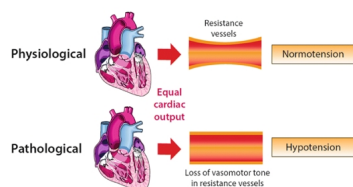


BS. Lê Thị Đình - Khoa ICU

Đặt Vấn đề

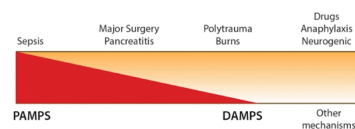
Liệt mạch là tình trạng sốc cấp tính mạch máu hệ thống (SVR = systemic vascular resistance) thấp bất thường do các biến chứng của dòng huyết áp thấp rõ rệt hoặc phản ứng điều trị để tránh tình trạng huyết áp thấp này, với sự hiện diện của một cung lượng tim bình thường hoặc tăng (Hình 1). Về mặt sinh lý, SVR thấp được định nghĩa là tỷ lệ chênh lệch áp lực máu động mạch và tĩnh mạch với cung lượng tim $[SVR = (MAP - RAP) / CO]$. Nguyên nhân của liệt mạch là đa dạng, và một số định nghĩa đã được mô tả cho các nguyên nhân đặc biệt; tuy nhiên, các thuật ngữ liên quan được sử dụng một cách khác nhau. Việc thiêu và vụng sơ định nghĩa thu thập các định nghĩa dựa trên lâm sàng của chứng liệt mạch đã cản trở tiến trình hiểu biết sinh lý bệnh của chứng này; điều này được biết đúng khi xem xét sự tương đồng giữa giảm mạch do nguyên nhân vô khuẩn hoặc không vô khuẩn — ví dụ như huyết áp thấp do giảm mạch do nguyên nhân vô khuẩn hoặc không vô khuẩn — ví dụ như huyết áp thấp do giảm mạch do nguyên nhân vô khuẩn hoặc không vô khuẩn.



Hình 1: Mối quan hệ giữa trạng thái của hệ thống mạch máu, tình trạng cung lượng tim bình thường, và huyết áp hệ thống - được giải thích nguyên nhân bởi trạng thái của các mạch máu do tác nhân vô khuẩn hoặc không vô khuẩn gây ra huyết áp bình thường và một trạng thái của các mạch máu do tác nhân vô khuẩn hoặc không vô khuẩn gây ra huyết áp thấp

Bệnh nhân điều trị nội trú thường gặp hạ huyết áp do giãn mạch do dùng thuốc gây mê toàn thân hoặc gây tê ngoài màng cứng, và ngay cả khi thoát qua, điều này có liên quan đến kết quả bất lợi. Tuy nhiên, hạ huyết áp do giãn mạch do sốc thần kinh có một bản chất sinh lý không rõ ràng (một trạng thái giao cảm do tình trạng tỉnh táo) và không được xem xét kỹ thêm. Bài tổng quan này tập trung vào những nguyên nhân của sốc do liệt mạch, phân tích các đáp ứng khác nhau đối với các môu phân tử liên quan đến sinh bệnh học và các môu phân tử liên quan đến tình trạng liệt mạch (Hình 2). Đáp ứng với những kích thích này tạo ra sự kết hợp của giãn

mạch và gia tăng tính thấm mao mạch. Sự thoát mạch, cùng với sự mất tuần hoàn qua trung gian của sự liệt mạch có thể dẫn đến tình trạng giảm thể tích máu tủy tủy, hoặc thậm chí ngừng hô hấp là giảm thể tích máu tủy tủy. Bù đắp cho điều này là một tiêu chuẩn chăm sóc, nhưng điều này không điều chỉnh bệnh lý cơ bản và cân bằng dịch động có liên quan đến sự nguy hiểm.



Hình 2: Các nguyên nhân lâm sàng chính gây liệt mạch

Sốc do liệt mạch (VS = Vasoplegic shock), đồng nghĩa với sốc do rối loạn phân bố, là một rối loạn tuần hoàn quan trọng đã được mô tả tốt nhất là sự liệt mạch với bệnh chuyển đổi tình trạng giảm thể tích máu mô có thể đi kèm với tình trạng tăng lactate máu. Sự hiện diện tình trạng tăng lactate máu tiên lượng giai đoạn nghiêm trọng của sự xuất hiện tình trạng sốc hoặc sốc nhiễm khuẩn thể tích. Bài tổng quan này mô tả các cơ chế chính liên quan đến sự phát triển của VS, một quá trình qua trung gian bởi một tập hợp đa dạng các con đường kết hợp và góp phần vào sự tiến triển của tình trạng sốc.

Cho đến nay, các lựa chọn điều trị của chúng tôi bị giới hạn và không nhúng vào một số con đường sinh lý bệnh chính. Điều trị đầu tiên bằng thuốc có mạch là kinh điển với các catecholamin và sự kháng trị có liên quan đến tình trạng hạ huyết áp kháng catecholamine (CRH). Dù việc truy cập các thuốc có mạch là cần thiết để duy trì huyết áp để mạch trung bình (MAP) đầy đủ, nhưng sự thay đổi đáng kể vẫn còn trong thực hành lâm sàng, đặc biệt là đối với các mức tiêu chuẩn cá nhân hóa tùy thuộc vào các đặc điểm thể tích bệnh và nỗ lực nghiên cứu hiện tại đang giới hạn quy mô của điều này. Hơn nữa, nó cũng được công nhận rằng các catecholamine truy cập kết hợp với một loạt các tác động phụ trên chuyển hóa, hệ miễn dịch và đông máu.

Các phòng ngừa tiên có sẵn cho các bác sĩ lâm sàng để theo dõi mức độ nguy hiểm và những nguy cơ của bệnh liệt mạch thể tích bệnh và các mức tiêu chuẩn điều trị hiện tại có thể không dẫn đến kết quả mong muốn trên dòng chảy vi mạch. Cần thiết sự hiểu biết về sinh bệnh học của bệnh liệt mạch kết hợp với các phòng ngừa tiên để theo dõi tác động của các biện pháp can thiệp vào chức năng của mạch máu có thể dẫn đến sự phát triển các thể tích kết hợp các triệu chứng

hoạt mạch. Đo cung lượng tim, huyết áp động mạch và áp lực tĩnh mạch trung tâm cho phép tính SVR.

Nguyên nhân gây liệt mạch

Nhiễm khuẩn huyết

Nguyên nhân phổ biến nhất của chứng liệt mạch tại ICU là nhiễm khuẩn huyết. Tất cả này phải được vào định nghĩa dùng và quản trị bệnh nhân để xem xét. Vì có nhiều các thuốc có mặt khi thích hợp, hiện nay để công nhận là một để đi tìm chính của sốc nhiễm khuẩn và thực sự định nghĩa gần đây nhất của sốc nhiễm khuẩn không đòi hỏi sự hiện diện của hạ huyết áp dai dẳng. Tuy nhiên, nó bao gồm việc dùng các thuốc có mặt để duy trì huyết áp để trung bình (MAP) là 65 mmHg (trong trường hợp không có giảm thể tích máu) và mức lactat máu cao khi có nhiễm khuẩn huyết. Điều này trái ngược với các định nghĩa trước đó đòi hỏi hạ huyết áp như để phân ánh bởi MAP thấp (<60 mmHg) trong trường hợp không có giảm thể tích máu và nguyên nhân gây hạ huyết áp khác.

Phẫu thuật tim

Liệt mạch và sốc do liệt mạch (VS) xảy ra ở bệnh nhân sau phẫu thuật tim là nguyên nhân phổ biến thứ hai. Chứng đoán phải tiếp tục vì có nguy cơ xuất hiện giảm cung lượng tim, góp phần gây hạ huyết áp, nguyên nhân phải để phân biệt sớm và chức năng giảm thể tích do chảy máu, giảm co bóp cơ tim hoặc xảy ra chèn ép tim cấp. Yếu tố phải tiếp chính thứ hai là việc sử dụng thuốc xuyên các thuốc gây giãn mạch có ảnh hưởng trực tiếp đến trường hợp mạch máu. Vì vậy, dù không có sử dụng thuốc với định nghĩa, có một số định nghĩa để đưa ra i) hạ huyết áp trong trường hợp không có tình trạng giảm cung lượng tim thấp và ii) không có nhiễm khuẩn; các tiêu chuẩn truyền thống cũng có thể có bao gồm sự vắng mặt của các thuốc giãn gây giãn mạch như dobutamine hoặc milrinone, hoặc có bằng chứng của giảm thể tích máu mô.

Các yếu tố lâm sàng như hạ nhiệt độ thân phát triển của chứng liệt mạch sau phẫu thuật tim đã được mô tả và có nhiều phương pháp điều trị khác nhau, bao gồm cả việc sử dụng các thuốc có mặt thay thế. Mặc dù liệt mạch sau khi phẫu thuật tim thường để quy cho việc bệnh nhân điều trị bằng kỹ thuật tuần hoàn ngoài cơ thể.

Phụ thuột ngoài tim

Huyết áp do giãn mạch bệnh nhân sau phẫu thuật tim lớn thường được biểu hiện như là yêu cầu cho các thuốc co mạch để duy trì MAP đầy đủ sau khi sốc thích hợp để phục hồi tưới máu bình thường, và từ đó mức bệnh hiểm khi được báo cáo. Các yếu tố nguy cơ được báo cáo bao gồm phẫu thuật kéo dài và yêu cầu cầu nối phổi và tưới máu. Trường hợp hợp hợp nhập vào ICU là thường quy, vì các số đo các thuốc co mạch trong giai đoạn hậu phẫu để hỗ trợ huyết áp sau khi tưới máu hóa tình trạng đích là phổi bệnh. Dù các thuốc co mạch có thể được yêu cầu để đối phó với các tác động giãn mạch hệ thống của phong bế thần kinh, chúng hiếm khi gây tê dãn màng phổi, nên mà các yêu cầu là đáng kể mà mức bệnh nhân đã được hồi sức đầy đủ thì điều này nên được coi là liệt mạch.

Bệnh, chấn thương và viêm tụy

Đây là những tình trạng phổ biến hợp bệnh nhân thường mô đáng kể, với sự tăng chuyển hóa, đáp ứng viêm hệ thống và khuynh hướng phát triển rối loạn chức năng nội tạng. Liệt mạch có thể được coi là một rối loạn chức năng quan trọng, và là một biến chứng được công nhận của đa chấn thương, bỏng và, ngay cả khi không bị nhiễm khuẩn, viêm tụy nặng - nên chứng liệt mạch có liên quan đến kết cục bất lợi.

Sinh bệnh học chứng liệt mạch

Sinh lý bình thường

SVR được quy định bởi những thay đổi trong kính tưới máu mạch, được kiểm soát bởi hoạt động co bóp của các tế bào co thắt mạch máu (VSMC) ở lớp áo giữa. Trường hợp co bóp của VSMC được gọi là tưới máu mạch và được điều chỉnh thông qua nồng độ canxi (Ca^{2+}) nội bào. Sự co thắt của VSMC được thúc đẩy bởi sự gia tăng nồng độ Ca^{2+} nội bào thông qua giải phóng Ca^{2+} dự trữ từ lưới nội vồng mịn cũng như dòng Ca^{2+} ngoại bào thông qua các kênh nhập vào và đi ra. Sự thả giãn của VSMC được điều chỉnh khi nồng độ Ca^{2+} nội bào, do sự hấp thu Ca^{2+} bởi lưới nội cơ trơn và đẩy kali (K^{+}) hoặc Ca^{2+} (qua các kênh K^{+}) và bơm Ca^{2+} - ATPase) vào khoang ngoại bào, dẫn đến tăng phân cực tế bào và gây giãn mạch.

Đánh nghĩa và sinh học của các do liên mạch

Vị trí bài Biên tập viên

Thứ hai, 24 Tháng 9 2018 07:38 -

Trên ng lập mạch máu do đó phải thu vào tế bào đi vào cửa dòng Ca^{2+} so với lợi ích, do đó được điều chỉnh bởi các chất nội tiết và ngoại tiết. Các tác nhân điều hòa bao gồm:

i. Các chất bài tiết của nội mô (nitric oxide, prostacyclin, endothelin)

ii. Các tình trạng chuyển hóa có tính hoạt động (nhiệt độ, thiêu oxy, hydrogen peroxide)

iii. Các amin hoạt động (serotonin, prostaglandin, thromboxane A₂)

Sự điều hòa ngoại tiết phải thông qua trung gian bởi sự kiểm soát thần kinh giao cảm và các hormon hoạt động, bao gồm adrenaline, angiotensin II và vasopressin.

Sinh học của các chất liên mạch: các yếu tố điều hòa nội tiết

Nitric oxide

Nitric oxide (NO), lần đầu tiên được xác định là yếu tố thư giãn có nguồn gốc nội mô (EDRF), là một chất điều hòa quan trọng chức năng mạch máu. NO khuếch tán từ nội mô vào VSMC lân cận và dòng máu gây giãn mạch, ức chế sự tăng sinh VSMC, hoạt hóa tiểu cầu và gây kết dính bạch cầu. Nó được tạo ra từ L-arginine bởi sự tổng hợp nitric oxide nội mô, và ít hơn do sự tổng hợp của norepinephrine. Nhờ tổng hợp phân tử thành phân tử canxi này tạo ra NO ở nồng độ chỉ vài picomolar và điều này gây ra giãn mạch qua trung gian cGMP-PKG.

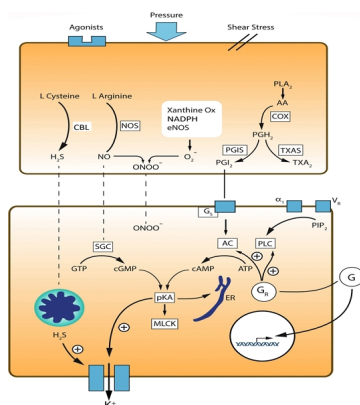
Các amin hoạt động như viêm, bao gồm bradykinin và thrombin, gia tăng sự sản xuất NO và gây giãn mạch bằng cách kích hoạt sự tổng hợp NO từ các norepinephrine. Ngoài ra, các cytokine gây viêm và PAMPs như lipopolysaccharide (LPS) tạo ra sự tổng hợp các phân tử của NO. Điều này dẫn đến sự gia tăng NO 2 đến 3 lần so với nồng độ NO cơ sở và là nguyên nhân chính gây rối loạn chức năng mạch máu cấp tính trong sốc. Vì vậy sự điều chỉnh các chất ức chế tổng hợp NO không chỉ đơn giản đã được chứng minh là có liên quan đến cải thiện huyết động học như tổng hợp nhân bản sốc nhiễm khuẩn, dù vậy, từ lâu từ vọng tăng, có thể thông qua tác động

Ở các chế độ ng hòa p NO lên tế bào miễn dịch và sản xuất NO của tim. Các triệu chứng như m vào h m ch và đi u hòa, nh ng không hoàn toàn bất b , s gia tăng t ng h p NO có th cung c p m t h s thu n l i h n cho nh ng ng i đã đ c th nghi m tr c đây trong các th nghi m lâm sàng.

Prostanoids

Prostacyclin (PGI₂) được tạo ra bởi nội mô của thành mạch và gây ra kết thúc p tiểu cầu và gây giãn mạch qua trung gian cAMP-PKA. Sản xuất prostacyclin làm tăng đáng kể tình trạng viêm và góp phần gây giãn mạch. Một loạt các yếu tố gây viêm và / hoặc PAMP, bao gồm interleukin 1 (IL-1), yếu tố hoại tử khối u (TNF- α), thiêu oxy và LPS, kích thích sự cảm ứng của COX-2 và tăng t ng h p PGI₂ bằng cách t ng h p prostacyclin, đi u này thúc đ y tình tr ng li t m ch. Các th nghi m đi u tr c ch COX không chỉ n l c trong nh m khu n t ra không thuy t ph c, v i b t k tác đ ng có l i nào trên m c đ li t m ch qua trung gian b i PGI₂ có khả năng bù đ p b i các ho t đ ng qua trung gian prostaglandin khác.

Một prostainoid có thể sản xuất ng n, thromboxane A₂ (TXA₂) để kích thích các ho t đ ng của PGI₂, thúc đ y co mạch và kết thúc p tiểu cầu. Do đó TXA₂ đã được xem như là một yếu tố liên quan gây bệnh tim mạch trong việc tăng nguy cơ thi u máu của các bệnh nhân dùng thuốc ức chế COX2. TXA₂ đi u ch nh tr ng l c m ch máu thông qua việc liên kết với các thụ thể thromboxane-prostanoid (TP) trong các tiểu cầu máu và, kết hợp với các tác nhân khác, thúc đ y s đi vào của dòng canxi và gây co mạch. Các nghiên cứu trên động vật đã gợi ý rằng việc loại bỏ thụ thể TP có liên quan đến việc giảm biểu hiện của t ng h p NO nội t i và b o v ch ng l i quá trình gi m đáp ng m ch máu, cho th y vai trò của TXA₂ như là chất đi u hòa s li t m ch. Ng i, b ng ch ng h n ch cho th y rằng sự cân bằng giữa TXA₂ và PGI₂ có thể là quan trọng với m c đ t ng đ i cao của TXA₂ kết hợp với kết quả của t i h n trong một nghiên cứu ở bệnh nhân nh m khu n huyết.



Hình 3: Sinh học của tình trạng liên mạch

Endothelin 1

Endothelin 1 (ET1) là một phân tử malleable của hệ thống và là một peptide nhỏ đóng vai trò như một chất co mạch. ET1 kích hoạt các thụ thể nội mô A (ETA) trong VSMC, một lần nữa làm tăng độ co của các tế bào và gây co mạch. Các phân nhóm của thụ thể nội mô B (ETB), được tìm thấy trong tế bào nội mô và các mạch máu, hoạt động như một cơ chế để điều hòa độ co mạch thông qua giãn mạch và co mạch. Tuy nhiên, trong tình trạng viêm do stress, ET1 có tác động có hại có thể xảy ra thông qua việc kích hoạt một số đường tín hiệu, tăng nồng độ IL-1, TNF- α và IL-6. Số lượng của chúng và không chỉ của các phân nhóm thụ thể ET đã được chứng minh là có liên quan với tình trạng các mô hình nghiên cứu trên động vật.

Các gốc oxy tự do

Việc tách các enzyme tăng nồng độ NO nội mô có thể làm tăng các loại oxy phản ứng và rời khỏi chức năng ty thể. Anion superoxide có thể làm giảm NO để tạo thành peroxynitrite (ONOO⁻), hoạt động như một tác nhân oxy hóa mạnh mẽ gây ra rời khỏi chức năng ty thể và gây liên mạch. Trong tình trạng sinh lý, anion gốc superoxide được chuyển hóa bởi superoxide dismutase (SOD). Các cơ chế không enzyme để chuyển hóa superoxide qua trung gian bằng acid ascorbic và acid uric. Trong tình trạng stress, quá trình sản xuất NO giảm, quá trình sản xuất NO giảm, có thể suy yếu bởi chất chống oxy hóa, và các loại oxy phản ứng (ROS) cũng có thể gây nên hoạt động của catecholamin.

Hydrogen sulphide

Hydrogen sulphide (H₂S) được tổng hợp từ amino acid L-cysteine thông qua vitamin B6 phụ thuộc cystathionine- β -synthase hoặc cystathionine- γ -lyase. H₂S dễ dàng khuếch tán vào các mạch máu và nồng độ thấp có thể có tác động bảo vệ tế bào, mặc dù nồng độ của nó trong nhu mô huyết tăng đáng kể. Nồng độ cao hơn, H₂S góp phần vào sự phát triển của sự giãn mạch thông qua một loạt các hoạt động phụ thuộc oxy, bao gồm các cytochrome

oxidase với suy giảm chức năng ty thể, kích hoạt các kênh kali - ATP và các chất hoạt động enzyme chuyển đổi angiotensin nội mô. Ngoài ra, H₂S cũng đã được đề xuất như là một tác nhân điều chỉnh tiêu năng để dẫn đến sự phát triển của một trạng thái giảm nhẹ ngạt đông đờ báo và tế bào. Điều này rất được điều chỉnh bởi H₂S được báo và khi có tình trạng thiếu oxy gây chết và xuất huyết. Phát hiện này đã dẫn đến nghiên cứu trên lâm sàng của điều chỉnh H₂S trong việc điều hòa các tác động có hại của tình trạng ngạt do thiếu máu cục bộ trong các mô hình thí nghiệm, bao gồm trên thực nghiệm cũng như lâm sàng.

Tăng phân cực kênh Kali

Như đã chứng minh, sự chuyển vận kali qua các kênh kali nhờ vận chuyển ATP là một cơ chế quan trọng để điều hòa màng VSMC. Việc kích hoạt quá mức các kênh kali dẫn đến sự tăng phân cực của tế bào, dẫn đến sự bất hoạt của các kênh canxi có chức năng điều chỉnh. Sự tuân thủ tiếp theo là một trình điều chỉnh khi quan trọng của rãnh xoắn chức năng mạch máu. Ngoài các chất trung gian có nguồn gốc nội mô, một số yếu tố tu hoàn có thể làm rãnh xoắn chức năng mạch máu qua trung gian kênh kali, bao gồm cả tình trạng thiếu oxy, giảm pH và tăng lactate tu hoàn. Rãnh xoắn chức năng mạch máu do stress gây viêm như nội độc tố dẫn đến giảm thuyết rằng sự ức chế các kênh kali có thể đưa ra một chiến lược điều chỉnh mới. Các mô hình nghiên cứu trên động vật cho thấy sự cải thiện huyết động học sau khi ức chế vận chuyển kênh kali nhờ vận chuyển ATP. Tuy nhiên, các thử nghiệm điều chỉnh ngẫu nhiên giai đoạn 2 và các điều kiện con người đã chứng minh không có lợi, và những lo ngại về tác động không mạch máu hơn chỉ trên ích tiêu năng của nó.

Sinh học phân tử cơ sở: Điều hòa ngoại bào

Sự ức chế kháng Catecholamine

Sự phát triển của tình trạng liệt mạch cũng có thể được thúc đẩy bởi những thay đổi về hiệu quả của các catecholamin tu hoàn trong việc tạo ra sự co thắt của VSMC. Các mô hình nghiên cứu trên động vật cho thấy trong các giai đoạn sau của nhồi máu huyết, giảm biểu hiện các thụ thể adreno alpha-1 giảm, dẫn đến kháng ngoại bào biên vận norepinephrine. Trong các nghiên cứu trên người, biểu hiện của các thụ thể ngoại bào vì động học như có liên quan đến mức độ nặng của bệnh, với biểu hiện tăng nhẹ ở bệnh nhân và biểu hiện giảm trong nhồi máu nhồi máu, cho thấy rằng bệnh nhân liệt mạch, một mô hình tương tự như quan sát thấy trong mô hình động vật gây ra nhồi máu có thể xảy ra.

Sự đáp ứng với Corticosteroid

Glucocorticoids làm giảm phản ứng mô đa dạng trong viêm, bao gồm chức năng tu hoàn của tế bào miễn dịch và giải phóng cytokine. Các quá trình này được điều khiển bởi một số con đường trung gian, bao gồm tổng hợp NO qua trung gian và hoạt tính COX2. Ở mô bạch máu, các thụ thể steroid có mặt trong các tế bào và mô bạch và trong điều kiện sinh lý, làm tăng đáp ứng với catecholamin và angiotensin II trong tu hoàn II. Ngoài ra, các hoạt động tế bào nhanh của steroid có thể thúc đẩy tăng nồng độ của các chất truyền tin hai như inositol-3-phosphate và cAMP. Bằng chứng hiện có cho thấy rằng thí nghiệm corticosteroid liên quan đến bệnh nguy kịch có thể phát triển một trạng thái sốc. Nguyên nhân của sốc thí nghiệm liên quan tình trạng suy trục HPA, suy thùy thượng thận hoặc hạ huyết áp, và trong một số trường hợp kháng ngoại vi với corticosteroid. Những yếu tố này có thể kết hợp để làm trầm trọng thêm rối loạn chức năng bạch máu trong sốc và cung cấp một cơ chế cho lợi ích của việc sử dụng steroid ngoại sinh để giảm mức độ nghiêm trọng hoặc thời gian phục hồi chức năng cơ thể trong sốc nhiễm khuẩn.

Vasopressin ngoại sinh

Vasopressin hoạt động thông qua các thụ thể V1 trên bề mặt VSMC để thúc đẩy tăng canxi nội bào thông qua các thụ thể kết hợp protein G và phospholipase C, do đó dẫn đến sự co cơ. Trong sốc nhiễm khuẩn, nồng độ vasopressin huyết tương tăng trong giai đoạn sốc; tuy nhiên, sau 24 giờ giảm xuống mức bình thường, đó có thể là một cơ chế gây mất trương lực mạch máu. Điều này có thể liên quan đến việc giảm sản lượng thụ thể ngoại biên, một hiện tượng được quan sát thấy trong các mô hình nghiên cứu trên động vật. Ngoài ra, các thụ thể V2 trên các tế bào nội mô có thể kích thích sản giãn mạch thông qua gia tăng tổng hợp tăng NO.

Kết luận

Mặc dù rối loạn chức năng là một hiện tượng được công nhận, nó vẫn chưa được hiểu rõ về mặt đánh giá lâm sàng thực nghiệm. Điều này ngăn cản các nhà thực nghiệm lâm sàng và các nhà khoa học dịch vụ chia sẻ ngôn ngữ chung cần thiết để tổ chức nghiên cứu và tăng hiệu quả của hiện tượng này. Chính vì vậy, chúng tôi tin rằng một cách tiếp cận thực nghiệm để mô tả chức năng rối loạn chức năng sẽ rất hữu ích và kích thích điều tra thêm về các cơ chế sinh lý bệnh lý của bệnh. Một mô hình là một hiện tượng phức tạp trung xung quanh phản ứng mạch máu với nhiều cơ chế tiềm năng đóng góp (được nêu trong hình 3). Sự ra đời của các chất thay thế khác cho catecholamin, như angiotensin II, có thể báo trước một cách tiếp cận mới để điều trị và tiềm năng cho các phương pháp thay thế. Để biết thêm chi tiết, người đọc có thể tham khảo bài

báo để ưu tiên được công bố trong cùng một loạt. Mục tiêu tối ưu cho huyết áp toàn thân vẫn còn gây tranh cãi, và ngày càng thích hợp, các tác nhân động lý được sử dụng để đạt được những mục tiêu này sẽ được xem xét kỹ lưỡng hơn.

Lưu ý dựa theo “Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock”, Critical Care, June 2018, 22:174