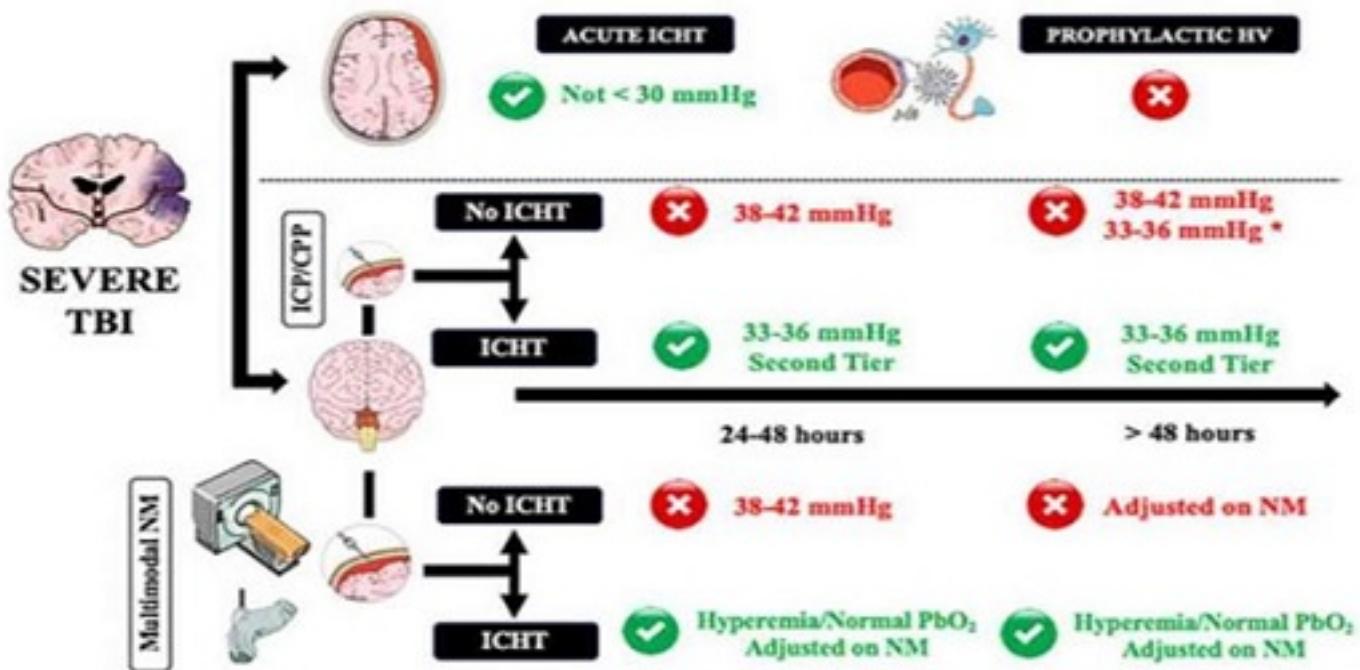


Bs Nguyễn Thị Yến Linh -**Giới thiệu**

Tăng thông khí là một con dao hai lưỡi trong chiến lược kiểm soát thể tích não i số và do đó làm giảm áp lực não i số (ICP) sau tuần hoàn não cấp tính. Tác động của tăng thông khí là do gây ra nồng độ khí quanh mạch, tạo ra sự co mạch và do đó làm giảm lưu lượng máu não (CBF). Mặc dù hiệu ứng này chỉ diễn ra trong một khoảng thời gian ngắn, tăng thông khí tiềm ẩn nguy cơ thiếu máu não. Mặc dù tất cả bệnh nhân bị chấn thương não nặng (TBI) đều điều trị bằng máy, mục tiêu là áp suất riêng phần của CO2 trong máu động mạch (PaCO2) vẫn chưa xác định rõ ràng và không có đủ bằng chứng để rằng hỗ trợ kỹ thuật nào. Ngay cả các h้อง dẫn mới nhất và các tài liệu đang thuần đùa nếu rõ ràng về nhũng bịnh nhân bị TBI nặng, nên duy trì CO2 bình thường (PaCO2 35–45 mmHg) và việc mục đích bằng chứng thấp, vì cung cấp thông khí dài không điều chỉnh khẩn cấp. Mặc tiêu PaCO2 là 36–40 mmHg đã được báo cáo bởi các bác sĩ lâm sàng, khi có ICP tăng, mặc tiêu này thường điều chỉnh hỗn hợp từ 30–35 mmHg. Trong chấn thương này, bộ điều khiển các khái niệm sinh lý học, các bing chung xung quanh việc quản lý PaCO2 trong TBI sẽ được xem xét và một số điều liều hiên nay về thực hành sẽ đóng vai trò trong TBI sẽ được trình bày.



Lưu lượng máu não và đáp ứng đối với CO2 của mạch máu não:

Mức tiêu thụ oxy của não rất cao, khoảng 3,5 ml trên 100 g / phút, tần suất đập tim 20% lưu lượng oxy tiêu thụ của toàn bộ cơ thể con người. Nhu cầu năng lượng trao đổi chất đòi hỏi mức CBF đặc biệt cao để tránh các tình trạng thiếu máu cục bộ, đặc biệt là các tình huống trong đó nhu cầu trao đổi chất không đáp ứng. Tình trạng đặc biệt bình thường, CBF đặc biệt duy trì tốc độ dòng chảy không đạt 50–60 ml trên 100 g / phút ở ngay cả trại tuồi, 50 ml oxy đặc biệt tách ra từ 700 đến 800 ml máu mỗi phút. Nhu cầu trao đổi chất của não rất cao và sẽ dễ dàng hàn gắn nhu cầu này, có thể duy trì mức CBF trong giờ hàn bình thường. Trong điều kiện sinh lý, điều này đạt đặc điểm thông qua nhu cầu cơ thể, thường là sự tăng điều chỉnh. CBF phụ thuộc vào đường kính của các tủy đường mạch não (kháng lực mạch), tăng khi giãn mạch và giảm khi co mạch. Để duy trì CBF không đạt, các mạch này phản ứng sinh lý với những thay đổi của huyết áp hoặc thời gian, đặc biệt là máu và các yếu tố trao đổi chất. CBF đặc biệt liên kết với chức năng chuyển hóa não đặc biệt trong phổi trong trình Fick:

$$\text{CMRO}_2 = \text{CBF} \times \text{avDO}_2$$

trong đó CMRO₂ là tỷ lệ chuyển hóa oxy trong não và avDO₂ là sự chênh lệch oxy động mạch-tĩnh mạch. Huyết động trao đổi chất tạo ra CO₂ và CO₂ liên quan đến phản ứng của các mạch máu não, và tiếp đó là CBF, đây vẫn là thay đổi của bùi của CO₂. PaCO₂ có thể đặc biệt điều chỉnh bằng thông khí. Những thay đổi trong PaCO₂ sẽ tạo ra sự di chuyển của CO₂ qua hàng rào máu não, và hầu như là những thay đổi của một mạch máu. Một khi tăng PaCO₂ sẽ tạo ra nỗi lo sợ và hầu như là giãn mạch. Giảm PaCO₂ sẽ tạo ra nỗi lo sợ và co mạch. Điều này diễn ra trong thời gian ngắn do sự cân bằng lối đi của phản ứng sau, đặc biệt xúc tác bởi cacbonic anhydrase:



Để hiểu rõ về cơ chế các nghiên cứu *in vitro* và *in vivo* cho thấy rằng não mô và cỗ tròn, cũng như các tủy bào thâm kinh quanh mạch, tủy bào thâm kinh và tủy bào thâm kinh đều có thể tham gia vào phản ứng CO2 và cỗ chỗ phản ứng này đồng nhau có mối tương quan với sự thay đổi pH quanh mạch. Ở nhau hàng giờ sau thay đổi pH có thể trục tiếp đối với tăng lactic acid tròn, điều chỉnh nồng độ canxi trong tủy bào, hoặc qua trung gian một số вещ chất như truyền, chung hồn nhau oxit nitric (NO), kali và canxi, các prostaglandin, và các nucleotide tự do hoàn. Prostaglandin là thuốc giãn mạch hiếu quái có thể kích hoạt adenylate cyclase và tăng adenosine monophosphate cycle (cAMP). NO đồng sản xuất bởi hồn NO synthase (NOS) trong tủy bào não, sợi thâm kinh quanh mạch, tủy bào thâm kinh và tủy bào thâm kinh đều sản sinh làm tăng nồng độ nhau của guanosine monophosphate vòng, do đó gây giãn mạch [1]. Theo chu kỳ nucleotide làm giảm sản sinh nhau của canxi vào cỗ tròn mạch máu và gây ra giãn mạch trục tiếp hoặc gián tiếp, do đó làm tăng CO2 phát huy tác động giãn mạch của nó. Vì vậy mà các kênh kali làm giảm dòng chảy canxi ngoại bào vào tủy bào theo cách gián tiếp, do đó làm giảm stress của cỗ tròn mạch máu. Trong bệnh nhân lâm sàng, mỗi mmHg thay đổi của PaCO2 từ 20 đến 60 mmHg ảnh hưởng TBI rõ ràng sau thay đổi CBF là 3% [2] Vì vậy giảm thông khí đến đòn tăng CO2 gây giãn mạch và tăng CBF, trong khi tăng thông khí gây co mạch và giảm CBF.

Ảnh hưởng của tăng thông khí lên áp lực não và ICP và CBF

Nhau thay đổi trong PaCO2 làm thay đổi thể tích máu não và do đó thay đổi áp lực của khoang não và (ICP). Mỗi quan sát giữa PaCO2 và ICP không phải là tuyến tính. Trong các nghiên cứu trước đây nghiên trên phim video PaCO2, mỗi quan sát hình chia S đã đồng bộ với giữa ICP và PaCO2 [3]. Stocchetti và cộng sự [4] tính riêng với mỗi mmHg thay đổi PaCO2 thì thể tích máu thay đổi $0,72 \pm 0,42$ ml. Tuy nhiên, Yoshihara et al. [5] đã chứng minh riêng, trong bệnh nhân bị TBI nặng, lượng máu thay đổi 0,5 ml có thể tạo ra ICP thay đổi 1 mmHg. Tuy nhiên, vẫn chưa rõ liệu tác động của tăng thông khí đối với ICP vẫn còn trong quá trình tăng thông khí kéo dài. Sau 24 giờ, khi pH quanh mạch bình thường, tác động của mạch máu giảm. Một trong những mục quan tâm chính trong việc làm tăng thông khí cho bệnh nhân TBI để giảm ICP là nguy cơ gây ra thiếu máu cục bộ do giảm CBF. Một trong những mục tiêu đầu tiên về việc sử dụng điều trị tăng thông khí để điều trị ICP tăng cao đã được xác định bởi Lundberg và cộng sự [6] vào năm 1959. Các tác động này tuyên bố rằng tăng thông khí không gây ra thiếu máu cục bộ như các chỗ bù trừ hoặt động đồng thời duy trì oxy ở mô. Trên thực tế, trong điều kiện bình thường, việc cung cấp oxy cho não vượt quá mức cần thiết oxy và chỗ này đòn lối mót ngũ nồng độ trung quan trọng cho phép não chịu đựng sản sinh CBF, nhưng xảy ra trong giảm thông khí. Một năm sau, trong 1960, Meyer và cộng sự [7] khẳng định giả thuyết này, chứng minh rằng ở nhau nguy hiểm tình nguy hiểm khôn khôn, tăng thông khí không tạo ra sau thay đổi trong CMRO2. Năm 2002, Coles et al. [8] đã chứng minh rằng tình trạng giảm CO2 và phản ứng có thể làm giảm đáng kể CBF và đồng thời giảm sản sinh khí CO2 và ICP các giá trị đã đồng bằng. Các tác động này đã sản sinh chỗ phản ứng phát xạ positron (PET) để đánh giá CBF khu vực và chuyênh hóa đồng với sau thay đổi CO2 ở 33 bệnh nhân với TBI. Hiệu ứng này không giảm hồn trong 24 giờ đầu tiên sau khi chấn thương não và các tác động giảm ý rõ ràng

ngay cả nhũng giai đoạn tăng thông khí ngắn ngủi cũng có thể gây ra tác hại giảm CBF khi PaCO2 giảm dưới 33 mmHg. Hiệu quả của điều trị CBF cao tăng thông khí rõ ràng, nhưng hiệu quả của nó và mối liên hệ với thiếu máu cục bộ, bằng cách nào đó vẫn đang gây tranh cãi. Diringer và cộng sự [9], sử dụng PET trong quá trình giảm thông khí 13 bệnh nhân bị TBI nặng trong 8–14 giờ đầu tiên sau khi bị TBI, nhận thấy rằng CBF giảm, phần khai thác oxy tăng lên, và CMRO2 không thay đổi, cho thấy rằng CBF thấp có thể đặc biệt giảm nhu cầu oxy bùn TBI nặng đặc biệt ở trung bộ não, giảm CMRO2 tiên phát và thời điểm phát triển vào CBF.

Tuy nhiên, Letarte et al. [10], sử dụng một đầu dò vi tim tách rời gần với chấn thương não ở 8 bệnh nhân TBI nặng, kết luận rằng tăng thông khí từ PaCO2 10 mmHg trong 30 phút (PaCO2 ban đầu 35 ± 2 mmHg) làm giảm CBF cục bộ đến 20%, trong khi tỷ lệ lactate / pyruvate không thay đổi.

Thiếu máu cục bộ đặc biệt nghĩa là sự không phù hợp giữa nhu cầu trao đổi chất và CBF. Tăng thông khí gây giảm CBF, nhưng điều này không phải lúc nào cũng liên quan đến giảm cung cấp oxy và trao đổi chất. Cuối cùng, vào năm 2006, Marion [11] giải thích rằng những khác biệt này trong các phát hiện liên quan đến PaCO2 thấp có thể là do một tính toàn vẹn của quá trình trao đổi chất CO2 cục bộ, có thể là suy giảm sau TBI, và giải thích rằng những bệnh nhân có ICP tăng đáp ứng với giảm thông khí trong thời gian ngắn, nó có thể đặc biệt coi là an toàn.

Khuyễn nghị gần đây

Chỉ có một nghiên cứu nghiên cứu có điều chỉnh (RCT) với giảm thông khí trong TBI. Trong nghiên cứu này, Muizelaar et al. [12] nghiên cứu 113 bệnh nhân thành ba nhóm: thông khí bình thường, đặc biệt nghĩa là PaCO2 35 ± 2 mmHg; tăng thông khí để phòng, đặc biệt nghĩa là PaCO2 25 ± 2 mmHg; và để phòng tăng thông khí + THAM (tris (hydroxymethyl) aminomethane), đặc biệt thêm vào để bù đắp cho sự mất mát của axit carbonic HCO3- từ dịch não tủy (CSF) chịu trách nhiệm với tác động giảm thông khí làm giảm co thắt mạch não trong thời gian ngắn. Bệnh nhân đặc biệt phân tách để ở trên điểm vận động của Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS; 1–3 và 4–5). Kết quả đặc biệt đánh giá bằng cách sử dụng Thang điểm Glasgow (GCS) mức 3, 6 và 12 tháng. Đội ngũ bệnh nhân có GCS vận động cao hơn (điểm vận động 4–5), 3 và Điểm GCS trong 6 tháng tiếp theo ở bệnh nhân thay đổi so với nhóm chứng hoặc nhóm THAM không hiểu rõ không đặc biệt xác nhận sau 12 tháng. Sự khác biệt này kết quả 3–6 đến 12 tháng có thể do mức quá nhạy; Mối tương quan trực tiếp giữa tăng thông khí và kết cục xấu hơn rõ ràng minh. Hỗn hợp, CBF ở nhóm tăng thông khí + THAM thấp hơn ở nhóm chứng và nhóm tăng thông khí, cho thấy tác động tăng thông khí kéo dài. Không có

bóng chày thiếu máu não ở bất kỳ trung hạch nào trong sọ ba nhó, sử dụng điều liều CBF hoặc avDO₂. Ngoài ra, trong thử nghiệm này, tăng thông khí điều trị sẽ tăng nhát mệt biền pháp điều trị phòng chày không phải là một chỉ số lâm sàng điều trị và quá trình điều trị ICP ở nhát nhát ở nhó tăng thông khí + THAM. Kết hợp với các yếu tố này là vì nhau, ởn bùn thay thế cùa Brain Trauma Foundation [13] nói rằng, ở bệnh nhân TBI, không có điều bóng chày điều điều ra mệt khuyễn nghẹt mìn mìn trong quản lý PaCO₂. Kéo dài tăng thông khí điều trị phòng vây PaCO₂ từ 25 mmHg trở xuống không điều khuyễn cáo, nhưng không PaCO₂ từ 10 đến nhát nhát nhát này vẫn chưa chắc chắn.

Hiệp hội điều trị thương vảy chấn thương não nghiêm trọng do chấn thương sọ não quốc tế Seattle (Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus

Conference) [14] khuyễn nghị giảm thông khí nhát, tức là PaCO₂ 32–35 mmHg, nhát mệt phỏng pháp điều trị bùc hai nút ICP vẫn điều kháng vây i các phỏng pháp điều trị điều tiên, chày hàn nhát giảm đau và an thần, liều pháp thời gian, duy trì CPP và loài bùn điều chày nhát tay. Sẽ điều trị khuyễn không tăng hàn mìn PaCO₂ thấp hàn và điều khuyễn nghẹt chày lây thông lị giảm thông khí xuống dưới 30 mmHg. Theo cùng mệt hàn ng, mệt sẽ điều trị gòn dây vây thông khí [15] trong tìn chấn thương não cấp tính ghi ý rằng nên tránh tăng CO₂ máu ở nhát nhát nhát bùn chấn thương sọ não cấp tính, nhát mìn mìn đích điều điều khuyễn vi sinh lý cùa PaCO₂ là từ 35 đến 45 mmHg. Giảm thông khí ngay hàn ở bệnh nhân chấn thương não cấp tính và thoát vảy não có thể điều khuyễn coi là mệt lịa chày điều trị. Đã có sự điều trị khuyễn vây liên quan điều tăng thông khí nhát mệt lịa chày điều trị ở bệnh nhân ICP cao.

Tóm tắt điều trị hành lâm sàng

Năm 2008, Neumann và cộng sự. [16] đã công bố điều liều thu điều trị BrainIT (Bùn não theo dõi bóng công nghệ thông tin) bùn điều liều phân tích 7703 kết quả khí máu ở 151 bệnh nhân TBI tại 17 trung tâm ở Châu Âu. PaCO₂ trung bình là $35,8 \pm 5,6$ mmHg và PaCO₂ điều điều phân bùn trong phòm vi thông khí bình thường (PaCO₂ 36–45 mmHg) và giảm thông khí vây a phòi (PaCO₂ 35–31 mmHg). Tăng thông khí điều trị cũng nhát sự điều thêm oxy não theo dõi trong quá trình giảm thông khí, do Brain Trauma Foundation khuyên điều trị tay i điều mìn đó, hùu hùt các trung tâm đã không tuân theo.

Vào năm 2018, Huijben et al. [17] đã thử c hiến mệt cuộn khéo sát vây các chỉ số lâm sàng điều trị trung khi bùt điều Nghiên cứu ống hàn lâm chày chấn thương thần kinh phòi hạch trong chấn thương ở châu Âu (CENTER-TBI). Mìn tiêu PaCO₂ điều điều báo cáo thông xuyen nhát là 36–40 mmHg trong trung hạch ICP có kiểm soát <20 mmHg (69%) và 30–35 mmHg trong trung hạch cùa ICP tăng lên (62%), nhát mìn ròng, trong thời gian hành lâm sàng, tăng thông khí điều điều sụt điều liều lịa chày điều trị ở bệnh nhân tăng áp lực nén sụt.

Quản lý CO2 trong chấn thương não cấp, từ lý thuyết đến thực hành

Viết bởi Biên tập viên

Thứ ba, 02 Tháng 8 2022 20:26 - Lần cập nhật cuối: Thứ ba, 02 Tháng 8 2022 20:41

Một số thông tin về quản lý CO2 hiện tại điều trị cho bệnh nhân cấp CENTER TBI, một top hospital dã chiến quốc tế nghiên cứu CENTER-TBI, một trung tâm ở Châu Âu. Nghiên cứu điều trị hiện tại ngày 19 tháng 12 năm 2014, và ngày 17 tháng 12 năm 2017, và nhóm mục đích mô tả tình hình tổng quát, cách quản lý và kiểm soát của bệnh nhân TBI ở Châu Âu [18]. Điều viết trong bài nhôm đã đăng ký vào CENTER-TBI, cùng với những thông tin khác, mức cao nhất hàng ngày và giá trị PaCO2 thấp nhất đã điều trị đăng ký trong 7 ngày đầu tiên nhập viện. Trong 1100 bệnh nhân bị TBI điều trị máy đã điều trị nhôm vào ICU, PaCO2 trung bình hàng ngày thấp nhất là 35,22 mmHg (SD = 5,27), rõ ràng với điều trị liều dùng BrainIT. Tuy nhiên, có sự thay đổi rõ rệt lõi trung bình giá trị trung bình của PaCO2 thấp nhất giữa các trung tâm (năm trong khoảng từ 32,3 đến 38,6 mmHg) (Hình 21.1), nên bài nhôm điều trị khác biệt quan trọng trong cách CO2 điều trị quản lý. Những bệnh nhân theo dõi ICP, các giá trị trung bình quan sát điều trị thấp so với những bệnh nhân không theo dõi ICP, tức là 34,7 so với 36,8 mmHg. Trong 397 bệnh nhân có ít nhất một điều trị PaCO2 <30 mmHg. Những điều này gợi ý rằng, với sự thay đổi đáng kể giữa các trung tâm, tăng thông khí phổi lõi vẫn điều trị sáu đợt với bệnh nhân TBI. Tại giai đoạn này, chúng tôi vẫn đang tìm hiểu về những cách khác biệt về cách quản lý này.

Quản lý CO2 trong chén thuong não cấp, tóm lý thuỷt đón thuc hành

Vị trí bùi Biên tủy viên

Thứ ba, 02 Tháng 8 2022 20:26 - Lộn cấp nhứt cuối cùng Thứ ba, 02 Tháng 8 2022 20:41

