

Tóm tắt

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

PGS.TS. Mai Xuân Hiền-Học Viện Quân Y

1. Đại cương

- Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ở người lớn (adult respiratory distress syndrome - ARDS) lần đầu tiên được miêu tả bởi Ashbaugh năm 1967. Nhưng năm sau người ta thấy các trẻ sơ sinh bị bệnh màng trong cũng có ARDS, rồi lần lượt các trẻ em lớn cũng có hội chứng này, nên vẫn gọi là ARDS (acute respiraton distress syndrome).

- Các yếu tố nguy cơ gây ARDS:

+ Trực tiếp: Sặc phổi, viêm phổi do vi khuẩn, virus, bông hô hấp, nhồi máu phổi, đung giập phổi, ngạt nước.

+ Gián tiếp: Nhiễm khuẩn huyết nguyên nhân ngoài phổi, đa chấn thương, sốc (*sốc nhiễm khuẩn*).

- Cơ chế bệnh sinh: Tổn thương tế bào nội mạc mao mạch phổi và biểu mô phế nang cùng với phản ứng viêm, dẫn đến hiện tượng tăng tính thấm màng phế nang - mao mạch, thoát dịch phù chứa nhiều protein vào khoảng kẽ phổi và trong lòng các phế nang gây suy hô hấp cấp.

- Tiên triển và tiên lượng: Nếu không được điều trị đúng quy cách, chắc chắn bệnh dẫn đến tử vong nhanh chóng vài giờ đến vài ngày.

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

2.1.1. Tính chất xuất hiện:

Khởi phát cấp tính, trong khoảng 4-48 giờ sau nguyên nhân:

- Tại phổi: Ngạt nước, hít phải dịch vị, nước ối, viêm phế quản phổi, nhồi máu phổi, tắc mạch phổi do nước ối, hơi ngạt ...

- Toàn thân: Hôn mê đái tháo đường, suy thận cấp, viêm tụy cấp, viêm não, phù não, xuất huyết não, sốc nhiễm khuẩn, bông do chấn thương, cúm, sốt xuất huyết, ngộ độc cấp.

2.1.2. Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển theo 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: là giai đoạn tiếp theo chấn thương hoặc bệnh chính.
- Giai đoạn 2: kéo dài 1-3 ngày. khó thở nhẹ (thở nhanh), lồng ngực còn di động tốt. Về xét nghiệm: $DAVO_2$ tăng, PaO_2 giảm.
- Giai đoạn 3: khó thở và xanh tím, kiểu phù phổi cấp tổn thương.
Nhịp thở mỗi lúc một nhanh, kèm theo xanh tím và mồ hôi
Khám phổi: rên ẩm và rên nổ rải rác ở hai phổi, rối loạn ý thức.
- Giai đoạn 4: giảm PaO_2 , tăng $PaCO_2$ toàn chuyển hoá, hôn mê và suy tim.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- SaO_2 và PaO_2 rất thấp.
- $PaCO_2$ bình thường hoặc hơi giảm, đôi khi tăng cao.
- Áp lực keo huyết tương giảm.

Chụp phổi: Hai phổi mờ, kiểu phổi trắng, hình cánh bướm, hình mờ rải rác.

2.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- Phim Xquang ngực: dạng thâm nhiễm lan tỏa cả 2 bên phế trường.
- Khí máu động mạch: PaO_2 giảm dưới 60mmHg, tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 \leq 200$.

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định.

Chẩn đoán ARDS dựa theo tiêu chuẩn của thế giới (*The Berlin Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome*), năm 2012 [1].

- Khởi phát: trong vòng 1 tuần sau bệnh lý nền.
- X.Quang phổi: Hình ảnh thâm nhiễm lan tỏa hai bên phổi.
- Giảm oxy máu:
 - + Nhẹ: $200\text{mmHg} < PaO_2/FiO_2 \leq 300\text{mmHg}$ với $PEEP \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$.
 - + Trung bình: $100\text{mmHg} < PaO_2/FiO_2 \leq 200\text{mmHg}$ với $PEEP \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$.
 - + Nặng: $PaO_2/FiO_2 \leq 100\text{mmHg}$ với $PEEP \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$.
- Nghĩ đến ARDS khi thấy :*

+Bệnh nhân có nguy cơ bị ARDS như : ngạt nước, hôn mê (nghi hút phải dịch vị) viêm phổi khối, cúm ác tính ...

+Dấu hiệu lâm sàng của một trình trạng SHHC tiến triển

-*Chắc chắn là ARDS nếu :*

+Xét nghiệm SaO₂ và PaO₂ rất thấp mặc dù đã thở oxy hoặc thở máy IPPV.

+Chụp phổi : hai phổi mờ đều hoặc rải rác hình bông gòn.

3.2. Chẩn đoán phân biệt.

- Phù phổi cấp huyết động.

- Xuất huyết phế nang lan tỏa.

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân.

- *Tại phổi:* Viêm phổi nặng, ngạt nước, trào ngược dịch dạ dày. Tiêm, hít heroin. Chấn thương lồng ngực nặng gây đung giập phổi.

- *Ngoài phổi:* Nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn. Truyền máu số lượng lớn (> 15 đơn vị). Viêm tụy cấp nặng.

4. Cấp cứu, điều trị

4.1. Thông khí nhân tạo.

4.1.1 Thông khí nhân tạo theo ARDS Network

- Các mục tiêu cần đạt: Oxy hóa máu: PaO₂: 55-80 mmHg, SpO₂ 88-95%. Áp lực cao nguyên ≤ 30cm nước. pH máu động mạch: 7,35 - 7,45.

-Cài đặt máy thở ban đầu

+Chọn phương thức kiểm soát thể tích (VCV): Trước khi cài đặt Vt cần tính cân nặng lý tưởng (PBW).

+Cài đặt Vt: Mục tiêu Vt 6ml/kg PBW. Khởi đầu 8ml/kg (PBW), giảm dần mỗi lần 1ml/kg (PBW) trong vòng 2 giờ cho đến khi Vt đạt 6ml/kg PBW.

+Cài đặt tần số thở khởi đầu để duy trì thông khí phút nền (không quá 35 lần/phút).

4.1.1.2. Điều chỉnh máy thở

-Duy trì P_{plateau} không quá 30cmH₂O.

-Đảm bảo mức oxy máu động mạch: $PaO_2 = 55 - 80\text{mmHg}$, $SpO_2 = 88 - 95\%$. Sử dụng bảng kết hợp $FiO_2/PEEP$ để điều chỉnh mức oxy máu.

FiO_2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
PEEP	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-23

Duy trì pH máu 7,30 - 7,45. Tỷ lệ I:E: 1:1 tới 1:2

4.1.2.Thủ thuật “mở phổi” trong thông khí nhân tạo ARDS.

- Mục đích: mở các phế nang bị xẹp.

-Cách thức tiến hành: Khi đủ dịch, huyết áp trung bình > 65 mmHg, an thần. Tiến hành công tác mở phổi:

+Phương thức kiểm soát áp lực (CMV- PCV).

+Điều chỉnh áp lực thở vào để đạt được Vt từ 4-8 ml/kg PBW.

+PEEP=10cmH₂O; I/E=1/1; tần số =20 chu kỳ/phút; $FIO_2=1$

Thông khí với thông số cài đặt trên trong thời gian 8 phút. Xét nghiệm khí máu động mạch nếu $PaO_2/FiO_2 < 200$ thì thực hiện các bước sau:

Bước 1. Tìm áp lực mở phế nang tối ưu (thủ thuật “mở phổi”)

Bước 2: Tìm PEEP tối ưu cho thủ thuật “mở phổi” .

Bước 3: Mở lại phổi và thông khí nhân tạo với PEEP vừa tìm được.

Bước 4: Cai máy

Khi $FiO_2 \leq 40\%$, PEEP $\leq 8\text{cmH}_2\text{O}$ nhưng duy trì PaO_2 từ 55-80 mmHg hoặc SpO_2 từ 88-95% thì xét cai máy.

4.2. An thần - giãn cơ

Dùng an thần hoặc phối hợp thuốc giãn cơ (điểm Ramsay đạt 4-5).

4.3. Đảm bảo huyết động và cân bằng dịch vào ra

Vấn đề truyền dịch ARDS: cần hạn chế nước một cách khắt khe, không nên truyền dịch quá nhanh và nhiều.

4.4. Các biện pháp điều trị khác

- Corticoid là thuốc bắt buộc phải có: Methyl prednisolone 30 mg/6h
- Kiểm soát glucose máu.
- Liệu pháp kháng sinh chống nhiễm khuẩn.
- Dự phòng tắc mạch: dùng heparin liều dự phòng.
- Dự phòng loét đường tiêu hóa: sử dụng một thuốc ức chế bơm proton
 - Đảm bảo đủ hemoglobin (>8g/l).

4.5. Theo dõi và điều trị cũng cố : Sau vài ba ngày, nếu tiến triển tốt bệnh nhân sẽ tỉnh, hồng hào, mạch huyết áp ổn định.

4.6. Dự phòng.

- Tích cực điều trị viêm phổi để phòng tiến triển thành ARDS.
- Cho bệnh nhân nằm đầu cao, đặc biệt ở những bệnh nhân có rối loạn ý thức.

5. Tài liệu tham khảo

1. Vũ Văn Đính (2004), *Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển*, Hội sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học, tr. 78 – 95.

2. Lê Đức Nhân (2012), *Nghiên cứu hiệu quả của chiến lược mở phổi và chiến lược ARDS network trong thông khí nhân tạo bệnh nhân suy hô hấp cấp tiến triển*, Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại Học Y Hà Nội.

3. ARDS Definition Task Force (2012), “Acute respiratory distress syndrome, The Berlin definition”, *JAMA*, 307(23), pp. 2526 – 2533

4. Bernard GR; Artigas A; Brigham KL; Carlet J; Falke K; Hudson L; Lamy M; Legall JR; Morris A; Spragg R.,(1994) .The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 149. p818-24.

Abstract

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

1. Overview

-Adult respiratory distress syndrome was first introduced by Ashbaugh in 1967. Later neonates with hyaline membrane disease had the syndrome, gradually old children also had the syndrome. That's why the syndrome has been called acute respiratory distress syndrome.

-Risk factors for ARDS:

+Direct insults: aspiration of gastric contents, pneumonia by bacteria, virus, inhalation injury, pulmonary infarction, pulmonary contusion, drowning

+Indirect insults: nonpulmonary septicemia, multiple trauma, septic shock

-Pathogenesis: pulmonary capillary endothelial cell and alveolar epithelial cell injuries together with inflammatory reactions lead to increase in permeability of capillary alveolar membrane and leak of rich proteinaceous oedema fluid into pulmonary interstitial spaces and alveoli causing acute respiratory failure.

-Progression and prognosis: If treatments are not good, absolutely patients will die quickly from several hours to several days

2. Symptoms:

2.1. Clinical symptoms

2.1.1. Onset characteristics

Onset is acute during 4-48 hours after insults:

-Insults in lungs: drowning, aspiration of gastric contents, aspiration of amniotic fluid, pneumonia, bronchitis, pulmonary infarction, amniotic fluid embolism, inhalation injury ...

-Insults out lungs: diabetes mellitus coma, acute renal failure, acute pancreatitis, encephalitis, brain oedema, brain haemorrhage, septic shock, severe burn, influenza, dengue fever, acute drug overdose.

2.1.2. ARDS make progression into 4 phases

-Phase 1: continuous phase of insult or main disease

-Phase 2: lasts 1-3 days, mild dyspnea (tachypnea), good thorax movements. Laboratory studies: DAVO_2 increase, PaO_2 decrease

-Phase 3: dyspnea and cyanosis, tachypnea gradually together with cyanosis and perspiration
Lung examination: scattered moist and crackle rales in both lungs, conscious disorder

-Phase 4: decrease in PaO_2 , increase in PaCO_2 , metabolic acidosis, coma, and heart failure

2.2. Paraclinical symptoms

SaO_2 and PaO_2 levels are very low

PaCO_2 level is normal or mild decrease, sometime increase

Plasma oncotic pressure decrease

Chest X-ray: opaque images on both lungs, diffused infiltration on both lungs

Arterial blood gas: PaO_2 decrease below 60mmHg, ratio of $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$

3. Diagnosis

3.1. Definitive diagnosis

ARDS diagnosis is based on international criteria (the Berlin definition of acute respiratory distress syndrome in 2012) [1]

-Onset: during a week after main diseases

-Chest X-ray: diffused infiltration on both lungs

-Hypoxemia:

+Mild: $200\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ with $\text{PEEP} \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$

+Moderate: $100\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ with $\text{PEEP} \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$

+Severe: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg with $\text{PEEP} \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$

- Thinking of ARDS when:

Patients have risk factors for ARDS: drowning, coma due to aspiration of gastric contents, pneumonia, severe influenza ...

Clinical signs of progressive acute pulmonary failure

-Ensuring ARDS if:

SaO_2 and PaO_2 are very low inspite of oxygen breathing or mechanical ventilation with IPPV mode

Chest X-ray: homogenosu opaque images on both lungs or scattered cotton images

3.2.Differential diagnosis

-Haemodynamic acute pulmonary oedema

-Diffused alveolar haemorrhage

3.3.Causative diagnosis

In lungs: severe pneumonia, drowning, aspiration of gastric contents, heroin injection or inhalation, severe chest trauma leading to pulmonary contusion

Out lungs: severe infection or septic shock, multiple transfusions (>15 units), severe acute pancreatitis

4.Emergency and treatment

4.1.Artificial ventilation

4.1.1.Artificial ventilation according to ARDS Network

Some targets:

Blood oxygenation: PaO_2 55-80mmHg, SpO_2 88-95%

Plateau pressure $\leq 30\text{cmH}_2\text{O}$, pH of arterial blood 7.35-7.45

Intial setting on ventilators

Choosing volume control mode, ideal body weight is calculated before setting on ventilators

Vt setting:

Target: Vt 6ml/kg. Initial setting Vt 8ml/kg, then decrease 1ml/kg/time during two hours until gain Vt 6ml/kg

Respiratory rate initial setting to maintain basic minute volume (≤ 35 times/min)

Ventilator adjustment

Maintain plateau pressure $\leq 30\text{cmH}_2\text{O}$

Ensure adequate arterial blood oxygenation level: PaO_2 55-80mmHg, SpO_2 88-95%

Using the table of FiO_2/PEEP combination to adjust blood oxygenation level

FiO_2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1
PEEP	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-23

Maintain arterial blood pH 7.3-7.45. I/E ratio 1/1-1/2

4.1.2. "Alveolar recruitment" maneuver in artificial ventilation in ARDS

Objectives: open collapsed alveoli

Peformance: when patients get enough fluid, mean blood pressure $> 65\text{mmHg}$, and sedation, alveolar recruitment is performed

Pressure control ventilation mode

Adjust inspiratory pressure to gain Vt 4-8ml/kg

$\text{PEEP} = 10\text{cmH}_2\text{O}$, I/E = 1/1, respiratory rate 20cycles/min, $\text{FiO}_2 = 1$

Ventilate with the parameters during 8 minutes, test arterial blood gas if $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$, and perform following steps

Step 1: seek optimal alveolar opening pressure ("alveolar recruitment" maneuver)

Step 2: seek optimal PEEP for "alveolar recruitment" maneuver

Step 3: alveolar reopening and artificial ventilation with the optimal PEEP level

Step 4: weaning ventilation

When $FiO_2 \leq 40\%$, $PEEP \leq 8$ cmH₂O but maintain PaO₂ from 55 to 80 mmHg or SpO₂ from 88-95% to consider weaning ventilation

4.2.Sedation and muscle relaxation

Using sedative drugs or combination with muscle relaxation drugs (Ramsay score 4-5)

4.3. Ensuring hemodynamic and input output fluid balance

ARDS infusion: restrict severely fluid and should not make very rapid and numerous infusion

4.4.Other treatments

Corticosteroid is imperative drug with methylprednisolone 30mg/h

Controlling blood glucose

Antibiotic therapy to treat infections

Embolism prevention: using heparin with preventive dosage

Gastrointestinal ulcer prevention: using a proton pump inhibition drug

Ensuring adequate hemoglobin level (> 8 g/l)

4.5.Monitoring and reinforced treatments: after several days if clinical condition make good progression, patients will make consciousness, stable pulse and blood pressure

4.6.Prevention

Intensive treatment for pneumonia to prevent ARDS progression

Keeping patient's heads up especially in conscious disorder patients

References

1.Vu Van Dinh (2004) *Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển*, Hội sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học, tr. 78 – 95.

2.Le Duc Nhan (2012) *Nghiên cứu hiệu quả của chiến lược mở phổi và chiến lược ARDS network trong thông khí nhân tạo bệnh nhân suy hô hấp cấp tiến triển*, Luận án tiến sĩ y học, Trường Đại Học Y Hà Nội.

3.ARDS Definition Task Force (2012) “Acute respiratory distress syndrome, The Berlin definition”, *JAMA*, 307(23), pp. 2526 – 2533.

4.Bernard GR, Artigas A et al. (1994) The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 149. p818-24.