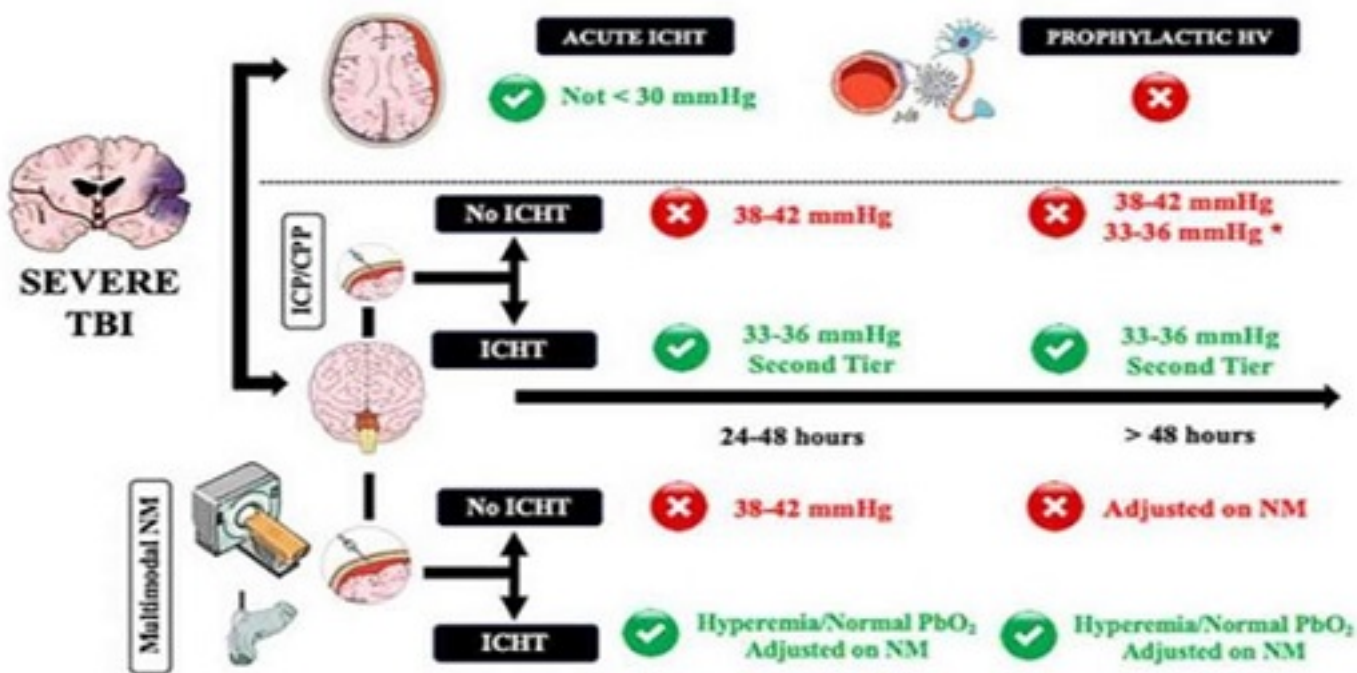


Bs Nguyễn Thị Yến Linh -

Giới thiệu

Tăng thông khí là một con dao hai lưỡi trong chiến lược kiểm soát thích nghi và do đó làm giảm áp lực nội sọ (ICP) sau chấn thương não cấp tính. Tác động của tăng thông khí là do gây ra giảm tưới máu quanh mạch, tạo ra sốc mạch và do đó làm giảm lưu lượng máu não (CBF). Mặc dù hiệu quả này chỉ diễn ra trong một khoảng thời gian ngắn, tăng thông khí tiềm ẩn nguy cơ thiêu máu não. Mặc dù tất cả bệnh nhân chấn thương sọ não nặng (TBI) đều được điều trị bằng thở máy, mục tiêu là áp suất riêng phần của CO2 trong máu động mạch (PaCO2) vẫn chưa được xác định rõ ràng và không có bằng chứng đáng tin cậy hỗ trợ bất kỳ khuyến nghị nào. Ngay cả các hướng dẫn mới nhất và các tài liệu hướng dẫn đều nêu rõ rằng bệnh nhân TBI nặng, nên duy trì CO2 bình thường (PaCO2 35–45 mmHg) và tránh việc thở bằng cơ chế thông khí để phòng kéo dài không được khuyến cáo. Mục tiêu PaCO2 là 36–40 mmHg đã được báo cáo bởi các bác sĩ lâm sàng, khi có ICP tăng, mục tiêu này thường được hỗ trợ ở 30–35 mmHg. Trong chương này, bắt đầu từ các khái niệm sinh lý học, các bằng chứng xung quanh việc quản lý PaCO2 trong TBI sẽ được xem xét và một số dữ liệu hiện nay về thực hành sẽ được tăng thông khí trong TBI sẽ được trình bày.



L u l ng máu não và đáp ng đ i v i CO2 c a m ch máu não:

M c tiêu th oxy c a não r t cao, kho ng 3,5 ml trên 100 g / phút, t ng đ ng v i 20% l ng oxy tiêu th c a toàn b c th con ng i. Nhu c u năng l ng trao đ i ch t đòi h i m t CBF đ c tinh ch nh đ tránh các tình tr ng thi u máu c c b , t c là các tình hu ng trong đó nhu c u trao đ i ch t không đ c đáp ng. ì tình trạng đ i m c bình th ng, CBF đ c duy trì t c đ dòng ch y không đ i 50–60 ml trên 100 g / phút ì ng i tr tu i, 50 ml oxy đ c tách ra t 700 đ n 800 ml máu m i phút. Nhu c u trao đ i ch t c a não r t cao và s đ tr h n ch c a ch t n n, c n ph i duy trì m c CBF trong gi i h n bình th ng. Trong đ i u ki n sinh lý, đ i u này đ t đ c thông qua nhi u c ch , th ng là s t đ i u ch nh. CBF ph thu c vào đ ng kính c a các ti u đ ng m ch não (kháng l c m ch), tăng khi giãn m ch và gi m khi co m ch. Đ duy trì CBF không đ i, các m ch này ph n ng sinh lý v i nh ng thay đ i c a huy t áp h th ng, đ nh t c a máu và các yêu c u trao đ i ch t. CBF đ c liên k t v i ch c năng chuy n hóa c a não đ c bi u th trong ph ng trình Fick:

$$CMRO2 = CBF \times avDO2$$

trong đó CMRO2 là t l chuy n hóa oxy trong não và avDO2 là s chênh l ch oxy đ ng m ch-tĩnh m ch. Ho t đ ng trao đ i ch t t o ra CO2 và CO2 liên quan đ n ph n ng c a các m ch máu não, và ti p đó là CBF, đ i v i s thay đ i c c b c a CO2. PaCO2 có th đ c đ i u ch nh b ng thông khí. Nh ng thay đ i trong PaCO2 s t o ra s di chuy n c a CO2 qua hàng rào máu não, và h u qu là nh ng thay đ i c a m ch máu. M t khi tăng PaCO2 s t o ra nhi m toan và h u qu là giãn m ch. Gi m PaCO2 s t o ra nhi m ki m và co m ch. Hi u ng này đ n ra trong th i gian ng n do s cân b ng l i c a ph n ng sau, đ c xúc tác b i cacbonic anhydrase:



D li u thu đ c t các nghiên c u in vitro và in vivo cho th y r ng n i mô và c tr n, cũng nh các t bào th n kinh quanh m ch, t bào th n kinh và t bào th n kinh đ m, có th tham gia vào ph n ng CO2 và c ch ph c t p này đ ng nh có m i t ng quan v i s thay đ i pH quanh m ch. ì nh h ng c a s thay đ i đ pH có th tr c ti p đ i v i tr ng l c c tr n, đ i u ch nh n ng đ canxi trong t bào, ho c qua trung gian m t h th ng đ n truy n, ch ng h n nh oxit nitric (NO), kali và canxi, các prostaglandin, và các nucleotide tu n hoàn. Prostaglandin

là thu c giãn m ch hi u qu có th kích ho t adenylate cyclase và tăng adenosine monophosphate cycle (cAMP). NO đ c s n xu t b i h NO synthase (NOS) trong t bào n i mô m ch máu não, s i th n kinh quanh m ch, t bào th n kinh và t bào th n kinh đ m s làm tăng n ng đ n i bào c a guanosine monophosphate vòng, do đó gây giãn m ch [1]. Theo chu k nucleotide làm gi m s xâm nh p c a canxi vào c tr n m ch máu và gây ra giãn m ch tr c ti p ho c gián ti p, do đó làm tăng CO2 phát huy tác đ ng giãn m ch c a nó. Vi c m các kênh kali làm gi m dòng ch y canxi ngo i bào vào t bào theo cách gián ti p, do đó làm gi m stress c a c tr n m ch máu. Trong b i c nh lâm sàng, m i mmHg thay đ i c a PaCO2 t 20 đ n 60 mmHg b nh nhân TBI t o ra s thay đ i CBF là 3% [2] Vi c gi m thông khí đ n đ n tăng CO2 gây giãn m ch và tăng CBF, trong khi tăng thông khí gây co m ch và gi m CBF.

nh h ng c a tăng thông khí lên áp l c n i s ICP và CBF

Nh ng thay đ i trong PaCO2 làm thay đ i th tích máu n i s , và do đó thay đ i áp l c c a khoang n i s (ICP). M i quan h gi a PaCO2 và ICP không ph i là tuy n tính. Trong các nghiên c u th c nghi m trên ph m vi r ng c a PaCO2, m i quan h hình ch S đã đ c mô t gi a ICP và PaCO2 [3]. Stocchetti và c ng s . [4] tính r ng v i m i mmHg thay đ i PaCO2 thì th tích máu thay đ i 0,72 ± 0,42 ml. T ng t , Yoshihara et al. [5] đã ch ng minh r ng, trong b nh nhân b TBI n ng, l ng máu thay đ i 0,5 ml có th t o ra ICP thay đ i 1 mmHg. Tuy nhiên, v n ch a rõ li u tác đ ng c a tăng thông khí đ i v i ICP v n còn trong quá trình tăng thông khí kéo dài. Sau 24 gi , khi pH quanh m ch bình th ng, tác đ ng co m ch s gi m. M t trong nh ng m i quan tâm chính trong vi c làm tăng thông khí cho b nh nhân TBI đ gi m ICP là nguy c gây ra thi u máu c c b do gi m CBF. M t trong nh ng mô t đ u tiên v i vi c s đ ng đ i u tr tăng thông khí đ đ i u tr ICP tăng cao đã đ c xu t b n b i Lundberg và c ng s . [6] vào năm 1959. Các tác gi này tuyên b r ng tăng thông khí không gây ra thi u máu c c b nh các c ch bù tr ho t đ ng đ duy trì oxy ô mô. Trên th c t , trong đ i u ki n bình th ng, vi c cung c p oxy cho não v t quá m c c a não tiêu th oxy và c ch này đ l i m t ngu n đ tr quan tr ng cho phép não ch u đ ng s gi m CBF, nh x y ra trong gi m thông khí. M t năm sau, trong 1960, Meyer và c ng s . [7] kh ng đ nh gi thuy t này, ch ng minh r ng nh ng ng i tình nguy n kh e m nh, tăng thông khí không t o ra s thay đ i trong CMRO2. Năm 2002, Coles et al. [8] đã ch ng minh r ng tình tr ng gi m CO2 v a ph i có th làm gi m đáng k CBF và đ n đ n s gia tăng đáng k th tích c a các mô b gi m t i máu trong não b t n th ng ngay c khi c i thi n áp l c t i máu não (CPP) và ICP các giá tr đã đ c ghi l i. Các tác gi này đã s đ ng ch p c t l p phát x positron (PET) đ đ nh l ng CBF khu v c và chuy n hóa đ đáp ng v i s thay đ i CO2 33 b nh nhân v i TBI. Hi u ng này không gi i h n trong 24 gi đ u tiên sau khi ch n th ng s não và các tác gi g i ý r ng ngay c nh ng giai đ o n tăng thông khí ng n ng i cũng có th gây ra tác h i gi m CBF khi PaCO2 gi m đ i 33 mmHg. Hi u qu t c thì v CBF c a tăng thông khí là rõ ràng, nh ng h u qu c a nó và m i liên h v i thi u máu c c b , b ng cách nào đó v n đang gây tranh cãi. Diringer và c ng s . [9], s đ ng PET trong quá trình gi m thông khí 13 b nh nhân b TBI n ng trong 8–14 gi đ u tiên sau khi b TBI, nh n th y r ng CBF gi m, ph n khai thác oxy tăng lên, và CMRO2 không thay đ i, cho th y r ng CBF th p có th đ c gi i thích b nh nhân b

TBI nặng được điều trị bằng thuốc an thần, giảm CMRO2 tiên phát và thúc đẩy phát triển vào CBF.

Tung tở, Letarte et al. [10], sử dụng mô hình dò vi thỏ tách đầu gối vớ chấn thương não ở 8 bệnh nhân TBI nặng, kết luận rằng tăng thông khí hạ PaCO2 10 mmHg trong 30 phút (PaCO2 ban đầu 35 ± 2 mmHg) làm giảm CBF cấp độ 20%, trong khi nồng độ lactate / pyruvate không thay đổi.

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

Khuyến nghị gần đây

Chỉ có một thử nghiệm ngẫu nhiên có điều chỉnh (RCT) về giảm thông khí trong TBI. Trong thử nghiệm này, Muizelaar et al. [12] ngẫu nhiên 113 bệnh nhân thành ba nhóm: thông khí bình thường, được định nghĩa là PaCO2 35 ± 2 mmHg; tăng thông khí dự phòng, được định nghĩa là PaCO2 25 ± 2 mmHg; và dự phòng tăng thông khí + THAM (tris (hydroxymethyl) aminomethane), được thêm vào để bù đắp cho sự mất mát của hệ đệm HCO3- từ dịch não tủy (CSF) chủ yếu trách nhiệm về tác động giảm thông khí làm giảm co thắt mạch não trong thời gian ngắn. Bệnh nhân được phân tầng dựa trên điểm số của Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS; 1-3 và 4-5). Kết quả được đánh giá bằng cách sử dụng Thang điểm Glasgow (GCS) ở mức 3, 6 và 12 tháng. Điểm số của những bệnh nhân có GCS cao hơn (điểm số 4-5), 3 và Điểm số GCS trong 6 tháng thấp hơn ở bệnh nhân thuộc nhóm THAM những người khác không được xác nhận sau 12 tháng. Sự khác biệt này kết quả từ 3-6 đến 12 tháng có thể do cảm ứng quá mức; Mối liên quan trực tiếp giữa tăng thông khí và kết quả của họ nên chờ đợi chứng minh. Hơn nữa, 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 bằng chứng về thiếu máu não ở bất kỳ thời điểm nào trong số ba nhóm, sự đồng đều của CBF hoặc avDO2. Ngoài ra, trong thử nghiệm này, tăng thông khí được sử dụng như một biện pháp điều trị dự phòng chứ không phải là một chỉ định để điều trị và quá trình điều trị ICP ở những bệnh nhân thuộc nhóm tăng thông khí + THAM. Kết hợp tất cả các yếu tố này lại với nhau, nên bệnh nhân thuộc cấp độ của Brain Trauma Foundation [13] nói rằng, ở bệnh nhân TBI, không có đủ bằng chứng để đưa ra một khuyến nghị mạnh mẽ trong quản lý PaCO2. Kéo dài tăng thông khí dự phòng với

PaCO₂ t 25 mmHg tr xu ng không đ c khuy n cáo, nh ng kho ng PaCO₂ t i u nh ng b nh nhân này v n ch a ch c ch n.

Hi p ngh đ ng thu n v ch n th ng não nghiêm tr ng do ch n th ng s não qu c t t i Seattle (Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus

Conference) [14] khuy n ngh gi m thông khí nh , t c là PaCO₂ 32–35 mmHg, nh m t ph ng pháp đ u tr b c hai n u ICP v n đ kháng v i các ph ng pháp đ u tr đ u tiên, ch ng h n nh gi m đau và an th n, li u pháp th m th u, duy trì CPP và lo i b đ ch não t y. S đ ng thu n không ng h m c PaCO₂ th p h n và đ c khuy n ngh ch ng l i thông l gi m thông khí xu ng d i 30 mmHg. Theo cùng m t h ng, m t s đ ng thu n g n đây v thông khí [15] trong t n th ng não c p tính g i ý r ng nên tránh tăng CO₂ máu nh ng b nh nhân b ch n th ng s não c p tính, nh m m c đích đ t đ c ph m vi sinh lý c a PaCO₂ là t 35 đ n 45 mmHg. Gi m thông khí ng n h n b nh nhân ch n th ng não c p tính và thoát v não có th đ c coi là m t l a ch n đ u tr . Đã có s đ ng thu n v liên quan đ n tăng thông khí nh m t l a ch n đ u tr b nh nhân ICP cao.

T h ng đ n đ n th c hành lâm sàng

Năm 2008, Neumann và c ng s . [16] đã công b d li u thu đ c t BrainIT (B não theo dõi b ng công ngh thông tin) b d li u phân tích 7703 k t qu khí máu t 151 b nh nhân TBI t i 17 trung tâm ở Châu Âu. PaCO₂ trung bình là 35,8 ± 5,6 mmHg và PaCO₂ đ c phân b trong ph m vi thông khí bình th ng (PaCO₂ 36–45 mmHg) và gi m thông khí v a ph i (PaCO₂ 35–31 mmHg). Tăng thông khí đ phòng cũng nh s đ ng thêm oxy não theo dõi trong quá trình gi m thông khí, do Brain Trauma Foundation h ng đ n t i th i đ i m đó, h u h t các trung tâm đã không tuân theo.

Vào năm 2018, Huijben et al. [17] đã th c hi n m t cu c kh o sát v các chi n l c đ u tr tr c khi b t đ u Nghiên c u nh h ng ch n th ng th n kinh ph i h p trong ch n th ng châu Âu (CENTER-TBI). M c tiêu PaCO₂ đ c báo cáo th ng xuyên nh t là 36–40 mmHg trong tr ng h p ICP có ki m soát <20 mmHg (69%) và 30–35 mmHg trong tr ng h p c a ICP tăng lên (62%), nh n m nh r ng, trong th c hành lâm sàng, tăng thông khí đ c s đ ng nh m t l a ch n đ u tr b nh nhân tăng áp l c n i s .

M t s thông tin v qu n lý CO₂ hi n t i đ c thu th p b i nghiên c u CENTER TBI, m t t p h p d li u h i c u theo chi u d c t nh ng b nh nhân m c b nh TBI trên 65 trung tâm ở Châu Âu. Nghiên c u đ c th c hi n t ngày 19 tháng 12 năm 2014, và ngày 17 tháng 12 năm 2017,

Quy n lý CO2 trong ch n th ng não c p, t lý thuy t đ n th c hành

Vi t b i Biên t p viên

Th ba, 02 Tháng 8 2022 20:26 -

và nh m m c đích mô t t t h n t l m c, cách qu n lý và k t qu c a b nh nhân TBI ở Châu Âu [18]. Đ i v i t ng b nh nhân đã đ ng ký vào CENTER-TBI, cùng v i nhi u thông tin khác, m c cao nh t hàng ngày và giá tr PaCO2 th p nh t đã đ c đ ng ký trong 7 ngày đ u tiên nh p vi n. Trong 1100 b nh nhân b TBI đ c th máy đã đ c nh n vào ICU, PaCO2 trung bình hàng ngày th p nh t là 35,22 mmHg (SD = 5,27), r t gi ng v i d li u c a BrainIT. Tuy nhiên, có s thay đ i r t l n ở giá tr trung bình c a PaCO2 th p nh t gi a các trung tâm (n m trong kho ng t 32,3 đ n 38,6 mmHg) (Hình 21.1), nêu b t nh ng đ i m khác bi t quan tr ng trong cách CO2 đ c qu n lý. Ở nh ng b nh nhân theo dõi ICP, các giá tr trung bình quan sát đ c th p h n so v i nh ng b nh nhân không theo dõi ICP, t c là 34,7 so v i 36,8 mmHg. T ng c ng 397 b nh nhân có ít nh t m t đ t PaCO2 <30 mmHg. Nh ng d li u này g i ý r ng, v i s thay đ i đáng k gi a các trung tâm, tăng thông khí ph n l n v n đ c s d ng ở b nh nhân TBI. Ở giai đ n này, chúng tôi v n đang tìm hi u ở nh h ng c a nh ng khác bi t v cách qu n lý này.

Quản lý CO2 trong chẩn đoán ng ng não cấp, từ lý thuyết đến thực hành

Vị trí biên tập viên

Thứ ba, 02 Tháng 8 2022 20:26 -

