

LỌC CO₂ QUA MÀNG NGOÀI CƠ THỂ VÀ OMALIZUMAB ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN ỨC TÍNH KHÁNG TRỊ, BÁO CÁO CA BỆNH

Đặng Lê Hồng Ngân¹, Huỳnh Khiêm Huy¹,
Giáp Nguyễn Đăng Thi¹, Phạm Lê Ngọc Thuận¹

TÓM TẮT

Báo cáo ca lâm sàng mô tả chiến lược phối hợp lọc CO₂ ngoài cơ thể (Extracorporeal CO₂ Removal – ECCO₂R) và Omalizumab trong xử trí cơn hen phế quản ức tính kháng trị (Refractory Status Asthmaticus – RSA), đặc biệt ở bệnh nhân có kiểu hình hen dị ứng IgE với nồng độ IgE toàn phần tăng rất cao. Bệnh nhân nam 54 tuổi, tiền sử hen phế quản dị ứng với nhiều lần nhập khoa Nội Hô hấp, nhập ICU lần đầu lúc 18h38 ngày 24/11/2025 và được thở HFNC ngay khi tiếp nhận. ECCO₂R được triển khai sử dụng màng PrismaLung trên hệ thống PrisMax, nhanh chóng cải thiện toan-kiềm, kiểm soát bão khí động và giảm áp lực đường thở, ngăn ngừa nhu cầu chuyển sang ECMO. Song song với RSA, bệnh nhân ghi nhận mệt mỏi liên tục toàn thân không đáp ứng với adrenalin tĩnh mạch, gợi ý cơ chế hen dị ứng qua trung gian IgE nội sinh (IgE toàn phần 907 IU/mL), thúc đẩy quyết định phối hợp đồng thời ECCO₂R và Omalizumab 600 mg tiêm dưới da. Bệnh nhân được rút nội khí quản lúc 9h40 ngày 04/12/2025, sau đó chuyển khoa nội trú và xuất viện trong tình trạng cải thiện lâm sàng rõ rệt. Trường hợp này cho thấy ECCO₂R kết hợp Omalizumab là chiến lược cứu vãn có tiềm năng và khả thi trong RSA, tận dụng sự bổ sung cơ chế giữa hỗ trợ sinh lý ngoài cơ thể và liệu pháp sinh học nhắm đích miễn dịch.

Từ khóa: Hen phế quản ức tính kháng trị (RSA); Lọc CO₂ ngoài cơ thể (ECCO₂R); PrismaLung; Omalizumab; Liệu pháp sinh học; Hồi sức tích cực (ICU)

SUMMARY

EXTRACORPOREAL CO₂ REMOVAL AND OMALIZUMAB IN THE MANAGEMENT OF REFRACTORY STATUS ASTHMATICUS A CASE REPORT

This case report describes the combined use of extracorporeal CO₂ removal (ECCO₂R) and omalizumab for the management of refractory status asthmaticus (RSA) in a patient with high-IgE allergic asthma phenotype. A 54-year-old male with a history of allergic asthma and multiple prior admissions to the respiratory medicine ward presented to the ICU for the first time at 18:38 on November 24, 2025, and was immediately placed on high-flow nasal cannula (HFNC). ECCO₂R was initiated using a PrismaLung membrane on the PrisMax platform, rapidly correcting acid-base disturbances, controlling dynamic hyperinflation, and reducing ventilatory pressures, allowing temporary control of severe hypercapnia while ECMO candidacy was being considered. Concurrent with RSA, the patient exhibited persistent generalized urticaria unresponsive to intravenous adrenaline, suggesting a severe allergic asthma phenotype with markedly elevated total IgE (907 IU/mL), prompting the simultaneous initiation of ECCO₂R and subcutaneous omalizumab 600 mg. The patient was successfully extubated at 9:40 AM on December 4, 2025 (after 8.5 days of mechanical ventilation) and subsequently transferred to the respiratory medicine ward. This case illustrates that ECCO₂R combined with omalizumab represents a potentially feasible rescue strategy in RSA, leveraging the mechanistic complementarity between extracorporeal physiological support and targeted immunologic therapy.

Keywords: Refractory status asthmaticus (RSA); Extracorporeal CO₂ removal (ECCO₂R); PrismaLung; Omalizumab; Biologics; Intensive care unit (ICU)

¹Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh TP. Hồ Chí Minh
Tác giả liên lạc: Đặng Lê Hồng Ngân
Email: danglehongngan@gmail.com
Ngày nhận bài: 15/5/2026
Ngày phản biện khoa học: 14/7/2026
Ngày duyệt bài: 4/8/2026

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hen phế quản ác tính kháng trị (Refractory Status Asthmaticus – RSA) là một cấp cứu hô hấp đặc biệt nguy hiểm, đặc trưng bởi tình trạng co thắt phế quản kéo dài không đáp ứng với phác đồ điều trị chuẩn bao gồm corticosteroid toàn thân, chủ vận β_2 tác dụng ngắn (SABA) và thông khí cơ học xâm nhập. Đây là biểu hiện của cơn hen nặng, tăng CO_2 máu tiến triển, toan hô hấp mất bù và nguy cơ ngưng hô hấp tuần hoàn cao. Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân hen nguy kịch cần đặt nội khí quản dao động từ 10 đến 25% và can thiệp hồi sức kịp thời đóng vai trò sống còn [5].

Khi các biện pháp thông thường thất bại, hỗ trợ tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO) được xem là lựa chọn cứu cánh cuối cùng, nhưng đòi hỏi kỹ thuật cao, chi phí lớn và liên quan đến biến chứng chảy máu và nhiễm trùng đáng kể. Hơn nữa, ngay cả khi thông khí cơ học xâm nhập đã được thiết lập, bệnh nhân RSA vẫn đối mặt với nguy cơ cao các biến chứng đe dọa tính mạng liên quan trực tiếp đến thông khí cơ học, bao gồm tổn thương phổi do áp lực (barotrauma), trụy tuần hoàn do căng phòng phổi động, rối loạn nhịp tim, hội chứng mạch vành cấp và viêm phổi thở máy [4]. Điều này càng nhấn mạnh sự cần thiết của các chiến lược hỗ trợ cho phép giảm thiểu áp lực đường thở, thay vì chỉ duy trì thông khí cơ học đơn thuần. Lọc CO_2 ngoài cơ thể (ECCO₂ R) là kỹ thuật hỗ trợ ngoài cơ thể lưu lượng thấp, cho phép thải CO_2 hiệu quả qua màng trao đổi khí mà không cần lưu lượng máu cao như ECMO, giúp cải thiện toan hô hấp và tạo điều kiện cho chiến lược thông khí bảo vệ phổi, qua đó gián tiếp giảm áp lực đường thở và kiểm soát bão khí động, với mức độ xâm lấn thấp hơn so với can thiệp ECMO [4].

Song song đó, liệu pháp sinh học như Omalizumab - kháng thể đơn dòng kháng IgE - đã được chứng minh hiệu quả trong điều trị duy trì hen dị ứng nặng ngoại trú, nhưng bằng chứng về vai trò cấp cứu trong ICU còn rất hạn chế. Tổng quan hệ thống của Carriera và cộng sự (2025) ghi nhận 14 nghiên cứu với 17 bệnh nhân được nhận điều trị sinh học cứu vãn tại ICU vì hen nguy kịch [7]. Riêng về ECCO₂ R trong hen nguy kịch, số ca báo cáo toàn cầu ước tính đến nay có ít nhất 34 ca (26 ca trong nghiên cứu của Bromberger và cộng sự (2020) và 8 ca trong chuỗi ca của Fox và cộng sự (2024)), phần lớn là các ca đơn lẻ và không có nghiên cứu hệ thống [3]. Quan trọng hơn, toàn bộ các ca kết hợp hỗ trợ ngoài cơ thể với thuốc sinh học đều sử dụng ECMO, không phải ECCO₂ R. Sự phối hợp đồng thời ECCO₂ R và Omalizumab trong cùng một bệnh nhân RSA, theo hiểu biết của chúng tôi, chưa từng được báo cáo trong y văn. Trong bối cảnh đó, chúng tôi báo cáo một trường hợp RSA được điều trị thành công bằng chiến lược kết hợp hai can thiệp này, đồng thời tổng quan y văn về vai trò của chúng trong hồi sức hô hấp.

II. TRÌNH BÀY CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam 54 tuổi, tiền sử hen phế quản, đã nhập khoa Nội Hô hấp nhiều lần vì hen cấp. Lần này là lần đầu tiên bệnh nhân nhập ICU. Bệnh nhân nhập ICU lúc 18 giờ 38 phút ngày 24/11/2025 trong tình trạng suy hô hấp nặng: SpO_2 82% thở khí phòng, nhịp thở 38 lần/phút, co kéo cơ hô hấp phụ rõ rệt, ran rít toàn bộ hai phổi – phù hợp phân loại cơn hen cấp nặng theo GINA 2025. Bệnh nhân được chỉ định thở oxy lưu lượng cao qua canula mũi (HFNC) ngay khi nhập ICU, phối hợp điều trị nội khoa

tích cực (salbutamol và ipratropium khí dung, methylprednisolone tĩnh mạch, magnesium sulfate, kháng sinh điều trị). Sau hơn 25 giờ, tình trạng tiếp tục xấu đi và bệnh nhân được đặt nội khí quản lúc 20 giờ ngày 25/11/2025, chuyển sang thông khí cơ học xâm nhập ($V_t = 6$ mL/kg IBW, RR = 10 lần/phút, $FiO_2 = 40\%$, PEEP = 3 cmH₂ O) với áp lực đỉnh đường thở (Ppeak) ghi nhận 76 cmH₂ O, Pplat 19 cmH₂ O, phản ánh tình trạng sức cản đường thở tăng rất cao do co thắt phế quản (Hình 1).



Hình 1: Màn hình máy thở Carescape R860 ghi nhận Ppeak 76 cmH₂ O, phản ánh tình trạng sức cản đường thở tăng rất cao do co thắt phế quản trước khi triển khai ECCO₂ R

Sau khoảng 22 giờ thông khí cơ học xâm nhập kết hợp điều trị nội khoa tối ưu bao gồm an thần sâu, duy trì thuốc giãn cơ liên tục, ketamine truyền tĩnh mạch, phun khí dung chủ vận β_2 tác dụng ngắn liên tục, corticoid khí dung, corticoid tĩnh mạch, chủ vận β_2 đường tĩnh mạch và magnesium sulfate, tình trạng toan hô hấp không cải thiện. Trước nguy cơ tiến triển cần hỗ trợ ECMO, ekip điều trị quyết định triển khai ECCO₂ R như biện pháp cầu nối tạm thời trong lúc đợi tác dụng của Omalizumab.

ECCO₂ R được thiết lập lúc 18h00 ngày

26/11/2025 sử dụng màng PrismaLung® lắp trên hệ thống PrisMax™ (Hình 2), kết nối qua đường tĩnh mạch đùi bên phải (catheter 15,5Fr lòng đôi), lưu lượng máu 300 mL/phút, chống đông heparin không phân đoạn (aPTT mục tiêu 50–70 giây). Trong vòng 4 giờ đầu, PaCO₂ giảm từ 82mmHg xuống 42mmHg và pH tăng từ 7,219 lên 7,389, các ngày sau đó PaCO₂ duy trì 45–55 mmHg. Trong cùng giai đoạn co thắt phế quản nặng này, bệnh nhân còn ghi nhận mê đay liên tục toàn thân không đáp ứng với adrenalin truyền tĩnh mạch (Hình 3). Các chỉ điểm nhiễm khuẩn đều trong giới hạn bình thường (PCT 0,07 ng/mL, CRP 0,7 mg/L, IL-6 2,04 pg/mL, WBC 6,31 K/ μ L). Các mẫu cấy đờm và cấy máu đều âm tính. Xét nghiệm cúm A/B test nhanh âm tính. Galactomannan LFA âm tính. X quang phổi không ghi nhận tổn thương mới. Trong khi đó kết quả bạch cầu ái toan máu là 680/ μ L, IgE toàn phần 907 IU/mL. Hồ sơ dị ứng vào tháng 8/2025, trước lần nhập viện vào khoa ICU này (panel IgE đặc hiệu 60 dị nguyên) ghi nhận IgE đặc hiệu Aspergillus fumigatus âm tính < 0,15 IU/mL, mẫn cảm mức độ yếu (Class 1) với tằm (0,47IU/ml) và hải sản có vỏ (0,46IU/mL). Kết quả này phù hợp với kiểu hình hen dị ứng IgE cao, ủng hộ cơ chế hoạt hóa tế bào mast qua trung gian IgE. Chúng tôi không lặp lại xét nghiệm dị nguyên đặc hiệu trong đợt cấp do đã dùng corticoid liều cao, có thể gây sai lệch kết quả. Sự xuất hiện đồng thời của mê đay và co thắt phế quản nặng, các chẩn đoán phân biệt được cân nhắc và loại trừ có hệ thống: phản vệ bị loại trừ do huyết động ổn định, không có yếu tố kích hoạt rõ ràng và diễn tiến kéo dài không điển hình, phản ứng dị ứng với thuốc không phù

hợp về thời gian, nhiễm trùng hô hấp bị loại trừ do toàn bộ chỉ điểm viêm và các mẫu cấy vi sinh đều âm tính. Tổng thể lâm sàng gợi ý kiểu hình hen dị ứng với IgE tăng cao và hoạt hóa tế bào mast qua trung gian IgE. Trước bức tranh lâm sàng phản ứng dị ứng qua trung gian IgE chưa đáp ứng điều trị thông thường, Omalizumab 600 mg tiêm dưới da được chỉ định vào ngày 27/11/2025. Liều được xác định dựa trên cân nặng bệnh nhân 56 kg và IgE toàn phần 907 IU/mL theo bảng liều của Cơ quan Dược phẩm Châu Âu (EMA). IgE 907 IU/mL nằm trong phạm vi EMA cho phép (tối đa 1500 IU/mL) — khác với hướng dẫn FDA giới hạn ở 700 IU/mL. Theo bảng tiêm mỗi 2 tuần của EMA, với IgE >900–1000 IU/mL và cân nặng >50–60 kg, liều khuyến cáo là 525 mg; liều 600 mg được lựa chọn trong bối cảnh cấp cứu, tương ứng liều tối đa EMA phê duyệt, theo cách tiếp cận tương tự được Milger và cộng sự (2019) mô tả [8]. Những ngày sau đó, thông số máy thở cải thiện tiến triển: Ppeak giảm dần từ 76 xuống 38 cmH₂O, nhu cầu salbutamol khí dung giảm 70% so với giai đoạn đầu (Hình 4).



Hình 2: Hệ thống PrisMax® (Baxter) với màng PrismaLung® đang vận hành chế độ ECCO₂R tại giường bệnh nhân (Blood Flow Rate 300 mL/phút)



Hình 3: Mề đay liên tục toàn thân ghi nhận trong suốt cơn RSA, gợi ý cơ chế dị ứng qua trung gian IgE nội sinh



Hình 4: Màn hình máy thở Carescape R860 sau triển khai ECCO₂R và Omalizumab: Ppeak giảm xuống 38 cmH₂O, thông số cải thiện rõ rệt so với giai đoạn đầu

Bệnh nhân được cai thành công ECCO₂R và rút nội khí quản lúc 9 giờ 40 phút ngày 04/12/2025 (sau 8,5 ngày thở máy), chuyển khoa nội trú và xuất viện trong tình trạng cải thiện lâm sàng rõ rệt. Không ghi nhận biến chứng liên quan đến ECCO₂R (xuất huyết lớn, huyết khối, nhiễm khuẩn catheter) hay phản ứng bất lợi nghiêm trọng với Omalizumab trong suốt quá trình điều trị. Trong quá trình nằm ICU, bệnh nhân ghi nhận các đợt ảo giác và kích động liên quan đến ketamine, được xử trí bằng điều chỉnh phác đồ chống loạn thần. Ngoài ra bệnh nhân có tình trạng giảm cơ lực

và cần chương trình vật lý trị liệu tích cực, tập ngồi và tập đi lại, trước khi xuất viện dẫn đến quá trình nằm viện kéo dài. Sau xuất viện, bệnh nhân tiếp tục điều trị và tái khám định kỳ tại phòng khám Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh TP. Hồ Chí Minh, sức khỏe ổn định.

III. BÀN LUẬN

Cơ chế trung tâm của RSA là co thắt phế quản nặng gây tắc nghẽn lưu lượng thở ra, dẫn đến bẫy khí động, tăng thể tích tồn dư và tăng CO_2 máu tiến triển. ECCO₂R tác động trực tiếp bằng cách thải CO_2 qua màng ngoài phổi, cho phép giảm phút thông khí máy thở, kéo dài thời gian thở ra và kiểm soát bẫy khí động mà không cần tăng áp lực đường thở [4]. Gần đây nhất, Fox và cộng sự (2024) báo cáo 8 ca lâm sàng về ECCO₂R lưu lượng thấp trong RSA: PaCO_2 và pH cải thiện trong vòng 6 giờ đầu, không ghi nhận biến chứng liên quan thiết bị, tỷ lệ sống là 90% và chỉ một bệnh nhân cần chuyển ECMO, đây là bằng chứng mạnh nhất hiện nay ủng hộ ECCO₂R lưu lượng thấp trong RSA [3]. Schmidt và cộng sự (2018) báo cáo tính khả thi của ECCO₂R vận hành trực tiếp trên nền tảng lọc thận liên tục (PrisMax), giúp tích hợp thuận tiện tại giường ICU. Tại Việt Nam, nghiên cứu hồi cứu của Đỗ Ngọc Sơn và cộng sự (2026) trên 15 bệnh nhân ARDS xác nhận tính an toàn huyết động trong thực hành lâm sàng trong nước: huyết khối quả lọc (20%) là biến chứng thường gặp nhất, không ghi nhận chảy máu lớn [1]. Tổng hợp lại, mặc dù RCT đặc hiệu trong RSA còn thiếu, bằng chứng từ các chuỗi ca lâm sàng hen nguy kịch và dữ liệu an toàn từ ARDS đồng thuận ủng hộ ECCO₂R như một can thiệp kiểm soát tăng CO_2 nhanh, ít xâm lấn, phù hợp trong bối cảnh

RSA cần cầu nối tạm thời. Hệ thống PrisMax/PrismaLung với khả năng tích hợp lọc máu liên tục phù hợp đặc biệt cho bối cảnh ICU đa mô thức.

Omalizumab ức chế gắn IgE lên thụ thể ái lực cao FcεRI trên tế bào mast và basophil, ngăn chặn giải phóng histamine và các chất trung gian viêm dị ứng. Mặc dù chưa có chỉ định trong cơn hen cấp, Omalizumab đã được sử dụng ngoài chỉ định trong một số ca RSA với kết quả đáng chú ý. Milger và cộng sự (2019) là nhóm đầu tiên mô tả hiệu quả cứu vãn của Omalizumab trong RSA: bệnh nhân phụ thuộc hoàn toàn vào ECMO sau nhiều ngày điều trị thất bại, nhưng sau khi tiêm Omalizumab, thông khí cải thiện và ECMO được cai thành công [8]. Benes và cộng sự (2021) báo cáo ca tương tự với cải thiện thông khí trong vòng 90 phút và ngừng ECMO trong 12 giờ sau khi tiêm [8]. Tổng quan hệ thống của Carriera và cộng sự (2025) ghi nhận 14 nghiên cứu và 17 bệnh nhân nhận liệu pháp sinh học cứu vãn tại ICU, trong đó Omalizumab được chỉ định đặc biệt ở những bệnh nhân có IgE toàn phần tăng cao [7]. Cơ chế đáp ứng nhanh (nhanh hơn so với điều trị ngoại trú thông thường) được lý giải bởi việc IgE tự do giảm trong vài giờ sau tiêm, ức chế xâm nhập bạch cầu ái toan vào phổi sau 30 phút trong nghiên cứu tiền lâm sàng và ức chế sản xuất IL-7, IL-5 sau 6 giờ [8]. Ca lâm sàng của chúng tôi nổi bật với kiểu hình IgE nội sinh (IgE 907 IU/mL, không miễn cảm dị nguyên cụ thể), phù hợp với cơ chế hoạt hóa tế bào mast qua trung gian IgE, ủng hộ việc cân nhắc Omalizumab.

Sự đa dạng của các ca báo cáo trong y văn cho thấy việc lựa chọn sinh học tại ICU cần dựa trên kiểu hình viêm đường thở của từng

bệnh nhân. Khi kiểu hình ái toan nổi bật (bạch cầu ái toan máu tăng cao, ái toan đường thở), benralizumab — kháng thể kháng thụ thể IL-5R α — là lựa chọn hợp lý, với khả năng làm cạn kiệt bạch cầu ái toan gần như hoàn toàn trong 24–48 giờ, Conemans và cộng sự (2025) đã chứng minh hiệu quả của chiến lược này trong 4 ca hen ái toan gần tử vong cần ECMO [7]. Ngược lại, khi kiểu hình hỗn hợp hoặc không rõ ràng, đặc biệt trong các ca hen khởi phát muộn, hen liên quan nhiễm trùng hoặc không có biomarker T2, tezepelumab, kháng thể kháng TSLP (thymic stromal lymphopoietin), ức chế đồng thời nhiều con đường viêm hạ nguồn (T2 và không T2) và có thể phù hợp hơn. Bentivegna và cộng sự (2026) vừa báo cáo ca thứ hai sử dụng tezepelumab trong hen gần tử vong cần VV-ECMO do cúm A, với cải thiện trong 48 giờ bất kể kiểu hình viêm nền - gợi ý vai trò của ức chế TSLP trong viêm đường thở cấp do tác nhân nhiễm trùng. Trong ca hiện tại, sự kết hợp giữa IgE toàn phần tăng rất cao, mệt mỏi liên tục và bạch cầu ái toan tăng nhẹ (680/ μ L) định hướng rõ ràng về kiểu hình hen dị ứng qua trung gian IgE, hỗ trợ cơ sở cho quyết định chọn Omalizumab thay vì các sinh học khác.

ECCO₂R giải quyết hậu quả sinh lý trong khi Omalizumab giải quyết cơ chế bệnh sinh miễn dịch học nền tảng. Điểm khác biệt của ca này so với các báo cáo trước là ECCO₂R và Omalizumab được chỉ định đồng thời, dựa trên sự hiện diện đồng thời của hai vấn đề lâm sàng cần giải quyết song song: toan hô hấp tiến triển (chỉ định ECCO₂R) và mệt mỏi liên tục kèm co thắt phế quản không đáp ứng adrenalin gợi ý cơ chế IgE nội sinh (chỉ

định Omalizumab). Đáng lưu ý, trong toàn bộ y văn, các ca kết hợp hỗ trợ ngoài cơ thể với sinh học đều sử dụng ECMO — không phải ECCO₂R. Tổng quan Carriera 2025 ghi nhận 17 bệnh nhân nhận sinh học cứu vãn tại ICU, trong đó 9 bệnh nhân (53%) cần ECMO, không có ca nào sử dụng ECCO₂R kết hợp sinh học [7]. Về ECCO₂R riêng lẻ trong hen nguy kịch, ước tính toàn bộ y văn có đến 34 ca được báo cáo, nhưng không có ca nào kết hợp với điều trị thuốc sinh học [3]. Theo hiểu biết của chúng tôi, đây là ca đầu tiên mô tả sự phối hợp đồng thời ECCO₂R và Omalizumab trong RSA. Việc các ca trước đây sử dụng ECMO thay vì ECCO₂R có thể lý giải bởi nhiều yếu tố: trong hầu hết các ca đó, sinh học được chỉ định muộn sau khi ECMO đã được thiết lập từ trước, ECMO vẫn là phương tiện quen thuộc hơn tại nhiều trung tâm do lịch sử sử dụng lâu dài trong hen nguy kịch từ thập niên 1980, và ECCO₂R thế hệ mới tích hợp nền tảng lọc thận liên tục chỉ phổ biến rộng rãi trong ICU từ khoảng 2015–2018. Quan trọng hơn, ECMO cung cấp đồng thời cả hỗ trợ oxy hóa lẫn thải CO₂, trong khi ECCO₂R chỉ thải CO₂. Điều này đặt ra câu hỏi về chỉ định đúng mức: trong ca hiện tại, SpO₂ được duy trì với thở máy và vấn đề sinh lý cốt lõi là toan hô hấp do tích lũy CO₂, không phải thiếu oxy hóa máu. Do đó, ECCO₂R là lựa chọn đúng mức độ cho bài toán lâm sàng cụ thể này, từ đó có thể tránh leo thang sang ECMO trong bối cảnh lâm sàng phù hợp. Về mức độ nặng, Ppeak 76 cmH₂O trong ca này cao gần gấp đôi so với Ppeak trung bình 38,2 cmH₂O ghi nhận trước ECMO ở 272 bệnh nhân hen nguy kịch trong registry ECLS Organization

[6], tuy nhiên Pplat chỉ 19 cm H₂O cho thấy phổi vẫn được bảo vệ, toàn bộ áp lực tăng cao phản ánh sức cản đường thở chứ không phải độ đàn hồi phổi giảm. Chúng tôi đề xuất chiến lược "bridge to biologics" như một hướng tiếp cận giả thuyết: ECCO₂R giữ bệnh nhân qua giai đoạn nguy kịch trong khi Omalizumab phát huy tác dụng nhắm đích miễn dịch, mở ra hướng tiếp cận mới cho RSA kiểu hình IgE, đặc biệt khi vấn đề sinh lý chủ đạo là tăng CO₂ đơn thuần và oxy hóa máu còn duy trì được. Thời gian từ khi tiêm Omalizumab đến khi rút nội khí quản trong ca này là 7 ngày, nhanh hơn so với Milger 2019 (cai ECMO ngày 8, cai máy thở khoảng 2 tuần) và tương đương Benes 2021 (rút nội khí quản ngày 10). Tổng quan Carriera 2025 ghi nhận thời gian trung bình chỉ định sinh học là 7 ngày sau nhập ICU, trong khi ca này được chỉ định vào ngày thứ 2 sau đặt nội khí quản, sớm hơn đáng kể [7]. Đáng lưu ý, trong ca của Milger và cộng sự (2019), Omalizumab được chỉ định muộn hơn (ngày thứ 8), bệnh nhân đã phải mở khí quản trước đó và xuất viện sau 5 tuần do biến chứng bệnh lý thần kinh cơ liên quan đến nằm ICU kéo dài. Trong ca hiện tại, dù thời gian nằm ICU tương đối ngắn, bệnh nhân vẫn ghi nhận ảo giác và kích động liên quan đến việc sử dụng ketamine truyền tĩnh mạch, cũng như giảm cơ lực đòi hỏi vật lý trị liệu tích cực, cần thời gian tập ngồi và tập đi lại. Điều này cho thấy rằng ngay cả khi kết quả hô hấp thuận lợi, phục hồi chức năng vận động vẫn là một phần không thể thiếu trong chăm sóc toàn diện sau RSA, và càng củng cố luận điểm cần khởi động liệu pháp sinh học sớm nhất có thể để rút ngắn tối đa thời gian thở máy. Hạn chế của

báo cáo là ca đơn lẻ, không có nhóm chứng, chi phí cả hai can thiệp còn cao, cần nghiên cứu có thiết kế đối chứng để xác nhận lợi ích và tối ưu thời điểm phối hợp.

IV. KẾT LUẬN

Ca bệnh gợi ý phối hợp ECCO₂R và Omalizumab là chiến lược cứu vãn có tiềm năng trong RSA kiểu hình IgE cao, đặc biệt khi vấn đề sinh lý chủ đạo là tăng CO₂ đơn thuần. Tuy nhiên, đây là quan sát từ ca đơn lẻ mang tính giả thuyết, kết quả thuận lợi có thể phản ánh tác động phối hợp của nhiều can thiệp đồng thời. Việc sàng lọc kiểu hình hen (IgE toàn phần, bạch cầu ái toan) sớm khi nhập ICU và các nghiên cứu đối chứng trong tương lai là cần thiết để xác nhận phương pháp tiếp cận này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đỗ Ngọc Sơn, Đặng Quốc Tuấn, Bùi Văn Cường, và cộng sự.** Tác động không mong muốn của kỹ thuật đào thải CO₂ qua màng ngoài cơ thể trên bệnh nhân ARDS nghiên cứu hồi cứu tại một trung tâm. *Tạp chí Nghiên cứu Y học* 2026, 199(2), tr. 84–90.
2. **K. Brenner, D.C. Abrams, C.L. Agerstrand, et al.** Extracorporeal carbon dioxide removal for refractory status asthmaticus: experience in distinct exacerbation phenotypes. *Perfusion* 2014, 29(1), tr. 26–28.
3. **S. Fox, O. Mehkri, M. Latifi, et al.** Using a Low-Flow Extracorporeal Carbon Dioxide Removal (ECCO 2 R) System in the Management of Refractory Status Asthmaticus: A Case Series. *ASAIO journal* 2024, 70(5), tr. e70–e74.
4. **O. Garner, J.S. Ramey, và N.A. Hanania.** Management of Life-Threatening Asthma: Severe Asthma Series. *Chest* 2022, 162(4), tr. 747–756.

5. **S. Louie, B.M. Morrissey, N.J. Kenyon, et al.** The critically ill asthmatic--from ICU to discharge. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology* 2012, 43(1–2), tr. 30–44.
6. **H.J. Yeo, D. Kim, D. Jeon, et al.** Extracorporeal membrane oxygenation for life-threatening asthma refractory to mechanical ventilation: analysis of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Critical Care* 2017, 21(1), tr. 297.
7. **L. Carriera, P.V. Mari, R. Barone, et al.** Potential novel role of asthma biologics as rescue therapy in the intensive care unit for life-threatening asthma exacerbations: a systematic review. *Monaldi Archives for Chest Disease* 2025.
8. **K. Milger, I. Schroeder, J. Behr, et al.** Omalizumab Rescue Therapy for Refractory Status Asthmaticus. *Annals of Internal Medicine* 2019, 170(5), tr. 351–352.