

Cung cấp oxy cho bệnh nhân COPD?

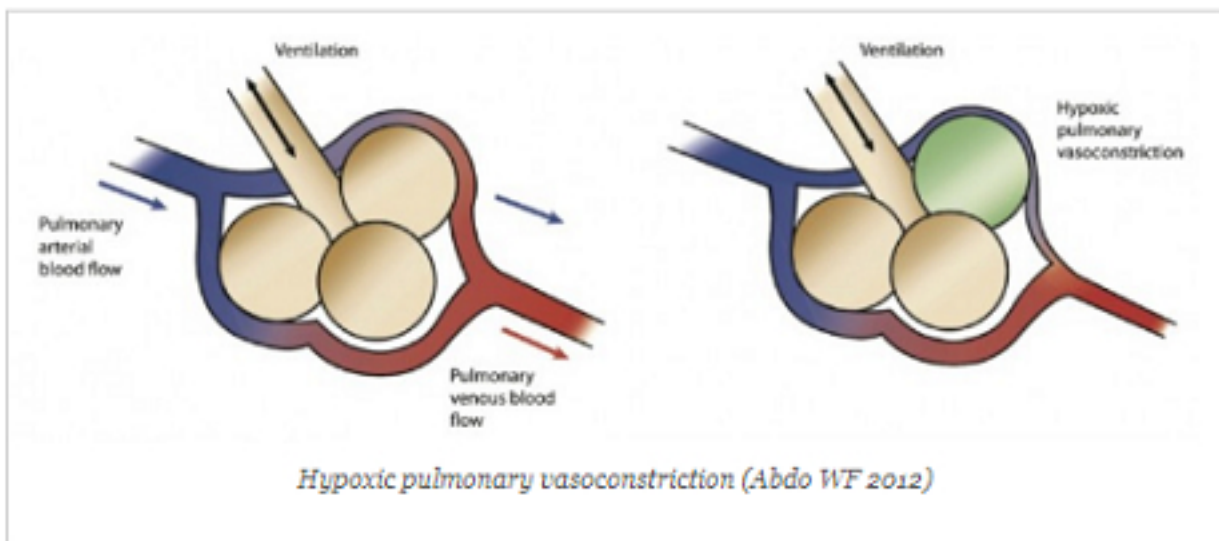
Viết bởi Biên tập viên

Thứ bảy, 30 Tháng 9 2017 10:09 -

Bs Trần Sang-Khoa Nội tổng hợp

Chúng ta nhìn cho bệnh nhân COPD nhìn thấy oxy. Cung cấp oxy ngăn tình trạng thiếu oxy máu nhưng không hiệu quả nên mới gây giảm thông khí hoặc gây biến chứng nguy hiểm. Nếu bạn nghĩ tôi thì bạn có thể đã nghe một số lý thuyết mâu thuẫn nhau như T_l SAO cung cấp oxy quá mức có thể làm nặng thêm tình trạng COPD ở bệnh nhân này.

Liều tăng oxy có các chỉ số hô hấp của bệnh nhân COPD? Liều nó gây ra V / Q không phù hợp? Liều nó có thay đổi sinh hóa máu bệnh nhân thông qua hiệu ứng Haldane? Thắc mắc mà tôi cho bạn, chúng tôi đã vượt qua nhiều sách vở để mang lại cho bạn những hướng dẫn thực tế và câu trả lời ngắn gọn là ... nó rất phức tạp.



Lý thuyết 1: Oxy gây giảm thông khí

Một lý thuyết hay được trích dẫn như sau:

Cung cấp oxy cho bệnh nhân COPD?

Vị trí bài Biên tập viên

Thứ bảy, 30 Tháng 9 2017 10:09 -

Có hai trung tâm điều chỉnh hô hấp, tăng CO_2 và giảm O_2 máu. Vì bệnh nhân COPD đã kéo dài tình trạng tăng CO_2 nên cơ thể không còn đáp ứng với kích thích đó nữa, chuyển qua nhậy cảm với O_2 trong máu. Bổ sung O_2 giúp điều chỉnh tình trạng tăng CO_2 , ngừng thở và suy hô hấp. Nghiên cứu đầu tiên để kiểm tra lý thuyết này đã được thực hiện vào năm 1980 [1].

Aubier M et al. Effects of the administration of O_2 on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis. 1980;122(5):747–754.

Số bệnh nhân: 22 bệnh nhân ICU có COPD đang suy hô hấp cấp

Phương pháp: Thông khí phút và $PaCO_2$ được đo liên tục các bệnh nhân 2 thời điểm ban đầu và thở không khí trong phòng và sau đó khi thở oxy

Kết quả: Tất cả các bệnh nhân đều có thông khí phút (V_e) ban đầu giảm khi cho thở O_2 nhưng sau đó lại phục hồi gần với mức bình thường đáng kể. Đồng thời $PaCO_2$ tiếp tục tăng (hình 1). Không có sự liên quan giữa thông khí phút và mức tăng $PaCO_2$.

Kết luận: Các bệnh nhân nghiên cứu mất thời gian để thở ra khí cho thở oxy nhưng không liên quan với mức tăng $PaCO_2$ đầu tiên. Một nghiên cứu tiếp theo cho thấy trung tâm hô hấp và thông khí phút đều nằm trong giới hạn bình thường khi bổ sung O_2 [2]. Các tác giả gợi ý rằng giảm thông khí do mất trung tâm nhậy cảm oxy KHÔNG phải là nguyên nhân gây tăng CO_2 sau điều chỉnh bổ sung oxy, có thể do hiệu ứng Haldane và V/Q không phù hợp

Lý thuyết 2: Hiệu ứng Haldane

- Điều này đưa chúng ta đến một lý thuyết thứ hai, hiệu ứng Haldane.

- Các nhóm amin của các protein trong máu chúng ta, như hemoglobin (Hb), kết hợp với CO_2 để tạo thành các hợp chất carbamino. Khả năng kết hợp oxy Hb được giảm bởi CO_2 cao hơn nhiều so với oxy hóa Hb (điều này làm cho $PaCO_2$ sẽ cao hơn trong máu tĩnh mạch). Bổ sung O_2 làm thay đổi trạng thái cân bằng giữa kết hợp oxy và oxy hóa Hb nhiều hơn đối với dòng oxy hóa. Điều này làm giảm liên kết CO_2 có thể kết hợp với Hb, làm CO_2 đi vào trong máu, dẫn đến tăng $PaCO_2$.

Cung cấp oxy cho bệnh nhân COPD?

Vị trí bài Biên tập viên

Thứ bảy, 30 Tháng 9 2017 10:09 -

- Lý thuyết là vậy nhưng chúng mình nó khá khó khi nghiên cứu thực tế. Một lần nữa, chúng ta đưa vào nghiên cứu của Aubier và cộng sự năm 1980 [1]. Họ tính toán thay đổi PaCO_2 có thể do hiệu ứng Haldane đưa trên sự thay đổi để bão hòa Hb O_2 ở bệnh nhân có bệnh phổi. Họ kết luận rằng có hiệu ứng này, nhưng chỉ chiếm khoảng 25% lượng CO_2 tăng.

- Phải có thay đổi sinh lý nào đó ngoài hiệu ứng này. Điều này gợi ý chúng ta tìm thêm nguyên nhân nữa...

Lý thuyết 3: thông khí-tưới máu (V / Q) không phù hợp

- Các mạch máu phổi có thể giãn nở và co thắt để thay đổi lưu lượng máu và phù hợp với thông khí để tưới máu (hình 2), gây giãn mạch và tăng lưu lượng tưới máu tại phổi nang

- Bệnh nhân COPD có bệnh phổi, theo thời gian sẽ tăng tưới máu tại phần phổi hoạt động và giảm tưới máu phổi không hoạt động (mất chức năng). Bổ sung O_2 làm tăng thêm quá trình này. Các phần phổi bệnh khi thở tăng PaO_2 sẽ cấp lưu lượng máu ra khỏi khu vực phổi hoạt động tốt. Điều này dẫn tới việc phân chia và thông khí khoảng chết, cuối cùng làm tăng CO_2

Aubier và cộng sự cho rằng V/Q không phù hợp là nguyên nhân chính gây tăng CO_2 sau khi bổ sung O_2 . Nhưng 1 nghiên cứu tiếp theo sau 20 năm đã đánh giá nó trực tiếp hơn và nhưng phát hiện của họ đã khuỷu tay vững chắc [3].

Robinson et al. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(5):1524–1529.

Nghiên cứu: 22 bệnh nhân nhập viện với chẩn đoán COPD nặng cấp tính

Phương pháp: bệnh nhân được làm khí máu để đo các khi thở không khí trong phòng và sau khi được bổ sung 100% oxy. Các bệnh nhân được phân loại là CO_2 nếu PCO_2 tăng trên 3mmHg. Sau đó các tác giả so sánh thông khí phút, V / Q phù hợp (tính dựa trên lưu lượng khí thở ra), và thông khí khoảng chết giữa hai nhóm.

Kết quả: Tính không đồng nhất của thông khí tưới máu (tức là V/Q không phù hợp) tăng lên đáng kể ở cả nhóm có hay không CO_2 . Việc thông khí phút giảm đáng kể ở cả nhóm có hay không CO_2 . Cuối cùng, thông khí khoảng chết tăng đáng kể ở nhóm CO_2 nhưng không thay đổi ở nhóm không CO_2

Cung cấp oxy cho bệnh nhân COPD?

Viết bởi Biên tập viên

Thứ bảy, 30 Tháng 9 2017 10:09 -

Kết luận: Vì V/Q không phù hợp tăng lên ở cả 2 nhóm và không có CO_2 nên các tác giả kết luận rằng V/Q không phù hợp không thể nào là nguyên nhân của CO_2 (tăng PCO_2 máu). Hơn nữa, vì thông khí phút giảm ở nhóm ngừng thở CO_2 nhưng vẫn ở mức nhóm không có CO_2 nên họ đưa xu hướng kết luận: **OXY GÂY GIẢI THOng KHÍ LÀ CHỖ QUAN**

Chưa đi đâu...!

Robinson và cộng sự đã đưa ra kết luận ngược lại hoàn toàn với kết luận mà Aubier và cộng sự đã làm 20 năm trước trong nghiên cứu nổi tiếng của họ. Họ kết luận rằng giảm thông khí (lý thuyết số 1, mà tôi gọi là huyền thoại) là nguyên nhân gây ra do tăng áp lực oxy cho bệnh nhân COPD.

Tranh cãi: Các tác giả khác đã đưa ra những kết luận khác nhau từ nghiên cứu Robinson và cộng sự. Ví dụ, Abdo và Heunks [4] gợi ý rằng tăng CO_2 ở nhóm không có CO_2 là do tăng thông khí khoang chết. Có thể giải thích hợp lý rằng mặc dù V/Q không phù hợp tăng lên ở cả hai nhóm, nhưng nó chỉ gây tăng CO_2 ở nhóm không có CO_2 vì nhóm này tăng thông khí khoang chết trong phổi. Vậy nếu như bình sung O_2 có hiệu quả vậy? Liệu có bình sung O_2 ?

Câu trả lời phụ thuộc vào tình trạng an toàn. Nói chung không nên cho thở O_2 khi $SpO_2 > 92\%$. Nếu bệnh nhân của bạn có căn bệnh COPD cấp tính và thiếu oxy, tôi sẽ sử dụng NIV (thông khí nhân tạo không xâm nhập) và hướng đi này

- Tỉ lệ IPAP/EPAP giúp thở ra CO_2
- Giảm công việc cho phổi
- EPAP giúp oxy hóa

Tôi hy vọng đây là một bài viết thú vị thông qua sinh lý học phổi. Hãy xem liệu chúng ta có thể khôi phục giảm thông khí và tăng CO_2 do oxy gây ra ở bệnh nhân COPD?