

**BÁO CÁO CA LÂM SÀNG: PHÙ PHỔI ÁP LỰC ÂM
Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO**

Nguyễn Thanh Nga^{1}, Nguyễn Chí Tuệ¹, Nguyễn Quang Huy¹
Phạm Văn Công¹, Lê Đăng Mạnh¹, Phùng Việt Chiến¹, Hồ Sỹ Đông¹
Trần Văn Tùng¹, Nguyễn Đắc Khôi¹, Nguyễn Thị Thu Hà¹
Đặng Thị Ngọc Quỳnh², Nguyễn Trung Kiên¹*

Tóm tắt

Phù phổi áp lực âm (PPALA) là bệnh cảnh của tắc nghẽn đường thở trên, cơ chế chính là do cố gắng hít vào để tạo áp lực âm lớn trong lồng ngực chống lại tắc nghẽn đường thở trên. PPALA là một biến chứng đe dọa tính mạng bệnh nhân (BN) nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời. Tỷ lệ mắc PPALA ở BN tắc nghẽn đường hô hấp trên là khá cao, khoảng 12%. Tuy nhiên, tỷ lệ mắc bệnh thực sự vẫn chưa được biết và có thể cao hơn, vì nhiều trường hợp bỏ sót chẩn đoán do chưa nhận thức được triệu chứng. Đặc biệt khái niệm về PPALA vẫn chưa được phổ biến trong thực hành gây mê hồi sức. Chúng tôi báo cáo ca lâm sàng: BN nam 23 tuổi xuất hiện PPALA ở BN chấn thương sọ não có thông khí xâm nhập. BN được phát hiện và xử lý kịp thời và ổn định ra viện. Thông qua trường hợp này, chúng tôi nhấn mạnh sự cần thiết phải phát hiện và chẩn đoán sớm PPALA để xử trí phù hợp.

Từ khoá: Phù phổi áp lực âm.

**A CLINICAL CASE REPORT: NEGATIVE PRESSURE PULMONARY
EDEMA IN TRAUMATIC BRAIN INJURY PATIENT**

Abstract

Negative pressure pulmonary edema (NPPE) is a form of noncardiogenic pulmonary edema caused by increased negative intrathoracic pressure necessary to overcome upper airway obstruction. NPPE is a potentially life-threatening complication if it is not detected and treated promptly. The rate of NPPE in patients with upper airway obstruction is quite high, about 12%. However,

¹Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

²Bệnh viện Quân y 175

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Thanh Nga (Hvan17021993@gmail.com)

Ngày nhận bài: 07/01/2024

Ngày được chấp nhận đăng: 26/02/2024

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v49i3.661>

the exact rate is unknown and may be higher, as many cases miss diagnosis due to the lack of awareness of symptoms. We report a clinical case: A 23-year-old male patient presented with NPPE in a traumatic brain injury patient with invasive ventilation. The patient was detected and treated promptly and was discharged from the hospital stably. Through this case, we emphasize the need to detect and diagnose NPPE early for appropriate treatment.

Keywords: Negative pressure pulmonary edema.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Phù phổi áp lực âm là tình huống lâm sàng nguy hiểm, đe dọa tính mạng BN, có thể gặp trong gây mê và hồi sức do tăng áp lực âm tính trong lồng ngực để chống sự tắc nghẽn đường thở trên. Điều này dẫn đến thiếu oxy máu nghiêm trọng và phù phổi. Tỷ lệ mắc PPALA ở BN tắc nghẽn đường hô hấp trên là khá cao, khoảng 12% [1].

Ở Việt Nam, chưa có nhiều các báo cáo về PPALA trong thực hành lâm sàng. Trong nghiên cứu này, chúng tôi: *Trình bày một ca bệnh PPALA gặp ở Khoa Hồi sức ngoại, Bệnh viện Quân y 103, đồng thời bàn luận về một số vấn đề về cơ chế bệnh sinh, chẩn đoán và điều trị tình trạng này.*

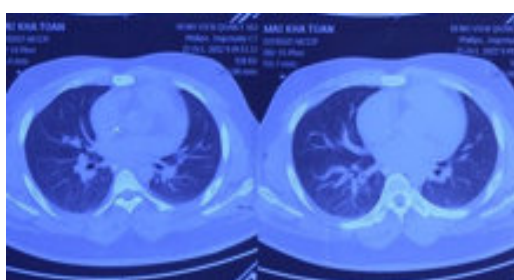
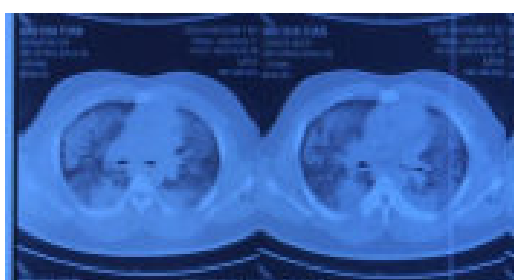
GIỚI THIỆU CA BỆNH

BN nam 23 tuổi tiền sử khỏe mạnh, bị tai nạn giao thông vào Khoa Hồi sức ngoại, Bệnh viện Quân y 103 với chẩn

đoán: Chấn thương sọ não nặng: Dập não xuất huyết bán cầu não phải. Tại Khoa Hồi sức ngoại, BN được điều trị: Thông khí nhân tạo, chống phù não tích cực. Sau điều trị 1 tuần, BN ý thức khá hơn, tỉnh táo tiếp xúc được, GCS: 15 điểm. BN được cho tự thở qua ống nội khí quản. Tuy nhiên, sau 30 phút, BN kích thích vật vã, cắn ống nội khí quản, tăng tần số thở (tần số: 30 l/p), tăng cử động thở, tím tái, mạch nhanh: 120 l/p; HA: 160/100 mmHg. Nghe phổi có nhiều ran ẩm 2 bên, SpO₂: 50 - 60%. Ngay sau đó, hút qua ống nội khí quản có nhiều bọt hồng. Về xét nghiệm: BN được siêu âm tim cấp cứu tại giường với kết quả: EF: 65%, vận động của thành tim bình thường, đo áp lực tĩnh mạch trung tâm với giá trị là 8 mmHg, đường kính tĩnh mạch chủ dưới (IVC): 1,2cm. Chụp X-quang: Hình ảnh tổn thương thâm nhiễm lan toả 2 phế trường. BN được chẩn đoán PPALA do cắn ống nội khí quản. BN

được xử trí: An thần (midazolam 5mg tiêm tĩnh mạch chậm), giãn cơ (esmeron 50mg tiêm tĩnh mạch chậm), sau đó duy trì thuốc fentanyl và midazolam truyền liên tục; kiểm soát lưu thông đường thở và thông khí nhân tạo áp lực dương với Vt: 420mL; tần

số thở: 15 l/p; FiO₂: 100%; PEEP: 10, kiểm soát dịch vào ra đảm bảo không để thừa dịch. Sau khi thông khí được 6 giờ, tình trạng hô hấp của BN cải thiện hơn, SpO₂ tăng lên 100%. BN tiếp tục được điều chỉnh thông khí dựa theo kết quả khí máu động mạch.



Hình 1. Hình ảnh CLVT lồng ngực N1. **Hình 2.** Hình ảnh CLVT lồng ngực N2.

Ngày thứ 2 sau cấp cứu, BN ý thức gọi hỏi biết, làm được theo lệnh. Mạch: 80 l/p; HA: 120/80 mmHg, SpO₂: 98 %; đang thở máy Vt: 420mL, FiO₂: 35%, PEEP: 7; nghe rì rào phế nang 2 phổi rõ, phổi không ran, hút qua ống nội khí quản không có dịch tiết. BN được rút ống nội khí quản và chuyển khỏi Khoa Hồi sức ngoại về Khoa Phẫu thuật Thần kinh sau 4 ngày.

Bảng 1. Diễn biến về khí máu của BN qua thời gian.

Chỉ tiêu	G ₀	G ₆	G ₁₂
pH	7,39	7,4	7,41
pCO ₂ (mmHg)	35	39	34,6
pO ₂ (mmHg)	52	119	133
HCO ₃	21,6	24,6	22,8
Lactate (mmol/L)	2,6	2,2	1,9

BÀN LUẬN

1. Biểu hiện lâm sàng và nguyên nhân

Trường hợp trên minh họa triệu chứng lâm sàng nổi bật nhất của PPALA là sự khởi phát nhanh chóng của phù phổi sau những nỗ lực hít vào khi đường thở bị tắc nghẽn do BN cản ống nội khí quản. Năm 1973, ca lâm sàng PPALA được báo cáo đầu tiên [2]. Sau khi báo cáo lâm sàng đầu tiên về PPALA được công bố, nhiều báo cáo và loạt trường hợp đã xuất hiện trong tài liệu và một số nguyên nhân lâm sàng của PPALA đã được xác định. Hầu hết các trường hợp được báo cáo ở trẻ em là do tắc thanh môn hoặc tắc nghẽn dưới thanh môn do nhiễm trùng cấp tính viêm thanh quản hoặc viêm nắp thanh môn. Trong những trường hợp này, BN có biểu hiện bệnh hô hấp trên cấp tính và suy hô hấp do tắc nghẽn thanh môn hoặc trên thanh môn kèm theo thở rít kéo dài [3].

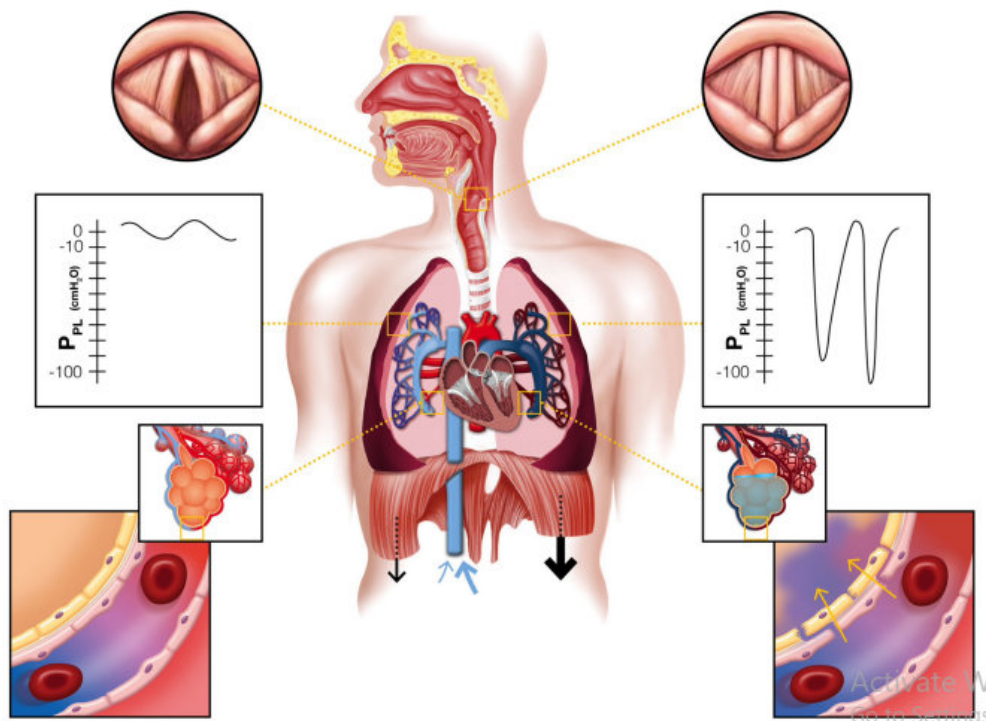
PPALA là một biến chứng hiếm gặp của việc rút ống nội khí quản và thường được báo cáo bởi các bác sĩ gây mê do hậu quả của co thắt thanh quản sau phẫu thuật.

Ở khoa hồi sức, vẫn có một tỷ lệ BN PPALA do nhiều nguyên nhân như rút ống nội khí quản, hoặc BN cản ống, tắc ống nội khí quản, mất đồng bộ giữa

BN và máy thở [4]. Bởi vì triệu chứng của nó gần giống với nhiều bệnh lý khác cho nên thường bị bác sĩ bỏ qua nếu như chưa nhận thức được bệnh này. Ở BN của chúng tôi, nguyên nhân gây tắc nghẽn đường hô hấp là do BN cản ống nội khí quản.

Các nhóm nguyên nhân của PPALA là: Tắc nghẽn đường thở cấp tính và tắc nghẽn đường thở mạn tính. Trong đó tắc nghẽn cấp tính thường gặp hơn với nguyên nhân chủ yếu là: Co thắt sau rút ống nội khí quản, viêm thanh quản, tắc ống, cản ống,...

Cơ chế bệnh sinh của PPALA: Gồm 2 cơ chế chính. Cơ chế thứ nhất là do tắc nghẽn đường hô hấp trên nghiêm trọng dẫn đến tăng áp lực âm tính trong lồng ngực ($> -100\text{cm H}_2\text{O}$) trong khi áp lực lồng ngực thở vào bình thường là (-2 đến $-5\text{cm H}_2\text{O}$). Điều này dẫn đến tăng áp lực màng phế nang - mao mạch gây rối loạn hàng rào mao mạch và hàng rào biểu mô phế nang. Tất cả những điều này gây ra sự tiết dịch của mạch máu, khiến xuất tiết hồng cầu vào phế nang và phù phổi cấp. Cơ chế thứ 2 là tăng thể tích tuần hoàn phổi xảy ra do sự gia tăng áp lực động mạch hệ thống thứ phát do tăng tiết norepinephrine để đáp ứng với tình trạng thiếu O_2 , tăng CO_2 và kích động [5].



Hình 3. Cơ chế bệnh sinh của PPALA [5].

2. Chẩn đoán

Chẩn đoán PPALA dựa vào bệnh sử có biểu hiện của tắc nghẽn đường hô hấp trên, triệu chứng lâm sàng của phù phổi cấp (giảm oxy máu, phổi nhiều ran, bọt hồng, X-quang có hình ảnh tổn thương lan toả). Dịch tiết phổi có bọt màu hồng là một trong những hội chứng quan trọng nhất để chẩn đoán PPALA. Trước khi chẩn đoán PPALA, các nguyên nhân gây phù phổi khác, đặc biệt là những nguyên nhân cần can thiệp nhanh (rối loạn phân phối dịch, sốc phản vệ và phù phổi do tim), phải được xem xét [6]. Ở BN chúng tôi sau khi được tự thở qua ống, BN kích thích

căn ống nội khí quản thì xuất hiện tình trạng khó thở, tím tái, SpO₂ tụt, nghe phổi có nhiều ran nổ, ran ẩm lan toả 2 bên, siêu âm tim với EF: 65%, vận động thành tim bình thường tim. Như vậy, BN của chúng tôi có tình trạng tắc nghẽn đường thở trên cấp tính, biểu hiện triệu chứng lâm sàng của suy hô hấp do phù phổi cấp không do căn nguyên tim mạch. Vì vậy, BN được chẩn đoán PPALA.

3. Điều trị

Điều trị PPALA phụ thuộc vào mức độ nghiêm trọng và nguyên nhân của nó. Trong những trường hợp nhẹ, chỉ

cần điều trị bằng oxy là đủ. Với chẩn đoán và điều trị thích hợp, BN có thể hồi phục sau PPALA trong vòng 24 giờ [7]. Các biện pháp điều trị bao gồm kiểm soát đường thở, hỗ trợ oxy, thông khí áp lực dương, đảm bảo cân bằng dịch. Đặt nội khí quản thường được yêu cầu để mở đường thở và hỗ trợ thở máy. Trong số các trường hợp được báo cáo bởi Lang và CS, 85% BN người lớn và trẻ em cần đặt nội khí quản, 50% cần thở máy và 50% cần thông khí áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP) liên tục [7]. Hầu hết BN được điều trị bằng thở máy đều có thể hết phù phổi và rút ống nội khí quản trong vòng 24 giờ. Đối với những BN được điều trị bằng thở máy, PEEP có thể cải thiện quá trình oxy hóa và giảm nồng độ oxy thở vào. Tuy nhiên, trong một số trường hợp việc kiểm soát đường thở khó khăn do co thắt nhiều hoặc viêm thanh quản. Do đó, bác sĩ cần phải sẵn sàng các phương tiện để can thiệp đường thở khó như mở màng nhầy giáp hoặc mở khí quản cấp cứu.

Ở BN của chúng tôi, sau khi hướng đến chẩn đoán PPALA, BN được cho an thần, giãn cơ để đảm bảo thông thoáng đường thở, thông khí nhân tạo áp lực dương liên tục với PEEP cao để đảm bảo oxy hoá máu và tránh xẹp phổi, kiểm soát dịch. BN đáp ứng điều trị tốt.

Do PPALA là một biến chứng có khả năng đe dọa tính mạng BN nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời, để giảm hoặc loại bỏ NPPE, một số biện pháp phòng ngừa đã được nghiên cứu bao gồm: Hút kỹ dịch tiết hầu họng BN trước khi rút ống nội khí quản do dịch tiết có máu có thể gây co thắt thanh quản; ngoài ra, có thể sử dụng corticoid trước khi rút ống nội khí quản để giảm phù nề thanh quản do đặt nội khí quản nhiều lần; việc kiểm tra rò rỉ cuff có thể giúp ngăn ngừa nguy cơ phù nề sau rút ống [8].

KẾT LUẬN

Phù phổi áp lực âm là một biến chứng hiếm gặp nhưng có khả năng gây tử vong do tắc nghẽn đường hô hấp trên BN có triệu chứng không điển hình thường bị chẩn đoán sai. PPALA nên được xem xét ở BN có triệu chứng phù phổi sau tắc nghẽn đường hô hấp trên, sau khi loại trừ các yếu tố góp phần khác. Việc điều trị PPALA bao gồm theo dõi chặt chẽ, giảm tắc nghẽn đường thở kịp thời, cung cấp oxy bổ sung và nếu cần thiết, hỗ trợ thông khí.

Đạo đức nghiên cứu: Bài báo tuân thủ quy trình nghiên cứu khoa học, việc lấy số liệu không ảnh hưởng đến chẩn đoán, điều trị, chi phí của BN cũng như bảo hiểm y tế. Chúng tôi cam kết không xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chu F Tami TA, Wildes TO, Kaplan M. Pulmonary edema and acute upper airway obstruction. *Laryngoscope*. 1986.
2. Kirkpatrick JA, Capitanio MA. Obstructions of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph. *Radiology*. 1973.
3. Todres ID 7, Travis KW, Shannon DC. Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics*. 1977.
4. Mariko Siyue Koh, Anne Ann Ling Hsu, Philip Eng. Negative pressure pulmonary oedema in the medical intensive care unit. 2003.
5. Malcolm Lemyze, Jihad Mallat. Understanding negative pressure pulmonary edema. *Intensive Care Med*. 2014.
6. John F, Fraser Balu Bhaskar. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. 2011.
7. Duncan PG, Lang SA, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. *Can J Anaesth*. 1990.
8. Jin Ma, Tiantian Liu, Qiang Wang, Xiaohua Xia, Zhiqiang Guo, Qiupeng Feng, Yan Zhou, Hua Yuan. Negative pressure pulmonary edema (Review). 2023.