

BỆNH NHÂN COVID-19 NGỪNG TUẦN HOÀN ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ THÀNH CÔNG TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA SA ĐÉC: NHÂN MỘT TRƯỜNG HỢP VÀ NHÌN LẠI Y VẤN

Nguyễn Đình Quân¹; Nguyễn Đình Thuyền²; Nguyễn Trần Thủy^{2*}; Hoàng Trung Kiên²; Vũ Phương Nga²; Phạm Đình Phi²; Nguyễn Văn Huỳnh²; Lê Văn Mạnh²; Trần Đình Thắng¹; Nguyễn Ngọc An²; Kim Anh Tùng¹; Trần Thanh Tùng³; Lê Trọng Tuấn³; Nguyễn Công Bằng³; Phan Thảo Nguyễn²

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Thở oxy dòng cao qua mũi (HFNC) làm giảm nhu cầu đặt nội khí quản (NKQ) ở bệnh nhân suy hô hấp do COVID-19. Ngược lại trì hoãn đặt NKQ có thể dẫn tới kết cục xấu. Ngừng tuần hoàn nội viện xuất hiện trong đại dịch COVID-19 thường xuyên, chiếm 14%. Ngừng tuần hoàn có khả năng đe dọa tính mạng và liên quan đến rối loạn chức năng tim và dẫn tới tử vong. Chỉ 12% bệnh nhân được hồi sinh tim phổi sống sót ra viện và chỉ 7% bệnh nhân sống sót sau khi xuất viện với tình trạng thần kinh bình thường hoặc giảm nhẹ.¹

Phương pháp: Mô tả hồi cứu trường hợp lâm sàng về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, xử trí, kết quả và nhìn lại y văn.

Trường hợp: Ca bệnh đầu tiên chúng tôi mô tả ở một bệnh nhân nữ 62 tuổi bị COVID-19 mức độ nguy kịch. Bệnh nhân được thở HFNC thất bại vào ngày thứ 9 sau đó được đặt NKQ thở máy, bệnh nhân xuất hiện ngừng tuần hoàn nội viện sau đặt NKQ 45 phút. Nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn có thể là do toan hô hấp cấp tính, tổn thương cơ tim cấp (nhồi máu cơ tim hoặc viêm cơ tim cấp) và hậu quả của cơn bão Cytokine. Bệnh nhân được cấp cứu ngừng tuần hoàn bởi các bác sĩ hồi sức cấp cứu. Tuần hoàn tự nhiên được tái lập sau 5 phút. Bệnh nhân được an thần, thở máy xâm nhập. Bệnh nhân được rút nội khí quản sau 6 ngày và xuất viện vào ngày thứ 35 với tình trạng thần kinh bình thường.

Kết luận: Việc trì hoãn đặt NKQ ở bệnh nhân thở HFNC có thể dẫn tới kết cục xấu. Khi xảy ra ngừng tuần hoàn, cấp cứu đúng quy trình bởi các bác sĩ có kinh nghiệm giúp tăng khả năng tái lập tuần hoàn tự nhiên và giảm tỷ lệ biến chứng thần kinh.

Từ khóa: Covid 19, ngừng tuần hoàn

SUCCESSFUL TREATMENT OF COVID-19 PATIENTS WHO SUFFER A CARDIAC ARREST AT SADEC GENERAL HOSPITAL: CLINICAL REPORT AND REVIEW OF LITERATURE

ABSTRACT

BACKGROUND:

In-hospital cardiac arrest occurs frequently during the COVID-19 pandemic, accounting for 14% of hospitalized patients, which can lead to myocardial dysfunction and death [1]. Only 12% of patients underwent cardio-pulmonary resuscitation survived and were discharged, with 7% had no or mild neurological impairment.[1]

METHODS:

A retrospective description of a COVID19 patient who suffered cardiac arrest. Clinical features, laboratory findings, management, results and brief review of the literature were discussed in depth.

¹ Bệnh viện Lão khoa trung ương

² Bệnh viện E

³ Bệnh viện đa khoa Sa Đéc

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Trần Thủy; Email: drtranthuyvd@gmail.com;
Ngày nhận bài: 30/08/2021 Ngày cho phép đăng: 30/09/2021

CASE PRESENTATION:

We present a 62-year-old female patient with critical COVID-19. The patient had failed on high-flow nasal ventilation (HFNC) on 9th day of admission, then she was rapidly intubated with no complication, but a cardiac arrest developed 45 minutes after intubation. The patient was rescued by the emergency respond team after 5 minutes of CPR. The cause of cardiac arrest could be attributed to acute respiratory acidosis, acute myocardial injury (myocardial infarction or acute myocarditis) and the consequences of a cytokine storm. Her condition improved under sedation and invasive mechanical ventilation, and she was extubated 6 days after intubation. She was later supported with HFNC following by the oxygen mask, and nasal cannula, respectively. The patient was discharged on 35th day after admission without any neurological impairment.

CONCLUSION:

Delayed intubation in patients who were intolerant with HFNC can lead to poor outcomes. When cardiac arrest occurs, proper emergency respond by experienced doctors can help to increase the likelihood of successful resuscitation and to reduce the risk of neurological complications.

Key words: Covid 19, cardiac arrest

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Oxy qua mũi lưu lượng cao (HFNC) làm giảm nhu cầu đặt nội khí quản ở bệnh nhân suy hô hấp cấp, giảm yêu cầu thở máy xâm lấn ở những bệnh nhân này.² Ngược lại, trì hoãn đặt nội khí quản bằng cách chọn phương pháp không xâm lấn có thể dẫn đến kết cục xấu hơn ở bệnh nhân hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS) do COVID-19.² Do đó, việc xác định những người có nguy cơ thất bại cao hơn có thể có giá trị cao để tránh sự chậm trễ trong việc lựa chọn phương

pháp quản lý tốt nhất.² Chỉ số ROX là một dấu hiệu của mức độ nghiêm trọng và cần thiết phải thở máy xâm nhập.³

Theo nghiên cứu của Hayek SS cộng sự, trong số 5019 bệnh nhân COVID-19 mức độ nguy kịch, 14% (701/5019) bệnh nhân ngừng tuần hoàn nội viện trong đó 57,1% (400/701) được hồi sinh tim phổi. Chỉ có 12% (48/400) bệnh nhân được hồi sinh tim phổi sống sót sau khi xuất viện và 7% (28/400) sống sót sau khi xuất viện với tình trạng thần kinh bình thường hoặc suy giảm nhẹ.¹

Trong bối cảnh đại dịch đang phức tạp tình trạng thiếu nhân viên y tế, đặc biệt là bác sĩ, điều dưỡng chuyên ngành hồi sức dẫn tới sự mất đồng bộ trong quản lý và điều trị người bệnh mắc COVID 19 nguy kịch tại các đơn vị hồi sức. Tại BVĐK Sa Đéc do tình hình dịch bệnh ngày càng tăng cao, tình trạng thiếu bác sĩ hồi sức ở mức độ trầm trọng, vì vậy việc liên tục đào tạo về điều trị cho bệnh nhân nguy kịch thở máy xâm nhập và/hoặc lọc máu là rất cần thiết.

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP:

Mô tả hồi cứu trường hợp lâm sàng về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, xử trí, kết quả và nhìn lại y văn.

3. TRÌNH BÀY CA LÂM SÀNG

Một người phụ nữ 62 tuổi, được chẩn đoán mắc Viêm phổi do COVID-19 mức độ nặng. Các triệu chứng đã xuất hiện từ 3 ngày trước thời điểm nhập viện với biểu hiện: sốt 38oC, ho khan, ăn uống kém. Bệnh nhân không rõ yếu tố dịch tễ tiếp xúc với người bệnh mắc COVID-19, trong gia đình cũng không ghi nhận người thân nào mắc. Ngày 06 tháng 08 bệnh nhân xuất hiện khó thở, ho nhiều hơn được đưa vào khám tại TTYT huyện Lấp Vò. Bệnh nhân nhập viện với tình trạng tỉnh, thở mệt, SpO2 đo được khi vào cấp cứu là 75%; nhịp thở 25 lần/phút; HA

110/70mmHg. Kết quả test nhanh bằng kháng nguyên với SARS-COV2 dương tính. Bệnh nhân được cho thở oxy mask túi để duy trì SpO2 94-95%, sử dụng Dexamethasone liều 6mg tĩnh mạch và Enoxaparin 40mg tiêm dưới da.

Do bệnh nhân có bệnh nền là đái tháo đường nên được xếp loại nguy cơ cao, bệnh nhân được chuyển tới BVĐK Sa Đéc, là bệnh viện được chuyển đổi để chuyên điều trị bệnh nhân mắc COVID 19 mức độ từ trung bình tới nguy kịch.

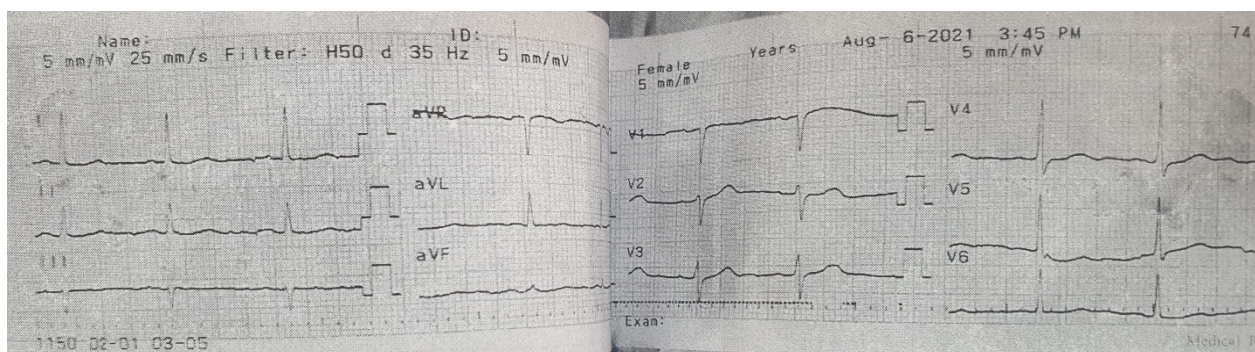
Bệnh nhân nhập Khoa Cấp cứu - BVĐK Sa Đéc ngày 06 tháng 08 trong tình trạng suy hô

hấp, SpO2 75% với oxy 15 lít/phút qua mask túi, qCSI 12 điểm.

Bệnh nhân nhanh chóng được chuyển vào ICU và được thiết lập thở oxy dòng cao qua mũi (HFNC) với flow 60 lít/phút và FiO2 100% để duy trì SpO2 95%.

Khí máu tại thời điểm vào ICU cho thấy tình trạng giảm oxy hóa máu với P/F: 63; và tăng shunt với A-aDO2: 486,5 mmHg; pH: 7,47; PaO2: 50,9; PaCO2: 33,5, HCO3-: 24; BE: 1,1.

Tình trạng đường huyết của bệnh nhân từ 7,3-16 mmol/L và HbA1c sau đó là 6,9%.



Hình 1. Điện tim tại thời điểm nhập viện

Vào ngày thứ 3 sau khi khởi phát triệu chứng, bệnh nhân đã được xét nghiệm dương tính với SARS-CoV-2 bằng xét nghiệm định tính phản ứng chuỗi phiên mã ngược-polymerase theo thời gian thực (qRT-PCR) của gen ORF1N (BioGerm) trong dịch ngoáy tỵ hầu theo hướng dẫn của WHO,⁴ chỉ số CT là 22,08. Bệnh nhân được chẩn đoán Viêm phổi ARDS do SARS-CoV2/ĐTĐ typ 2, được điều trị theo phác đồ của Bộ Y Tế với Enoxaparin 40mg/12h, Dexamethason 6mg/ngày,⁴ kháng sinh, thuốc bảo vệ dạ dày, kiểm soát đường máu bằng Insulin nhanh, vitamin.

Bệnh nhân có đáp ứng chậm với điểm ROX sau 2h là 3,84 chúng tôi cố gắng thuyết phục bệnh nhân nằm sấp. Sau 6h đánh giá lại,

ROX tăng lên 4,89 và ROX tại thời điểm 12h là 4,61.

Các kết quả cận lâm sàng sau đó ghi nhận tình trạng viêm với: bạch cầu máu 8,39G/L (NEUT 6,73 G/L, Lym 1,00 G/L), CRP hs 56,5 mg/L, PCT 0,056 ng/mL. Tình trạng tăng đông với Fibrinogen 5,6g/l; tuy nhiên D-Dimer < 220, APTT 25s, PT 106%. Xét nghiệm đánh giá chức năng tim chưa ghi nhận bất thường tại thời điểm nhập ICU với Troponin T hs 10,13pg/mL, pro-BNP 65,75 pg/mL. Siêu âm tim: EF 60%, có hở van 2 lá nhẹ, hở van 3 lá nhẹ. Áp lực động mạch phổi tăng nhẹ ở mức 32 mmHg.

XQ ngực ngày 6/8 khi nhập ICU: tổn thương dạng kính mờ ở hai phế trường.



Hình 2. XQ Phổi ngày thứ nhất

Những lời phàn nàn hàng ngày của bệnh nhân là mệt, khó thở và ho khan, và bệnh nhân không có tình trạng đau ngực.

Tình trạng lâm sàng của bệnh nhân cải thiện, các xét nghiệm cũng cho thấy có sự cải thiện về tình trạng viêm, tuy nhiên tình trạng tăng đông bắt đầu xuất hiện ở ngày thứ 3 và tăng lên gấp >4 lần (D-dimer 914) vào ngày thứ 7 và tăng >10 lần (D-Dimer 3720) vào ngày thứ 9.

Tại thời điểm ngày thứ 9 cũng ghi nhận tình trạng tăng Bạch cầu máu (chủ yếu là BC đa nhân trung tính, không ghi nhận giảm Lympho) kèm theo tăng CRP (không tăng PCT); Ferritin một chỉ số đánh giá tình trạng viêm cũng ghi nhận tăng cao ở ngày thứ 7 và ngày thứ 9 của bệnh (Bảng 1).

Bảng 1: Các giá trị xét nghiệm từ 6/8 tới 14/8

	06/08 (ngày 1)	08/08 (ngày 3)	12/08 (ngày 7)	14/08 (ngày 9)
BC (G/L)	8,39	15,56	5,59	13,72
NEUT (%)	80,2	81,3	75,9	85,7
Lymp (G/L)	1000	1930	1040	1440
CRPhs (mg/L)	56,5	52	17,4	51,5
PCT (ng/mL)	0,05	0,04	0,09	0,065
D-Dimer	<220	297	914	3720
Fibrinogen (g/L)	5,6	4,0	4,5	3,9
Ferritin (ng/mL)			693	630

Vào ngày thứ 12 của bệnh (15/08), bệnh nhân xuất hiện khó thở tăng dần, không đáp ứng với thở HFNC (bảng 2), xuất hiện tình trạng suy hô hấp, nhịp thở 50 lần/phút; SpO2 67%. Chỉ số ROX từ 3,03 giảm xuống 1,34; bệnh nhân được đặt ống nội khí quản thở máy. Bệnh nhân được thở máy theo mode AC/VC với khởi đầu Vt 300ml, tần số 20l/p, FiO2 100%, PEEP 10cmH2O sau đó được thay đổi theo đáp ứng của bệnh nhân.

Bảng 2. Thông số khí máu động mạch trước đặt nội khí quản

KMĐM	13/8: 18h	13/8: 23h	14/8: 6h	14/8: 14h	14/8: 22h	15/8: 6h
Flow với HFNC	40	40	40	60	60	60
FiO2 với HFNC	0.4	0.44	0.4	1	1	1
PaO2	122.2	60.7	50.2	50	53.5	71
P/F	306	138	126	50	53.5	71
A-aDO2	191.5	215.1	194.6	621	620.9	601
PH	7.469	7.432	7.497	7.46	7.463	7.434
PaCO2	34.9	31.5	33.2	33.8	34.6	36.9
HCO3	24.8	20.5	26.3	23.5	24.2	24.2
ROX			10	3.38	3.76	3.03

Sau đặt ống 2 tiếng bệnh nhân xuất hiện ngừng tuần hoàn, ECG là tình trạng hoạt động điện vô mạch. Bệnh nhân được cấp cứu ngừng tuần hoàn (CPR) ngay lập tức bởi các bác sĩ và điều dưỡng chuyên sâu về hồi sức cấp cứu. Bệnh nhân tái lập tuần hoàn tự nhiên sau 7 phút cấp cứu với 2 ống Adrelinin 1mg tiêm tĩnh mạch mỗi 3 phút kết hợp với CPR nâng cao. Sau khi tái lập tuần hoàn tự nhiên, bệnh nhân được duy trì vận mạch với Adrelinin liều 0,1mcg/kg/phút. Sau 30 phút sau cấp cứu ngừng tuần hoàn HA duy trì ở mức 80/40mmHg, chúng tôi quyết định bổ sung thêm Noradrelanin khởi đầu với liều 0,3mcg/kg/phút sau đó được tăng lên 0,5mcg/kg/phút sau 15 phút và 1,2mcg/kg/phút sau 30 phút tiếp theo.

Sau khi hồi sức lâm sàng bệnh nhân ổn định ngoại trừ nhịp tim nhanh. Không có dấu hiệu lâm sàng nào gợi ý đến huyết khối tĩnh mạch sâu (DVT) của chi dưới. Vì các triệu chứng của bệnh nhân chủ yếu là hô hấp - vào thời điểm đại dịch COVID-19 - nhóm hồi sức đã quyết định làm siêu

âm RUSH và XQ ngực thường khẩn cấp. Cả siêu âm và XQ ngực đều không ghi nhận tình trạng tràn khí màng phổi áp lực, XQ ngực cho thấy hình ảnh tổn thương dạng kính mờ lan tỏa ở hầu hết các thùy của cả hai phổi (Hình 3). Kết quả xét nghiệm một ngày trước sự cố ngừng tim không gợi ý tình trạng nhồi máu cơ tim với Troponin Ths là 10,58 pg/mL; không ghi nhận tình trạng suy tim cấp trên xét nghiệm với Pro-BNP 240,3; không có bất thường về điện giải tuy nhiên có tình trạng tăng đông với D-Dimer tăng cao >10 lần ngưỡng ngược lại Fibrinogen cao tuy nhiên có xu hướng giảm, các yếu tố đông máu khác chưa ghi nhận bất thường.

Nguyên nhân khác có khả năng dẫn tới ngừng tuần hoàn là tình trạng toan hóa máu. Khí máu động mạch sau ngừng tuần hoàn có tình trạng toan hỗn hợp với PH: 7,041; PaCO2: 76; HCO3⁻: 20 và PaO2: 58; chênh áp phế nang mao mạch là 574 (Bảng 3). Tình trạng toan hô hấp được xử trí bằng việc điều chỉnh thông số máy thở với việc tần số thở, kết hợp tăng Vt để đạt được thông khí phút theo dự tính đồng thời đảm

bảo Pplat <30mmHg. Vì bệnh nhân có cả tình trạng toan chuyển hóa và với PH < 7,1 chúng tôi quyết định bổ sung thêm Natri bicarbonat 8,4% để nhanh chóng giải quyết tình trạng toan hóa máu. Hậu quả của ngừng tuần hoàn dẫn tới tình

trạng toan chuyển hoá thêm nặng nề; điều này kết hợp với tình trạng toan hô hấp khiến cho việc điều chỉnh tình trạng rối loạn toan kiềm chỉ được giải quyết sau khi tái lập tuần hoàn tự nhiên 24h (bảng 3).

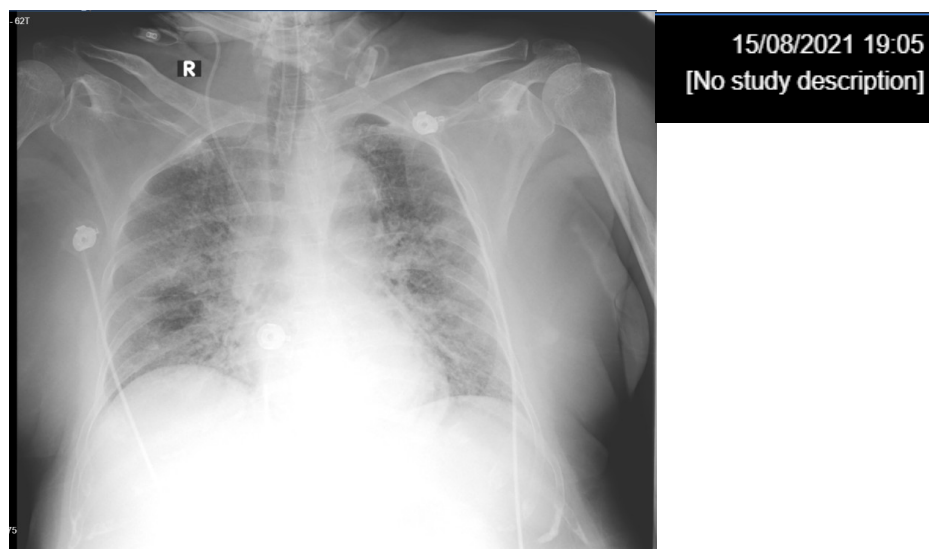
Bảng 3. Thông số khí máu sau ngừng tuần hoàn

KMDM	15/8:14h	15/8:18h	15/8:20h	15/8:21h	15/8:23h	16/8:00h	16/8:02h	16/8:06h	16/8:12h	16/8:14h
FiO2	1	1	1	0.8	1	1	1	1	1	1
PH	7.041	7.083	7.075	7.075	7.123	7.141	7.181	7.315	6.886	7.415
PaCO2	76.9	82.6	101.3	104.5	81.5	78.3	66.8	39.8	30.5	46.1
HCO3	20.4	24.1	29	29.9	26	26.1	24.4	19.5	5.7	28.9
PaO2	57	83.5	77	77.6	79.9	83	92.1	68.1	114.2	84.5
P/F	57	83.5	77	97	79.9	83	92.1	68.1	114.2	84.5
A-aDO2	574	541.9	530.9	380.2	548.9	548.7	405.1	602.7	565.6	578.2

Ngày 16/08, bệnh nhân có xuất hiện tăng men tim Troponin Ths 205 pg/mL, và tình trạng suy tim cấp với proBNP 6468 pg/mL. Siêu âm tim EF 56%, giảm động lan tỏa thành thất T, rối loạn thư giãn tâm trương thất T, áp lực động mạch phổi 34. Bệnh nhân được dùng thêm Dobutamin. Tại bệnh viện đa khoa Sa Đéc chúng tôi không có đơn vị tim mạch can

thiệp, đồng thời cũng không thực hiện được chụp MSCT động mạch phổi. Đây là khó khăn trong việc xác định nguyên nhân ngừng tuần hoàn.

Sau 2 ngày (18/8), làm lại xét nghiệm Troponin Ths giảm còn 72,72 pg/mL, proBNP giảm còn 1220 pg/mL. Sau 10 ngày giá trị Troponin Ths và pro BNP về bình thường.



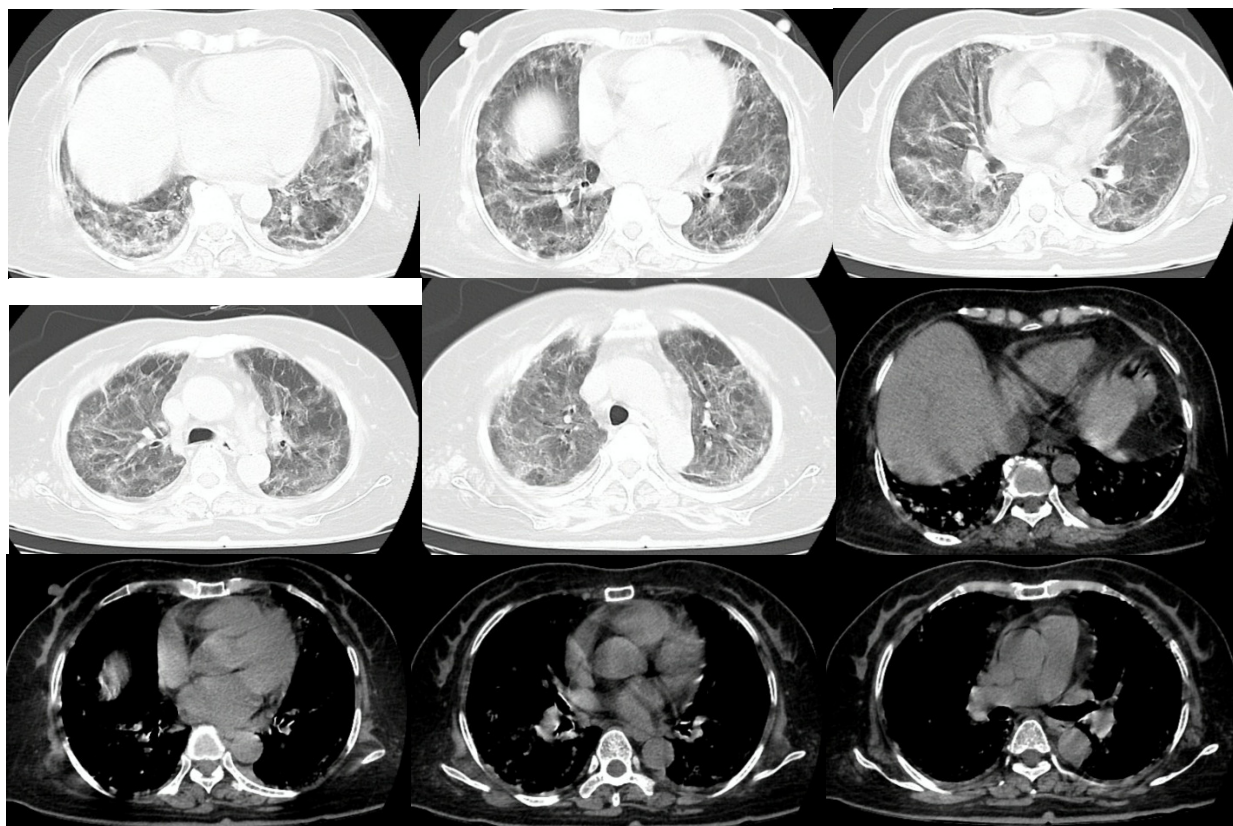
Hình 3. XQ ngực ngày 15/8 sau ngừng tuần hoàn

Trong quá trình thở máy, bệnh nhân tiến triển tốt, tổn thương phổi trên XQ không có xu hướng tăng. Trên lâm sàng bệnh nhân được dùng thuốc vận mạch và an thần.

Ngày 20/8, sau 5 ngày đặt ống nội khí quản bệnh nhân tỉnh táo hoàn toàn, FiO₂ giảm xuống mức 30%; bệnh nhân được tiến hành cai máy bằng phương pháp CPAP trial, sau 2h thở CPAP trial thành công bệnh nhân được rút ống, chuyển thở HFNC. ROX sau 12 tiếng là 7,3.

Những ngày tiếp theo bệnh nhân có đáp ứng tốt với thở HFNC, flow và FiO₂ được giảm

dần tới mức 30 lít /phút và FiO₂ 40%. Ngày 25/08 bệnh nhân được chuyển thở mask túi 10l/p. Ngày 27/08 được chuyển thở oxy kính. Bệnh nhân còn ho nhiều, mệt mỏi, ăn kém. CT ngực không thuốc cản quang được chụp vào ngày 28/8 cho thấy tổn thương xơ phổi dải rác toàn bộ 2 phế trường (hình 4). Điều này có thể lý giải tình trạng ho kéo dài của người bệnh dù các chỉ số xét nghiệm về nhiễm trùng đã về bình thường và xét nghiệm rt-PCR với SARS CoV-2 đã âm tính nhiều ngày.



Hình 4. Tổn thương phổi trên CT ngực ngày thứ 23

Bảng 4. Các chỉ số xét nghiệm sau ngừng tuần hoàn

	16/08	18/08	21/08	23/08	27/08	28/08	30/08
BC (G/L)	24.42	17.76	17.65	13.76	9.93	10.10	7.47
Neut (%)	88.7	82.6	79.6	78.8	70.2	71.4	71.2
Lymp	1870	1870	2260	1530	1710	1670	1580

CRPhs (mg/L)	130.8			12	9.6	13.1	10.1
PCT (ng/mL)		3.02		0.28			
D-Dimer	1530	995	1400	1000	1000	478	484
Fibrinogen (g/L)	5.4	4.1	4.7	3.2	3.4	5.3	4.3
Troponin Ths (pg/mL)	205	72.72			14		
ProBNP (pg/mL)	6468	1220			137.8		
Ure (mmol/L)	12.2	9.0	7.3	6.2	2.9	2.6	2.1
Creatinin (mmol/L)	72	73	54	37	127	38	49
AST/ALT (U/L)	35/40	18/21		19/28	25/25	10/19	17/16
Protein (g/L)	52				60.5	64.2	62.3
Albumin (g/L)	30				30.1	33.4	32.7

Bệnh nhân được chuyên tăng điều trị nội khoa kết hợp phục hồi chức năng hô hấp. Bệnh nhân ra viện vào ngày thứ 35 trong tình trạng tỉnh táo hoàn toàn, không có di chứng thần kinh sau ngừng tuần hoàn

4. THẢO LUẬN

Trường hợp ca bệnh chúng tôi báo cáo, đã có sự trì hoãn đặt ống nội khí quản. Từ bảng 2, có thể thấy tình trạng giảm oxy hóa máu trầm trọng từ 23h ngày 23/8 với chỉ số P/F từ 306 → 138 sau 12h, tình trạng giảm oxy hóa máu được duy trì cho tới khi bệnh nhân được đặt nội khí quản. Chỉ số ROX giảm dần, vào thời điểm 6h ngày 14/8 là 10 điểm, sau đó giảm tại các thời điểm 14h, 22h ngày 14/8 và 6h sáng ngày 15/8 lần lượt là: 3,38; 3,76 và 3,03. ROX tại thời điểm đặt NKQ lúc 11h ngày 15/8 là 1,34. Từ bảng 3 có thể thấy chỉ số ROX đã liên tục không đạt đích trong gần 24h cho thấy việc trì hoãn đặt nội khí quản ở bệnh nhân này.

Theo tác giả Mellado-Artigas R và cộng sự, HFNC làm giảm nhu cầu đặt nội khí quản ở bệnh nhân suy hô hấp cấp, giảm yêu cầu thở máy xâm lấn ở những bệnh nhân này. Việc sử dụng HFNC sẽ không chỉ có lợi cho từng bệnh nhân được điều trị không xâm lấn mà còn cho những bệnh nhân

được lên kế hoạch thở máy xâm lấn thông qua việc phân bổ hợp lý các nguồn lực.² Ngược lại, trì hoãn đặt nội khí quản bằng cách chọn phương pháp không xâm lấn có thể dẫn đến kết cục xấu hơn ở bệnh nhân hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS). Do đó, việc xác định những người có nguy cơ thất bại cao hơn có thể có giá trị cao để tránh sự chậm trễ trong việc lựa chọn phương pháp quản lý tốt nhất.²

Ở những bệnh nhân được điều trị HFNC, chỉ số ROX ($SpO_2 / FiO_2 /$ tần số hô hấp) ở mức FiO_2 tối đa đạt được tỷ lệ nghịch với nhu cầu đặt nội khí quản. Trong nghiên cứu của Fernández R và cộng sự, bệnh nhân có chỉ số ROX $\geq 6, 5, 4, 3$ và 2 có tỷ lệ đặt nội khí quản lần lượt là 24%, 47%, 66%, 84% và 93%. Tỷ lệ tử vong cao hơn với các chỉ số ROX $\geq 6, 5, 4, 3$ và 2 với lần lượt là 6%, 12%, 16%, 33% và 50%. Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân điều trị thở máy xâm lấn là tương tự với các nhóm chỉ số ROX ≥ 6 (26%), 5 (26%) và 4 (24%), nhưng cao hơn ở các nhóm có chỉ số

ROX là 3 (39%) và 2 (54%). Chỉ số ROX là một dấu hiệu của mức độ nghiêm trọng và cần thiết của thở máy xâm nhập. Do đó, tỷ lệ đặt nội khí quản và tử vong rất cao ở những bệnh nhân có chỉ số ROX là 2 hoặc 3 cho thấy, nếu có thể, bệnh nhân nên được đặt nội khí quản trước khi đạt được các chỉ số nặng như vậy.³

Về nguyên nhân ngừng tuần hoàn, chúng tôi không loại trừ khả năng tắc mạch phổi, tuy nhiên ít nghĩ tới bởi ngoài D-Dimer tăng cao và tình trạng tăng shunt trên khí máu (A-aDO₂: 574, tăng áp động mạch phổi mức độ nhẹ (32mmHg) và không có dấu hiệu giãn thất phải, không thấy huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới trên siêu âm, điểm Geneva cho thuyên tắc phổi là 1 điểm. Các thăm dò cận lâm sàng cho thấy tình trạng bệnh nhân có tình trạng suy tim cấp theo dõi nhồi máu cơ tim cấp: ProBNP tăng cao 6468 pg/ml, Troponin Ths 205 pg/ml. Siêu âm tim cho thấy EF 56%, có tình trạng giảm động lan toả thành thất trái. Bệnh nhân được duy trì 3 thuốc vận mạch: Adrenalin, Noradrenalin, Dobutamin.

Trong nghiên cứu của Hayek SS và cộng sự về ngừng tim nội viện ở bệnh nhân COVID-19, với 5019 bệnh nhân nguy kịch tại ICU, có 14% (701/5019) bị ngừng tuần hoàn nội viện, 57,1% (400/701) trong số đó được hồi sinh tim phổi thành công. Rối loạn điện tim thường thấy trong nghiên cứu tại thời điểm ngừng tuần hoàn là hoạt động điện vô mạch chiếm 49,8% (199/400) và vô tâm thu chiếm 23,8% (95/400)/ Chỉ có 48 trong số 400 bệnh nhân (chiếm 12%) được hồi sinh tim phổi sống sót ra viện và chỉ có 7% (28/400) bệnh nhân sống sót khi xuất viện với tình trạng thần kinh bình thường hoặc suy giảm nhẹ.¹

Đã có nhiều bằng chứng thuyết phục về việc COVID-19 gây ra các biến chứng tim như viêm cơ tim và tăng nguy cơ huyết khối mạch

vành. Các biến chứng tim đã được phát hiện là phổ biến ở 30% bệnh nhân ARDS nặng do SARS-CoV-2. Mặc dù viêm cơ tim là thủ phạm được cho là gây tổn thương cơ tim trong phần lớn các trường hợp, một phần ba số bệnh nhân SARS-CoV-2 cho thấy đoạn ST chênh lên trên điện tâm đồ được phát hiện có động mạch vành bình thường.⁵ Trong trường hợp của chúng tôi, các dữ liệu xét nghiệm không ủng hộ cho giả thuyết này.

Một nguyên nhân khác có thể gây ngừng tuần hoàn ở bệnh nhân này là tình trạng toan máu nặng, với tình trạng toan hỗn hợp, đặc biệt là toan hô hấp cấp. Các chiến lược thở máy bảo vệ phổi bằng cách sử dụng thể tích thủy triều thấp hơn đã được chứng minh là cải thiện khả năng sống sót cho bệnh nhân ARDS, nhưng việc giảm thể tích tuần hoàn đôi khi rất khó thực hiện vì chúng dẫn đến tăng CO₂ và nhiễm toan trầm trọng⁶. Cả cung cấp oxy và thải trừ carbon dioxide đều cần thiết để duy trì sự sống, nhưng đôi khi, chiến lược thở máy tốt nhất không đủ để duy trì sự sống hoặc góp phần trực tiếp vào tình trạng tăng CO₂ nghiêm trọng, nhiễm toan tiến triển và tử vong⁶. Trong trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, cài đặt ban đầu với Vt 7ml/kg, tuy nhiên tình trạng ứ CO₂ máu đã tăng rất cao, toan hô hấp ngày càng trầm trọng. Những thời điểm trước ngừng tuần hoàn kết quả khí máu đều không ghi nhận tình trạng tăng CO₂ máu, sau khi bệnh nhân được đặt NKQ thở máy, tình trạng toan hô hấp bắt đầu xuất hiện dẫn đến toan hóa máu nghiêm trọng với PH 7,041 với PaCO₂: 76,9mmHg. Việc điều chỉnh thông số máy thở bằng cách tăng tần số lên mức tối đa, kết hợp với bổ sung Natri bicarbonat giúp cải thiện tình trạng nhiễm toan của bệnh nhân. Sau 24h tình trạng toan được cải thiện, bệnh nhân dần ổn định và giảm dần được mức hỗ trợ hô hấp.

Chúng tôi đã tuân thủ quy trình dừng an thần và đánh giá cai thở máy hằng ngày cho bệnh nhân. Vào ngày thứ 5 sau đặt NKQ, tình trạng bệnh nhân cải thiện rõ rệt, thử nghiệm thở tự nhiên thành công, chúng tôi quyết định rút ống NKQ. Để tránh tình trạng mệt cơ sau rút NKQ, chúng tôi dùng HFNC để hỗ trợ bệnh nhân sau rút NKQ.

Có nhiều vấn đề về theo dõi và xử trí ở bệnh nhân này, tuy nhiên tất cả các dữ liệu này nên được đưa vào bối cảnh cụ thể vì chúng là kết quả thu được trong thời kỳ đại dịch với các dịch vụ chăm sóc sức khỏe bão hòa và các bệnh viện điều trị COVID 19 vốn thiếu các nguồn lực kỹ thuật cần thiết thường có nhân viên y tế và nhân viên điều dưỡng không phải đúng chuyên khoa hồi sức cấp cứu. Tại BVĐK Sa Đéc nơi chúng tôi hỗ trợ điều trị đơn vị hồi sức tích cực được thiết kế với quy mô 50 giường bệnh được trang bị đầy đủ máy thở, tuy nhiên số lượng bệnh nhân covid-19 vào ICU ngày càng nhiều dẫn tới tình trạng thiếu nhân lực chuyên sâu về hồi sức cấp cứu. Vì vậy việc phải đào tạo gấp rút trong điều kiện đại dịch cho một số bác sĩ không đúng chuyên khoa hồi sức là rất cấp bách và khó khăn để đáp ứng khối lượng công việc rất lớn với sức ép ngày càng tăng.

Bệnh nhân của chúng tôi ngừng tim xảy ra ngay tại thời điểm kịp làm việc có bác sĩ về hồi sức cấp cứu vừa nhận bàn giao ca, việc xử trí cấp cứu đã được tiến hành ngay tức thì và được điều phối bởi bác sĩ hồi sức cấp cứu được đào tạo bài bản về hồi sinh tim phổi nâng cao. Với một quy trình hồi sức đúng và kịp thời, bệnh nhân đã tái lập tuần hoàn tự nhiên sau 7 phút.

Theo Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ, trong hơn 3 thập kỷ, khóa học “Hồi sinh tim phổi nâng cao” (ACLS (Advanced Cardiovascular Life Support) đã được công nhận là một thành phần thiết yếu của việc đào tạo hồi sinh cho những

người thực hiện chăm sóc sức khỏe cấp tính. Các nghiên cứu cho thấy rằng các đội hồi sinh tim phổi với 1 hoặc nhiều thành viên trong nhóm được đào tạo về ACLS có kết quả bệnh nhân tốt hơn. Việc người xung quanh thực hiện CPR (Cardiopulmonary Resuscitation; Hồi sinh tim phổi) kịp thời làm tăng gấp đôi cơ hội sống sót của nạn nhân khi bị ngưng tim. Đào tạo CPR đại trà, các sáng kiến nâng cao nhận thức về CPR và khuyến khích thực hiện CPR nhân ngục đơn thuần đều có liên quan đến việc tăng tỷ lệ người xung quanh thực hiện CPR.⁷

Vai trò đào tạo khẩn cấp trong tình hình đại dịch là hết sức cần thiết, vấn đề cấp cứu cơ bản cần được chú trọng để phổ cập tới đại đa số người dân chứ không chỉ dừng lại ở đội ngũ nhân viên y tế.

4. KẾT LUẬN

Việc trì hoãn đặt NKQ ở bệnh nhân thở HFNC có thể dẫn tới kết cục xấu.

Khi xảy ra ngừng tuần hoàn, cấp cứu đúng quy trình bởi các bác sĩ được đào tạo về hồi sinh tim phổi nâng cao giúp tăng khả năng tái lập tuần hoàn tự nhiên và giảm tỷ lệ biến chứng thần kinh.

Việc đào tạo đại trà về hồi sinh tim phổi là cấp bách trong bối cảnh đại dịch COVID-19 đang diễn ra phức tạp.

Dừng an thần và đánh giá rút ống NKQ hằng ngày giúp giảm lượng thuốc an thần và tăng tỷ lệ rút NKQ thành công.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hayek SS, Brenner SK, Azam TU, et al. In-hospital cardiac arrest in critically ill patients with covid-19: multicenter cohort study. *BMJ*. 2020;371:m3513. Accessed September 10, 2021. <https://www.bmj.com/content/371/bmj.m3513>

2. Mellado-Artigas R, Mujica LE, Ruiz MLMNM, et al. Predictors of failure with high-

flow nasal oxygen therapy in COVID-19 patients with acute respiratory failure: a multicenter observational study. 2021;9(1):1-9. Accessed September 12, 2021. <https://jintensivecare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40560-021-00538-8>

3. Fernández R, Molina FJG de, Batlle M, et al. Non-invasive ventilatory support in patients with COVID-19 pneumonia: A Spanish multicenter registry. *Med Intensiva*. 2021;45(5):315. doi:10.1016/J.MEDINE.2021.04.005

4. Recommendations for national SARS-CoV-2 testing strategies and diagnostic capacities. Accessed September 11, 2021. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-lab-testing-2021.1-eng>

5. Wang M, Talon A, Saririan M. COVID-19 cardiac arrest due to Prinzmetal's angina in a previously normal heart. *Clin Case Reports*. 2021;9(6):e04205. doi:10.1002/CCR3.4205

6. King CS, Sahjwani D, Brown AW, et al. Outcomes of mechanically ventilated patients with COVID-19 associated respiratory failure. *PLoS One*. 2020;15(11 November). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0242651

7. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, et al. Part 1: Executive summary: 2020 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2020;142. doi:10.1161/CIR.0000000000000918