

OXY TRỊ LIỆU & RỐI LOẠN CO₂ MÁU

OXYGEN THERAPY & HYPER-HYPOCAPNIA

Thạc sĩ. BS Nguyễn Phúc Học:

- ❑ Giảng viên cơ hữu 2 DTU & giảng viên thỉnh giảng DUMTP.
- ❑ Ủy viên BCH Hội GMHS Việt Nam & Phó Chủ tịch Chi hội GMHS Miền Trung - Tây Nguyên.
- ❑ Nguyên Phó Trưởng Khoa Y & Trưởng Bộ môn Lâm sàng / DTU (2015 - 2018).
- ❑ 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 – Sau khi học bài này, sinh viên nắm được

Thiếu Oxy & Oxy trị liệu

Nêu được các tính chất cơ bản của oxy
Nêu được nguyên nhân & phân loại thiếu oxy
Nêu được chẩn đoán, chỉ định điều trị & kỹ thuật oxy trị liệu.

Thừa & thiếu CO₂

Trình bày được các tính chất cơ bản của carbon dioxide
Trình bày được nguyên nhân thừa & thiếu carbon dioxide
Trình bày được hậu quả, chẩn đoán & xử trí.

NỘI DUNG

I. Đại cương

- 1.1. Hô hấp tế bào
- 1.2. Hô hấp hiếu khí

II. Thiếu Oxy & Trị liệu Oxy

- 2.1. Đại cương
- 2.2. Nguyên nhân
- 2.3. Bệnh cảnh
 - a. Giai đoạn 1
 - b. Giai đoạn 2
 - c. Giai đoạn 3
 - d. Giai đoạn 4
- 2.4. Chẩn đoán
- 2.5. Điều trị oxy trị liệu
 - a. Các điều kiện để oxy trị liệu có hiệu quả
 - b. Các chỉ định trị liệu oxy
 - c. Nguyên tắc sử dụng oxy

- d. Kỹ thuật & các phương pháp cung cấp oxy
- e. Tác dụng không mong muốn của oxy trị liệu

III. Thừa & thiếu CO₂

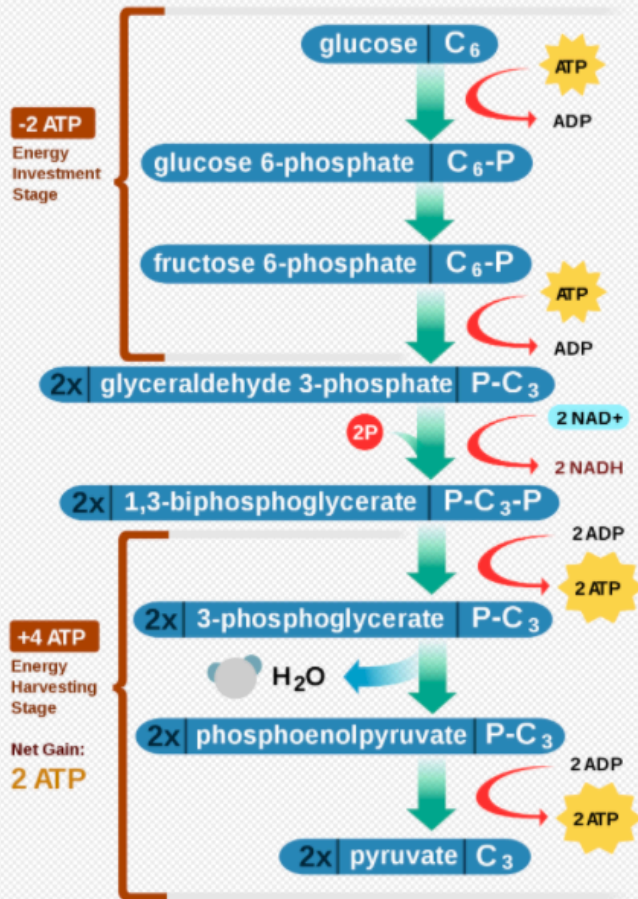
- 3.1 Đại cương
- 3.2 Thừa CO₂ (Ưu thán)
 - a. Nguyên nhân
 - b. Bệnh cảnh
 - c. Chẩn đoán
 - d. Điều trị
- 3.3 Thiếu CO₂ (Nhược thán)
 - a. Nguyên nhân
 - b. Triệu chứng & chẩn đoán
 - c. Hậu quả của nhược thán
 - d. Xử trí giảm CO₂ máu

I. ĐẠI CƯƠNG

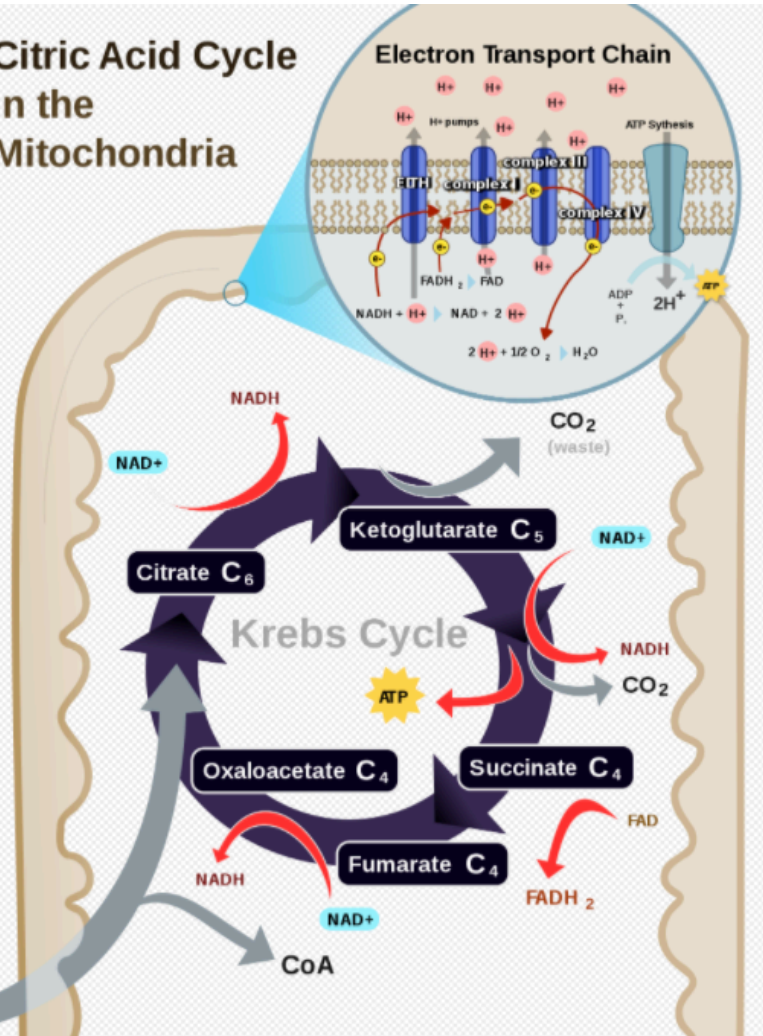
1.1 Hô hấp tế bào

- 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), và sau đó giải phóng các chất thải. Các phản ứng liên quan đến hô hấp 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, do liên kết yếu "cao năng" sẽ được thay bằng liên kết mạnh hơn trong các sản phẩm. Hô hấp tế bào là một trong những phương thức chính giúp tế bào giải phóng năng lượng hóa học để 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. Phản ứng tổng thể được thực hiện thông qua một loạt các bước khác nhau, 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 bởi 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 (nhóm phosphate thứ ba của nó liên kết yếu với phần còn lại của phân tử và bị phá vỡ một cách dễ dàng cho phép hình thành liên kết mạnh hơn, do đó chuyển năng lượng cho tế bào sử dụng) có thể được sử dụng để thúc đẩy các quá trình đòi hỏi năng lượng, bao gồm sinh tổng hợp, vận động hoặc vận chuyển các phân tử qua màng tế bào.

Glycolysis in the Cytoplasm



Citric Acid Cycle in the Mitochondria



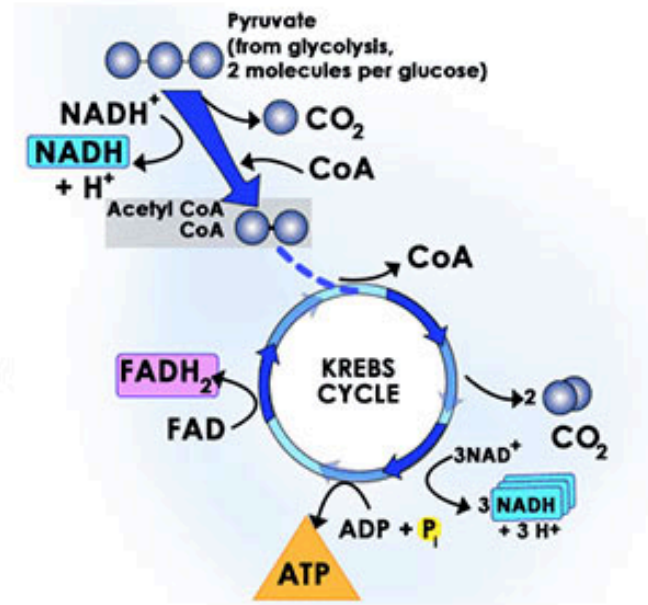
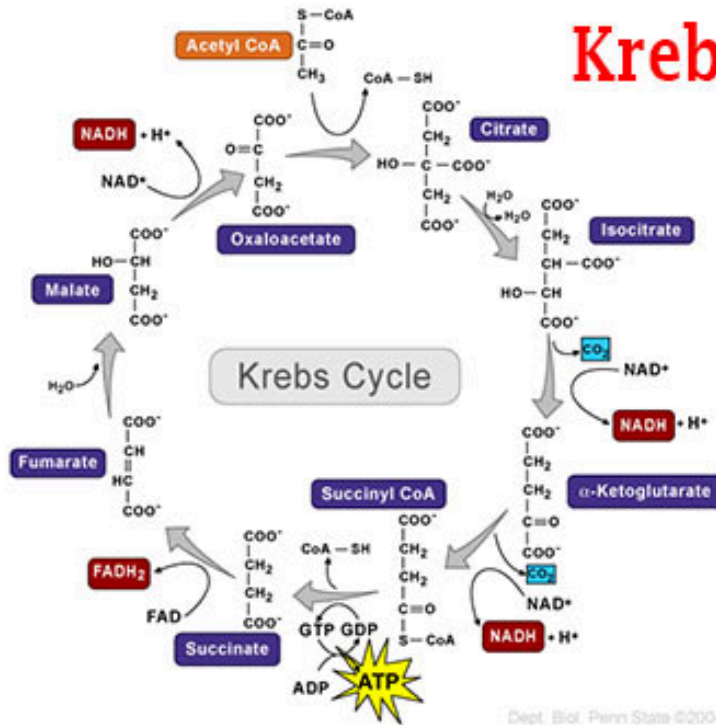
1.2. Hô hấp hiếu khí

- 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, 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).

Krebs (Citric Acid) Cycle



Các tổ chức, tế bào không ngừng tiêu thụ O_2 và đào thải CO_2 .

Từ đó, có hai hội chứng suy thở: thiếu oxy và thừa CO_2 .

Trên thực tế, chúng thường kết hợp với nhau khi có ngừng hô hấp.

- Thiếu O_2 đóng vai trò chủ yếu và chết sẽ xảy ra trong vài phút.
- Trong các trường hợp suy thở mãn tính, thiếu O_2 ít thể hiện hơn, nhưng ứ đọng CO_2 nổi bật với hình ảnh nhiễm toan.

II. THIẾU OXY & TRỊ LIỆU OXY:

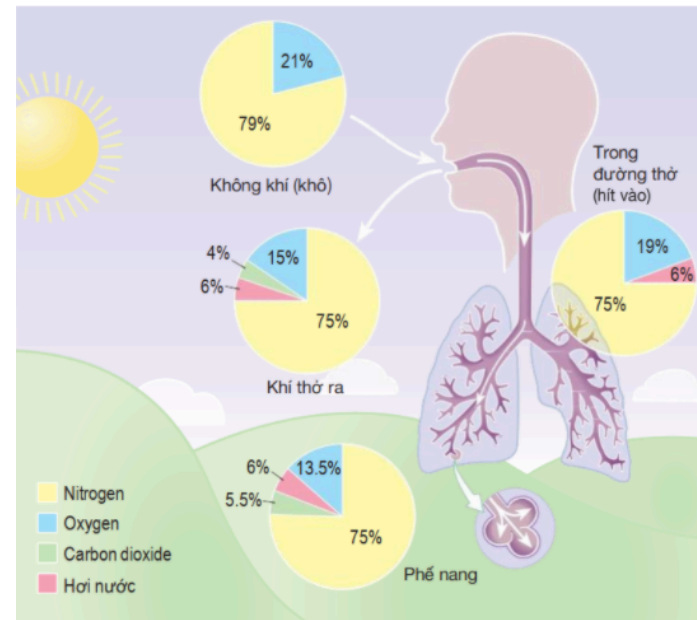
2.1. Đại cương:

a. Các tính chất cơ bản của Oxy

- Oxy được Michael Sendivogius phân lập trước năm 1604, nhưng người ta thường tin rằng nguyên tố này được phát hiện độc lập bởi Carl Wilhelm Scheele, ở Uppsala, vào năm 1773 hoặc sớm hơn, và Joseph Priestley ở Wiltshire, vào năm 1774. Người ta thường ưu tiên cho Priestley vì tác phẩm của ông được xuất bản trước. Tuy nhiên, Priestley gọi oxy là "không khí khử khoáng chất" và không công nhận nó là một nguyên tố hóa học. Tên gọi oxy được đặt ra vào năm 1777 bởi Antoine Lavoisier, người đầu tiên công nhận oxy như một nguyên tố hóa học và mô tả chính xác vai trò của nó trong quá trình cháy.
- Tính chất vật lý
 - Ở nhiệt độ và áp suất tiêu chuẩn, oxy là chất khí không màu, không mùi, không vị, có công thức phân tử O_2 , được gọi là dioxygen, trọng lượng phân tử 32, trọng lượng riêng 1,105. Ở áp suất bình thường oxy hoá lỏng ở $-183^{\circ}C$, nhưng với áp suất 50 at sẽ hoá lỏng ở $-119^{\circ}C$. Oxy lỏng có thể làm lạnh thành dạng rắn và oxy rắn nóng chảy ở $-218^{\circ}C$. Ứng dụng hạ không khí xuống $-200^{\circ}C$ rồi tăng nhiệt dần, Nitơ sôi bay hơi trước ở $-196^{\circ}C$ còn lại Oxy lỏng dùng cho y tế và công nghiệp. Tại bệnh viện còn dùng Máy tập trung oxy sử dụng công nghệ hấp phụ xoay áp (PSA) hoặc dựa trên công nghệ màng tách nitơ để tạo khí giàu oxy.
 - 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.

- Tính chất sinh lý

- Oxy là một thành phần của không khí, chiếm khoảng 21% của khí thở vào. Do đó áp suất riêng phần của oxy trong không khí là: $760 \times 21\% = 159,6\text{mmHg}$. 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 100mmHg. 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 40mmHg.
- 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 hoà 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.



c. Pulse oximeter

- SpO₂ 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 thụ 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 bình thường, còn hypoxaemia là tình trạng giảm oxy của máu bình thường. 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 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 (sơn móng, móng thâm bùn...)

2.2. Nguyên nhân & phân loại:

a. **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.

(*) **Tăng Oxy máu quá mức (Hyperoxemia):** Là tình trạng đối nghịch với hạ oxy máu khi lượng oxy trong máu cao hơn mức bình thường, biểu hiện bởi $p_{aO_2} > 120\text{mmHg}$, tuy nhiên chỉ số SaO_2 không thể hiện được tình trạng này vì không thể vượt quá 100%.

b. **Hạ Oxy mô & Phân loại:** Là tình trạng cung cấp oxy không đủ đáp ứng cho nhu cầu oxy tại vị trí nhất định trong cơ thể.

- Phân loại hạ oxy mô theo cổ điển (Haldane, 1926) theo 4 nguyên nhân hạ oxy mô:
 - Hạ oxy máu dẫn đến hạ oxy mô: 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.
 - Hạ oxy mô do thiếu máu: Thiếu Hb trong máu (thiếu máu, mất máu). Hb bị biến đổi không vận chuyển được oxy MetHb. Ngộ độc CO.
 - Hạ oxy mô do giảm lưu lượng máu: Sốc các loại (chấn thương, mất máu)...
 - Hạ oxy mô do giảm sử dụng oxy tại mô: do cản trở hệ thống men dehydrogenase: Ngộ độc cyanide. Ngộ độc rượu. Ngộ độc thuốc mê .
- Phân loại theo giai đoạn (Van Ziere và Stickney, 1963)
 - Hạ oxy mô do thay đổi thành phần oxy trong khí thở vào: Giai đoạn khí.
 - Hạ oxy mô do một yếu tố liên quan đến máu: Giai đoạn dịch.
 - Hạ oxy mô do nguyên nhân tại mô.

2.3. Bệnh cảnh:

a. Giai đoạn 1:

- Thở nhanh, nhịp tim nhanh, tím tái kín đáo, tăng HA nhẹ.
- Rối loạn cảm giác, khả năng phán đoán giảm, suy nghĩ và nói năng chậm, sáng khoái hoặc bất an.
- Bệnh nhân bất lực trong tự cứu mình, nhưng còn hiểu, còn nghe được các chỉ thị đơn giản và trả lời với tiếng nói to, bởi vì thính giác và các vận động tự động còn giữ được nguyên vẹn.

b. Giai đoạn 2:

- Mất tri thức mạnh mẽ, đột ngột nhưng còn phản xạ.
- Thở nhanh, không đều, nhịp tim nhanh, tím tái.
- Hồi sức trong giai đoạn này còn được kết quả.

c. Giai đoạn 3:

- Hôn mê, mất hết các phản xạ, tím tái nặng, trụy tim mạch, sốc.
- Hồi sức vẫn còn có thể có kết quả. Tuy nhiên bệnh nhân vẫn có thể quên sự việc đã xảy ra, hoặc di chứng TK nếu thiếu oxy kéo dài.

d. Giai đoạn 4:

- Ngừng tim – thở giạt – thở nấc – rồi ngừng thở. Dẫn đồng tử.
- Hồi sức y khoa toàn hoàn – hô hấp còn có khả năng cứu vớt được sinh mệnh, nhưng sau giai đoạn hồi sức cấp cứu, bệnh nhân có thể bị hôn mê do mất não, và chết trong một giai đoạn nhất định (đời sống giai đoạn này chỉ còn là thực vật).

2.4. 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.*

2.5. Điều trị oxy trị liệu:

- **Định nghĩa:** *Oxy trị liệu là cung cấp oxy với nồng độ cao hơn oxy trong khí quyển để làm tăng pAO₂ qua đó cải thiện paO₂.*
 - Trong điều kiện bình thường, không khí có thành phần gồm oxy (20,95%), carbonic (0,03%) và nitơ (79,02%). Với tỷ lệ này, con người có thể hít thở và sinh sống.
 - Tuy nhiên, một số bệnh nhân gặp phải tình trạng thiếu oxy mô, làm ảnh hưởng đến sự hoạt động và phát triển của các tế bào và cơ quan trong cơ thể. Do đó, trị liệu thở oxy được chỉ định để giúp người bệnh duy trì hoạt động sống thông thường.
- **Điều chỉnh hạ oxy mô**
 - Tối ưu hóa paO₂ bằng cách:
 - + Duy trì đường dẫn khí thông thoáng
 - + Bảo đảm thông khí phế nang
 - + Thông khí nhân tạo nếu cần
 - + Điều trị tắc nghẽn đường dẫn khí
 - + Điều trị phù phổi và cải thiện khả năng khuếch tán
 - + Tối ưu hóa vận chuyển oxy trong máu, điều chỉnh thiếu máu, duy trì Hb > 10g/dl
 - Tối ưu hóa tuần hoàn đưa oxy đến mô: Bảo đảm cung lượng tim, phụ thuộc vào một hoặc nhiều yếu tố sau:
 - + Thể tích tuần hoàn
 - + Hồi lưu tĩnh mạch về tim
 - + Lực co bóp cơ tim

a. Các chỉ định điều trị oxy

Oxy trị liệu 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

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

Chỉ định

- 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 ở mức cao

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).
- Cơ 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.

Lưu ý tăng oxy máu quá mức có thể gây các hậu quả như làm xấu thêm bất xứng thông khí – tưới máu, gây xẹp phổi do hấp thu, co thắt mạch vành và mạch não, làm giảm cung lượng tim, phá hủy do các oxy gốc tự do trong máu và làm tăng kháng lực mạch máu toàn thể.

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. 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). Khó thở sau mổ. Cơ hen cấp tính, viêm phổi, ung thư phổi. Bệnh phổi kẽ hoặc xơ phổi diễn tiến xấu
- Tràn khí - tràn dịch màng phổi. Thuyên tắc phổi. Suy tim cấp. Thiếu máu nặng

Lưu ý, các tình trạng sau đây không cần thở oxy trừ khi có hạ oxy máu

- Nhồi máu cơ tim và hội chứng vành cấp. Tai biến mạch máu não. Tăng thông khí hoặc rối loạn kiểu thở. Bệnh thần kinh và cơ gây yếu cơ
- Phần lớn ngộ độc và quá liều thuốc. Ngộ độc paraquat hoặc bleomycin. Rối loạn chuyển hóa và bệnh thận. Cấp cứu thai - sản

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.
- Bệnh nhân có tiền căn suy hô hấp type II, khởi đầu bằng cannula mũi 1–2l/ph hoặc mặt nạ Venturi 24% với 2-3l/ph, điều chỉnh để giữ SpO₂ trong khoảng 88–92%.

b. Nguyên tắc sử dụng oxy

- Sử dụng đúng liều lượng: Sử dụng đúng chỉ định và đúng liều lượng thích hợp. Sử dụng lưu lượng O₂ tối thiểu đạt được hiệu quả mong muốn, tránh sử dụng quá cao gây tác dụng độc của O₂.
- 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.
 - Đề phòng 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 bình kín là khí khô nên dễ làm khô các tế bào niêm mạc đường hô hấp, 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 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
- Khi chỉ định FiO₂ cao từ 0,70 – 0,90 hoặc 1.00:
 - Hồi sức ngừng tuần hoàn – hô hấp. Vận chuyển BN trong trạng thái rối loạn tim mạch, hô hấp.
 - Tuy nhiên, nên tìm mọi cách để dùng FiO₂ thấp nhất bằng các biện pháp như: lưu thông đường thở, cân bằng toan kiềm, nước – điện giải, giới hạn nước, thuốc lợi tiểu. Khi cần thông khí nhân tạo theo kiểu Peep.

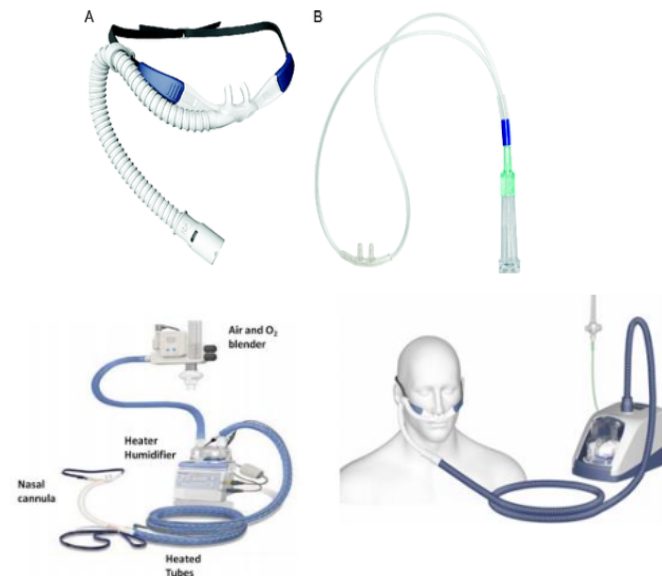
d. Kỹ thuật & các phương pháp cung cấp oxy:

Lựa chọn phương pháp nào tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân, nồng độ oxy cần cho, trang bị của bệnh viện và sự thoải mái cho bệnh nhân.

• Hệ thống oxy lưu lượng cao:

- 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.

- Ống thông 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. Bắt đầu từ năm 2000, đến nay việc sử dụng thiết bị mới này ngày càng thông dụng.



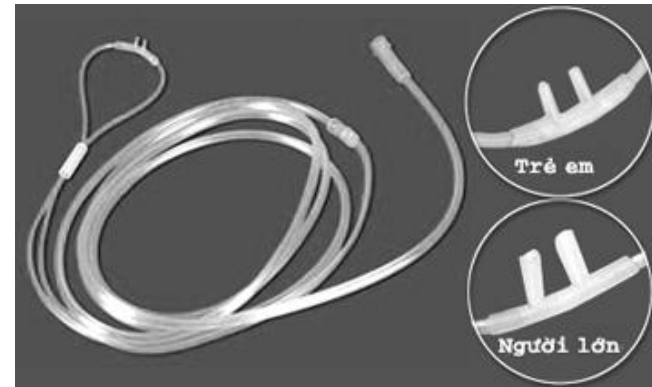
- Hệ thống oxy lưu lượng thấp:

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

- 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 khô niêm mạc.

Để có đầu ống thông vượt qua lỗ mũi sau, đo chiều dài ống thông từ cánh mũi đến dái tai của bệnh nhân là thích hợp. Lưu lượng O₂ thở qua ống thông đường mũi có thể từ 2 lít – 6 lít/ phút. Với 1 lít/phút: FiO₂ = 25%; 2 lít/phút: FiO₂ = 29%; 3 lít/phút: FiO₂ = 33%; 4 lít/phút: FiO₂ = 37%; 5 lít/phút: FiO₂ = 41%; 6 lít/phút: FiO₂ = 45%.



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 bí 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. Loại mask này có thể cung cấp nồng độ oxy khí thở ổn định hơn thở qua xông mũi.

Cho FiO_2 vào khoảng 35 - 60% với lưu lượng 5-6 lít/phút (Thay đổi dựa trên nhịp độ hô hấp và thông khí phút).

Thông thường ở người lớn nên thở ít nhất là 5 lít để tránh thở lại CO_2 .

Bất lợi là tạo nên một khoảng chết lớn.

+ *Mask không thở lại:* Là mask có bóng dự trữ và có van một chiều tránh thở lại. Mask này có thể cung cấp FiO_2 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 O_2 nguyên chất 6 lít/phút, $FiO_2 = 60\%$. 10-15 lít/phút $FiO_2 = 70-90\%$.

+ *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 FiO_2 : 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*: Qua ống nội khí quản hay mở khí quản. Với FiO₂ > 0,50, nếu thời gian thở máy > 2 ngày, có thể ngộ độc O₂. Cần cho FiO₂ thấp nhất, đủ để đạt được PaO₂ = 60 mmHg, giới hạn có thể chấp nhận được.



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

• Bất tương hợp với oxy trị liệu:

Bệnh lý tim mạch và phổi không đáp ứng với oxy trị liệu: Sau khi tăng FiO_2 thêm 0,20 mà PaO_2 không tăng được 10mmHg (chủ yếu do các đường nối tắt, $V/Q = 0$ – quá kém). Không nên tăng FiO_2 nữa, có thể gây tổn thương ở phổi. Chỉ có thể bù lại bằng tăng cung lượng tim, hoặc giảm shunt bằng Peep.

Nguyên nhân:

- Đường nối tắt phải trái
 - Lò tĩnh mạch – động mạch phổi
 - Viêm phổi đông đặc. Xẹp thùy phổi. Khối ung thư lớn ở phổi.
 - Hội chứng suy hô hấp cấp ở người lớn (ARDS).
- Ở Bệnh phế quản - phổi tắc mãn tính (BPCO - broncho pneumopathie chronique obstructive) hoặc bệnh nhân bị ngộ độc Barbiturate:
- Khi $PaO_2 > 60$ mmHg, phản xạ kích thích hô hấp của PaO_2 không còn nữa → giảm thông khí → ứ đọng CO_2 → nhiễm toan hô hấp.
 - Mặt khác, khi tăng PaO_2 đột ngột, phản xạ co mạch máu phổi do thiếu O_2 sẽ mất đi → mạch máu phổi dẫn nở → tỷ lệ V/Q ở vùng phổi có thông khí thấp càng giảm → CO_2 càng ứ đọng → nhiễm toan máu → hôn mê → PaO_2 càng giảm.
 - Trên thực tế: Ở bệnh nhân BPCO mãn có suy hô hấp, oxy trị liệu bắt đầu từ FiO_2 thấp (= 0,24). Sau 10 – 15 phút, đo lại $PaCO_2$ và PaO_2 . Nếu $PaCO_2$ không tăng hơn 1 – 2 mmHg, bệnh nhân vẫn tỉnh, có thể do FiO_2 lên 0,28 – là mức độ vừa đủ để điều trị thiếu Oxy máu nặng. Đôi khi, có thể cho lên 0,35, nhưng để tránh tình trạng ứ đọng CO_2 , nên giữ mức $PaO_2 = 60$ mmHg ($SaO_2 = 90\%$)

- Ngộ độc oxy:
 - Khi $FiO_2 = 1$ x 24 giờ: đau sau xương ức
 - $FiO_2 = 1$ x 36 giờ: PaO_2 sẽ giảm so với thở khí trời.
 - Khi $FiO_2 = 0,50$ x 5 ngày → ngộ độc O_2 .
 - Thực tế: thường gặp sử dụng O_2 liều cao ở BN đặt ống NKQ và thở máy kéo dài, sẽ hình thành một vòng lẩn quẩn: Suy hô hấp → tăng thở O_2 → ngộ độc O_2 → PaO_2 giảm.
 - Cơ chế: Gốc oxy tự do Superoxyde (O_2^-) và ion hydroxyl (OH^-) gây tổn thương màng tế bào và ty lạp thể, nhiều men trong nguyên sinh chất và men tế bào bị ức chế hoạt động. Trong khi đó (ở mức $FiO_2 = 1$) men superoxyde dismutase có nhiệm vụ ức chế superoxyde bị giảm nhanh chóng, các gốc O_2 tự do tích lũy nhanh chóng.
- Tăng sinh sợi sau thủy tinh thể: Ở trẻ sơ sinh điều trị bằng O_2 liều cao, sau khi ngừng oxy sẽ có hiện tượng tăng sinh mạch để lấy thêm oxy, chúng về sau hoá sợi gây mù.

KẾT LUẬN:

- Oxy trị liệu trong hồi sức cấp cứu, 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 O_2 trong khí thở vào (FiO_2).
- FiO_2 có hiệu quả tốt nhất: từ 0,20 – 0,40. Các biện pháp điều trị kết hợp với Oxy trị liệu, tùy theo bệnh lý, gồm có (khi cần thiết):
 - Thuốc dẫn phế quản
 - Lưu thông đường thở
 - Thuốc lợi niệu
 - Thông khí kiểu Peep
 - Cân bằng kiềm toan, nước – điện giải

III. THỪA CO₂ (ƯU THÁN) & THIẾU CO₂ (NHƯỢC THÁN)

3.1 Đại cương

a. Carbon dioxide CO₂

- 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 quan sát thấy khí này nặng hơn không khí và không hỗ trợ sự cháy cũng như sự sống của động vật. Ông cũng phát hiện là khi cho chạy qua dung dịch nước của vôi tôi (calci hydroxide) nó có thể 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).

b. Sử dụng trong công-nông nghiệp

- 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 nhiều 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 bột 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 cup 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 diezen 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 O₂/CO₂ 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.

c. Sinh học-sinh lý

- 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 anhydras 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 CO_2 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 CO_2 trong quá trình hô hấp của nó, nhưng tổng thể thì chúng làm giảm lượng CO_2 .

- 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:

$$\text{CO} + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$$
 Phản ứng đầu tiên xảy ra chậm trong huyết tương, được hoạt hoá trong HC bởi men anhydrase carbonique. CO₂H₂ phân ly thành ion H⁺ và Bicarbonate xảy ra nhanh. CO₂H⁻ 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.
- Nguyên nhân làm thay đổi sản xuất CO₂ ở người:
 - + Tăng hoạt động cơ bắp; Hội chứng cường giáp trạng. Trạng thái động kinh
 - + Cung cấp nhiều đường
 - + Tỉnh mê
 - + Sốt
 - + Hội chứng tăng thân nhiệt ác tính
 - + Gây mê
 - + Hạ thân nhiệt

d. Kỹ thuật đo CO₂ không khí

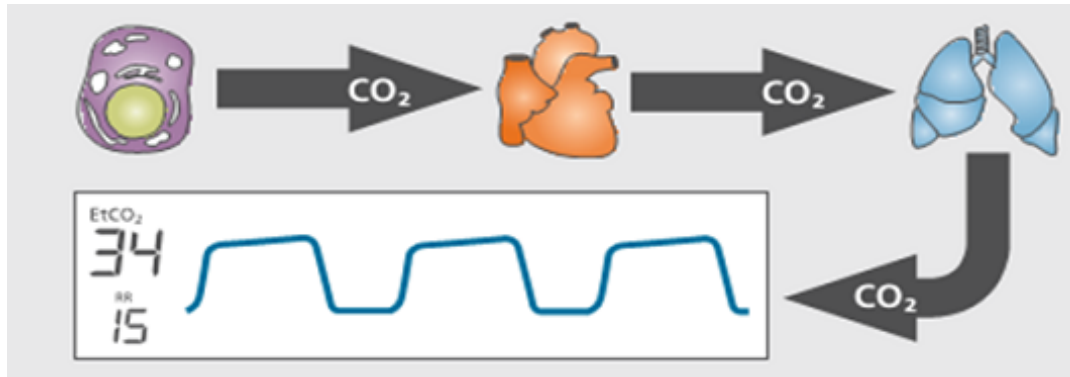
- Các giới hạn của [OSHA](#) cho nồng độ carbon dioxide tại nơi làm việc là 0,5% cho thời gian dài, tối đa tới 3% cho phơi nhiễm ngắn (tối đa 10 phút). Nồng độ trên 4% là "nguy hiểm ngay lập tức đối với sức khỏe và sự sống". Những người thở không khí chứa trên 5% carbon dioxide trên 30 phút có các triệu 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.
- 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.



e. Capnography

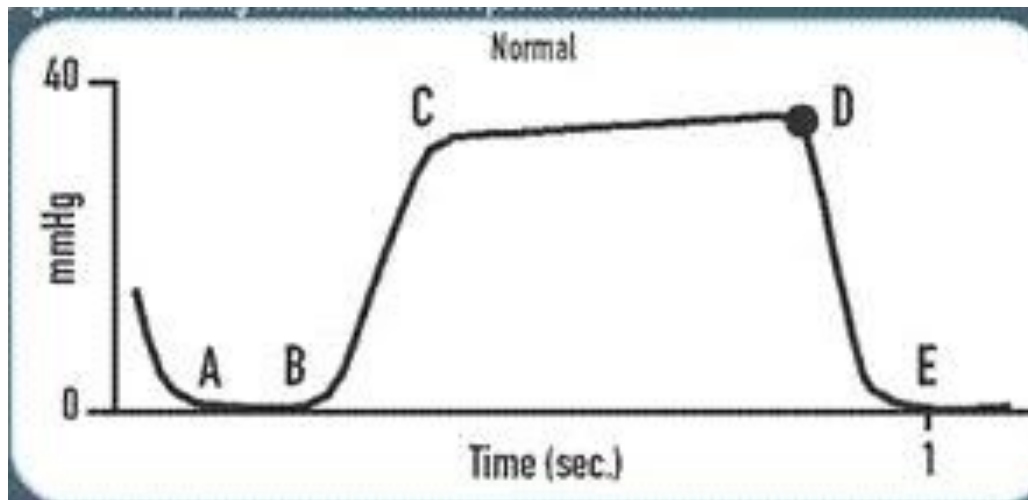
- Kể từ sự ra đời đầu tiên của thiết bị đo và ghi CO₂ bằng hồng ngoại của Luft năm 1943. Capnography trở thành một thành phần quan trọng trong các phương tiện giám sát bệnh nhân trong quá trình gây mê.
- Capnography giúp chẩn đoán nhanh chóng các tình huống có thể xảy ra các tình trạng thiếu Oxy trước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

- Sinh Lý học của Capnography:



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:

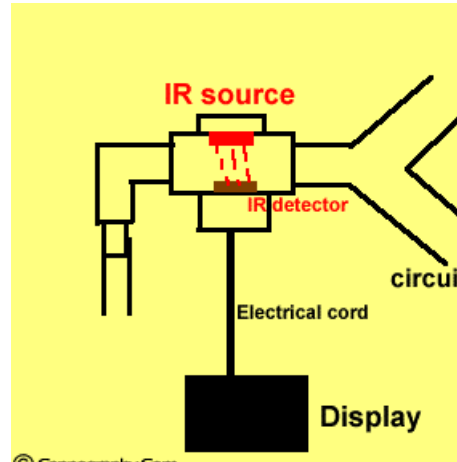
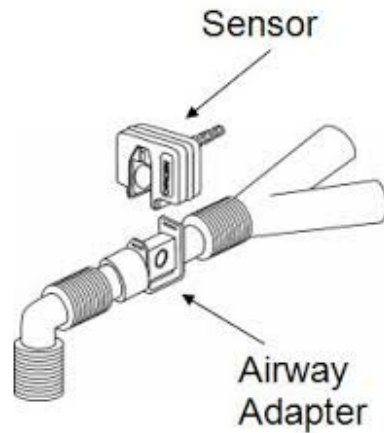
Các phương pháp đo thán đồ:

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

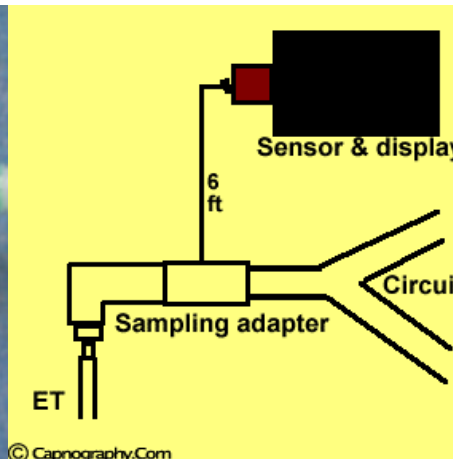
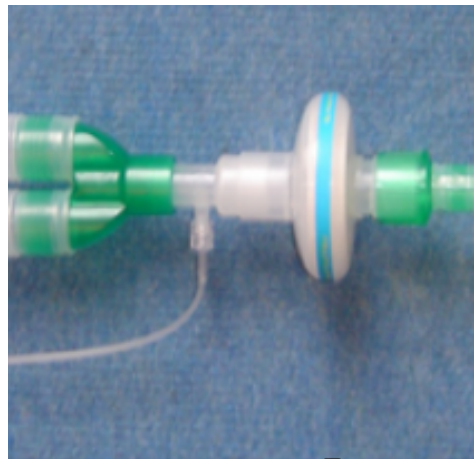
* Ghi phổ hồng ngoại là phương pháp hay dùng nhất trong lâm sàng, dựa trên CO₂ có tính chất hấp thu đặc hiệu và không hoàn toàn các bước sóng hồng ngoại chọn lọc 4,3 μm với lượng ánh sáng được hấp thu tỷ lệ thuận với nồng độ các phân tử CO₂. Đo chuẩn bằng một tế bào nhận cảm chứa một nồng độ CO₂ đã biết. 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:

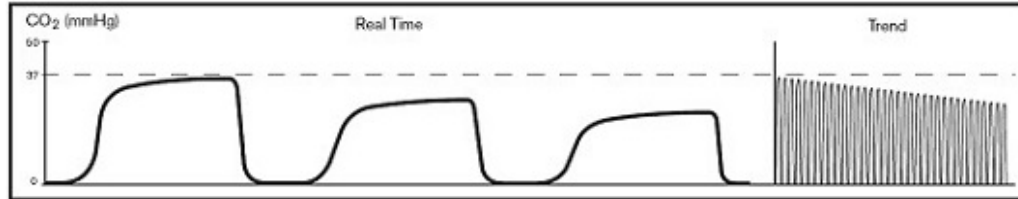
- Thán đồ lấy mẫu trên đường ống máy thở: Dòng chính = main stream, Có sensor (cảm biến) nằm giữa ống nội khí quản và ống thở.



- 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



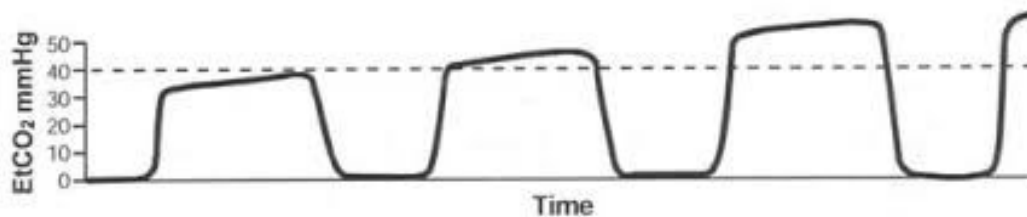
- Ứng dụng lâm sàng của Et CO₂ và các dạng sóng:
- Tăng thông khí: Khi nồng độ Et CO₂ < 30mmHg



Nguyên nhân có thể:

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

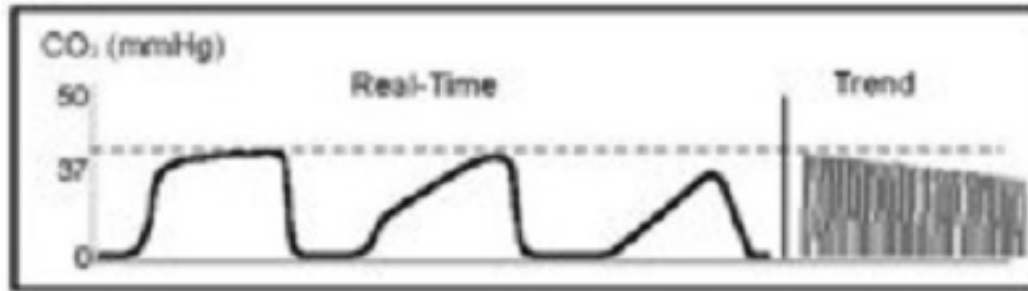
- Giảm thông khí: Khi nồng độ Et CO₂ > 43 mmHg



Nguyên nhân có thể:

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

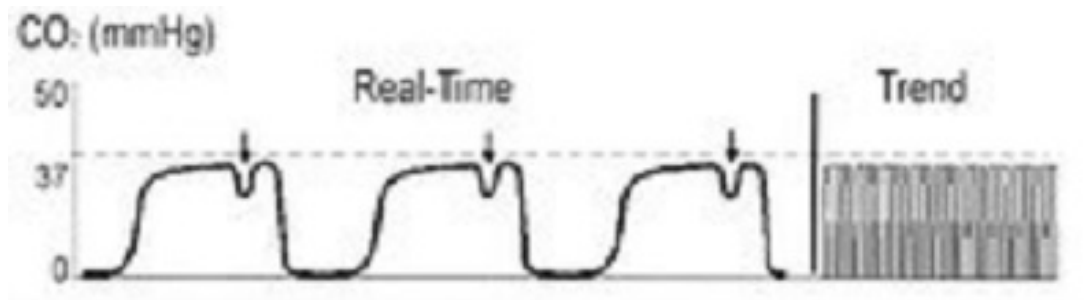
- Phát hiện tắc nghẽn đường thở:



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

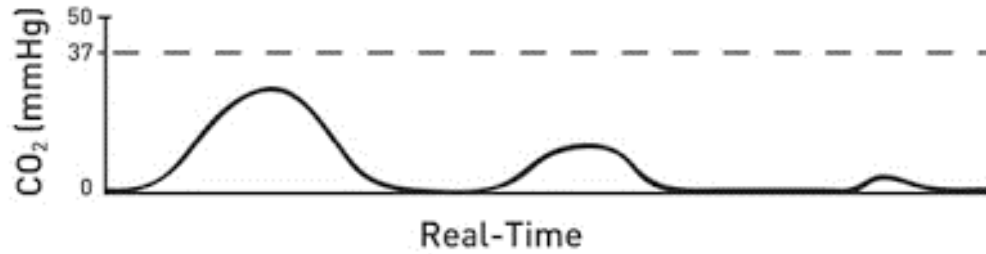
- Theo dõi sự giãn cơ:



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

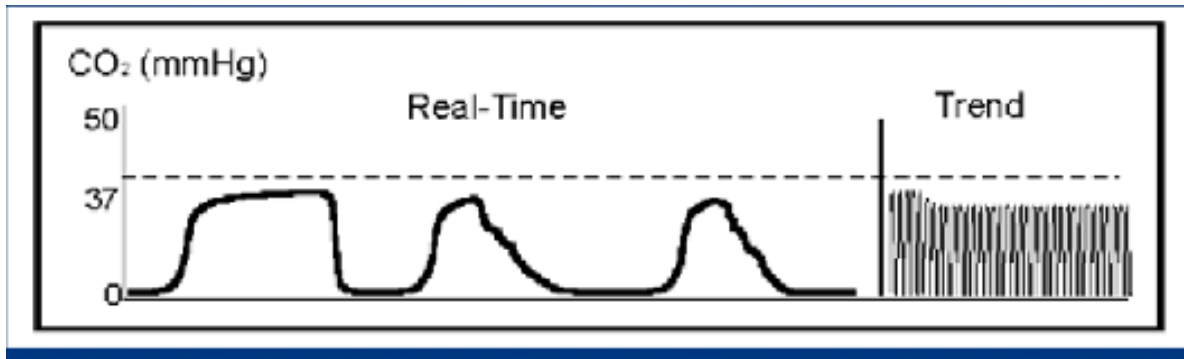
- Phát hiện đặt ống nội khí quản nhầm trong thực quản:



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:

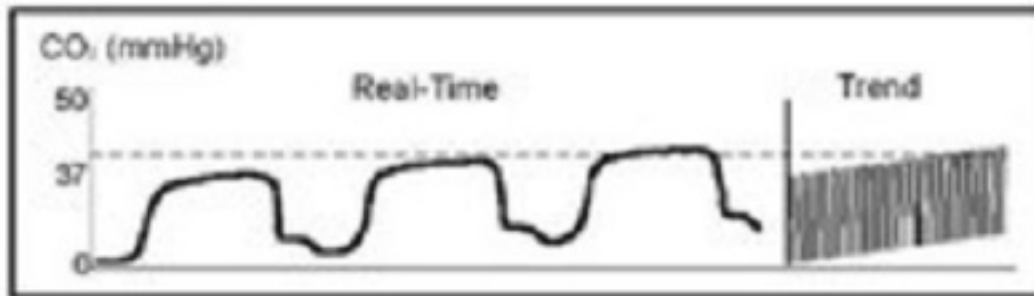
Các tai biến về gây mê do rò rỉ đường thở, hệ thống đường thở bị hở rất hay xảy ra. Và điều này cũng sẽ được phát hiện sớm khi theo dõi capnography.



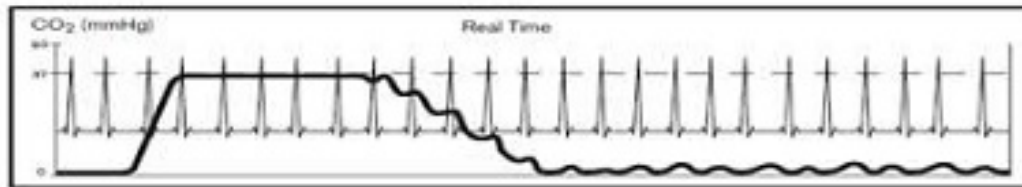
Nguyên nhân có thể xảy ra:

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

- Phát hiện van thở ra bị lỗi:



- Dao động tim làm nhiễu:



- 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 quá trình tự thở của bệnh nhân trong các đơn vị chăm sóc đặc biệt, bệnh nhân thoát mê sau 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**

- Xét nghiệm để kiểm tra sức khỏe định kỳ;
- 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.

3.2 Tăng CO₂ máu (Ưu thán, Hypercapnia)

Là tình trạng paCO₂ tăng cao hơn mức bình thường (> 45mmHg). Tăng CO₂ máu cấp tính liên quan đến suy hô hấp type II và thường dẫn đến toan hô hấp. Tăng CO₂ mạn tính với pH # 7,4 thường gặp ở bệnh nhân COPD hoặc có bệnh lý phổi mạn tính.

a. Nguyên nhân Có 4 nguyên nhân gây tăng CO₂ máu:

- Tăng nồng độ CO₂ trong khí thở vào (ngộ độc khí CO)
- Tăng sản xuất CO₂
- Kém thông khí hoặc thông khí không hiệu quả: giảm thông khí phế nang, tăng khoảng chết sinh lý do bất xứng V/Q trong COPD, các bệnh lý thành ngực, bệnh cơ – thần kinh và ức chế TKTW
- Tăng khoảng chết ngoài

(*) Trong thực hành lâm sàng hay gặp:

- Suy hô hấp type II (hypercapnic): paCO₂ > 45 mmHg, paO₂ hoặc SaO₂ thấp hoặc bình thường. (khác với Suy hô hấp type I (hypoxemic): paO₂ < 60 mmHg (# SaO₂ < 90%), paCO₂ bình thường hoặc thấp).
- Có khoảng 20 – 50% bệnh nhân COPD khi sử dụng oxy liều cao trong đợt cấp dẫn đến nguy cơ tăng CO₂ máu và toan hô hấp. Tránh dùng quá thừa oxy ở bệnh nhân COPD vì nguy cơ suy hô hấp type II dễ xuất hiện khi paO₂ > 75mmHg.
- Ngoài COPD, những bệnh lý sau đây thường có nguy cơ suy hô hấp type II: Tắc nghẽn luồng khí cố định kèm theo giãn phế quản. Bệnh xơ nang (cystic fibrosis). Viêm cột sống cứng khớp, vẹo cột sống. Di chứng lao phổi cũ. Bệnh lý thần kinh – cơ. Bệnh béo phì (BMI > 40kg/m². Thông khí nhân tạo tại nhà.

b. Bệnh cảnh

- Giai đoạn 1: Khó thở (thay đổi theo nguyên nhân), vã mồ hôi, tăng tiết phế quản. Tiểu ít, huyết áp tăng, càng cao nếu tiến triển càng nhanh.
Rối loạn về thái độ: hưng hãn 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. Tiểu 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.
- 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, tập thể dục nặng.
 - + Ngộ độc ethylene glycol. Hóa chất có vị ngọt này có trong chất chống đông, chất tẩy rửa, sơn và các sản phẩm gia dụng 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; Ví dụ: Quá liều aspirin; Acetazolamide được sử dụng để điều trị bệnh tăng nhãn áp, say độ cao và động kinh; Sulfonamides; Cholestyramine; Metformin ...

- Hoàn cảnh xuất hiện
 - + Tổn thương thân não.
 - + Trạng thái kích thích, vật vã.
 - + Bệnh Hystérie
 - + Nhiễm kiềm chuyển hoá.
 - + Thở máy hoặc thông khí bằng tay: điều chỉnh các thông số hô hấp không thích hợp.
 - + Giảm sản xuất CO₂ dưới điều kiện gây mê (chuyển hoá giảm).

b. Triệu chứng & chẩn đoán

- Triệu chứng: Các triệu chứng chung có thể bao gồm:
 - + Sự lo ngại. Mất ý thức tạm thời.
 - + Chóng mặt thoáng qua. Rối loạn thị giác.
 - + Co cứng cơ .
 - + 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 có thể giúp chẩn đoán các đợt giảm CO₂ máu:
 - + Mẫu máu động mạch. Các xét nghiệm máu khác.
 - + Chụp X-quang ngực. Chụp CT ngực.
 - + Quét thông khí / truyền dịch.
 - + 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 CO_2 nghiêm trọng ở bệnh nhân nhập viện phải được ngăn ngừa sớm, và nên tránh điều chỉnh đột ngột.
- Tình trạng kiềm máu nặng do giảm CO_2 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 PaCO_2 hoặc cả hai. .
- Đối với những bệnh nhân mắc hội chứng lo âu-tăng thông khí, ngoài việc trấn an hoặc an thần, việc hít thở lại trong một hệ thống khép kín có thể hữu ích bằng cách làm gián đoạn vòng luẩn quẩn có thể do tác động củng cố của các triệu chứng giảm CO_2 .
- Có một số khuyến nghị chung có thể giúp ngăn ngừa các tình trạng gây mất cân bằng mức CO_2 , 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. BR O'Driscoll. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax October 2008. Vol 63 Supplement VI
 5. BR O'Driscoll. BTS guideline for oxygen use in adult in healthcare and emergency settings. Thorax 2017; 72 i1 – i90. Doi 10.1136/thoraxjnl-2016. 209729
 6. B. Kane, S. Decalmer, BR O'Driscoll. Emergency oxygen therapy: from guideline to implementation. Breathe June 2013, Vol 9 No4: 247-254.
 7. DS Martin, MPW Grocott. Oxygen therapy in critical illness. Crit Care Med. 2013;41(2):423-432
 8. Miller R. D (2005). Miller 's Anesthesia, Vol 2, Esevier Churchill Livingstone, USA
 9. Robert K. Stoelting, Ronald D. Miller (1989). Basics of Anesthesia, Churchill Livingstone.
 10. AARC Clinical Practice Guideline: Oxygen in the Acute Care Hospital||.
 11. Long-term supplemental oxygen therapy. Brian LTiep, MD upto date 2013
 12. 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.
 13. Website: <http://www.ykhoa.net> <http://www.anaesthesiologists.org> ; <http://www.anesthesianow.com> <http://www.who.int/hinari> ; <http://www.anesthetist.org>; <http://www.ebook.edu.vn> ;<http://www.elsevier.com>
- Multiple-choice questions:** <https://forms.gle/4efFjV6jZjHGMZTc7>

