế nang chỉ còn 100 mmHg. Tuy nhiên vẫn đủ tạo một lực giúp đưa oxy qua màng phế nang mao mạch để vào máu vì áp suất riêng phần của oxy trong máu tĩnh mạch chỉ có 40 mmHg.

- Phân áp oxy trong máu động mạch (PaO_2): Bình thường PaO_2 vào khoảng 80- 100mmHg. PaO_2 không phản ánh sự oxy hoá tổ chức mà sự thu nhận oxy thay đổi tùy thuộc vào từng cơ quan. Nói chung bệnh nhân đòi hỏi phải thở oxy khi có PaO_2 từ 60mmHg trở xuống. Khi PaO_2 dưới 30mmHg bệnh nhân có thể tử vong.
- Trong máu động mạch bình thường 100ml vận chuyển được 18,9ml oxy kết hợp với Hb và chỉ có 0,3ml oxy hoà tan trong huyết tương. Số lượng oxy hoà tan không nhiều nhưng rất quan trọng vì qua đó oxy mới gắn kết hoặc tách rời khỏi Hb để đến mô. Khi một người được cung cấp oxy dưới áp suất 2- 3atm, lượng oxy hoà tan đủ đáp ứng nhu cầu oxy các mô mà không cần Hb (ứng dụng dùng oxy cao áp điều trị ngộ độc CO).
- Độ bão hoà của oxy với Hb (SaO_2): SaO_2 là độ bão hòa oxy trong máu (Saturation of oxygen). Bình thường SaO_2 khoảng 95-100% . Độ bão hoà của oxy với Hb tùy thuộc phần lớn vào áp suất của oxy trong máu (PaO_2). Những yếu tố khác làm thay đổi độ bão hoà oxy với Hb là nhiệt độ và pH máu. Ở tốc độ chuyển hoá bình thường, cơ thể có thể lấy khoảng 5ml oxy từ mỗi 100ml máu.

Pulse oximeter

- SpO_2 là độ bão hòa oxy trong máu đo ở vùng ngoại biên (Saturation of peripheral oxygen) và được đề cập đến nhiều hơn đồng thời với thiết bị đo oxy dạng xung nhịp - còn được gọi là 'dấu hiệu sinh tồn thứ 5'/(mạch, nhiệt, huyết áp, nhịp thở). Chỉ số này dễ dàng được đo qua da bằng một loại thiết bị đầu dò được kẹp ở dải tai, ngón tay hoặc ngón chân.



- Nguyên lý đo SpO₂: Máy đo SpO₂ sử dụng 2 ánh sáng có bước sóng 650 nm (ánh sáng đỏ) và 950 nm (ánh sáng hồng ngoại IR-infrared) để phân tích Hb, ngón tay sẽ được đặt giữa nguồn sáng và cảm biến; oxy Hb (hemoglobin có oxy) hấp thụ ánh sáng hồng ngoại IR nhiều hơn; deoxy Hb (hemoglobin không có oxy) hấp thụ ánh sáng đỏ nhiều hơn; tổng lượng ánh sáng hấp thụ phụ thuộc nhiều đặc tính (loại sóng, sự thay đổi độ hấp phụ theo thời gian của nhịp mạch là của máu & không theo nhịp mạch là của da và mô) và những đặc tính này được máy đo dùng thuật toán riêng để cho ra nồng độ SpO₂%.
- Hypoxia là tình trạng giảm oxy ở mô, còn hypoxaemia là tình trạng giảm oxy của máu. Hypoxia và Hypoxaemia là hai hiện tượng khác nhau. Hypoxia là tình trạng nguy hiểm của sự thiếu oxy tế bào, có thể là hậu quả hoặc không phải hậu quả của hypoxaemia.
- Pulse-oximeter chỉ có thể đo và thông báo mức độ của hypoxaemia. Chỉ số SpO₂ giúp phát hiện sớm hiện tượng thiếu hụt oxy trong máu bệnh nhân trước khi xảy ra tình trạng tím tái. Vì thế việc theo dõi liên tục chỉ số SpO₂ ở người bệnh là điều rất cần thiết, đây cũng là một biện pháp an toàn và hiệu quả cao.
- Nếu chỉ số SpO₂ ở mức tốt thì các cơ bắp mới có đủ năng lượng để hoạt động. Tuy nhiên nếu chỉ số này ở dưới mức 95% thì là biểu hiện của dấu hiệu máu thiếu hụt oxy. Dưới đây là thang đo tiêu chuẩn của chỉ số SpO₂:
 - + SpO₂ trong khoảng 97- 99%: lượng oxy trong máu bình thường.
 - + SpO₂ từ 94 - 96%: lượng oxy trong máu trung bình, tùy từng trường hợp bệnh lý mà có thể chỉ định bệnh nhân có cần hỗ trợ thở oxy hay không.
 - + SpO₂ từ 90 - 93%: chỉ số oxy trong máu ở mức thấp cần hỗ trợ thở Oxy cho bệnh nhân và xin ý kiến chỉ định của bác sĩ chuyên khoa hô hấp hoặc hồi sức cấp cứu.

- + SpO₂ < 92% khi không thở oxy, hoặc SpO₂ < 95% khi đã trợ thở oxy: triệu chứng suy hô hấp.
- + SpO₂ < 90%: đây là biểu hiện của một ca cấp cứu lâm sàng.
- * Đó là tiêu chuẩn đối với người lớn, còn ở trẻ sơ sinh thì sẽ có sự khác biệt: chỉ số SpO₂ > 94% được coi là mức an toàn đối với trẻ sơ sinh, nếu mức này rơi xuống < 90% cần phải thông báo ngay cho bác sĩ để được can thiệp và xử lý kịp thời.
- Không phải máy đo chỉ số SpO₂ lúc nào cũng cho ra kết quả chính xác hoàn toàn, mà điều này còn phụ thuộc vào các yếu tố như sau:
 - + Sai số của thiết bị khi đo (thường dao động trong khoảng ± 2%).
 - + Bệnh nhân gặp các bất thường về nồng độ hemoglobin trong máu.
 - + Những người bị hạ huyết áp.
 - + Người bệnh bị hạ thân nhiệt, sử dụng các thuốc gây tình trạng co thắt mạch máu nghiêm trọng, thiếu máu hoặc bệnh nhân gặp tình trạng giảm tưới máu mô do hiện tượng choáng.
 - + Người bệnh cử động khi tiến hành đo.
 - + Người bị ngộ độc Carbon Monoxide hoặc ngộ độc các chất methemoglobin.
 - + Sắc độ của móng chân, móng tay được dùng để đo.
- Nếu chỉ số SpO₂ suy giảm, người bệnh có thể gặp các triệu chứng như sau:
 - + Ho. Khó thở, thở nhanh, hoặc thở khò khè.
 - + Trí nhớ suy giảm, hay nhầm lẫn.
 - + Màu sắc da thay đổi.
 - + Nhịp tim có thể nhanh hoặc chậm hơn bình thường.

b. Với Carbon dioxide

- Trong thập niên 1750. Joseph Black phát hiện ra là đá vôi (calci cacbonat) có thể nung nóng hay xử lý bằng các axit để sinh ra khí mà ông gọi là "không khí cố định". Ông quan sát thấy không khí cố định nặng hơn không khí và không hỗ trợ sự cháy cũng như sự sống của động vật. Ông cũng phát hiện là nó có thể, khi cho chạy qua dung dịch nước của vôi tôi (calci hydroxide) làm kết tủa calci cacbonat và sử dụng hiện tượng này để minh họa rằng carbon dioxide là sản phẩm của sự hô hấp của động vật và lên men vi sinh vật. Năm 1772, Joseph Priestley sử dụng carbon dioxide tạo ra từ phản ứng của axit sunfuric với đá vôi để điều chế nước soda. Carbon dioxide được Humphrey Davy và Michael Faraday hóa lỏng lần đầu tiên năm 1823 bằng tăng áp suất. Mô tả đầu tiên về carbon dioxide rắn là của Charles Thilorier, là người năm 1834 đã mở thùng chứa carbon dioxide lỏng bị nén, chỉ để tìm sản phẩm được tạo ra do bị làm lạnh vì sự bay hơi nhanh của carbon dioxide lỏng và thấy "tuyết" của CO₂ rắn.
- Các thuộc tính hóa-lý
 - Carbon dioxide là một khí không màu mà khi hít thở phải ở nồng độ cao (nguy hiểm do nó gắn liền với rủi ro ngạt thở) tạo ra vị chua trong miệng và cảm giác nhói ở mũi và cổ họng. Các hiệu ứng này là do khí hòa tan trong màng nhầy và nước bọt, tạo ra dung dịch yếu của axit cacbonic.
 - Tỷ trọng riêng của nó nặng hơn khoảng 1,5 lần không khí. Phân tử carbon dioxide (O = C = O) chứa hai liên kết đôi và có hình dạng tuyến tính. Nó không có lưỡng cực điện. Do nó là hợp chất đã bị oxy hóa hoàn toàn nên về mặt hóa học nó không hoạt động lắm và cụ thể là không cháy.

- Ở nhiệt độ dưới $-78\text{ }^{\circ}\text{C}$, carbon dioxide ngưng tụ lại thành các tinh thể màu trắng gọi là băng khô. Carbon dioxide lỏng chỉ được tạo ra dưới áp suất trên 5,1 bar; ở điều kiện áp suất khí quyển, nó chuyển trực tiếp từ các pha khí sang rắn hay ngược lại theo một quá trình gọi là thăng hoa.
- Nước sẽ hấp thụ một lượng nhất định carbon dioxide, và nhiều hơn lượng này khi khí bị nén. Khoảng 1% carbon dioxide hòa tan chuyển hóa thành axit cacbonic. Axit cacbonic phân ly một phần thành các ion bicacbonat (HCO_3^-) và cacbonat (CO_3^{2-}).
- Khi một nguồn lửa được đưa vào ống thử có chứa carbon dioxide thì ngọn lửa sẽ tắt ngay lập tức do carbon dioxide thông thường không duy trì sự cháy, tuy nhiên nếu là sự cháy của các kim loại mang tính khử cao như Mg, Zn thì carbon bị khử, tạo ra oxit kim loại và muội than. (Một số loại [bình cứu hỏa](#) chứa carbon dioxide hay các chất khi phản ứng với nhau sẽ tạo ra nó dùng để dập lửa).

• Sử dụng

- Carbon dioxide lỏng và rắn là chất làm lạnh quan trọng, đặc biệt là trong công nghiệp thực phẩm, trong đó chúng tham gia vào quá trình lưu trữ và vận chuyển các loại kem và các thực phẩm đông lạnh.
- Carbon dioxide được sử dụng để sản xuất nước giải khát cacbonat hóa và nước soda. Theo truyền thống, quá trình cacbonat hóa trong bia và vang nổi có được do lên men tự nhiên, nhưng một số nhà sản xuất cacbonat hóa các đồ uống này một cách nhân tạo.
- Bột nở sử dụng trong các loại bánh nướng tạo ra khí cacbonic làm cho khối bột bị phình to ra, do tạo ra các lỗ xốp chứa bọt khí. Men bánh mì tạo ra khí cacbonic bằng sự lên men trong khối bột, trong khi các loại bột nở hóa học giải phóng ra khí cacbonic khi bị nung nóng hoặc bị tác dụng với các axit.

- Carbon dioxide thông thường cũng được sử dụng như là khí điều áp rẻ tiền, không cháy. Các áo phao cứu hộ thông thường chứa các hộp nhỏ chứa carbon dioxide đã nén để nhanh chóng thổi phồng lên. Các ống thép chứa cacbonic nén cũng được bán để cấp khí nén cho súng hơi, bi sơn, bơm lốp xe đạp, cũng như để làm nước khoáng xenxe. Sự bốc hơi nhanh chóng của carbon dioxide lỏng được sử dụng để gây nổ trong các [mỏ than](#).
- Carbon dioxide dập tắt lửa, và một số bình cứu hỏa, đặc biệt là các loại được thiết kế để dập cháy do điện, có chứa carbon dioxide lỏng bị nén. carbon dioxide cũng được sử dụng như là môi trường khí cho công nghệ hàn, mặc dù trong hồ quang thì nó phản ứng với phần lớn các kim loại. Nó được sử dụng rộng rãi trong công nghiệp ô tô mặc dù có chứng cứ đáng kể cho thấy khi hàn trong môi trường này thì mối hàn giòn hơn so với các mối hàn trong môi trường các khí trơ như argon hay heli.
- Carbon dioxide lỏng là một dung môi tốt cho nhiều hợp chất hữu cơ, và được dùng để loại bỏ cafein từ cà phê. Nó cũng bắt đầu nhận được sự chú ý của công nghiệp dược phẩm và một số ngành công nghiệp chế biến hóa chất khác do nó là chất thay thế ít độc hơn các dung môi truyền thống như các chloride hữu cơ.
- Thực vật cần có carbon dioxide để thực hiện việc quang hợp, và các nhà kính có thể được làm giàu bầu khí quyển của chúng bằng việc bổ sung CO₂ nhằm kích thích sự tăng trưởng của thực vật. Người ta cũng đề xuất ý tưởng cho carbon dioxide từ các nhà máy nhiệt điện đi qua các ao để phát triển tảo và sau đó chuyển hóa chúng thành nguồn nhiên liệu diesel sinh học. Nồng độ cao của carbon dioxide trong khí quyển tiêu diệt có hiệu quả nhiều loại sâu hại. Các nhà kính được nâng nồng độ CO₂ tới 10.000 ppm (1%) trong vài giờ để tiêu diệt các loại sâu bệnh như rầy trắng (họ *Aleyrodidae*), nhện v.v.

- Trong y học, tới 5% carbon dioxide được thêm vào oxy nguyên chất để trợ thở sau khi ngừng thở và để ổn định cân bằng O_2/CO_2 trong máu.
- Một dạng phổ biến của laze khí công nghiệp là laze carbon dioxide, sử dụng carbon dioxide làm môi trường.
- Carbon dioxide cũng hay được bơm vào hay gần với các giếng dầu. Nó có tác dụng như là tác nhân nén và khi hòa tan trong dầu thô dưới lòng đất thì nó làm giảm đáng kể độ nhớt của dầu thô, tạo điều kiện để dầu chảy nhanh hơn từ trong lòng đất vào các giếng hút. Trong các mỏ dầu đã hoàn thiện thì một hệ thống ống đồ sộ được sử dụng để chuyển carbon dioxide tới các điểm bơm.

• Sinh học

- Carbon dioxide là sản phẩm cuối cùng trong cơ thể sinh vật có sự tích lũy năng lượng từ việc phân hủy đường hay chất béo với oxy như là một phần của sự trao đổi chất của chúng, trong một quá trình được biết đến như là sự hô hấp của tế bào. Nó bao gồm tất cả các loài thực vật, động vật, nhiều loại nấm và một số vi khuẩn. Trong các động vật bậc cao, carbon dioxide di chuyển trong máu từ các mô của cơ thể tới phổi và ở đây nó bị thải ra ngoài.
- Hàm lượng carbon dioxide trong không khí trong lành là khoảng 0,04%, và trong không khí bị thải ra từ sự thở là khoảng 4,5%. Khi thở trong không khí với nồng độ cao (khoảng 5% theo thể tích), nó là độc hại đối với con người và các động vật khác

- Hemoglobin, phân tử chuyên chở oxy chính trong hồng cầu, có thể chở cả oxy và carbon dioxide, mặc dù theo các cách thức hoàn toàn khác nhau. Sự suy giảm liên kết với oxy trong máu do sự tăng mức carbon dioxide được biết đến như là hiệu ứng Haldane, và nó là quan trọng trong việc vận chuyển carbon dioxide từ các mô tới phổi. Ngược lại, sự tăng áp suất thành phần của CO₂ hay pH thấp hơn sẽ sinh ra sự rút bớt oxy từ hemoglobin. Hiệu ứng này gọi là hiệu ứng Bohr.
- Theo nghiên cứu của USDA sự thở của một người trung bình mỗi ngày sinh ra khoảng 450 lít (khoảng 900 gam) carbon dioxide.
- CO₂ được vận chuyển trong máu theo ba cách khác nhau. Phần lớn trong chúng (khoảng 80%–90%) được các enzym cacbonic anhydraz chuyển hóa thành các ion bicacbonat HCO₃⁻ trong các tế bào hồng cầu. 5%–10% được hòa tan trong huyết tương và 5%–10% liên kết với hemoglobin thành các hợp chất cacbamin. Phần trăm chính xác phụ thuộc vào đó là máu ở động mạch hay tĩnh mạch.
- Hemoglobin liên kết với CO₂ không giống như liên kết với oxy; CO₂ liên kết với các nhóm chứa N trên 4 chuỗi globin. Tuy nhiên, do các hiệu ứng khác khu vực hoạt hóa trên phân tử hemoglobin, liên kết của CO₂ làm giảm lượng oxy được liên kết đối với áp suất thành phần nhất định của oxy.
- Carbon dioxide có thể là một trong các chất trung gian để tự điều chỉnh việc cung cấp máu theo khu vực. Nếu nồng độ của nó cao thì các mao mạch nở ra để cho nhiều máu hơn đến các mô.
- Các ion bicacbonat là chủ yếu trong việc điều chỉnh pH của máu. Do tần suất thở có ảnh hưởng tới mức CO₂ trong máu, nên nhịp thở quá chậm hay quá nông sẽ sinh ra hiện tượng nhiễm axit hô hấp, trong khi nhịp thở quá nhanh sinh ra trong các chứng thở quá nhanh sẽ dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp.

- Một điều thú vị là mặc dù oxy là chất cần thiết của quá trình trao đổi chất của cơ thể, nhưng không phải nồng độ thấp của oxy kích thích sự hô hấp mà lại là nồng độ cao của carbon dioxide. Kết quả là, sự hô hấp trong không khí loãng (áp suất thấp) hay hỗn hợp khí không có oxy (ví dụ nitơ nguyên chất) dẫn đến sự bất tỉnh mà không cần có các vấn đề về hệ hô hấp của cá thể đó. Nó là đặc biệt nguy hiểm cho các phi công lái máy bay chiến đấu bay ở cao độ lớn, và nó cũng là lý do giải thích tại sao các hướng dẫn tại các máy bay thương mại trong trường hợp sụt áp suất trong khoang thì người ta cần phải sử dụng mặt nạ thở oxy cho chính mình trước khi giúp người khác—nếu không thì chính người đó sẽ chịu rủi ro bất tỉnh mà không hề được cảnh báo trước về nguy hiểm sắp xảy ra.
- Thực vật hấp thụ carbon dioxide từ khí quyển trong quá trình quang hợp. Carbon dioxide được thực vật (với năng lượng từ ánh sáng Mặt Trời) sử dụng để sản xuất ra các chất hữu cơ bằng tổ hợp nó với nước. Các phản ứng này giải phóng ra oxy tự do. Đôi khi carbon dioxide được bơm thêm vào các nhà kính để thúc đẩy thực vật phát triển. Thực vật cũng giải phóng ra CO₂ trong quá trình hô hấp của nó, nhưng tổng thể thì chúng làm giảm lượng CO₂.

• Kỹ thuật đo CO₂ không khí

- Các giới hạn của OSHA cho nồng độ carbon dioxide tại nơi làm việc là 0,5% cho thời gian dài, tối đa tới 3% cho phơi nhiễm ngắn (tối đa 10 phút). OSHA cho rằng các nồng độ trên 4% là "nguy hiểm ngay lập tức đối với sức khỏe và sự sống". Những người thở không khí chứa trên 5% carbon dioxide trên 30 phút có các triệu chứng tăng anhydride cacbonic máu cấp tính, trong khi việc thở với nồng độ carbon dioxide từ 7%–10% có thể làm bất tỉnh trong vài phút. Carbon dioxide, dù là dạng khí hay dạng rắn, chỉ được tiếp xúc trong các môi trường/khu vực thông gió tốt.
- Do tác dụng độc hại của khí CO₂ vậy nhiều nơi bắt buộc phải sử dụng máy phát hiện khí CO₂ sẽ hiển thị giá trị của khí CO₂ trên màn hình LCD hay phát ra âm thanh báo động khi hàm lượng khí vượt quá ngưỡng cho phép mà người sử dụng đã cài đặt trên máy. Ví dụ máy GASCO7752 của Mỹ (trong hình) có phạm vi đo: 0 ~ 9.900 ppm (ppm có nghĩa là part per million tức là 1 phần một triệu của khối lượng hay thể tích; quy đổi 1 ppm = 0.0001%; 1.000 ppm = 0.1%; 5.000 ppm = 0.5%; 40.000 ppm = 4%).
- Theo Cơ quan Dự báo Khí tượng Vương quốc Anh (Met Office): Khí thải từ nhiên liệu hóa thạch và nạn phá rừng sẽ khiến CO₂ tiếp tục tích tụ trong khí quyển vào năm 2021, với nồng độ dự kiến lần đầu tiên vượt quá 417 ppm trong vài tuần từ tháng 4 - 6/2021. Met Office cho hay mức kỷ lục đó sẽ cao hơn 50% so với nồng độ 278 ppm ghi nhận trong thời kỳ đầu của kỷ nguyên công nghiệp vào cuối thế kỷ 18.



- **Capnography**

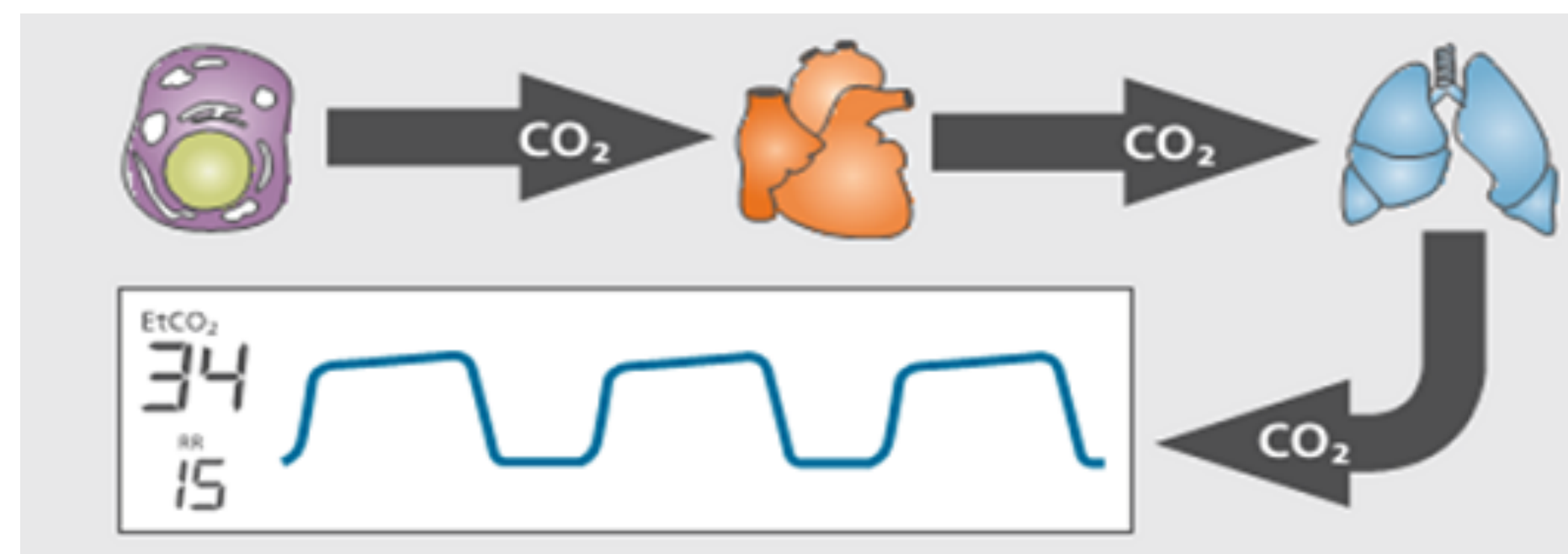
- Kể từ sự ra đời đầu tiên của thiết bị đo và ghi CO₂ bằng hồng ngoại của Luft năm 1943. Capnography trở thành một thành phần quan trọng trong các phương tiện giám sát bệnh nhân trong quá trình gây mê. Capnography giúp chẩn đoán nhanh chóng các tình huống có thể xảy ra các tình trạng thiếu Oxy trước khi dẫn tới tình trạng thiếu Oxy tổn thương não không phục hồi.

Một sự thay đổi đáng chú ý trong những năm gần đây, do công nhận lợi ích của Capnography. Hội Gây mê Mỹ (ASA) đã yêu cầu sử dụng Capnography theo dõi trong bệnh nhân thở máy có an thần từ trung bình tới nặng.

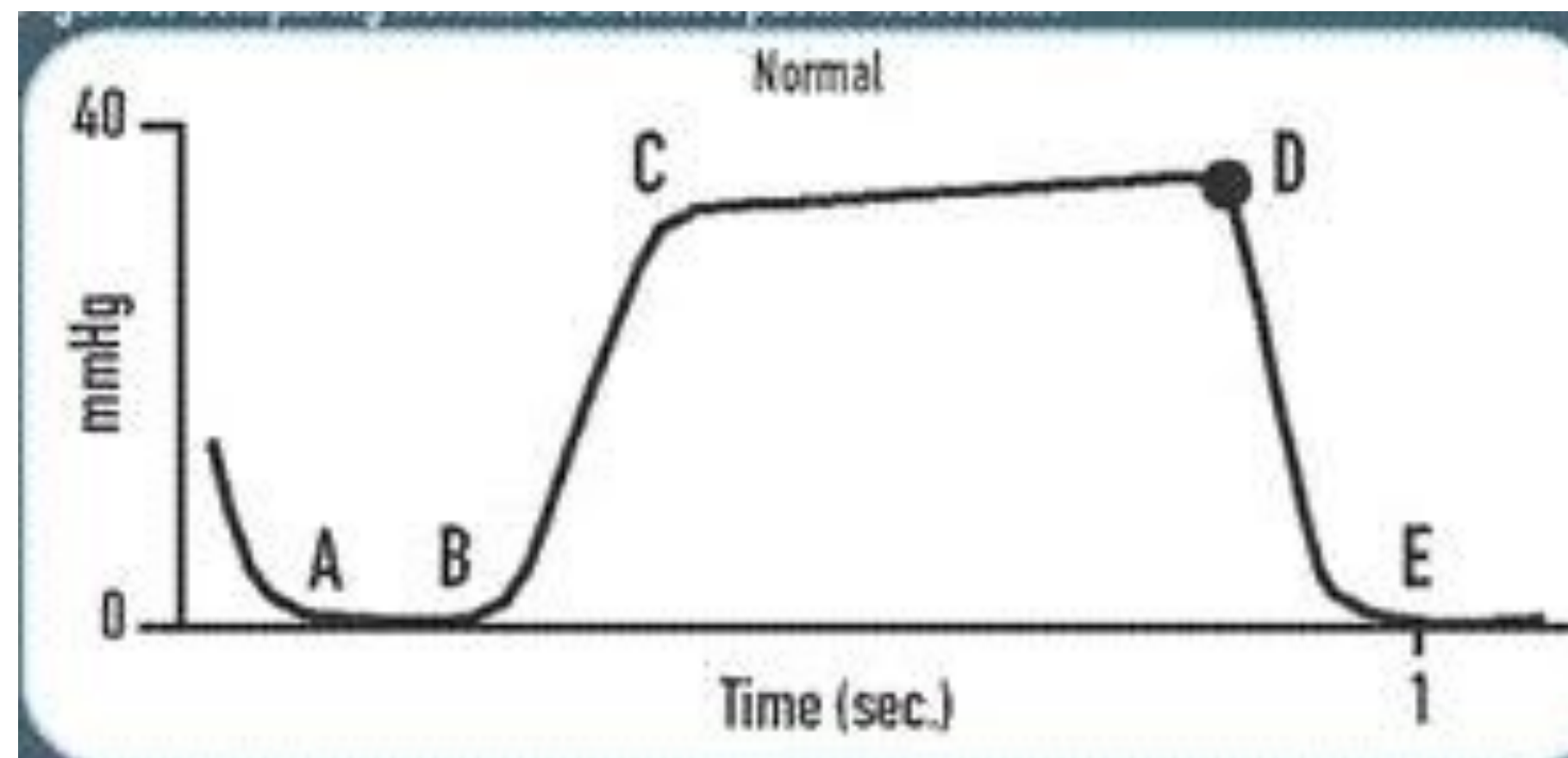
- Capnography (Thán đồ) là biểu đồ ghi lại nồng độ CO₂ của khí thở vào và thở ra trong suốt chu kỳ hô hấp, cho phép đánh giá trực tiếp tình trạng hô hấp của bệnh nhân cũng như gián tiếp sự trao đổi chất và tuần hoàn của bệnh nhân.

Một giá trị quan trọng trong Capnography: EtCO₂ (End-Tidal- CO₂) là áp lực hay nồng độ CO₂ cuối thì thở ra của bệnh nhân. Các phép đo Pet CO₂ trở thành một công cụ đo không xâm lấn hữu ích để theo dõi PaCO₂ và tình trạng thông khí bệnh nhân trong gây mê. Trong các điều kiện sinh lý bình thường Pa CO₂ và Pet CO₂ chênh lệch nhau khoảng 2 -5 mmHg.

Hình mô tả: Quá trình vận chuyển CO₂ trong cơ thể



- Một Capnography bình thường:



Hình mô tả một Capnography bình thường

- Thành phần Capnography:
 - DE: Giai đoạn hít vào, là giai đoạn nồng độ CO₂ giảm nhanh chóng xuống đường cơ sở.
 - AB: Khoảng chết từ giải phẫu và thiết bị ống thở. B bắt đầu thì thở ra.
 - BC: Giai đoạn thở ra, nồng độ CO₂ tăng lên (do sự pha trộn CO₂ trong phế nang và khí từ khoảng chết)
 - CD: Tiếp tục giai đoạn thở ra – Đường cao nguyên. D: nồng độ CO₂ cuối thì thở ra. (ETCO₂)
 - Giá trị bình thường ET CO₂ : 30 - 43 mmHg.

- Thiết bị đo thán đồ:

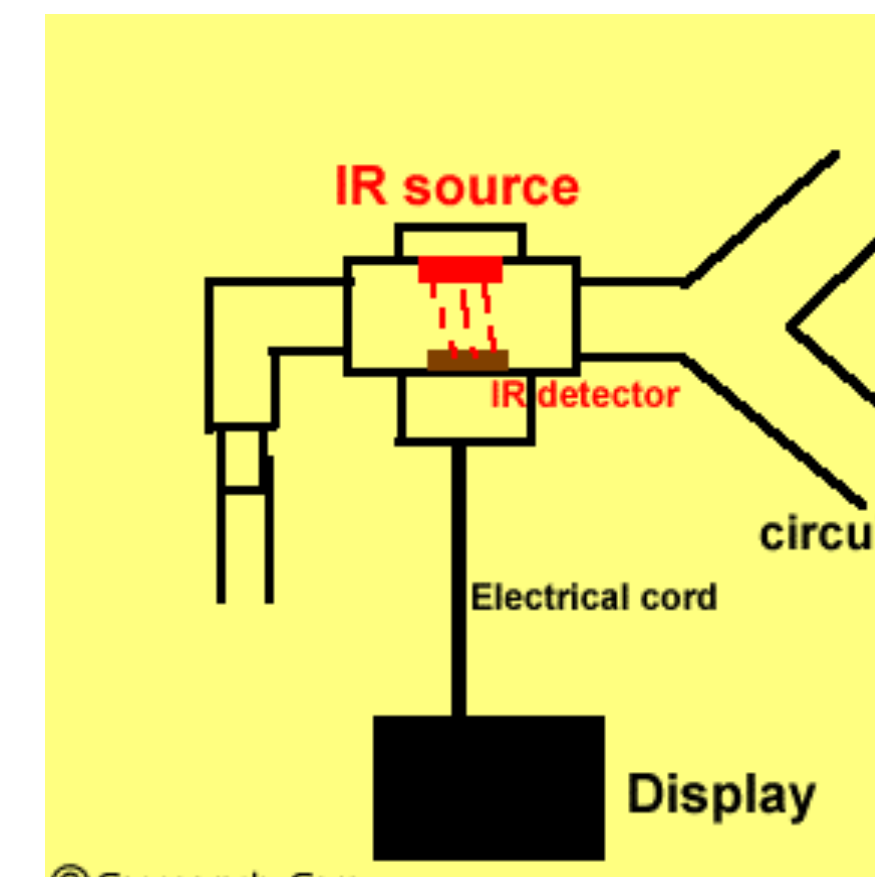
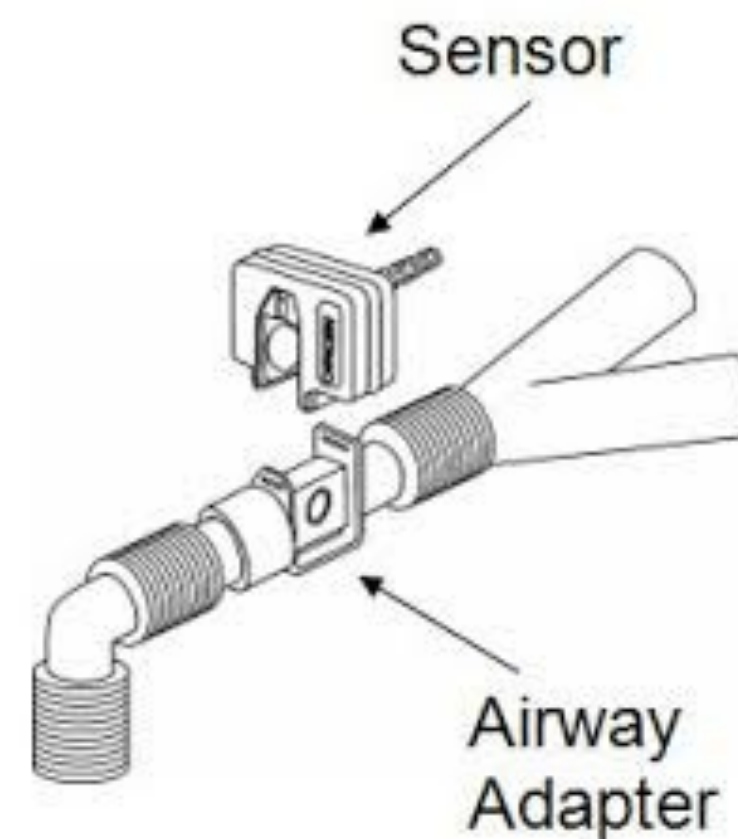
- Các phương pháp đo thán đồ:

- Ghi phổ khối lượng như ghi phổ laser (nguyên lý RAMAN)
 - Ghi phổ quang - âm học
 - Ghi phổ hồng ngoại (hay dùng nhất)

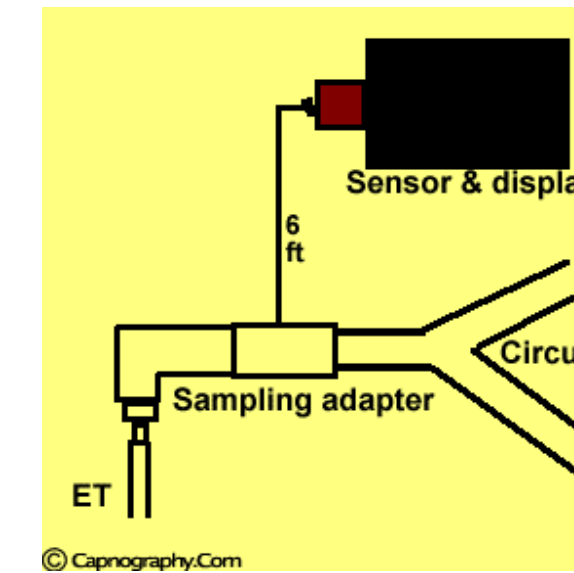
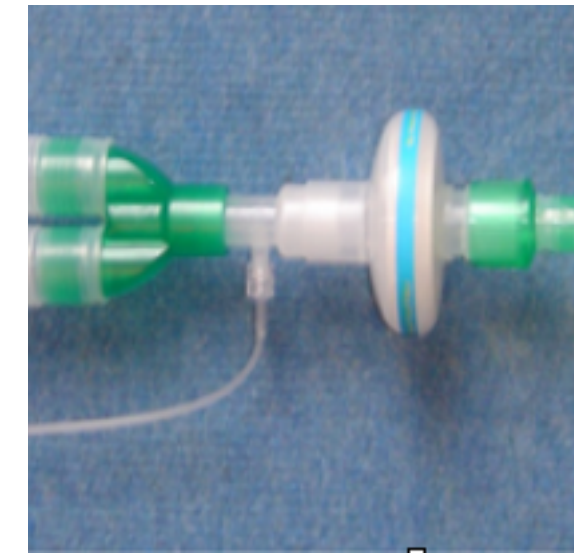
* Ghi phổ hồng ngoại là phương pháp hay dùng nhất trong lâm sàng, dựa trên CO₂ có tính chất hấp thu đặc hiệu và không hoàn toàn các bước sóng hồng ngoại chọn lọc 4,3 μm với lượng ánh sáng được hấp thu tỷ lệ thuận với nồng độ các phân tử CO₂. Đo chuẩn bằng một tế bào nhận cảm chứa một nồng độ CO₂ đã biết. Khí mê và hơi được monitor ghi và hiển thị bằng mmHg hoặc % (1 thể tích % = 1 KPa = 7,6 mmHg), giá tương đối thấp và gọn nhẹ.

- Các loại thán đồ:

- Thán đồ lấy mẫu trên đường ống máy thở:
Dòng chính = main stream, Có sensor (cảm biến) nằm giữa ống nội khí quản và ống thở.



- Thán đồ lấy mẫu từ đường bên ống máy thở: Dòng bên = side stream. Bộ phận cảm biến nằm trong 1 máy monitor đơn vị, có riêng một dây dẫn lấy khí mẫu



• **Ứng dụng lâm sàng thông qua giá trị Et CO₂ và các dạng sóng:**

• Tăng thông khí: Khi nồng độ Et CO₂ < 30mmHg

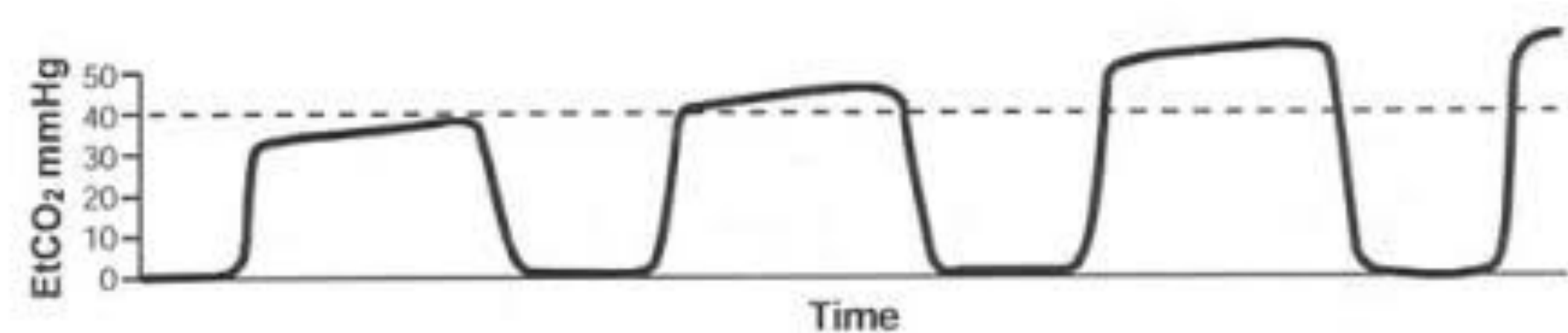
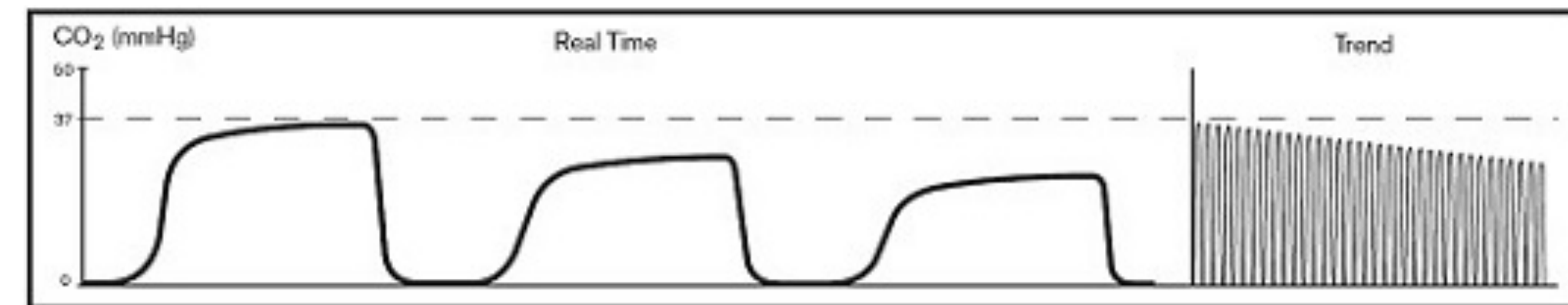
Nguyên nhân có thể:

- Tăng tần số hô hấp. Tăng thể tích lưu thông (Vt)
- Hạ thân nhiệt. Giảm sự trao đổi chất

• Giảm thông khí: Khi nồng độ Et CO₂ > 43 mmHg

Nguyên nhân có thể:

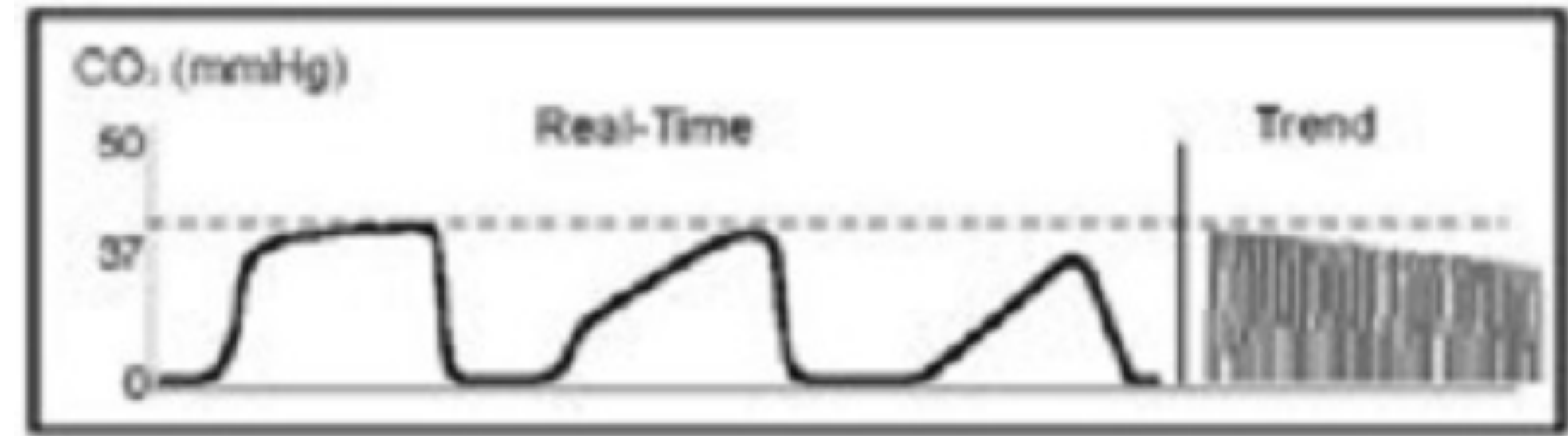
- Giảm tần số hô hấp. Giảm thể tích lưu thông
- Tăng thân nhiệt. Tăng sự trao đổi chất
- Dùng quá liều thuốc an thần
- Sốt , nhiễm trùng, suy hô hấp, đau



- Phát hiện tắc nghẽn đường thở:

Nguyên nhân có thể xảy ra:

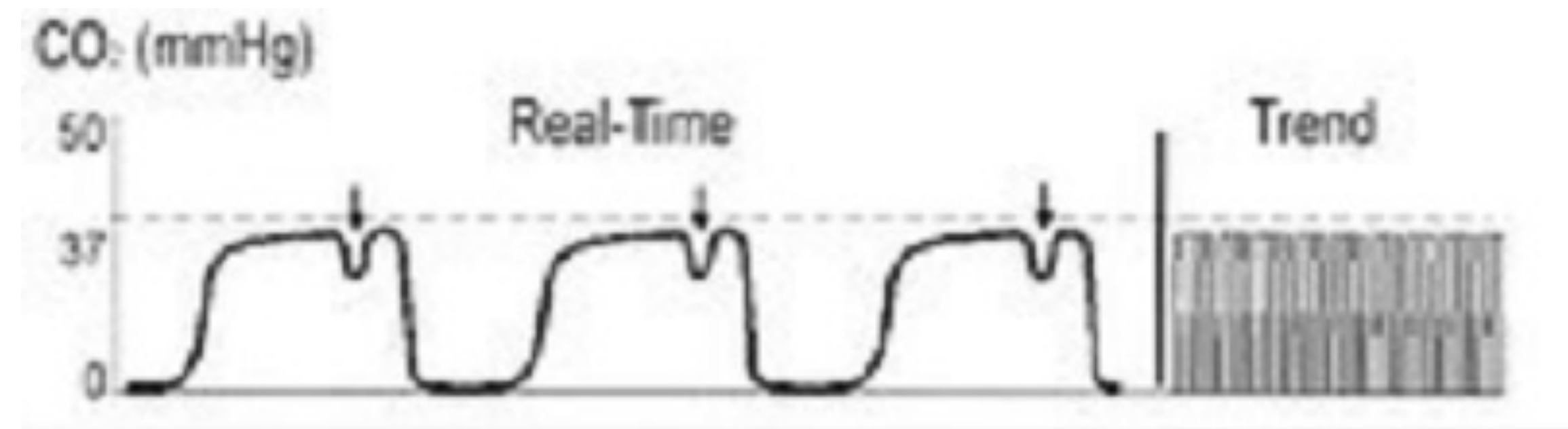
- Co thắt phế quản
- Tắc nghẽn đường thở hoặc hệ thống vòng máy gây mê
- Dị vật đường thở



- Theo dõi sự giãn cơ:

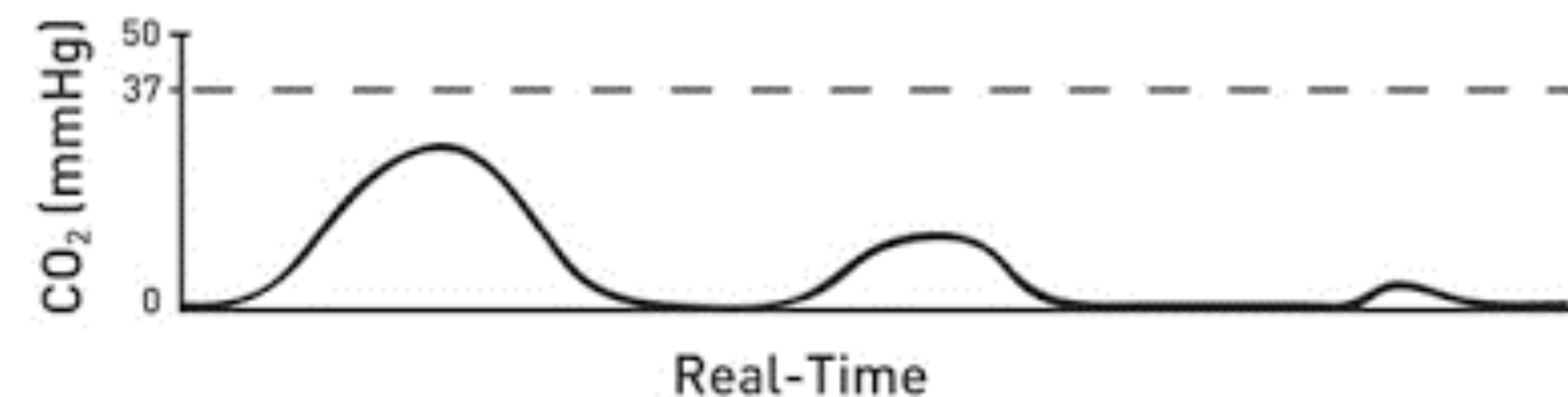
Nguyên nhân có thể xảy ra:

Đây là biểu hiện tác dụng của thuốc giãn cơ bắt đầu hết và có dấu hiệu thở lại, vị trí xuất hiện tương đối ổn định



- Phát hiện đặt ống nội khí quản trong thực quản:

Đây là tiêu chuẩn chính xác phát hiện đặt Nội khí quản vào dạ dày. Sóng CO₂ sẽ không được cảm nhận và nhanh chóng về phẳng.



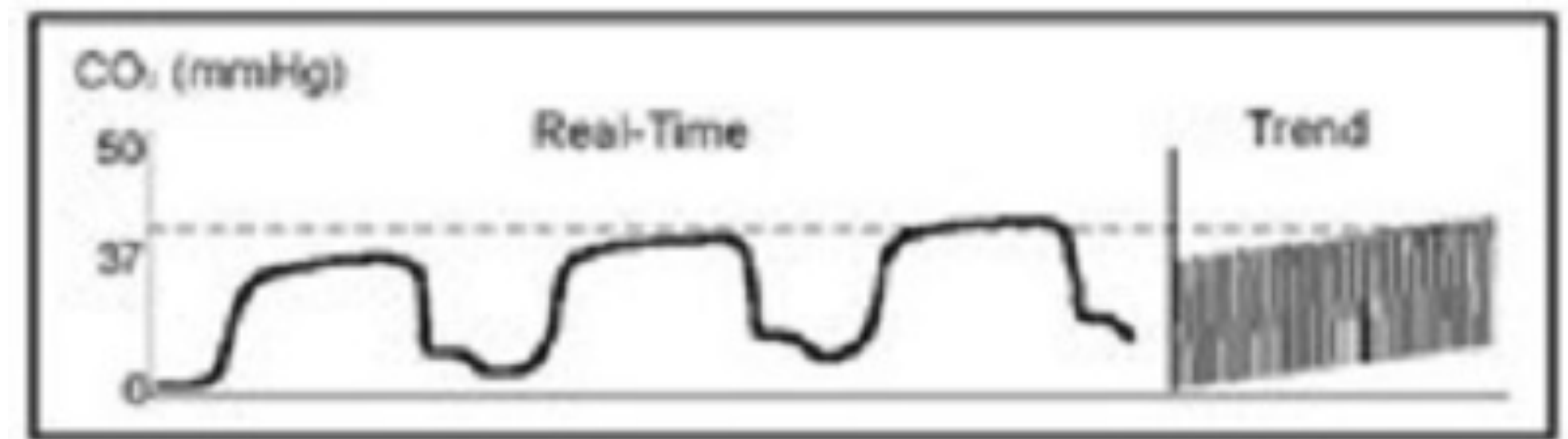
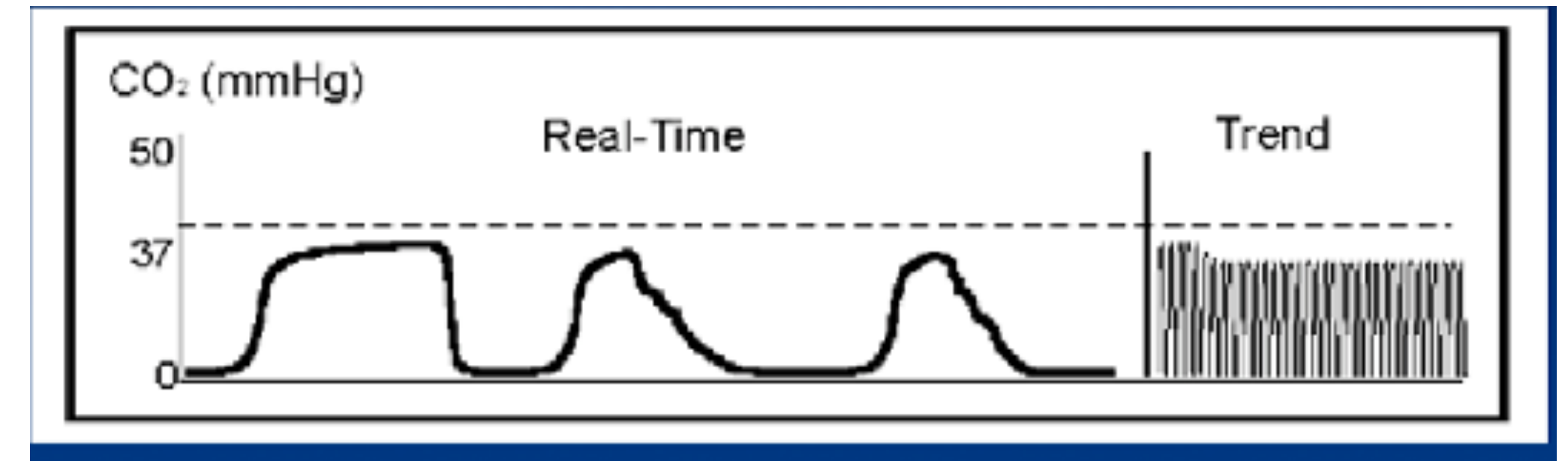
- Tính toàn vẹn của hệ thống gây mê:

Các tai biến về gây mê do rò rỉ đường thở, hệ thống đường thở bị hở rất hay xảy ra. Và điều này cũng sẽ được phát hiện sớm khi theo dõi capnography

Nguyên nhân có thể xảy ra:

- Hệ thống đường thở không kín
- Ống Nội khí quản quá nhỏ so với bệnh nhân.

- Phát hiện van thở ra bị lỗi:



- Đặt mào Nội khí quản đường mũi: Đo nồng độ CO₂ liên tục trong quá trình đặt mào NKQ qua đường mũi trong bệnh nhân tự thở. Đó sẽ là điều kiện để biết khi nào đầu ống NKQ gần với khí quản nhất.
- Phát hiện thuyên tắc khí: Trong trường hợp giá trị Et CO₂ giảm đột ngột.
- Theo dõi đầy đủ quá trình tự thở của bệnh nhân trong các đơn vị chăm sóc đặc biệt, bệnh nhân thoát mê trong quá trình gây mê,

- **Kỹ thuật đo CO₂ trong máu**

- CO₂ (carbon dioxide) là một chất thải của quá trình trao đổi chất, ở dạng khí. Máu mang CO₂ đến phổi, nơi nó được thở ra. Có hơn 90% CO₂ trong máu tồn tại ở dạng bicarbonate (HCO₃). Phần còn lại là khí carbon dioxide hòa tan (CO₂) và axit carbonic (H₂CO₃). Thận và phổi có nhiệm vụ cân bằng nồng độ CO₂, H₂CO₃ và HCO₃.
- Xét nghiệm CO₂ là xét nghiệm máu đơn giản để đo lượng carbon dioxide trong máu. Đây là một phần của xét nghiệm điện giải. Và vì thận và phổi làm nhiệm vụ duy trì nồng độ CO₂ trong máu nên trong trường hợp nồng độ CO₂ trong máu cao hơn mức bình thường, bệnh nhân có thể được chỉ định kiểm tra chức năng thận và phổi.
- Chỉ định xét nghiệm CO₂ trong máu
 - Xác định nguyên nhân gây ra một số triệu chứng nhất định: Khó thở, buồn nôn hoặc nôn mửa, lú lẫn hoặc cảm giác ngất;
 - Chỉ định trong trường hợp cấp cứu hoặc trước khi phẫu thuật;
 - Chỉ định kèm theo xét nghiệm điện giải để kiểm tra mức độ bicarbonate, từ đó đánh giá được sự cân bằng chất lỏng của cơ thể, nhịp tim, cơ, chức năng não, thận, phổi,...;
 - Cung cấp cái nhìn tổng thể về tình trạng điện giải, sự cân bằng của axit - bazơ trong máu.

II. HẠ OXY & LIỆU PHÁP OXY:

2.1. Hạ oxy máu (Hypoxemia):

Là tình trạng giảm p_{aO_2} dưới mức bình thường và trong thực hành lâm sàng, hạ oxy máu còn được đo bởi SaO_2 . Ngưỡng chính xác của hạ oxy máu vẫn còn bàn cãi nhưng nhiều tác giả đồng thuận rằng $p_{aO_2} < 60\text{mmHg}$ và/ hoặc $SaO_2 < 90\%$ được xem là hạ oxy máu. Đối với bệnh nhân hạ oxy máu mạn tính, giảm $SpO_2 > 3\%$ so với mức ổn định trước đây gọi là hạ oxy máu cấp..

2.2a. Nguyên nhân hạ oxy máu:

Có thể chia các nguyên nhân gây giảm oxy máu thành 5 cơ chế. Chúng lần lượt là :

1. Giảm phân áp oxygen khi hít vào hay Pressure of inspired oxygen – PI_{O_2}
2. Giảm thông khí phế nang – Alveolar hypoventilation
3. Hạn chế khuếch tán qua màng phế nang – mao mạch – Diffusion limitation
4. Shunt phải trái – Right to left shunt
5. Bất tương hợp thông khí tưới máu – V/Q mismatch.

2.2b. Nguyên nhân hạ oxy mô:

Là tình trạng cung cấp oxy không đủ đáp ứng cho nhu cầu oxy tại vị trí nhất định trong cơ thể. Có 4 nguyên nhân hạ oxy mô:

1. Hạ oxy máu dẫn đến hạ oxy mô
2. Thiếu máu (giảm Hb)
3. Giảm lưu lượng máu (toàn thể hoặc cục bộ).
4. Giảm sử dụng oxy tại mô (do ngộ độc...)

2.3 Tổn thương tế bào do thiếu oxygen – Hypoxia cell injury:

Thiếu oxygen sẽ gây thiếu ATP và gây ra các tổn thương từ khả hồi – reversible đến không khả hồi – irreversible và tệ nhất là chết tế bào. Tình trạng thiếu oxi tế bào được gọi là hypoxia, được gây ra bởi nhiều nguyên nhân gồm ischemia (giảm tưới máu - nhồi máu), anemia (thiếu máu), hypoxemia (giảm oxi máu), ngộ độc CO, sốc ...

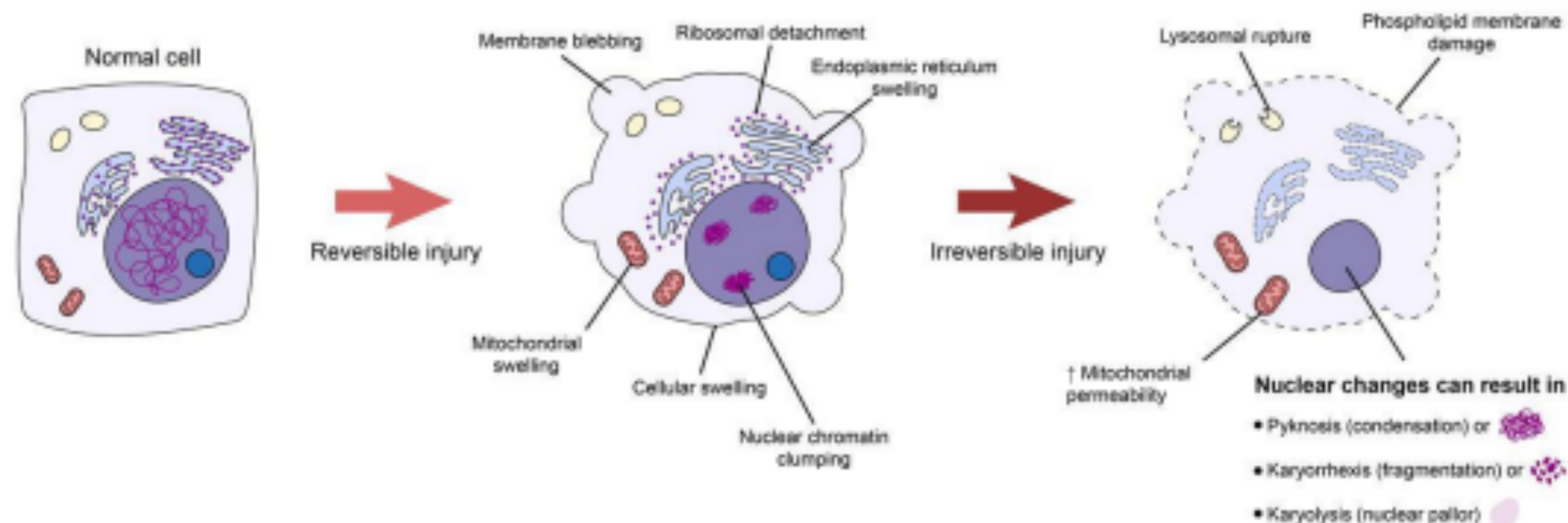
a. Các tổn thương khả hồi – Reversible cell injury :

- Về cơ bản, bào quan đầu tiên nhận ra sự thiếu hụt oxi trong tế bào là ti thể. Không có oxi, sẽ không có phân tử nhận electron và toàn bộ chuỗi vận chuyển electron sẽ ngưng trệ gây tắc nghẽn con đường hô hấp tế bào hiếu khí và sụt giảm ATP.
- Khi số lượng ATP sụt giảm, các bơm này sẽ không thể hoạt động và từ đó dẫn đến sự tích lũy Na^+ và H_2O nội bào, thất thoát K^+ ra ngoại bào. Chính sự rối loạn di chuyển và phân bố các dòng ion này khiến tế bào rối loạn cả về cấu trúc (tế bào phình to ra) lẫn chức năng (rối loạn điện thế màng => không tái cực/khử cực).
- Khi hô hấp tế bào không thể thực hiện qua con đường hiếu khí, các phân tử glucose sẽ tham gia con đường kỵ khí – anaerobic respiration với sản phẩm chỉ có 2 ATP và acid lactic. Chính sự tích lũy acid lactic sẽ gây giảm pH nội bào và dẫn đến rối loạn cấu trúc – denaturing hoặc phá hủy – destroy các protein và enzyme.
- Tất cả tình trạng tổn thương trên đều có thể hồi phục nếu kịp thời cung cấp oxygen cho mô, tế bào. Tuy nhiên thời gian chịu đựng của từng loại mô, tế bào là khác nhau. Điển hình như mô não chỉ chịu được từ 2 – 4 phút thiếu oxi, mô cơ tim 5 – 10p, mô thận 10 – 20p, mô cơ 2h....

b. Các tổn thương không thể hồi phục – Irreversible cell injury – Cell death :

- Nếu tình trạng thiếu oxy trên không được cải thiện thì các tổn thương tế bào sẽ diễn tiến tới giai đoạn không thể hồi phục. Dấu hiệu đầu tiên và là điểm không thể quay đầu – Point of no return chính là tổn thương màng tế bào gây vỡ, rò rỉ màng tế bào khiến calci ngoại bào ồ ạt tràn vào nội bào. Dòng calci này sẽ làm tăng calci nội bào và gây ra vô số tổn thương không hồi phục như: Kích hoạt các enzyme như protease (gây hủy cytoskeleton – khung xương tế bào), endonuclease tiêu hủy các DNA, phospholipase gây phá hủy các màng bào quan khác như lysosome làm phóng thích các lysozyme tiêu hủy tế bào.
- Ngoài ra, dòng calci còn calci hóa, tổn thương màng ti thể gây thất thoát cytochrome c ra bào tương mà đây chính là một trong các phân tử chủ chốt kích hoạt con đường tự hủy – chết tế bào hay Apoptosis

Các giai đoạn tổn thương tế bào do thiếu oxygen



2.4 Phân loại:

a. Phân loại thiếu oxy theo cổ điển ~ có 4 loại (Haldone, 1926)

- Thiếu oxy do không có oxy; Hemoglobine (Hb) không được oxy hoá đủ trong phổi, nguyên nhân thường là: Tắc nghẽn đường thở. Khí thở vào ít oxy. Liệt hô hấp. Xẹp phổi.
- Thiếu oxy do thiếu máu giảm khả năng vận chuyển oxy của máu: Thiếu Hb trong máu (thiếu máu, mất máu). Hb bị biến đổi không vận chuyển được oxy MetHb. Ngộ độc CO.
- Thiếu oxy do ứ đọng tuần hoàn máu đến mô quá chậm, không đủ cung cấp oxy: Sốc các loại (chấn thương, mất máu)...
- Thiếu oxy do ngộ độc mô do ức chế sự oxy hoá của mô do cản trở hệ thống men dehydrogenase: Ngộ độc cyanide. Ngộ độc rượu. Ngộ độc thuốc mê

b. Phân loại theo giai đoạn (Van Ziere và Stickney, 1963)

- Thiếu oxy do thay đổi thành phần oxy trong khí thở vào: Giai đoạn khí.
- Thiếu oxy do một yếu tố liên quan đến máu: Giai đoạn dịch.
- Thiếu oxy do nguyên nhân tại mô.

2.5. Chẩn đoán:

a. Định lượng PO₂ trong máu vẫn là chính xác nhất.

Bình thường:

- PO₂ trong máu động mạch ≥ 95 mmHg; tĩnh mạch ≥ 35 mmHg
- Độ bão hoà O₂ máu động mạch (SaO₂) $\geq 95 - 100\%$

b. Qua triệu chứng lâm sàng:

- Tím tái: dấu hiệu chủ yếu nhưng muộn ($> 5g$ Hb khử/ 100ml máu mới xuất hiện). Và đôi khi cũng thiếu triệu chứng tím tái (bệnh nhân thiếu máu, ngộ độc CO). Ngược lại, tím tái rất rõ, nhưng thiếu O₂ không nhiều lắm (bệnh đa hồng cầu, tuần hoàn chậm, ứ đọng tĩnh mạch).
- Trong khi mổ và gây mê: nếu thấy máu tại phẫu trường chuyển sang màu đen xám là dấu hiệu báo động thiếu O₂.

c. Trên bình diện sinh lý học:

- Lúc ban đầu, phản ứng của hô hấp đối với thiếu O₂ là không nhiều lắm. Tăng lưu lượng tim là yếu tố bù đắp chủ yếu khi cơ thể thiếu O₂. Nhịp tim nhanh xoang xuất hiện rất sớm, khi thiếu O₂ còn ở mức độ nhẹ và vừa.
- Nhưng nếu thiếu O₂ nặng lên, xuất hiện thở nhanh, trên điện tim xuất hiện các dấu hiệu thiếu máu cơ tim: ST chênh xuống, sóng T đảo ngược. Cuối cùng nhịp tim chậm lại, báo hiệu ngừng tim.
- **Nói tóm lại:** Các dấu hiệu đặc trưng của thiếu O₂ không điển hình, thay đổi tùy theo nguyên nhân. Nhưng bằng sự phân tích đúng đắn các biểu hiện lâm sàng, sinh lý bệnh, có thể chẩn đoán tương đối chính xác, nhất là khi xác định nguyên nhân cụ thể.

2.6. Điều trị oxy liệu pháp:

- *Liệu pháp oxy (thở oxy hay trị liệu oxy) là phương pháp cho bệnh nhân hít khí thở vào có nồng độ oxy cao hơn nồng độ oxy khí trời ($FiO_2 > 21\%$).*

a. Dược động học

- Khi Oxygen được sử dụng trong điều trị, ta xem nó như là 1 dạng thuốc và nó hoàn toàn có các thuộc tính dược động học riêng biệt
 - Đường dùng thuốc : Oxygen đa phần được sử dụng qua đường hít bằng các dụng cụ cung cấp oxy khác nhau. Ngoài ra, oxygen còn thể được sử dụng qua đường động mạch (ECMO).
 - Hấp thu : Hấp thu chủ yếu tại phổi, với tốc độ trung bình 250 ml/p với FI_{O_2} 21% khi nghỉ ngơi. O_2 được khuếch tán trực tiếp vào máu và bám dính vào Hb. Công thức liên quan đã được đề cập trong các chương trước. Tuy nhiên, Oxygen còn có thể được hấp thu qua một số con đường khác như da (1 l/p với $P_{atm} = 760$ mmHg), niêm mạc (không đáng kể) ...
 - Phân phối : Sau khi được cung cấp qua các hệ thống như trên, Oxygen sẽ được tồn tại trong 3 dạng chính : 1. Khí (tồn tại trong các phế nang phổi) 2. Gắn kết với các phân tử như Hb, Myoglobin 3. Hòa tan (trong huyết tương).
 - Chuyển hóa và thải trừ : Oxygen được sử dụng ở tất cả các mô vì nó gần như có khả năng khuếch tán tốt qua màng tế bào. Chúng được sử dụng chủ yếu bởi ti thể theo chu trình chuyển hóa năng lượng hiếu khí và tác động trực tiếp bởi enzyme cytochrome c oxidase. Các sản phẩm của quá trình sử dụng O_2 là H_2O và CO_2 được thải thẳng vào máu. CO_2 tiếp tục được vận chuyển về phổi để thải trừ.

b. Nguyên tắc sử dụng oxy

- Sử dụng đúng liều lượng: Cần sử dụng đúng chỉ định và đúng liều lượng thích hợp. Sử dụng lưu lượng oxy tối thiểu đạt được hiệu quả mong muốn, tránh sử dụng quá cao gây tác dụng độc của oxy.
- Phòng tránh nhiễm khuẩn: Khi sử dụng oxy thì khả năng nhiễm khuẩn cao vì vi khuẩn phát triển nhanh trong môi trường khí oxy và dễ dàng xâm nhập vào bộ máy hô hấp đã bị tổn thương sẵn. Do đó cần đề phòng nhiễm khuẩn bằng cách: Dụng cụ vô khuẩn, sau mỗi lần thở dụng cụ phải được làm sạch và tẩy trùng. Tốt nhất là chỉ sử dụng một lần. Thay ống thông và đổi bên lỗ mũi 8 giờ/lần. Làm vệ sinh miệng cho bệnh nhân 3-4 giờ/lần.
- Phòng tránh khô đường hô hấp: Oxy đựng trong các bình kín là khí khô nên dễ làm khô các tế bào niêm mạc đường hô hấp vì vậy cần làm ẩm oxy thở vào bằng dung dịch vô khuẩn. Động viên bệnh nhân uống nước.
- Phòng chống cháy nổ: Dùng biển “cấm lửa” hoặc “không hút thuốc” treo ở khu vực cho bệnh nhân thở oxy. Giáo dục bệnh nhân, người nhà không được sử dụng các vật dụng phát lửa như bật lửa, diêm, nến, đèn dầu. Các thiết bị dùng điện đều phải có dây tiếp đất để tránh sự phát tia lửa điện
- Không có chống chỉ định tuyệt đối cho điều trị oxy liệu pháp khi đã có chỉ định thở oxy.
- Hạn chế của liệu pháp oxy
 - Ít hiệu quả ở bệnh nhân giảm oxy do thiếu máu và suy tuần hoàn
 - Oxy liệu pháp không thay thế được thông khí nhân tạo trong trường hợp có chỉ định thông khí nhân tạo..

c. Chỉ định theo khuyến cáo BTS 2017

• Oxy liệu pháp được dùng trong các trường hợp sau:

1. Điều trị các trường hợp bệnh lý cấp tính nguy kịch
2. Điều trị trong các trường hợp cần tăng oxy máu quá mức
3. Điều chỉnh hạ oxy máu nhằm ngăn ngừa các triệu chứng hoặc biểu hiện của thiếu oxy mô (hypoxia).

Chỉ định 1: Điều trị oxy liều cao trong các bệnh lý cấp tính nguy kịch

Chỉ định - Oxy liều cao cần cho ngay lập tức ở những bệnh nhân rất nặng đe dọa tử vong

- Ngưng tim hoặc cần hồi sức tim phổi
- Shock, nhiễm khuẩn huyết, chấn thương nặng, đuối nước, phản vệ, chảy máu đường hô hấp nhiều, động kinh.
- Chấn thương đầu nặng
- Ngộ độc CO

Cách dùng

- Khởi đầu bằng oxy 15l/phút qua mặt nạ có túi dự trữ
- Khi qua khỏi nguy cấp, giảm liều oxy với lưu lượng 1 – 6l/ph, SpO₂ mục tiêu 94 – 98% nếu tuần hoàn ổn định. Đối với bệnh nhân COPD và có nguy cơ hypercapnia, SpO₂ mục tiêu 88 – 92%

Chỉ định 2: Điều trị oxy trong các trường hợp cần tăng oxy máu quá mức

Chỉ định Chỉ được sử dụng trong các trường hợp sau

- Ngộ độc khí CO và cyanide.
- Tràn khí màng phổi tự phát lượng ít không có chỉ định đặt ống dẫn lưu màng phổi (thở oxy 15l/phút qua mặt nạ giúp tăng hấp thu khí trong khoang màng phổi gấp 4 lần).

- Con nhức đầu cluster (oxy 12l/ph qua mặt nạ giúp cải thiện nhức đầu nhanh hơn thở khí trời).
- Một số trường hợp biến chứng hậu phẫu.

Cách dùng

Thở oxy liều cao 12 - 15l/ phút qua mặt nạ có túi dự trữ (trừ khi bệnh nhân thuộc nhóm có nguy cơ tăng CO₂ máu).

Chỉ định 3: Điều trị oxy trong các trường hợp hạ oxy máu:

Oxy trị liệu chỉ giúp cải thiện tình trạng hạ oxy máu chứ không điều chỉnh các nguyên nhân gây hạ oxy máu.

SpO₂ nên được đo ở tất cả bệnh nhân như là dấu hiệu sinh tồn thứ 5.

Oxy trị liệu hạ oxy máu được sử dụng khi SpO₂ < 94% hoặc giảm > 3% so với SpO₂ trước đây .

Chỉ định: Các tình trạng sau đây cần thở oxy liều trung bình nếu có hạ oxy máu

- Hạ oxy máu cấp tính (chưa chẩn đoán nguyên nhân); Con hen cấp tính, viêm phổi, ung thư phổi; Bệnh phổi kẽ hoặc xơ phổi diễn tiến xấu.
- Tràn khí màng phổi; Tràn dịch màng phổi; Thuyên tắc phổi; Suy tim cấp; Thiếu máu nặng; Khó thở sau mổ.

Cách dùng:

- Hạ oxy máu cấp tính không có nguy cơ tăng CO₂ máu, khởi đầu bằng cannula mũi với lưu lượng oxy điều chỉnh để đạt SaO₂ mục tiêu 94 – 98%.
- Hạ oxy máu ở bệnh nhân COPD hoặc có nguy cơ tăng CO₂ máu, khởi đầu bằng cannula mũi với lưu lượng oxy điều chỉnh để đạt SaO₂ mục tiêu là 88 – 92%.
- Nếu điều trị oxy liều trung bình với cannula mũi không đạt được SpO₂ mục tiêu, chuyển sang mặt nạ hoặc mặt nạ có túi dự trữ (xem mục 3.4).
- Đối với bệnh nhân có tiền căn suy hô hấp type II, khởi đầu bằng cannula mũi 1 – 2l/phút hoặc mặt nạ Venturi 24% với 2 - 3l/ph, điều chỉnh để giữ SpO₂ trong khoảng 88 – 92%.

d. Kỹ thuật & các phương pháp cung cấp oxy:

d1. Hệ thống oxy lưu lượng thấp

Phương tiện gồm có: thở oxy qua ống thông mũi, thở oxy qua mặt nạ, lều oxy & máy thở .

- Liệu pháp oxy thông thường (conventional oxygen therapy - COT)
Cung cấp oxy qua ống thông mũi hoặc mặt nạ đã được xem là điều trị đầu tay cho tình trạng thiếu oxy máu cấp tính và mãn tính trong một thời gian dài.
Tuy nhiên, thiết bị này có lưu lượng oxy thấp (không quá 15 L/ phút) kèm theo khí hít vào không được sưởi ấm và làm ẩm đủ nên gây khó chịu cho bệnh nhân khi lưu lượng tăng.
- Thở máy không xâm lấn (Non-invasive ventilation - NIV)
Được kết hợp với liệu pháp oxy thông thường như là một lựa chọn tốt hơn để cải thiện thông khí, giảm công hô hấp và cải thiện trao đổi khí qua nhiều cơ chế khác nhau.
Mặc dù có hiệu quả rất tốt như vậy nhưng NIV lại còn nhiều khuyết điểm khác như dung nạp kém, thậm chí cực kỳ khó chịu đối với một số bệnh nhân do áp lực cao trong đường thở, khó khăn trong việc đồng bộ hóa nhịp thở, căng chướng dạ dày và các tác dụng phụ liên quan đến mặt nạ như tổn thương da qua tì đè mũi.
- Thở máy xâm lấn

- *Thở oxy qua ống thông mũi, canule:*

Cho thở O₂ qua mũi bằng các ống thông mềm, có đục nhiều lỗ ở đầu ống thông, mục đích để ra oxy mạnh, nhanh, không gây tổn thương và không làm khô niêm mạc. Để có đầu ống thông vượt qua lỗ mũi sau, đo chiều dài ống thông từ cánh mũi đến dải tai của bệnh nhân là thích hợp. Lưu lượng O₂ thở qua ống thông đường mũi có thể từ 2 lít – 6 lít/ phút. Tương quan flow rate và FI₀₂ có thể tham khảo bảng sau :

Flow rate (l/p)	FI ₀₂
1	24%
2	28%
3	31%
4	34%
5	37%
6	40%

Phương pháp này có thuận lợi là bệnh nhân dễ chấp nhận, có thể ăn uống, nói chuyện trong khi thở oxy.

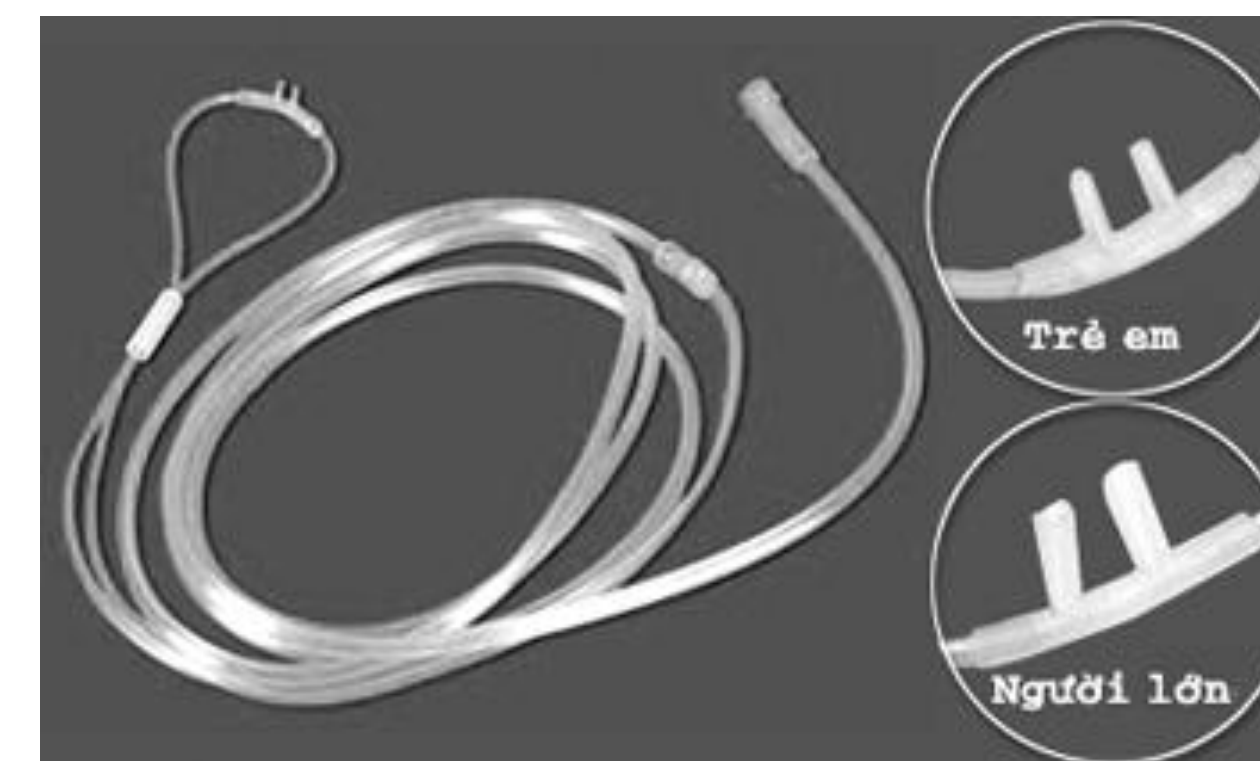
Tuy nhiên nó có một số bất lợi sau:

+ Nồng độ oxy thở vào (FiO₂) thay đổi và không đo được chính xác vì tùy thuộc vào kiểu thở và thể tích thở của bệnh nhân. Không đạt được nồng độ oxy tối đa trong khí thở vào, chỉ làm tăng FiO₂ được khoảng 3%/1 lít O₂.

+ Lưu lượng khí chỉ nên giới hạn tối đa khoảng 5- 6 lít/phút. Nếu sử dụng lưu lượng cao hơn nó vẫn không tăng hiệu quả mà lại có nguy cơ khí vào dạ dày làm căng giãn dạ dày.

+ Dễ gây bít tắc ống do chất tiết. Khó làm ẩm khí thở.

Thở oxy qua ống thông mũi chỉ nên áp dụng cho các trường hợp thiếu oxy nhẹ bệnh nhân còn tỉnh táo.



- *Thở Oxy qua mặt nạ (mask)*

+ *Mask đơn giản (mask bằng chất nhựa cứng, trong suốt)*

Là loại mask không có van và bóng dự trữ. là dụng cụ được coi là có buồng chứa khí sơ đẳng với thể tích mặt nạ chính là thể tích buồng chứa 100 – 200 ml. Dụng cụ này cho phép thở oxy với Flow rate 5 – 10 l/p và đạt mức FI_{O2} 40 – 60%. Chúng được chỉ định khi thở oxy qua canula mũi không duy trì được SpO₂ > 90%. Lưu ý trong trường hợp thở mask đơn giản, flow rate luôn lớn hơn 5 l/p nhằm tránh thở lại khí CO₂ cũ. Bất lợi là tạo nên một khoảng chết lớn.



+ *Mask không thở lại:* Là mask có bóng dự trữ, có gắn buồng chứa đầy oxy với thể tích dao động 600 – 1000 ml và có van một chiều tránh thở lại. Mask này có thể cung cấp FiO₂ đạt 100% nhưng phải thật kín để tránh lọt khí trời vào mask và lưu lượng khí phải đủ để làm căng bóng dự trữ. Dùng khi bệnh nhân còn tự thở hay giúp thở. Với lưu lượng O₂ nguyên chất 6 lít/phút, FiO₂ = 60%. 10-15 lít/phút FiO₂ = 70-90%.

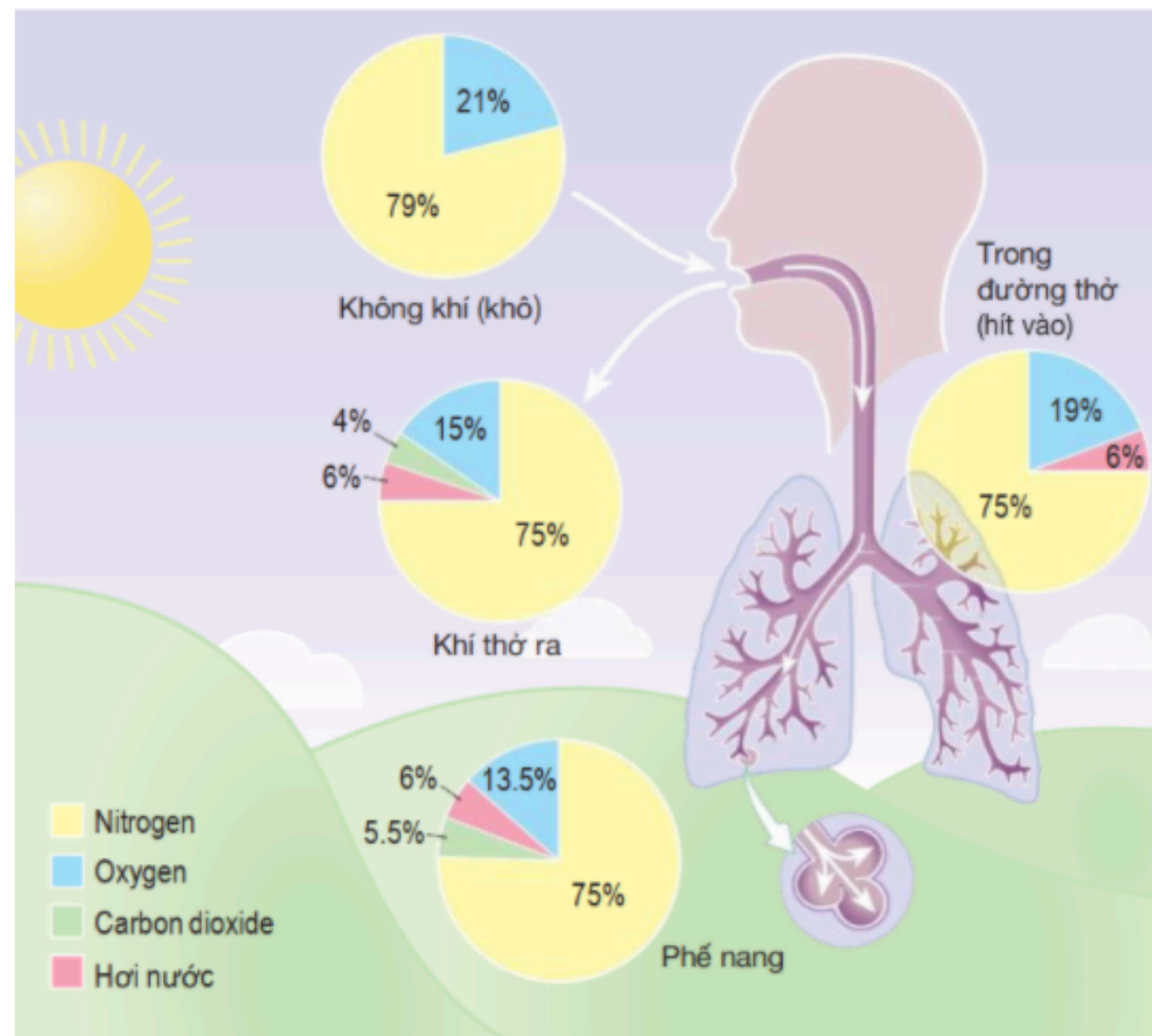


+ *Mask thở lại một phần:* Mask này chỉ có bóng dự trữ, không có van một chiều. Với lưu lượng 10 lít/phút có thể cung cấp FiO₂: 50-65%.

+ *Mask Venturi:* Là mask có cấu tạo theo nguyên lý Bernulli để dẫn một thể tích lớn không khí (đến 100lít/phút) để trộn với dòng oxy vào (2-12 lít/phút). Kết quả sẽ tạo khí trộn có nồng độ oxy ổn định từ 24 - 40%, phụ thuộc vào lưu lượng oxy.



- *Cung cấp O₂ bằng một cathéter xuyên qua khí quản*: Qua thành trước khí quản, đầu Cathéter ở caréna. Tác dụng tốt cho bệnh nhân thở O₂ dài ngày. Nhược điểm: dễ nhiễm khuẩn.
- *Liều Oxy*: chỉ dùng cho trẻ em, không sử dụng được mặt nạ. Hiện nay, với trẻ sơ sinh, thường dùng lồng áp, trong đó, không khí được làm ẩm, sưởi ấm, và tăng nồng độ O₂.



- *Máy thở*: Không qua hoặc qua ống nội khí quản/mở khí quản. Với $FiO_2 > 0,50$, nếu thời gian thở máy > 2 ngày, có thể ngộ độc O₂. Cần cho FiO_2 thấp nhất, đủ để đạt được $PaO_2 = 60$ mmHg, giới hạn có thể chấp nhận được.

d2. Hệ thống oxy lưu lượng cao:

- Hệ thống oxy mũi lưu lượng cao (high flow nasal cannula - HFNC) bao gồm bộ trộn không khí/oxy, máy tạo độ ẩm chủ động, một mạch làm ấm và ống thông mũi. Nó cung cấp khí được làm ấm và làm ẩm đầy đủ với lưu lượng lên tới 60 L/phút, tạo ra một số lợi ích về mặt sinh lý: giảm khoảng chết giải phẫu, tạo được PEEP, điều chỉnh phân suất oxy trong khí hít vào (FiO_2) độc lập với tốc độ lưu lượng và hỗn hợp khí, cung cấp độ ẩm tốt.
- . Mô tả thiết bị HFNC
 - + Thiết bị HFNC là một hệ thống mạch hở bao gồm một thiết bị tạo lưu lượng (bộ trộn không khí/oxy, tua bin và mặt nạ Venturi), một máy làm ẩm được làm ấm chủ động và một mạch nhiệt làm ấm). Mạch được nối với ống thông mũi silicon có kích cỡ khác nhau để phù hợp với kích thước mũi của bệnh nhân.
 - + Các thông số có thể cài đặt bao gồm lưu lượng, phân suất oxy khí hít vào (FiO_2) và nhiệt độ. Lưu lượng khí có thể được điều chỉnh lên tới 60 L/phút (tùy thuộc vào thiết bị), trong khi FiO_2 có thể được điều chỉnh lên đến 60% hoặc 100%, tùy thuộc vào thiết bị. Nhiệt độ được khuyến nghị là $37^\circ C$ để đảm bảo hàm lượng 44 mg H_2O/L cùng với độ ẩm tương đối 100%.



- HFNC lần đầu tiên được đưa vào thực hành lâm sàng vào đầu những năm 2000 như một hệ thống không xâm lấn để kiểm soát chứng ngưng thở ở trẻ sơ sinh non tháng và kể từ đó nó được sử dụng nhiều trong nhi khoa, đặc biệt là trong suy hô hấp do viêm tiểu phế quản.
- Hiện tại, HFNC được xem như là thiết bị hỗ trợ hô hấp trong các chỉ định cho bệnh nhân nặng: suy hô hấp do thiếu oxy, đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, sau rút ống nội khí quản, thủ thuật trên đường thở, ngưng thở khi ngủ, bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Nhiều báo cáo được công bố cho thấy HFNC làm giảm tần số thở và công hô hấp, giảm nhu cầu leo thang hỗ trợ hô hấp ở những bệnh nhân mắc các bệnh nền khác nhau.
- Chính vì sự hiệu quả đó mà gần đây, việc sử dụng thiết bị mới này đã lan rộng ra ngoài các khoa chăm sóc đặc biệt (ICU) tới các khoa điều trị bệnh hô hấp. Nó được sử dụng rộng rãi và ngày càng thường xuyên nhằm thay thế cho NIV khi bị thất bại từ một loạt các nguyên nhân. Cuối cùng, trong vài năm qua sự phát triển của kỹ thuật đã làm cho các thiết bị HFNC đơn giản hơn và thân thiện hơn với người dùng, phù hợp cho cả chăm sóc sức khỏe tại bệnh viện và cả sử dụng tại nhà, từ đó đem đến nhiều lựa chọn hơn cho các nhà lâm sàng.
- Các ứng dụng lâm sàng hiện nay của HFNC gồm có: Suy hô hấp giảm oxy cấp tính. Suy hô hấp giảm oxy máu ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Phù phổi cấp. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Sau rút ống nội khí quản. Thủ thuật đường hô hấp. Chăm sóc cuối đời.

- Tác dụng phụ của HFNC:

Bất cứ khi nào bệnh nhân được hỗ trợ hô hấp không xâm lấn thì việc điều trị bằng các biện pháp xâm lấn có thể bị trì hoãn ở những bệnh nhân bị mất bù hô hấp.

Kang và cộng sự đã ghi nhận được khi sử dụng HFNC dài hơn 48 giờ trước đặt nội khí quản có liên quan với tỷ lệ tử vong ở ICU cao hơn, khó cai máy và rút nội khí quản hơn cũng như thời gian không thở máy (ventilator-free days) ít hơn. Do việc đặt nội khí quản chậm có thể làm tiên lượng xấu đi trên bệnh nhân được điều trị bằng HFNC, cho nên các yếu tố dự đoán thất bại được đặc biệt quan tâm: năm 2019 nghiên cứu của tác giả Roca cho thấy chỉ số ROX có khả năng tiên đoán được kết quả của liệu pháp HFNC ở bệnh nhân viêm phổi có suy hô hấp cấp.

- Kết luận

Liệu pháp HFNC đã chứng minh được giá trị của nó như là một phương thức hỗ trợ hô hấp không xâm lấn hiệu quả nhưng đơn giản và dễ dung nạp cho những bệnh nhân nặng.

Các bác sĩ đã dùng liệu pháp này ngày càng rộng rãi trong nhiều tình trạng và bệnh lý nền khác nhau.

Nó có vẻ có hiệu quả trong điều trị suy hô hấp tăng CO_2 máu và suy hô hấp giảm oxy máu mức độ nhẹ đến vừa. Cần thêm những nghiên cứu để xác định rõ ràng hơn một số tiêu chuẩn cơ bản: như chỉ định cho HFNC, tiêu chuẩn để bắt đầu và chấm dứt liệu pháp và chỉ định khi nào phải lên thang điều trị.

e. Tác dụng không mong muốn của oxy liệu pháp:

- Gây kích thích đường hô hấp:

Khi thở oxy với flow rate cao, bệnh nhân thường hay có cảm giác kích thích, khó chịu đường hô hấp do khí O₂ khô và lạnh. Sự kích thích này khiến các tế bào lông chuyển giảm vận động, tế bào nhầy giảm tiết và khiến niêm mạc bệnh nhân tổn thương có thể dẫn đến chảy máu mũi. Do đó, thở oxy qua mặt nạ Venturi với khí O₂ được làm ẩm và ấm có thể hạn chế được các biến chứng này.

- Tính độc tế bào phế nang của oxygen:

Oxygen thường tồn tại ở trạng thái phân tử O₂. Tuy nhiên khi thở oxy liều cao, oxygen còn có thể tồn tại ở các gốc tự do cực kỳ “active” như O₂⁻, H₂O₂, OH⁻. Các gốc tự do này có tác hại tổn thương tế bào do khả năng oxy hóa kinh khủng của chúng. Tác hại của thở oxy 100% lên nhu mô phổi được gọi là Hiệu ứng Lorrain Smith khi ông cho các chú chuột thở oxy với FI_{O2} 70 – 80% trong 1 tuần, ½ trong số chúng tử vong với phổi sung huyết. Tuy nhiên với mức độ FI_{O2} < 60% (50% theo một số tài liệu) thì tổn thương phổi là không đáng kể.

- Ức chế vận chuyển CO₂ hay Hiệu ứng Haldane:

Là hiện tượng ngược lại với Hiệu ứng Bohr hay Bohr's effect. Haldane's effect ám chỉ tình trạng các phân tử O₂ hòa tan trong máu, chen chúc và cạnh tranh với các phân tử CO₂ máu khi bám với Hb. Như đã biết, vận chuyển CO₂ trong máu nhờ rất nhiều vào Hb vì ngoài dạng HCO₃⁻, CO₂ còn được vận chuyển dưới dạng CarbaminoHb Hb NH – COO. Do đó, khi nồng độ O₂ máu tăng, sẽ cạnh tranh ức chế sự bám Hb của CO₂ qua đó ức chế sự vận chuyển chất khí này. Từ đó, có nguy cơ gây giảm pH dẫn đến rối loạn toan kiềm.

- Ức chế thông khí từ trung khu hô hấp:

Đây là trường hợp hầu hết các khuyến cáo về liều pháp oxi đều lưu ý. Thở oxi liều cao với một người tăng CO₂ mạn tính có nguy cơ ức chế hô hấp gây giảm thông khí phút và tăng CO₂ gây toan hô hấp. Điều này được lý giải theo sinh lý như sau : ở một bệnh nhân COPD hoặc các bệnh lý ứ đọng CO₂, việc điều khiển hoạt động thông khí của các CCR ở trung khu hô hấp trở nên kém hiệu quả. Từ đó các PCR đóng vai trò chủ chốt trong nhận cảm thiếu PaO₂ để tăng thông khí. Khi thở oxi liều cao sẽ tăng PaO₂ từ đó ức chế đi sự điều hòa thông khí nhờ các PCR khiến bệnh nhân có nguy cơ giảm thông khí gây suy hô hấp type 2. Tuy nhiên, một số bằng chứng như số liệu của Aubier và cộng sự công bố năm 1980 khi cho thở FI_{O2} 100% ở các bệnh nhân COPD thì số thông khí phút của họ giảm không đáng kể 10 l/p còn 9l/p nhưng PaCO₂ tăng từ 60 lên 95 mmHg. Do đó, có thể có 1 cơ chế nào đó kết hợp gây ra hiện tượng này chứ không hẳn 100% do PaO₂ cao ức chế hô hấp.

- Ảnh hưởng thở oxi lên tuần hoàn phổi:

Dễ thấy nếu ta cho bệnh nhân thở oxi liều cao, tăng dự trữ O₂ trong phế nang thì sẽ ức chế hiện tượng co mạch do thiếu oxi – Hypoxic vasoconstriction. Từ đó, PVR sẽ giảm và dẫn tới việc tăng Q hay Lưu lượng tuần hoàn phổi theo đúng định luật Ohm : $Q = \frac{\Delta P}{R}$ Do đó, cần cẩn trọng khi cho bệnh nhân có tim bẩm sinh shunt T – P thở oxy lưu lượng cao vì có khả năng tăng lượng shunt Q_p/Q_s từ đó dẫn đến sung huyết phổi/OAP và sụp tuần hoàn hệ thống Số liệu của Motley và cộng sự sau khi cho 5 người khỏe mạnh thở FI_{O2} 10% (PaO₂ 35 – 40 mmHg) trong 10 phút 1947

- Ảnh hưởng thở oxi đến tuần hoàn hệ thống:

Như đã đề cập trong bài các đáp ứng cơ thể với tình trạng hạ oxi máu, khi cho bệnh nhân thở oxi liều cao, sẽ ức chế toàn bộ các đáp ứng trên. Các tiểu động mạch, mao mạch sẽ co 1 phần vì mất đáp ứng dẫn mạch, một phần vì oxi liều cao sinh ra các gốc tự do gây hủy NO. Khi đó hệ mạch ngoại vi tăng co khiến kháng lực mạch máu toàn thân tăng cao. Điều này tác động lên các thụ cảm áp – Baroreceptors ở cung chủ kích hoạt hệ phó giao cảm gây giảm nhịp tim (FI02 100% gây giảm khoảng 10 nhịp/phút – Figure 80 dữ liệu từ nghiên cứu của Daly và Bondurant 1962), giảm cung lượng tim (và cả cardiac index). Đặc biệt là mạch vành, hiện tượng co mạch vành có thể giảm cung lượng vành đến 30% ở các bệnh nhân bị suy vành mạn. Đây cũng là lý giải cho việc, hạn chế thở oxi cung lượng cao ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim được khuyến cáo bởi Guideline ESC 2017 về chẩn đoán và xử trí STEMI.

- Một số ảnh hưởng khác của tình trạng tăng oxi máu – Hyperoxemia :

1. Gây giảm tưới máu não do co mạch do hủy NO bởi các gốc tự do. FI02 100% sẽ giảm tưới máu não đi 13 % (Kety & Schmidt 1948), FI02 10% tăng 35% (Davis 2009)
2. Ảnh hưởng chức năng một số vùng của não gây rối loạn nhận thức, co giật ...
3. Gây hạ đường huyết, giảm Na⁺ máu và tăng K⁺ máu
4. Giảm tạo EPO
5. Ức chế miễn dịch.

- **Kết luận:**

- Oxy liệu pháp rất hữu ích trong y trong y tế, nhưng cũng gây nên các tai biến đáng kể, nếu sử dụng không đúng với tình trạng bệnh lý, cũng như thời gian sử dụng và lượng bổ sung O₂ trong khí thở vào (FiO₂).

CẬP NHẬT VỀ ỨNG DỤNG LIỆU PHÁP OXY TRONG DỊCH COVID-19

Vì sao mắc Covid-19 cần sử dụng oxy

- Trong quá trình điều trị bệnh nhân Covid-19, dùng oxy hỗ trợ hô hấp là điều quan trọng nhất. Khi oxy trong máu càng giảm thì bệnh tình càng trở nặng.
- Khi nhiễm virus SARS-CoV-2, virus sẽ tấn công vào các phế nang, làm phế nang phù nề khiến dịch tiết tăng. Khi dịch tiết đã lấp đầy, lòng phế nang và phế quản nhỏ lại nên không khí không được trao đổi oxy với máu.
- Nếu bệnh nhân chỉ ở mức nhẹ, khi chụp X-quang, phổi vẫn có hình mờ. Tuy nhiên, nếu bệnh nhân nặng thì phổi hầu như đông đặc trắng xóa. Do đó, oxy trong máu vẫn giảm dù bệnh nhân có thở mạnh, thở gấp đến đâu.

Mắc Covid-19 khi nào cần sử dụng oxy

Muốn biết mắc Covid-19 khi nào cần sử dụng oxy, cần theo dõi và chú ý đến những phản ứng của cơ thể khi thiếu oxy như:

- Người tím tái, thở nhanh, khó thở.
- Cơ thể bồn chồn, vật vã, cảm giác như bị kích thích.
- Ra nhiều mồ hôi, đau đầu, buồn nôn.
- Tim đập nhanh, rối loạn.
- Thị lực giảm.
- Ý thức giảm, lơ mơ.
- Huyết áp tăng,...
- Chỉ số SpO2 dưới 93%.

Đây là những dấu hiệu cho thấy cơ thể đang thiếu oxy và là lúc bệnh nhân cần dùng oxy để hỗ trợ hô hấp.

Cách cách hỗ trợ hô hấp bằng liệu pháp oxy cho bệnh nhân Covid-19

Khi bệnh tình chuyển biến nặng, chỉ số oxy trong máu giảm, việc hỗ trợ oxy cho bệnh nhân là vô cùng quan trọng. Ngoài việc tìm hiểu mắc Covid-19 khi nào cần sử dụng oxy, nên biết thêm về những phương pháp hỗ trợ ở những giai đoạn khác nhau của bệnh. Hiện nay có một số cách hỗ trợ hô hấp với oxy phổ biến như sau.

- **Thở oxy qua cannula mũi**

Đây là phương pháp cung cấp oxy qua 2 ống nhỏ được đưa vào mũi, dây vắt qua tai.

Phương pháp thở oxy qua cannula mũi khá dễ nên có thể thực hiện ngay tại nhà và dành cho những người đang ở mức độ nhẹ.

- **Thở oxy qua mặt nạ (mask)**

Khi thở oxy qua mặt nạ, một mặt nạ bằng nhựa dẻo sẽ được úp vào mặt bệnh nhân và dòng oxy có tốc độ cao sẽ đi vào. So với phương pháp cannula mũi, bệnh nhân thở oxy hiệu quả hơn, lưu lượng đi vào cao hơn và nồng độ có thể lên đến 15 lít/phút. Cách này có thể áp dụng cho những bệnh nhân khó thở và đang tìm nhiều cách hỗ trợ khác nhau.

- **Thở oxy dòng cao**

HFNC - High Flow Nasal Cannula là pp mới phổ biến gần đây. Nguyên lý hoạt động của phương pháp này là oxy được máy hòa trộn sau đó cung cấp cho bệnh nhân qua ống dẫn có đường kính lớn vào mũi. Tốc độ của dòng oxy đạt tới 60 lít/phút và nồng độ gần như 100%.

Dòng khí oxy của phương pháp này làm tăng nồng độ oxy trong máu rất nhanh. Từ đó tăng áp suất phế nang, mở nhiều phế nang tham gia vào quá trình hô hấp, chống xẹp phổi. Thở oxy dòng cao giúp nhiều bệnh nhân không cần phải đặt nội khí quản xâm nhập.

Một số cách hỗ trợ đối với những bệnh nhân bước vào giai đoạn nặng

Nếu bệnh nhân không thể tự thở, khó thở thì cần có sự hỗ trợ của máy thở để tạo áp lực dương, giúp bệnh nhân hít vào.

- **Thở máy không xâm nhập CPAP và BIPAP**

Hiện nay, loại máy thở đơn giản nhất là máy thở không xâm nhập, tạo áp lực dương ở mask úp vào mũi và miệng bệnh nhân. Tuy nhiên, các bác sĩ vẫn khuyến cáo dùng phương pháp thở oxy cao, nếu bệnh tình chuyển nặng thì dùng máy thở xâm nhập.

- **Thở máy xâm nhập**

Sở dĩ gọi là thở máy xâm nhập bởi lúc này bệnh nhân cần đặt ống nội khí quản hoặc ống mở khí quản. Do đó, chỉ những bệnh viện và nhân viên được đào tạo kỹ mới được sử dụng loại máy này. Khi bắt đầu cho bệnh nhân thở, các bác sĩ sẽ chọn kiểu thở, tần số, lượng khí thở vào, tỷ lệ thời gian thở vào - thở ra và nồng độ oxy trong dòng khí thở vào.

Cứ 30 phút bác sĩ sẽ thử nồng độ oxy trong máu động mạch để điều chỉnh các thông số trên cho phù hợp. Trong quá trình cho bệnh nhân thở máy xâm nhập, điều dưỡng hoặc bác sĩ phải luôn trực để xử lý kịp thời sự cố, tránh để lại hậu quả đáng tiếc cho bệnh nhân.

- **Phương pháp ECMO**

Đây là phương pháp tim phổi nhân tạo, được sử dụng khi bệnh nhân đã rơi vào tình trạng xấu nhất. Phổi bệnh nhân lúc này đã đông đặc hoàn toàn, việc thở máy xâm nhập hầu như cũng không có kết quả. Lúc này, máu của bệnh nhân sẽ được hút ra ngoài, trao đổi oxy sau đó được bơm trở lại.

- Các yếu tố nguy cơ gây suy hô hấp và tử vong trong điều trị COVID-19

- + Các yếu tố nguy cơ gây suy hô hấp cần thở máy ở bệnh nhân COVID-19 được ghi nhận trong các nghiên cứu bao gồm lớn tuổi (> 60 tuổi), giới tính nam và sự hiện diện của bệnh nền phối hợp như bệnh tiểu đường, bệnh ác tính và tình trạng suy giảm miễn dịch.
- + CDC báo cáo tỷ lệ tử vong chung của COVID-19 là 2,3%, ở bệnh nhân trên 80 tuổi tỷ lệ tử vong này tăng lên tới 14,8%. Ở những bệnh nhân nguy kịch, tỷ lệ tử vong là 49,0% và tỷ lệ này cao thêm 50% nữa ở bệnh nhân có thở máy xâm lấn. Sự hiện diện của các bệnh lý nền như bệnh tim mạch, tiểu đường, bệnh hô hấp mãn tính, tăng huyết áp và ung thư có liên quan đến nguy cơ tử vong cao hơn

- Các khuyến cáo trong điều trị COVID-19 có liên quan với HFNC:

- + *Ở người lớn bị COVID-19 và suy hô hấp cấp giảm oxy máu dù đã điều trị bằng liệu pháp oxy thông thường, khuyến cáo nên sử dụng HFNC.*
- + *Ở người lớn mắc COVID-19 và suy hô hấp cấp giảm oxy máu cũng được khuyến cáo nên sử dụng HFNC hơn NIPPV.*
- + *Ở bệnh nhân người lớn bị COVID-19 đang được thở NIPPV hoặc HFNC, khuyến cáo nên theo dõi sát tình trạng xấu đi của hô hấp, và nên được đặt nội khí quản sớm khi tình trạng xấu đi này diễn ra.*

III. THỪA CO₂ (UÛ THÁN) & THIẾU CO₂ (NHỰC THÁN)

3.1 Đại cương

a. Đặc điểm lý hóa

- CO₂ khuếch tán qua màng tế bào dễ dàng, có tính chất thụ động.

CO₂ được vận chuyển dưới 3 dạng: hoà tan, trạng thái Bicarbonate và gắn với Proteine. Vào khoảng 90% CO₂ được vận chuyển dưới dạng Bicarbonate, 5% dưới dạng hoà tan và 5% dưới dạng Carbomino-Hémoglobine. 60% CO₂ đào thải từ Bicarbonate và 30% từ Carbomino-Hémoglobine.

- Bicarbonate hình thành trong máu theo phản ứng sau đây: $CO + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$.

Phản ứng đầu tiên xảy ra chậm trong huyết tương, được hoạt hoá trong HC bởi men anhydrase carbonique. CO₃H₂ phân ly thành ion H⁺ và Bicarbonate xảy ra nhanh. CO₃H⁻ trở lại huyết tương.

- Sự vận chuyển CO₂ có tác dụng chủ yếu đối với cân bằng toan – kiềm của cơ thể. Tốc độ khuếch tán CO₂ từ mao mạch qua phế nang nhanh gấp 20 lần O₂, bởi vì CO₂ hoà tan trong nước rất nhanh.
- Trong máu động mạch, PaCO₂ dao động từ 38 – 45 mmHg. Thừa CO₂ khi PaCO₂ > 45 mmHg, nhất là sau khi có trở ngại cho việc đào thải các phân tử CO₂ thừa.

b. Nguyên nhân làm thay đổi sản xuất CO₂:

- Tăng: Hoạt động cơ bắp. Tỉnh mê. Sốt. Hội chứng tăng thân nhiệt ác tính. Hội chứng cường giáp trạng. Trạng thái động kinh. Cung cấp nhiều đường
- Giảm: Gây mê. Hạ thân nhiệt

3.2 Thừa CO₂ (Ưu thán)

a. Những nguyên nhân gây thừa CO₂ thường gặp trong gây mê hồi sức:

- Ngoại lai: Khi khí thở vào có nồng độ CO₂ cao hơn nồng độ CO₂ của khí trời (bình thường < 2 mmHg). Ví dụ: khi thở trở lại khí thở ra (gây mê vòng kín, do hỏng hệ thống của máy gây mê...)
- Nội tại: do suy thở, do thông khí phế nang quá kém.

b. Bệnh cảnh

- Giai đoạn 1: Khó thở (thay đổi theo nguyên nhân), vã mồ hôi, tăng tiết phế quản. Tiêu ít, huyết áp tăng, càng cao nếu tiến triển càng nhanh. Rối loạn về thái độ: hưng hân hoặc thờ ơ, càng rõ khi tiến triển càng chậm. Có thể kích thích hoặc buồn ngủ. Các triệu chứng trong giai đoạn này có thể rút lui nhanh bằng các biện pháp đơn giản, trừ trường hợp nguyên nhân gây bệnh tiến triển nhanh.
- Giai đoạn 2: Thở nhanh, có hoặc không có khó thở. Vã mồ hôi. Tăng tiết khí phế quản. Tiêu ít. Tím tái: điều trị bằng O₂ không giảm. Hội chứng Pick-Wick. Huyết áp cao hoặc suy thất phải: Bệnh nhân trăn trở, vật vã, tiến dần đến mê sảng rồi hôn mê. Rối loạn tri thức xảy ra khi PaCO₂ ≥ 90mmHg.
- Giai đoạn 3: Hôn mê, mất hết phản xạ. Thở rất nhanh, tím tái. Đến đây, thừa CO₂ không còn đơn độc, thường kết hợp với O₂ và nhiễm toan hô hấp. Cũng như ở giai đoạn 3 của thiếu oxy, bệnh tiến triển nhanh đến trụy tim mạch và sốc, bởi vì cơ tim chịu đựng rất kém với thiếu O₂ + thừa CO₂.
- Giai đoạn 4: Nếu điều trị không có kết quả sẽ chuyển sang giai đoạn 4: Ngừng tim – Thở thở nấc → ngừng thở – Dẫn dòng tử tối đa.

c. Chẩn đoán

- Chính xác nhất là đo PaCO₂ máu động mạch – Có thể chia ra làm 3 thể sinh học:
 - + Ưu thán cấp tính không bù: Bicarbonate không kịp tăng, pH ↓ (nhiễm toan hô hấp).
 - + Ưu thán mãn tính còn bù: Trong giai đoạn này, có sự can thiệp của thận, Bicarbonate tăng để đối đầu với tăng PaCO₂, pH được duy trì bình thường.
 - + Ưu thán cấp tính trên một bệnh nhân suy hô hấp mãn: tỷ lệ Bicarbonate tăng cao.
- Triệu chứng lâm sàng về tim mạch và TK ở loại cấp tính rất nhiều, nhưng ở dạng mãn tính còn bù, các dấu hiệu lâm sàng nghèo nàn, rất khó chẩn đoán. Một số hoàn cảnh bệnh lý bất thường đặc biệt, các dấu hiệu lâm sàng thay đổi rất nhiều hoặc không có. Ví dụ: gãy cột sống cổ, đứt tủy cổ và chuỗi hạch giao cảm, sẽ không có vã mồ hôi, HA tăng khi ưu thán xuất hiện. Phản ứng tim mạch đối với ưu thán có thể giảm do chảy máu, suy tim hoặc do sử dụng các thuốc nhược giao cảm.

d. Điều trị

Chỉ có bảo đảm lưu thông đường thở, đảm bảo thông khí có hiệu quả là biện pháp chủ yếu để ngăn ngừa và chống lại trạng thái thừa CO₂.

3.3. Thiếu CO₂ (Nhược thán)

Hypocapnia được định nghĩa là sự thiếu hụt carbon dioxide (CO₂) trong máu động mạch.

Y tế xác định tình trạng giảm CO₂ dưới 35 mmHg đối với áp suất CO₂ một phần trong máu động mạch. (Giá trị CO₂ trong động mạch để thở bình thường khi nghỉ ngơi là 40 mmHg, hoặc khoảng 5,3% áp suất riêng phần CO₂ ở mực nước biển).

a. Nguyên nhân

- Tăng thông khí hô hấp. Kiềm hô hấp xảy ra khi một người thở quá nhanh (tăng thông khí), khiến nhiều CO₂ bị tống ra ngoài cơ thể. Điều này làm giảm mức CO₂ và tăng độ pH trong máu. Tăng thông khí có thể do nhiều yếu tố khác nhau gây ra, chẳng hạn như căng thẳng, lo lắng, sốt và rối loạn phổi.
- Mức CO₂ thấp có thể là dấu hiệu của một số tình trạng, bao gồm:
 - + Bệnh thận nếu thận bị tổn thương, chúng có thể không lọc được axit ra khỏi máu, điều này làm tăng nồng độ axit trong máu.
 - + Hạ CO₂ có thể là kết quả của hệ thống thần kinh, tim mạch (ví dụ: huyết áp thấp), hô hấp (hen suyễn) và rối loạn chuyển hóa (ví dụ: tiểu đường), thay đổi hormone (ví dụ: trong thai kỳ, bệnh Addison), độ cao, nhiệt, chất kích thích phổi, tập thể dục nặng, và những thứ khác.
 - + Các nguyên nhân khác bao gồm nôn mửa hoặc tiêu chảy nghiêm trọng, có thể làm cạn kiệt HCO₃⁻ trong cơ thể.
 - + Nhiều loại thuốc khác nhau có khả năng làm giảm mức CO₂, thường bằng cách tăng nồng độ axit hoặc giảm mức HCO₂⁻ trong máu...

b. Triệu chứng & chẩn đoán

- Triệu chứng: Các triệu chứng chung có thể bao gồm:

+ Rối loạn thị giác.

+ Sự lo ngại.

+ Chóng mặt thoáng qua.

+ Co cứng cơ .

+ Mất ý thức tạm thời.

+ Vì nó dựa trên tình trạng tăng thông khí mãn tính, các triệu chứng của nó cũng giống như các triệu chứng của tăng thông khí. Chúng rất rộng và bao gồm từ ho mãn tính và nghẹt mũi đến táo bón, ho và co cứng cơ. Trong số các triệu chứng phổ biến khác của bệnh này là co thắt phế quản, lạnh chi, thở bằng miệng, cơn hen kịch phát, đau thắt ngực và nhiều triệu chứng khác.

- Chẩn đoán: Các xét nghiệm sau đây cũng có thể giúp chẩn đoán các đợt giảm CO₂ máu:

+ Mẫu máu động mạch.

+ Các xét nghiệm máu khác.

+ Chụp X-quang ngực.

+ Quét thông khí / truyền dịch.

+ Chụp CT ngực.

+ Điện tâm đồ (Theo dõi tim).

c. Hậu quả của nhược thán:

- Làm giảm lưu thông tim do hoạt động giao cảm giảm.
- Đường cong phân ly HbO₂ chuyển sang trái, gây trở ngại cung cấp oxy cho các mô.
- Giảm lưu lượng tim và giảm cung cấp O₂ làm giảm oxy hoá các mô → nhiễm toan tế bào.
- Ca⁺⁺ ion hoá giảm, K⁺ máu giảm (giảm PaCO₂ = 10mmHg làm giảm khoảng 1,5mmol K⁺ máu do tái phân phối giữa các ngăn nội và ngoại bào).
- Nhược thán làm giảm hiện tượng co mạch do thiếu oxy ở phổi (VCH), làm tăng sức cản đường thở, kể cả ở người có phổi lành và người suy hô hấp mãn.
- Mức độ carbon dioxide thấp có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn, đặc biệt là ở những người bị bệnh thận mãn tính.
- Mức độ carbon dioxide thấp có thể thu hẹp đường thở và làm trầm trọng thêm bệnh hen suyễn.
- Những người bị rối loạn hoảng sợ và PTSD thường có mức CO₂ cơ bản thấp hơn .

d. Xử trí:

- Vì tình trạng giảm CO₂ dựa trên việc thở quá nhanh, nên việc điều trị thành công tình trạng giảm CO₂ dựa trên việc giải quyết nguyên nhân: tăng thông khí mãn tính. Do đó, điều trị giảm CO₂ máu cũng giống như điều trị giảm thông khí.
- Trên thực tế, tình trạng giảm CO₂ đáng kể ở bệnh nhân nhập viện, dù là tự phát hay cố ý, có thể dẫn đến tổn thương tạm thời hoặc vĩnh viễn ở não cũng như hệ hô hấp và tim mạch.
- Hơn nữa, việc điều chỉnh nhanh chóng tình trạng thiếu canxi trầm trọng dẫn đến giãn mạch các vùng thiếu máu cục bộ, dẫn đến tổn thương tái tưới máu ở não và phổi. Do đó, tình trạng giảm CO₂ nghiêm trọng ở bệnh nhân nhập viện phải được ngăn ngừa bất cứ khi nào có thể, và nếu có, nên tránh điều chỉnh đột ngột.
- Tình trạng kiềm máu nặng do giảm CO₂ máu nguyên phát cấp tính đòi hỏi các biện pháp điều chỉnh phụ thuộc vào việc có các biểu hiện lâm sàng nghiêm trọng hay không. Các biện pháp như vậy có thể hướng đến việc giảm nồng độ bicarbonat trong huyết tương, tăng PaCO₂ hoặc cả hai. Ngay cả khi nồng độ bicarbonat huyết tương ban đầu giảm vừa phải, việc giảm nồng độ thêm nữa có thể đặc biệt hữu ích trong bối cảnh này, vì phương pháp này kết hợp hiệu quả với tương đối ít rủi ro.
- Có một số khuyến nghị chung có thể giúp ngăn ngừa các tình trạng gây mất cân bằng mức CO₂, được liệt kê dưới đây:
 - Uống nhiều nước, mất nước là nguyên nhân phổ biến của nhiễm toan chuyển hóa
 - Hạn chế uống rượu, uống quá nhiều có thể dẫn đến nhiễm toan chuyển hóa. Kiểm soát tốt bệnh tiểu đường.
 - Các bài tập thở (như thở yoga, thở Buteyko) và các kỹ thuật thư giãn có thể giúp giảm thông khí cho những người bị lo lắng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Gây mê Hồi sức (2002). Bài giảng Gây mê Hồi sức tập 1, Trường đại học Y Hà nội, NXB Y học.
2. Bộ môn Gây mê Hồi sức (2002). Bài giảng Gây mê Hồi sức tập 2, Trường đại học Y Hà nội, NXB Y học.
3. Bộ môn Gây mê Hồi sức (1997). Bài giảng Gây mê Hồi sức, Trường đại học Y Dược TPHCM.
4. Alan R. Aitken., David J. Rowbotham (2001). Textbook of Anaesthesia, Churchill Livingstone, UK.
5. Edward Morgan G. (2002). Clinical Anesthesiology, McGraw-Hill, USA
6. Francis Bonnet (1998). Le livre de l'interne, Anesthésiologie, Flammarion Médecine-Sciences, France
7. La collection de SFAR (2003). Elsevier.
8. Mark C. Rogers, Jone H. Tinker (1993). Principles and Practice of Anesthesiology, USA.
9. Miller R. D (2005). Miller 's Anesthesia, Vol 2, Elsevier Churchill Livingstone, USA
10. Robert K. Stoelting, Ronald D. Miller (1989). Basics of Anesthesia, Churchill Livingstone.
11. AARC Clinical Practice Guideline: Oxygen in the Acute Care Hospital.
12. Oakes DF. Clinical practitioner's guide to respiratory care. Old Town, ME: Heath Educator Publications, Inc, 1998:144-146
13. Long-term supplemental oxygen therapy. Brian LTiep, MD upto date 2013
14. American College of Chest Physicians, National Heart, Lung and Blood Institute. National Conference on Oxygen Therapy. Chest, 1984; 86:234- 247. Published concurrently in Respiratory Care, 1984; 29; 922-935.

Multiple-choice questions:

<https://forms.gle/qczkZpqvZeV7g3ZL8>

