

BỘ Y TẾ

**HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ
HỒI SỨC TÍCH CỰC**

*(Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015
của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

Hà nội, 2015

BỘ Y TẾ

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số: *AGB* QĐ-BYT

Hà Nội, ngày *22* tháng *4* năm 2015

QUYẾT ĐỊNH
Về việc ban hành tài liệu chuyên môn
“Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực”

BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ

Căn cứ Luật khám bệnh, chữa bệnh năm 2009;

Căn cứ Nghị định số 63/2012/NĐ-CP ngày 31/8/2012 của Chính Phủ quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bộ Y tế;

Theo đề nghị của Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh,

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực”.

Điều 2. Tài liệu “Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực” ban hành kèm theo Quyết định này được áp dụng tại các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh.

Căn cứ vào tài liệu này và điều kiện cụ thể của đơn vị, Giám đốc cơ sở khám bệnh, chữa bệnh xây dựng và ban hành tài liệu Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực phù hợp để thực hiện tại đơn vị.

Điều 3. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký ban hành.

Điều 4. Các ông, bà: Chánh Văn phòng Bộ, Chánh Thanh tra Bộ, Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh, Cục trưởng và Vụ trưởng các Cục, Vụ thuộc Bộ Y tế, Giám đốc các bệnh viện, viện có giường bệnh trực thuộc Bộ Y tế, Giám đốc Sở Y tế các tỉnh, thành phố trực thuộc trung ương, Thủ trưởng Y tế các Bộ, Ngành và Thủ trưởng các đơn vị có liên quan chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

Nơi nhận:

- Như Điều 4;
- Bộ trưởng Bộ Y tế (để b/c);
- Các Thứ trưởng BYT;
- Bảo hiểm Xã hội Việt Nam (để phối hợp);
- Công thông tin điện tử BYT;
- Website Cục KCB;
- Lưu VT, KCB.

KT. BỘ TRƯỞNG

THỨ TRƯỞNG



Nguyễn Thị Xuyên

Chủ biên

PGS.TS. Nguyễn Thị Xuyên

Đồng Chủ biên:

PGS.TS. Nguyễn Gia Bình

PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

Ban biên soạn

PGS.TS. Nguyễn Gia Bình

PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn

PGS.TS. Nguyễn Hồng Sơn

TS. Phạm Thị Ngọc Thảo

TS. Trần Quý Tường

TS. Lê Đức Nhân

TS. Trần Thanh Cảnh

TS. Lê Thị Diễm Tuyết

TS. Trần Hữu Vinh

TS. Đào Xuân Cơ

TS. Nguyễn Công Tấn

Ths. Bùi Thị Hương Giang

Ths. Nguyễn Đăng Tuấn

Ths. Giang Thực Anh

Ths. Phạm Thế Thạch

Ths. Bùi Văn Cường

Ths. Mai Văn Cường

Ths. Ngô Minh Biên

Thư kí

Ths. Nguyễn Đức Tiên

TS. Nguyễn Công Tấn

Ths. Nguyễn Đăng Tuấn

Ths. Ngô Thị Bích Hà

Ths. Trương Lê Vân Ngọc

MỤC LỤC

DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT

Chương I: HÔ HẤP	1
1. Chẩn đoán và xử trí suy hô hấp cấp	1
2. Suy hô hấp nặng do đợt mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	8
3. Cơ hen phế quản nặng và nguy kịch	13
4. Hội chứng suy hô hấp cấp tiên triễn	23
5. Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân thở máy	30
6. Viêm phổi nặng do vi khuẩn tại cộng đồng	34
7. Viêm phổi liên quan đến thở máy	42
8. Viêm phổi nặng do vi rút cúm A	52
Chương II: TUẦN HOÀN	59
9. Sốc giảm thể tích máu	59
10. Sốc tim	65
11. Sốc nhiễm khuẩn	73
12. Suy đa tạng do sốc nhiễm khuẩn	80
Chương III: TIÊU HÓA	88
13. Hội chứng gan thận cấp	88
14. Suy gan cấp	95
15. Viêm tụy cấp nặng	102
Chương IV: THẬN TIẾT NIỆU	111
16. Hội chứng tiêu cơ vân cấp	111
17. Suy thận cấp	116
Chương V: THẦN KINH	125
18. Cơ nhược cơ nặng	125
19. Hội chứng Guillain-Barre'	132
20. Tăng áp lực nội sọ	138
21. Chẩn đoán và xử trí trạng thái động kinh	145
Chương VI: HUYẾT HỌC	152
22. Các rối loạn đông máu thường gặp trong hồi sức	152
Chương VII: SẢN KHOA	160
23. Hội chứng HELLP	160
24. Sản giật và tiền sản giật	165
Chương VIII: NỘI TIẾT	173
25. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường	173
Chương IX: RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI VÀ THĂNG BẰNG KIỀM TOAN	179
26. Tăng kali máu	179
27. Hạ kali máu	184
28. Tăng natri máu	188
29. Hạ natri máu	193
30. Các rối loạn thăng bằng kiềm toan	200
31. Toan chuyển hóa	203
32. Kiềm chuyển hóa	206
33. Toan hô hấp	209
34. Nhiễm kiềm hô hấp	210

DANH MỤC TỪ VIẾT TẮT

ALI	Tổn thương phổi cấp (<i>Acute Lung Injury-ALI</i>)
ALNS	Áp lực nội sọ(<i>Intracranial pressure - ICP</i>)
ALT	<i>Alanine transaminase</i>
ALMTT	Áp lực tĩnh mạch trung tâm (<i>Central venous pressure- CVP</i>)
ALTT	Áp lực thẩm thấu
ARDS	Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển(<i>Acute respiratory distress syndrome-ARDS</i>)
AST	<i>Aspartate transaminase</i>
BiPAP	Áp lực đường thở dương với hai mức áp lực (<i>Bilevel positive airway pressure</i>)
BNP	Yếu tố thải natri não-niệu (<i>Brain natriuretic peptide-BNP</i>)
BPTNMT	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính(<i>Chronic Pulmonary Ostructive Disease-COPD</i>)
CPAP	Áp lực đường thở dương liên tục (<i>Continuous positive airway pressure</i>)
CPP	Áp lực tưới máu não (<i>Cranial perfusion pressure</i>)
CT scan	Chụp cắt lớp vi tính (<i>Computed Tomography scanner</i>)
CVVH	Lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục (<i>Continuous Veno-Venous Hemofiltration</i>)
DIC	Đông máu rải rác trong lòng mạch (<i>Disseminated Intravascular Coagulation- DIC</i>)
DNTB	Dịch ngoài tế bào.
ECMO	Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể hay tim phổi nhân tạo tại giường(<i>Extra Corporeal Membrane Oxygenation- ECMO</i>)
EPAP	Áp lực dương thì thở ra (<i>Exspiratory positive airway pressure</i>)
ESBL	Men lactamase phổ rộng (<i>Extended-Spectrum Beta-Lactamases</i>)
FiO ₂	Nồng độ oxy khí thở vào (<i>Fraction of inspired oxygen</i>)
GGT	<i>Gamma-glutamyl Transferase</i>
HA	Huyết áp
HATB	Huyết áp trung bình
HATT	Huyết áp tâm thu
HATTr	Huyết áp tâm trương
HCGT	Hội chứng gan thận
HĐPN	Huy động phế nang
HPQ	Hen phế quản
IPAP	Áp lực dương thì thở vào (<i>Inspiratory positive airway pressure</i>)
LDH	<i>Lactic acid dehydrogenase</i>

MARS	Lọc máu hấp phụ phân tử tái tuần hoàn (<i>Molecular Adsorbents Recirculating System – MARS</i>)
MetHb	<i>Methemoglobin</i>
MRI	Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (<i>Magnetic Resonance Imaging</i>)
PaCO ₂	Áp lực riêng phần CO ₂ trong máu động mạch (<i>Partial pressure of carbon dioxide in arterial blood</i>)
PaO ₂	Áp lực riêng phần oxy trong máu động mạch (<i>Partial pressure of arterial oxygen</i>)
PEEP	Áp lực dương cuối thì thở ra (<i>Positive end expiratory pressure</i>)
PEX	Thay huyết tương (<i>Plasma Exchange</i>)
Pro BNP	<i>N-terminal pro B-type natriuretic peptide</i>
SaO ₂	Độ bão hoà oxy máu động mạch (<i>Saturation of arterial oxygen</i>)
SGC	Suy gan cấp
SpO ₂	Độ bão hoà oxy máu ngoại vi (<i>Saturation of Peripheral Oxygen</i>)
TCV	Tiêu cơ vân
TKMP	Tràn khí màng phổi
VTC	Viêm tụy cấp

Chương I: HÔ HẤP

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ SUY HÔ HẤP CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

- Suy hô hấp được định nghĩa là giảm cấp tính chức năng thông khí của bộ máy hô hấp hoặc/và chức năng trao đổi khí của phổi.

- Suy hô hấp cấp là nguyên nhân hàng đầu bệnh nhân phải nằm tại các khoa Hồi sức (60 – 70%), trong trường hợp nguy kịch cần được xử trí cấp cứu ngay lập tức tại chỗ.

- Suy hô hấp cấp được phân thành ba nhóm:

+ Suy hô hấp do giảm oxy máu khi PaO₂ dưới 60mmHg khi thở khí phòng.

+ Suy hô hấp do tăng CO₂ máu khi PaCO₂ trên 50mmHg

+ Suy hô hấp thể hỗn hợp khi có kèm theo cả giảm PaO₂ và tăng PaCO₂

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Thần kinh trung ương

- Thuốc: an thần, gây ngủ, gây mê.

- Trung tâm điều hoà hô hấp ở hành não bị tổn thương: chấn thương, bệnh lý mạch não, nhược giáp.

- Rối loạn hô hấp liên quan tới giấc ngủ: ngừng thở khi ngủ trung ương, hội chứng giảm thông khí do béo bệu.

- Tăng áp lực nội sọ.

- Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương.

- Hội chứng giảm thông khí vô căn.

2.2. Hệ thống thần kinh cơ

- Bệnh lý thần kinh cơ nguyên phát: hội chứng Guillain Barré, nhược cơ, bại liệt, teo cơ, xơ cột bên teo cơ, viêm đa cơ.

- Thuốc và ngộ độc: ngộ độc botulium, thuốc trừ sâu phospho hữu cơ, các thuốc ức chế thần kinh cơ, aminoglycoside.

- Chấn thương cột sống.

- Chấn thương hoặc mất chức năng thần kinh hoành.

- Rối loạn điện giải: hạ Kali máu, tăng Magiê máu, hạ Phospho máu.

- Các nguyên nhân khác: phù niêm, mệt mỏi, liệt chu kỳ.

2.3. Thành ngực và cơ hoành

- Màng sườn di động.

- Gãy xương sườn.

- Gù vẹo cột sống.

- Cổ chướng nhiều.

- Béo bệu.

- Tăng áp lực ổ bụng.

2.4. Màng phổi

- Tràn khí màng phổi.
- Tràn dịch màng phổi.
- Dày dính màng phổi.

2.5. Các tổn thương nhu mô phổi

- Viêm phổi do các nguyên nhân: vi rút, vi khuẩn, nấm, lao, kí sinh trùng.
- Bệnh kẽ phổi do bệnh hệ thống (sarcoid, lupus ban đỏ hệ thống).
- Hội chứng chảy máu phế nang lan toả.
- Ung thư phổi: nguyên phát và di căn.
- Chấn thương phổi do cơ học hoặc do sóng nổ.
- Bông đường hô hấp.

2.6. Đường dẫn khí

- Đường hô hấp trên: Đờm, dị vật, phù hoặc co thắt thanh môn, nhiễm trùng.
- Co thắt phế quản do hen phế quản, phản vệ.
- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD).

2.7. Bệnh lý mạch phổi

- Tắc động mạch phổi do huyết khối, khí, nước ối,...
- Bệnh lý mạch phổi: tăng áp lực động mạch phổi nguyên phát,...

2.8. Các bệnh lí khác

- Phù phổi cấp do suy tim.
- Tăng sản xuất CO₂: Sốt, nhiễm trùng, cường giáp, co giật, run cơ.
- Ngộ độc các chất gây Methemoglobin, ngộ độc khí carbon oxit (CO).
- Thiếu máu, tăng độ nhớt của máu.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

a) Hỏi tiền sử bệnh: hen phế quản, COPD, bệnh lý tim mạch...

b) Đặc điểm lâm sàng:

- Nhịp thở tăng nhanh hoặc nhịp thở chậm (so với độ tuổi).
- Co kéo cơ hô hấp: tiếng rít, khó thở thanh quản, ran rít, co thắt phế quản.
- Biên độ thở yếu (nhược cơ, mệt cơ), thở mạnh (toan chuyển hóa).
- Cách xuất hiện:

+ Đột ngột: dị vật, tràn khí màng phổi.

+ Nhanh: Phù phổi cấp, hen phế quản, viêm phổi do vi-rút.

+ Từ từ: u phổi, tràn dịch màng phổi, suy tim mất bù...

- Các triệu chứng phát hiện nguyên nhân:

+ Đau ngực: tràn khí màng phổi, nhồi máu phổi, viêm màng phổi, nhồi máu cơ

tim.

+ Sốt: viêm phổi, viêm phế quản...

+ Dấu hiệu viêm tắc tĩnh mạch chi dưới: nguy cơ gây tắc động mạch phổi

c) Thăm khám: cần khám kỹ về hô hấp, tim mạch, thần kinh

- Thăm khám kỹ phổi:

+ Ran ẩm, ran rít.

+ Hội chứng ba giảm, đông đặc, tam chứng của tràn khí màng phổi.

+ Dấu hiệu liệt cơ hoành

- Thăm khám tim mạch: dấu hiệu và triệu chứng suy tim, bệnh tim...

- Thăm khám thần kinh: ý thức, triệu chứng liệt cơ hô hấp...

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Khí máu động mạch: rất cần thiết cho chẩn đoán xác định suy hô hấp, phân loại suy hô hấp và đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào xét nghiệm khí máu động mạch:

- Suy hô hấp giảm oxy khi PaO_2 dưới 60mmHg khi thở khí phòng.

- Suy hô hấp tăng CO_2 khi $PaCO_2$ trên 50mmHg.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

a) XQ phổi: rất có ý nghĩa trong định hướng chẩn đoán.

- Nhiều bệnh lý có biểu hiện triệu chứng trên X quang phổi: Tổn thương thâm nhiễm, đông đặc, xẹp phổi, giãn phế quản, giãn phế nang,...

- Một số bệnh lý thường không có triệu chứng X quang rõ: nhồi máu phổi, hen phế quản, tắc đường hô hấp trên, ức chế hô hấp hoặc liệt hô hấp.

b) Điện tim: giúp chẩn đoán một số bệnh tim và tìm các dấu hiệu điện tim của bệnh lý phổi, các rối loạn nhịp tim do suy hô hấp...

c) Các xét nghiệm khác tùy theo trường hợp cụ thể và tình trạng nặng của bệnh nhân có cho phép không:

- Công thức máu.

- Siêu âm tim, điện tim, Nt-ProBNP.

- Siêu âm tĩnh mạch chi dưới, D-dimer.

- Chụp thông khí tưới máu phổi, chụp CT scan phổi.

- Chụp CT hoặc cộng hưởng từ sọ não và/hoặc tủy sống.

- Điện cơ, chọc dịch não tủy.

- Xét nghiệm phospho hữu cơ, MetHb,...

4.3. Chẩn đoán mức độ

Yếu tố	Loại nặng	Loại nguy kịch
Xanh tím	++	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	++	+++
Tăng huyết áp hoặc tụt huyết áp (truy mạch)	0	+ (sắp tử vong)
Rối loạn ý thức	0	+ giãy giụa, lơ lơ ++ hôn mê +++

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Điều trị suy hô hấp cấp kết hợp điều trị nguyên nhân gây suy hô hấp.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nhanh chóng xác định chẩn đoán suy hô hấp cấp.
- Đánh giá nhanh các nguyên nhân suy hô hấp cấp cần can thiệp ngay:
 - + Dị vật đường thở: Làm thủ thuật Hemlich để đẩy dị vật ra ngoài.
 - + Tràn khí màng phổi áp lực: Ngay lập tức chọc kim lớn vào khoang liên sườn hai đường giữa đòn. Sau đó vận chuyển đến bệnh viện để dẫn lưu màng phổi và hút dẫn lưu khí màng phổi.

+ Ngừng thở, liệt hô hấp: Bóp bóngambu và vận chuyển đến bệnh viện để đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo.

- Xử trí ban đầu suy hô hấp cấp:
 - + Khai thông đường thở: lấy dị vật, hút đờm dãi.
 - + Cổ ưỡn bằng các nghiệm pháp: đẩy trán nâng cằm, nâng hàm.
 - + Canuyn Grudel hoặc Mayo chống tụt lưỡi.
 - + Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có nguy cơ sặc.
 - + Bóp bóng mặt nạ có oxy để đảm bảo thông khí.
 - + Đặt nội khí quản bóp bóng có oxy (nếu được).
- Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.
- Vận chuyển bệnh nhân đến trung tâm cấp cứu và hồi sức.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

5.3.1. Xử trí cấp cứu

- Nội soi phế quản lấy dị vật đường thở.
- Mở màng phổi bằng ống lớn để hút dẫn lưu khí màng phổi áp lực âm.
- Chỉ định đặt nội khí quản:
 - + Tắc nghẽn đường hô hấp trên.
 - + Mất phản xạ bảo vệ đường thở.

- + Khả năng khạc đờm giảm nhiều hoặc mất.
- + Thiếu oxy máu nặng không đáp ứng thở oxy.
- + Cần thông khí nhân tạo xâm nhập.
- Kiểm soát thông khí: Các trường hợp cần hỗ trợ thông khí
- + Giảm thông khí:

Toan hô hấp với pH < 7,25.

Có nguy cơ giảm thông khí hoặc giảm thông khí sẽ tiến triển nặng thêm: PaCO₂ tăng dần; liệt hoặc mệt cơ hoành.

- + Thiếu oxy máu nặng kém đáp ứng với thở oxy.

5.3.2. Ôxy liệu pháp

a) Nguyên tắc: Phải đảm bảo ôxy máu (SpO₂ > 90%)

b) Các dụng cụ thở:

- Cán uyển mũi: là dụng cụ có dòng ô xy thấp 1 – 5 l/phút. Nồng độ ôxy dao động từ 24%-48%. Thích hợp cho các bệnh nhân có mức độ suy hô hấp trung bình, bệnh nhân COPD hoặc các nguyên nhân suy hô hấp không có shunt hoặc shunt trong phổi thấp.

- Mặt nạ ôxy: là dụng cụ tạo dòng thấp 5-10 l/phút. Nồng độ ôxy dao động 35%- 60%. Thích hợp cho các bệnh nhân suy hô hấp mức độ trung bình do tổn thương màng phế nang mao mạch (ALI, ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

- Mặt nạ không thở lại: là dụng cụ tạo dòng ôxy thấp 8-15 l/phút. Nồng độ ôxy cao dao động ở mức cao 60%-100% tùy thuộc vào nhu cầu dòng của bệnh nhân và độ kín của mặt nạ. Thích hợp cho bệnh nhân suy hô hấp mức độ nặng do tổn thương màng phế nang mao mạch (phù phổi, ALI/ARDS). Thận trọng khi dùng cho bệnh nhân nôn do tăng nguy cơ hít chất nôn vào phổi.

- Mặt nạ venturi: là dụng cụ tạo ôxy dòng cao, có thể đáp ứng được nhu cầu dòng của bệnh nhân. Nồng độ ôxy từ 24%- 50%. Ưu điểm là dùng cho những bệnh nhân cần nồng độ ôxy chính xác

5.3.3. Thông khí nhân tạo (TKNT)

a) Thông khí nhân tạo không xâm nhập áp lực dương: hỗ trợ thông khí cho bệnh nhân qua mặt nạ (mũi, mũi miệng)

- Chỉ định:

- + Suy hô hấp do phù phổi cấp huyết động, đợt cấp của COPD và hen phế quản.
- + Suy hô hấp nặng có dấu hiệu mệt cơ: gắng sức và tần số thở trên 30/ph.
- + Toan hô hấp cấp (pH < 7,25-7,30).
- + Tình trạng ôxy hoá máu tồi đi (tỷ lệ PaO₂/FiO₂ < 200).

- Chống chỉ định:

- + Ngừng thở.
- + Tình trạng huyết động không ổn định (tụt huyết áp hay nhồi máu cơ tim không kiểm soát được).

- + Mất khả năng bảo vệ đường thở.
- + Đờm dãi quá nhiều.
- + Vật vã hay không hợp tác.
- + Tình trạng bệnh nhân không cho phép đặt mặt nạ hay không bảo đảm tình trạng kín khí của mặt nạ.

b) Thông khí nhân tạo xâm nhập: khi TKNT không xâm nhập có chống chỉ định hoặc thất bại.

5.3.4. Điều trị nguyên nhân

- a) Thuốc giãn phế quản (kích thích beta 2- adrenergic; thuốc kháng cholinergic)
 - Chỉ định với suy hô hấp do có co thắt phế quản (COPD, hen phế quản)
 - Nên ưu tiên dùng đường khí dung trước, nếu không đáp ứng thì chuyển sang truyền tĩnh mạch.
- b) Corticoid: chỉ định cho các đợt cấp của hen phế quản, COPD.
- c) Kháng sinh: khi có dấu hiệu của nhiễm trùng (viêm phổi, đợt cấp COPD có bằng chứng nhiễm khuẩn).
- d) Lợi tiểu: suy tim ứ huyết, phù phổi cấp huyết động, quá tải thể tích.
- e) Chọc dẫn lưu dịch và khí khi có tràn dịch và khí màng phổi.
- f) Thay huyết tương để loại bỏ kháng thể trong các bệnh tự miễn gây liệt hô hấp như nhược cơ, hội chứng Guillain-Barre.
- g) Điều trị các nguyên nhân ngoại khoa:
 - Màng sườn di động: cố định xương sườn bằng thở máy hoặc treo cố định.
 - Chèn ép tủy cổ: phẫu thuật giải chèn ép.
- h) Một số nguyên nhân không hồi phục: xơ cứng cột bên teo cơ, ...

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân gây suy hô hấp cấp.
- Suy hô hấp cấp có thể dẫn đến tình trạng giảm oxy máu trơ hoặc tăng cac-bon-ic không đáp ứng điều trị.

7. PHÒNG BỆNH

Điều trị các bệnh lý nguyên nhân gây suy hô hấp cấp:

- Suy tim.
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu chi dưới.
- Điều trị kháng sinh sớm khi nghi ngờ viêm phổi do vi khuẩn, điều trị thuốc kháng virus khi nghi ngờ viêm phổi do virus.

Tài liệu tham khảo

1. Stone C.K., Humphries R.L.,(2008), *Respiratory Distress, Current diagnosis & treatment of emergency medicine*. Mc Graw Hill Lange, Pp 181-90.
2. Mosby (2006), *Rosen' Emergency medicine: Concepts and Clinical Practice*, 6th edition.
3. Kaynar A.M., (2011), *Respiratory Failure*. www.Emedicine.com. Updated: April 13.
4. Darovic G.O. et al(2004), *Hemodynamic monitoring*, the second edition.
5. Kollef M.H. et al. (2008), *The Washington Manual of Critical Care*
6. Jean-Louis Vincent. et al (2010), *Textbook of Critical care*, the sixth edition.

SUY HÔ HẤP NẶNG DO ĐỢT MẤT BÙ CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

1. ĐẠI CƯƠNG

Đợt mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là tình trạng bệnh ở giai đoạn ổn định chuyển sang nặng lên nhanh không đáp ứng với điều trị thông thường hàng ngày.

Suy hô hấp do đợt cấp của BPTNMT có thể nặng, thậm chí nguy kịch, nếu không được xử trí đúng cách và kịp thời.

2. NGUYÊN NHÂN

- Nhiễm trùng đường hô hấp do vi khuẩn hoặc virus.
- Điều trị hoặc dùng thuốc không đúng cách, dùng thuốc ngủ, an thần.
- Xuất hiện một bệnh lý khác: tắc mạch phổi, suy tim, phẫu thuật (nhất là phẫu thuật bụng, phẫu thuật lồng ngực).
- Các rối loạn chuyển hoá: tăng đường máu, giảm kali.
- Các nhiễm trùng khác (ổ bụng, não).
- Ô nhiễm không khí.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Người bệnh đã được chẩn đoán BPTNMT trong tiền sử.
- Khó thở tăng lên so với tình trạng hàng ngày.
- Ho nhiều lên (có thể ho khan hoặc ho có đờm).
- Đờm nhiều lên và trở nên đục.
- Người bệnh có thể có sốt.
- Tím, thở nhanh.
- Co kéo cơ hô hấp phụ (cơ ức đòn chũm, cơ liên sườn, cơ bụng).
- Có thể có run tay, vã mồ hôi, xanh tím.
- Huyết áp tăng, khi suy hô hấp nặng, huyết áp tụt khi có suy hô hấp nguy kịch.
- Nhịp tim nhanh, nếu nhịp tim chậm dần là dấu hiệu rất nặng.
- Suy hô hấp nặng có thể có rối loạn ý thức: kích thích, ngủ gà hoặc hôn mê.
- Nghe phổi thường có nhiều ran (ran rít do tắc nghẽn phế quản tăng lên, ran ẩm hoặc ran nổ do ứ đọng dịch tiết phế quản hoặc do có tình trạng viêm phổi).
- Các dấu hiệu của khí phế thũng: lồng ngực hình thùng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, tim đập ở mũi ức, vùng trước tim gõ trong).

3.2. Cận lâm sàng

- PaO₂ giảm dưới 60 mmHg, SpO₂ giảm < 90% , PaCO₂ tăng, pH giảm.
- X quang phổi: hình ảnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, có thể thấy đám mờ của tổn thương phổi mới xuất hiện (viêm phổi).

- Điện tim có thể cho thấy hình ảnh “P phé”, các dấu hiệu của tăng gánh thất phải.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Tiền sử đã được chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hoặc lần vào viện này khám thấy có các dấu hiệu của BPTNMT.

- Khó thở tăng, ho tăng, đờm nhiều lên và đục.
- Các dấu hiệu của suy hô hấp cấp.
- Các dấu hiệu của nhiễm trùng đường hô hấp.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi.
- Tràn khí màng phổi ở người bệnh BPTNMT.
- Con hen phế quản.
- Con hen tim do suy tim nặng lên hoặc nhồi máu cơ tim mới.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Xét nghiệm đờm để tìm vi khuẩn gây bệnh, vi rút cúm khi có yếu tố dịch tễ.

4.4. Chẩn đoán mức độ

Các chỉ số	Nặng	Nguy kịch
<i>Lời nói</i>	Từng từ	Không nói được
<i>Tri giác</i>	Ngủ gà, lẫn lộn	Hôn mê
<i>Cơ kéo cơ hô hấp</i>	Rất nhiều	Thở nghịch thường
<i>Tần số thở/phút</i>	25-35	Thở chậm, ngừng thở
<i>Khó thở</i>	Liên tục	Liên tục
<i>Mạch/phút</i>	>120	Chậm, loạn nhịp
<i>SpO₂ %</i>	87-85	< 85
<i>PaO₂ mmHg</i>	40-50	<40
<i>PaCO₂ mmHg</i>	55-65	> 65
<i>pH máu</i>	7.25-7.30	< 7.25

Chú ý : Chỉ cần có 2 tiêu chuẩn của mức độ nặng trở lên ở một mức độ là đủ.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Xử trí đợt cấp BPTNMT mức độ nặng bao gồm: bảo đảm oxy máu, dùng thuốc giãn phế quản, khai thông đường hô hấp (giải quyết tình trạng ứ đọng đờm), dùng kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn hô hấp (thường là nguyên nhân dẫn đến đợt mất bù cấp của BPTNMT) và điều trị các bệnh lý kèm theo, điều trị dự phòng biến chứng.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Cho người bệnh thở oxy nếu có thể, lưu lượng oxy 1 - 2 lít/phút.
- Dùng thuốc cường beta-2 giao cảm tác dụng nhanh tại chỗ: khí dung qua mặt nạ 5 mg (salbutamol, terbutalin), hoặc xịt 2 - 4 nhát/lần, có thể nhắc lại 10 -15 phút

một lần nếu chưa có hiệu quả; phối hợp với thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh (ipratropium) khí dung hoặc xịt.

- Dùng kháng sinh nếu có chỉ định (xem phần 5.3.1.d).
- Chuyển người bệnh đi bệnh viện: trên đường chuyển cần theo dõi tình trạng hô hấp, tiếp tục dùng thuốc giãn phế quản xịt 10 -15 phút một lần nếu cần.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nặng

- Oxy: thở oxy qua gọng kính oxy, giữ SpO₂ 90% - 93%. Không dùng lưu lượng oxy quá 2 lít/phút. Nếu oxy máu tăng lên nhanh, người bệnh có thể giảm thông khí, làm cho PaCO₂ tăng cao và nhiễm toan nặng.

- Thuốc giãn phế quản

+ Dùng thuốc giãn phế quản tại chỗ:

Thuốc cường beta-2 giao cảm, khí dung qua mặt nạ 5 mg (salbutamol, terbutalin), nhắc lại tùy theo tình trạng người bệnh, có thể nhiều lần.

Thuốc ức chế phó giao cảm: ipratropium (0,5 mg) khí dung qua mặt nạ, nhắc lại nếu cần thiết.

+ Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch: thường dùng thuốc giãn phế quản đường tĩnh mạch kết hợp khi liệu pháp khí dung kém hiệu quả:

- Thuốc cường beta-2 giao cảm (salbutamol, terbutalin). Tốc độ khởi đầu 0,1µg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng của người bệnh (tăng tốc độ truyền 5 - 10 phút/lần, mỗi lần 0,1µg/kg/phút cho tới khi có đáp ứng).
- Nếu khí dung và truyền tĩnh mạch các thuốc cường beta-2 giao cảm không đủ hiệu quả giãn phế quản, có thể dùng aminophylline 0,24g pha với 100ml dịch glucose 5%, truyền trong 30-60 phút, sau đó truyền duy trì với liều 0,5mg/kg/giờ.
- Trong trường hợp đã dùng hết các thuốc giãn phế quản như trên mà vẫn không giải quyết được cần phải xem xét đặt ống nội khí quản, thì cần nhắc dùng thêm adrenalin liều thấp 0,01µg/kg/phút điều chỉnh liều theo đáp ứng lâm sàng, nếu xuất hiện loạn nhịp hoặc huyết áp tăng lên thì ngừng.

- Corticoid

+ Methylprednisolon 2mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch. Khi người bệnh ổn định sẽ chuyển sang đường uống.

+ Corticoid chỉ nên dùng trong 10 - 14 ngày để hạn chế các tác dụng không mong muốn.

- Kháng sinh

+ Kháng sinh được sử dụng khi nhiễm khuẩn là nguyên nhân dẫn tới đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

+ Chỉ định kháng sinh khi có các dấu hiệu:

- Khó thở tăng.

- Lượng đờm tăng.
- Đờm mù.
- Hoặc có 2 trong 3 dấu hiệu trên, trong đó có dấu hiệu đờm mù.

+ Lựa chọn kháng sinh dựa vào loại vi khuẩn có khả năng gây đợt cấp (theo điều tra dịch tễ học và tỷ lệ nhạy cảm với kháng sinh của vi khuẩn đó).

- Nhiễm khuẩn cộng đồng:

Các vi khuẩn cộng đồng gây nhiễm khuẩn dẫn đến đợt cấp BPTNMT thường là *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*.

Kháng sinh nên lựa chọn khi nhiễm khuẩn cộng đồng là cephalosporin thế hệ 3 hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng, kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid hoặc fluoroquinolone hoặc Moxifloxacin. Nhóm Macrolid nếu nghi ngờ do *Legionella* hoặc vi khuẩn không điển hình.

- Nhiễm khuẩn bệnh viện:

Nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn bệnh viện: dùng kháng sinh theo liệu pháp xuống thang. Nếu điều kiện cho phép nên lựa chọn loại kháng sinh phổ rộng và có tác dụng trên vi khuẩn nghi ngờ gây bệnh.

Loại vi khuẩn thường gây nhiễm khuẩn bệnh viện và mức độ đề kháng kháng sinh của các loại vi khuẩn đó có thể khác nhau ở mỗi cơ sở điều trị và cần xác định dựa vào điều tra dịch tễ ở cơ sở đó.

- Thở máy:

+ Thông khí không xâm nhập: nếu không có chống chỉ định.

+ Thông khí xâm nhập: (xem kỹ thuật thở máy ở người bệnh có tổn thương phổi).

b) Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nguy kịch

Khi xuất hiện suy hô hấp cấp nguy kịch, người bệnh cần được đặt ống nội khí quản ngay để có thể tiến hành thở máy xâm nhập.

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Đặt ống nội khí quản, thở máy.
- Hút đờm qua nội khí quản.
- Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch (xem phần 5.3.1).
- Tiêm tĩnh mạch corticoid (xem phần 5.3.1).
- Dùng thuốc kháng sinh đường tĩnh mạch (xem phần 5.3.1).

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tiên lượng người bệnh phụ thuộc: mức độ nặng của BPTNMT đã có, các bệnh lý kèm theo, mức độ nặng của nhiễm khuẩn hô hấp, việc điều trị có kịp thời hay không.

- Biến chứng: các biến chứng cần chú ý là

+ Tràn khí màng phổi, đây là biến chứng nặng và làm cho việc điều trị khó khăn thêm nhiều. Phát hiện tràn khí màng phổi trên người bệnh BPTNMT thường khó do các dấu hiệu vốn có như giãn phế nang của BPTNMT có thể làm mờ các triệu

chứng của tràn khí màng phổi. Cần chụp phổi cấp cứu để xác định tràn khí màng phổi ngay khi: người bệnh thở nhanh lên đột ngột, rì rào phế nang giảm kèm theo gõ vang, nhất là khi giảm ở một bên lồng ngực, tím, SpO2 tụt nhanh, nếu đang thở máy thì xuất hiện thở chống máy và áp lực đường thở tăng cao. Xử trí: dẫn lưu màng phổi tích cực ngay.

+ Tắc động mạch phổi.

+ Viêm phổi bệnh viện, viêm phổi liên quan thở máy.

+ Phụ thuộc máy thở nếu người bệnh phải thở máy kéo dài. Cần đánh giá tình trạng người bệnh 2 - 3 lần mỗi ngày và tập cho người bệnh bỏ máy ngay khi đủ điều kiện.

7. PHÒNG BỆNH

- Theo dõi và điều trị tốt các người bệnh bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- Tránh các nguy cơ có thể gây đợt cấp.

- Điều trị sớm và tích cực các bệnh lý mới xuất hiện ở người bệnh bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

Tài liệu tham khảo

1. Ngô Quý Châu và cs (2011), “Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính”, Trong: *Bệnh hô hấp* (Chủ biên: Ngô Quý Châu). Nxb Giáo dục Việt Nam.
2. Calverley P.M.A. (2011), “Chronic Obstructive Pulmonary Disease”. In: *Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2013), “Management of BPTNMT” (Component 4: Manage Exacerbations), in: *Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of BPTNMT* (Internet version, updated 2013).
4. Stoller J.K. (2010), *Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. UpToDate online 18.3 [last updated: October 7, 2010], Available in: <http://www.uptodate.com>.
5. Witt Ch.A., Kollef M.H. (2012): “Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease” In: *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins.

CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG VÀ NGUY KỊCH

1. ĐẠI CƯƠNG

Cơn hen phế quản (HPQ) nặng và nguy kịch thường xuất hiện trên người bệnh HPQ không được theo dõi và điều trị dự phòng đúng hướng dẫn, hoặc không được điều trị tốt khi xuất hiện cơn HPQ cấp.

Những người bệnh dễ có nguy cơ bị cơn HPQ nặng và nguy kịch là những người:

- Có tiền sử có cơn HPQ nặng đã từng phải đặt ống nội khí quản, thở máy.
- Trong năm vừa qua đã phải vào nằm viện hoặc cấp cứu vì cơn HPQ.
- Thường dùng corticoid uống, nhất là những người bệnh mới ngừng uống corticoid.
- Không được dùng corticoid đường hít.
- Thời gian gần đây phải tăng liều dùng thuốc cường beta-2 giao cảm đường hít.
- Có bệnh lý tâm thần hoặc có vấn đề về tâm lý-xã hội, kể cả dùng thuốc an thần.
- Không được theo dõi, điều trị bệnh đúng cách.

2. NGUYÊN NHÂN

Cũng như bệnh HPQ nói chung, một cơn HPQ nặng và nguy kịch có thể xuất hiện khi có các yếu tố khởi phát. Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009), các yếu tố nguyên nhân gây cơn hen là:

- Dị nguyên trong nhà: mạt bụi nhà, lông thú (chó, mèo, chuột...), gián, nấm, mốc, thuốc men, hóa chất, v.v...
- Dị nguyên ngoài nhà: bụi đường phố, phấn hoa, nấm mốc, các hóa chất, chất lên men, yếu tố nhiễm trùng (chủ yếu là virus), hương khói các loại.
- Nhiễm trùng: chủ yếu là nhiễm virus.
- Các yếu tố nghề nghiệp: than, bụi bông, hoá chất, v.v...
- Thuốc lá: Hút thuốc chủ động và bị động.
- Ô nhiễm môi trường không khí: khí thải của phương tiện giao thông, các loại khí ô nhiễm, hoá chất, v.v..

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Cơn HPQ nặng có thể xuất hiện và nặng lên rất nhanh (trong vòng 2 - 6 giờ), cũng có thể lúc đầu chỉ là một cơn hen mức độ trung bình, kéo dài và nặng lên dần dần.
- Cơn hen điển hình với khó thở thì thở ra, co kéo cơ hô hấp, có tiếng khò khè. Nghe phổi có ran rít.

- Các triệu chứng cơ năng cũng như thực thể và cận lâm sàng có thể khác nhau tùy theo mức độ nặng của cơn hen, và được trình bày trong bảng ở mục “4.4. Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen”.

3.2. Cận lâm sàng

- Lưu lượng đỉnh thở ra giảm nặng (thường rất khó đo hoặc không đo được).
- Oxy máu giảm (dấu hiệu này có thể không rõ nếu người bệnh đã được thở oxy). CO₂ máu tăng. Tăng PaCO₂ máu phản ánh tình trạng giảm thông khí phế nang, dấu hiệu không có trong các cơn hen nhẹ và trung bình.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào xuất hiện cơn HPQ điển hình với các dấu hiệu nặng hoặc nguy kịch.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

a) Cơn hen tim: trên người bệnh có bệnh tim

- Tăng huyết áp.
- Nhồi máu cơ tim cấp.
- Bệnh lý van tim...

b) Tình trạng tắc nghẽn khu trú đường hô hấp

- Khó thở thanh quản.
- Khối u, polyp khí quản, phế quản.
- Dị vật đường thở.

c) Tình trạng tắc nghẽn lan tỏa đường hô hấp

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn.
- Xơ hoá kén.
- Giãn phế quản.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Vấn đề chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh hen và nguyên nhân khởi phát cơn hen nói chung chưa đặt ra khi xử trí cấp cứu cơn hen phế quản nặng.

Việc tìm nguyên nhân sẽ được tiến hành khi người bệnh đã ổn định.

4.4. Chẩn đoán mức độ nặng của cơn hen

Đánh giá mức độ nặng nhẹ của cơn hen

Theo "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009)

Thông số	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Nguy kịch
Khó thở	Khi đi bộ	Khi nói chuyện ăn khó	Khi nghỉ	Thở ngáp
Tư thế	Có thể nằm được	Thích ngồi hơn	Ngồi cúi người ra trước	
Khả năng nói chuyện	Nói được cả câu	Chỉ nói được cụm từ	Chỉ nói được từng từ	Không nói được
Mức độ tỉnh táo	Có thể kích thích	Thường kích thích, vật vã	Kích thích, vật vã	Lơ mơ hoặc lú lẫn
Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường > 30/phút	Chậm- rối loạn nhịp thở
Cơ kéo cơ hô hấp phụ và hõm trên xương ức	Thường không có	Thường có	Thường có	Chuyển động ngực - bụng nghịch thường
Khò khè	Trung bình, thường chỉ có lúc thở ra	To	Thường to	Không khò khè
Mạch/ phút	< 100	100-120	> 120	Nhịp chậm
Mạch nghịch thường (mạch đảo)	Không < 10mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có > 25 mmHg	Có thể không thấy do mệt cơ hô hấp
PEF sau thuốc dẫn phế quản khởi đầu % dự đoán hoặc % tốt nhất	> 80%	60-80%	< 60% dự đoán hoặc tốt nhất <100 lít/phút (thiếu niên) hoặc đáp ứng kéo dài < 2 giờ	
PaO ₂ (thở khí trời) và/hoặc PaCO ₂	Bình thường <45mmHg Thường không cần	> 60mmHg < 45mmHg	< 60mmHg Có thể tím tái > 45mmHg; có thể suy hô hấp	
SaO ₂ hoặc SpO ₂ % (thở khí trời)	> 95%	91-95%	< 90%	
<i>Tăng CO₂ máu (giảm thông khí) xảy ra ở trẻ em nhanh hơn ở thiếu niên và người lớn</i>				
<i>Phân loại dựa vào các thông số trên, nhưng không nhất thiết phải có tất cả, cần có sự nhận định tổng quát để có quyết định thích hợp.</i>				

PEF: lưu lượng đỉnh thở ra.

a) Đánh giá cơn HPQ là cơn nặng khi:

- Có từ 4 dấu hiệu nặng trở lên.
- Đáp ứng kém với điều trị bằng thuốc giãn phế quản khí dung.

b) Đánh giá cơn HPQ là nguy kịch:

Khi có một trong các dấu hiệu sau xuất hiện ở người bệnh có cơn HPQ nặng:

- Rối loạn ý thức.
- Tiếng rì rào phế nang và tiếng ran rít giảm hoặc không nghe thấy (phổi im lặng).
- Hô hấp ngực – bụng nghịch thường (kiệt sức cơ hô hấp).
- Tần số tim chậm, huyết áp tụt.
- Thở chậm, cơn ngừng thở.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải khẩn trương, tích cực, dùng thuốc đúng phương pháp (đúng liều lượng, đúng đường dùng).

Xử trí cơn HPQ nặng đòi hỏi phải phối hợp bộ ba oxy - thuốc giãn phế quản - corticoid.

a) Bảo đảm oxy máu

Cần cho người bệnh thở oxy lưu lượng cao qua ống thông mũi (gọng kính oxy) hoặc mặt nạ oxy. Nếu người bệnh vẫn giảm oxy máu nặng mặc dù đã dùng oxy lưu lượng cao cần chỉ định thở máy.

b) Thuốc giãn phế quản

Thuốc được lựa chọn hàng đầu là thuốc cường β_2 giao cảm tác dụng nhanh, đường dùng tại chỗ sẽ được lựa chọn đầu tiên (thường dùng khí dung, nếu không có điều kiện khí dung có thể dùng dạng xịt định liều). Thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh cũng thường được dùng phối hợp với cường β_2 giao cảm. Theophyllin chỉ được xem xét chỉ định ở một số người bệnh đáp ứng tốt với theophyllin và kém đáp ứng với cường β_2 giao cảm. Adrenalin được chỉ định khi phải dùng các thuốc trên với liều cao mà không có tác dụng.

c) Corticoid

Corticoid đường toàn thân được dùng trong điều trị cơn hen phế quản nặng dưới dạng tiêm tĩnh mạch.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Dùng ngay thuốc cường beta-2 giao cảm khí dung 5 mg trong 20 phút, nhắc lại nếu không hiệu quả.

- Hoặc xịt thuốc cường beta-2 giao cảm 2 - 4 phút, nhắc lại và tăng số lần phát xịt (đến 8 - 10 phút) nếu không hiệu quả.

- Dùng corticoid uống (prednisolon 5 mg x 6 - 8 viên) hoặc tiêm tĩnh mạch (methylprednisolon 40 mg).

- Chuyển ngay người bệnh đến bệnh viện. Trên đường vận chuyển: cho thở oxy 6 - 8 lít/phút, tiếp tục xịt thuốc thuốc cường beta-2 giao cảm 10 - 15 phút/lần. Nên dùng buồng đệm khi xịt thuốc thuốc cường beta-2 giao cảm.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

Theo Phụ lục 5 "Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng và nguy kịch" của "*Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị hen phế quản*" của bộ Y tế (2009).

a) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng

- Giờ đầu tiên

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO₂ > 90%.

+ Thuốc giãn phế quản: cường β₂ khí dung 5 mg/ 20 phút x 3 lần liên tiếp.

+ Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch 40 - 80mg.

Đánh giá sau 1 giờ, nếu chưa cắt được cơn hen phế quản nặng

- Giờ tiếp theo

Tiếp tục điều trị như trên:

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO₂ > 90%.

+ Thuốc giãn phế quản: cường β₂ khí dung 5 mg trong 20 phút x 3 lần liên tiếp.

+ Corticoid: nếu giờ trước chưa cho, tiêm tĩnh mạch methylprednisolon 40 - 80mg.

Thêm:

+ Ipratropium khí dung 0,5 mg.

+ Sulphat magie 2g truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

Nếu các dấu hiệu nặng chưa mất đi, tiếp tục điều trị

- Khoảng 6 – 12 giờ tiếp theo

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO₂ > 90%.

+ Thuốc giãn phế quản:

Thuốc cường β₂ khí dung liên tục 5 mg/lần (10 – 15 mg/giờ)

Hoặc thuốc cường β₂ truyền tĩnh mạch liên tục: tốc độ truyền khởi đầu 0,1 - 0,15 μg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 5 phút/lần (tùy theo đáp ứng của người bệnh), mỗi lần 0,1-0,15 μg/kg/phút (có thể đến 4 mg/giờ ở người lớn).

Kết hợp với Ipratropium 0,5 mg khí dung 4 giờ/lần.

+ Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch (200-300 mg/24 giờ, chia 4 lần).

**** Xem xét chỉ định:***

-Theophylin (diaphylin)0,24 g tiêm tĩnh mạch rất chậm (20 phút) hoặc pha trong 100 dịch đẳng trương truyền trong 20 phút.

- Thở máy.

Nếu sau 6 - 12 giờ chưa có đáp ứng tốt:

Tiếp tục duy trì điều trị thuốc như trên, và xem xét chỉ định dùng adrenalin

- Xem xét chỉ định thở máy

+ Nên bắt đầu bằng thông khí không xâm nhập nếu chưa xuất hiện các chỉ định của thông khí xâm nhập.

+ Nếu bệnh nhân không đáp ứng, cần phải đặt ống nội khí quản và thở máy qua ống nội khí quản.

Trong trường hợp xuất hiện các dấu hiệu của cơn HPQ nguy kịch: Trước khi đặt ống NKQ dùng adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút

Chỉ định đặt ống NKQ và thở máy khi có xuất hiện bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

- Xuất hiện rối loạn ý thức hoặc bất kỳ 1 dấu hiệu nào của cơn HPQ nguy kịch..
- $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ.
- $\text{pH} < 7,30$, $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg.
- Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh.
- Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp.
- Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả.

Dùng thuốc an thần truyền tĩnh mạch với liều lượng đủ để người bệnh ngủ, nhưng không ức chế hoạt động hô hấp của người bệnh (điểm Ramsay = 3).

Thôi thở máy: khi người bệnh đã cắt được cơn hen phế quản, xét nghiệm pH, PaCO_2 và PaO_2 bình thường.

b) Phác đồ điều trị cơn hen phế quản nguy kịch

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút.
- Đặt ống nội khí quản qua miệng (chú ý: phải cho thuốc an thần và/hoặc thuốc giãn cơ ngắn để đảm bảo đặt ống nội khí quản thành công).
- Thở máy qua ống nội khí quản.
- Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn phế quản:
 - + Adrenalin truyền tốc độ khởi đầu 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, tăng tốc độ truyền 0,1 mg/kg/phút mỗi lần 2 - 3 phút/lần đến khi có đáp ứng (có thể thêm 1-1,5 mg/h ở người lớn).

+ hoặc thuốc cường beta-2-giao cảm truyền tốc độ khởi đầu 0,1 - 0,15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, tăng tốc độ gấp đôi sau 2 - 3 phút đến khi có đáp ứng.

Các thuốc khác: như phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng.

LƯU Ý:

- Không nhất thiết phải thực hiện đúng thứ tự A-B-C-D như trong phác đồ. Nếu trước đó người bệnh đã được xử trí đúng phác đồ thì áp dụng luôn bước tiếp theo.

- Adrenalin được chỉ định khi có cơn hen nguy kịch đe dọa ngừng tuần hoàn, hoặc khi người bệnh không đáp ứng với điều trị thuốc và thở máy.

- Khi dùng thuốc cường beta-2 liều cao cần chú ý bù kali cho người bệnh để tránh biến chứng hạ kali máu./.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

Tiến triển của cơn hen phế quản nặng phụ thuộc vào việc điều trị có được tiến hành khẩn trương và đúng phương pháp hay không. Một cơn hen phế quản kéo dài có thể nặng lên trở thành nguy kịch nếu điều trị chậm, nhất là chậm trễ trong việc chỉ định thở máy hoặc dùng thuốc không đủ liều.

Tiên lượng của cơn hen phế quản nặng cũng còn phụ thuộc vào sự xuất hiện các biến chứng.

6.2. Biến chứng

- Tràn khí màng phổi/trung thất: có thể xuất hiện tự phát (thường khi người bệnh gắng sức) hoặc là biến chứng của thở máy.

- Nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Rối loạn nước-điện giải (mất nước trong quá trình gắng sức hô hấp, hạ kali máu do dùng thuốc cường giao cảm liều cao).

7. PHÒNG BỆNH

- Theo dõi quản lý hen và điều trị dự phòng hen phế quản đúng hướng dẫn.

- Điều trị tích cực, đúng phương pháp khi xuất hiện cơn hen phế quản cấp, đặc biệt là đối với các người bệnh có nguy cơ bị cơn hen phế quản nặng.

- Cố gắng tránh tiếp xúc với dị nguyên gây cơn hen phế quản.

SƠ ĐỒ XỬ TRÍ CƠN HEN CẤP TRONG BỆNH VIỆN

(Ban hành kèm theo Quyết định số 4776 /QĐ-BYT ngày 04 tháng 12 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Đánh giá ban đầu: Khai thác tiền sử, khám lâm sàng (nghe phổi, cơ hô hấp phụ, nhịp tim, nhịp thở), đo PEF hoặc FEV₁, SpO₂, khí máu động mạch trong trường hợp nặng, và một số xét nghiệm khác tùy vào hoàn cảnh.

Điều trị ban đầu:

- Thở oxy cho đến khi đạt SaO₂ ≥ 90% (95% ở trẻ em).
- Thuốc kích thích β₂ dạng hít tác dụng nhanh, thường dùng khí dung có mặt nạ liên tục trong 1 giờ (con nhẹ có thể dùng xịt 20 phút 1 lần trong 1 giờ).
- Corticoid toàn thân nếu không đáp ứng nhanh hoặc nếu người bệnh mới dùng corticoid đường uống, hoặc cơn hen nặng.
- Chống chỉ định dùng thuốc an thần trong điều trị cắt cơn hen.

Đánh giá mức độ nặng nhẹ:

- Khám lâm sàng, PEF, SpO₂, khí máu, các xét nghiệm khác nếu cần.

Mức độ trung bình:

- PEF 60-80%.
- Khám lâm sàng: triệu chứng trung bình có co kéo cơ hô hấp phụ.
- Thuốc kích thích β₂ dạng hít cho mỗi giờ.
- Xem xét dùng corticoid.
- Tiếp tục điều trị trong 1-3 giờ với điều kiện là có cải thiện.

Mức độ nặng:

- PEF < 60%.
- Lâm sàng: triệu chứng nặng khi nghỉ ngơi, lồng ngực co rút.
- Tiền sử: người bệnh có nguy cơ cao.
- Không cải thiện sau điều trị ban đầu.
- Thuốc kích thích β₂ cho mỗi giờ, hoặc liên tục ± thuốc kháng phó giao cảm dạng hít.
- Thở oxy.
- Corticoid toàn thân (tiêm, truyền).
- Xem xét dùng thuốc kích thích β₂ tiêm dưới da, tiêm bắp, tĩnh mạch.



1



2



3

○

○ 2

○ 3

<p>Đáp ứng tốt:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Đáp ứng duy trì 60 phút sau điều trị. - Khám lâm sàng: bình thường. - PEF > 70%. - Không suy hô hấp. - SaO₂ > 90% (>95% ở trẻ em). 	<p>Đáp ứng trung bình trong 1-2 giờ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tiền sử: nguy cơ cao. - Khám lâm sàng: triệu chứng nhẹ hoặc trung bình. - PEF 50% - 70%. - Không cải thiện thêm SaO₂. 	<p>Đáp ứng kém trong 1 giờ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tiền sử: nguy cơ cao. - Khám lâm sàng: triệu chứng nặng. - Ngủ gà, co giật - PEF > 30%. - PaCO₂ > 45 mmHg. - PaO₂ < 60 mmHg.
---	---	---

<p>Về nhà:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tiếp tục điều trị thuốc cường β2 hít. - Xem xét dùng corticoide dạng viên. - Giáo dục người bệnh: <ul style="list-style-type: none"> - Điều trị đúng. - Xem lại phác đồ điều trị. - Theo dõi chặt chẽ. 	<p>Lưu lại bệnh viện:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thuốc cường β2 hít ± kháng phó giao cảm hít. - Corticoid toàn thân. - Thở oxy. - Cân nhắc dùng aminophylin tĩnh mạch. - Theo dõi PEF, SaO₂, mạch. 	<p>Khoa hồi sức tích cực:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thuốc cường β2 hít ± kháng phó giao cảm. - Corticoid toàn thân. - Thở oxy. - Cân nhắc dùng aminophylin tĩnh mạch. - Xem xét dùng thuốc cường β2 dưới da, tiêm bắp, tĩnh mạch. - Nội khí quản và thở máy nếu cần.
--	---	--

Cải thiện

Không cải thiện

Về nhà:
Nếu cắt cơn hen, PEF > 70% ổn định.

Chuyển hồi sức tích cực:
Nếu không cải thiện.

Tài liệu tham khảo

1. Bộ Y tế (2009), *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen người lớn* (Ban hành kèm theo Quyết định số 4776/QĐ-BYT ngày 04 tháng 12 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế).
2. Ngô Quý Châu và cs (2011): “Hen phế quản”. Trong: *Bệnh hô hấp* (Chủ biên: Ngô Quý Châu). Nxb Giáo dục Việt Nam.
3. Nguyễn Thị Kim Chung, Đặng Quốc Tuấn, Nguyễn Thị Dụ (2006), “Nhận xét đặc điểm lâm sàng và tình hình cấp cứu cơn hen phế quản nguy kịch tại bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ 2000 đến 2005”, *Tạp chí Y học lâm sàng bệnh viện Bạch Mai*, 9: 47-50.
4. Đặng Quốc Tuấn (2005), *Nghiên cứu tác dụng của phương thức thở máy hỗ trợ/điều khiển và PEEP ngoài trong thở máy ở người bệnh hen phế quản nặng*. Luận án Tiến sĩ Y học. Trường Đại học Y Hà Nội.
5. Aysola R., Castro M. (2012), “Status asthmaticus”, *In: The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins.
6. Corbridge Th. C., Corbridge S.J. (2011), “Severe Asthma Exacerbation”. *In: Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition.
7. Global Initiative for asthma (2013), “Manage asthma exacerbations”, *In: Global strategy for asthma management and prevention*. Chapter 4: Asthma management and prevention. GINA report Mar-13.

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

1. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) được Ashbaugh và cộng sự mô tả lần đầu tiên năm 1967. Là một hội chứng bệnh lý trong đó màng phế nang mao mạch của phổi bị tổn thương cấp tính do nhiều nguyên nhân khác nhau dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng không đáp ứng với thở oxy liều cao.

Năm 1994, hội nghị đồng thuận Âu- Mỹ (AECC) đã đưa ra định nghĩa về hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển ARDS. Từ đó, đã có nhiều công trình nghiên cứu về giá trị và tính ứng dụng của định nghĩa này trên lâm sàng. Năm 2011, hội nghị gồm các chuyên gia hàng đầu đã đưa ra định nghĩa BERLIN về ARDS tập trung vào tính khả thi, tính ứng dụng, giá trị, cũng như các cách thức khách quan để đánh giá định nghĩa này trên thực hành. Định nghĩa BERLIN có giá trị tiên lượng tốt hơn và tập trung vào một số hạn chế của AECC như cách thức loại trừ phù phổi huyết động và thêm vào tiêu chuẩn thông khí phút.

Định nghĩa BERLIN của ARDS (2012)

Đặc tính	Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển
Thời gian	Trong vòng 1 tuần sau khi xuất hiện các yếu tố nguy cơ hoặc có các triệu chứng hô hấp mới xuất hiện, tiến triển tồi đi.
Hình ảnh X quang hoặc CT	Đám mờ lan tỏa cả 2 phổi, không thể giải thích đầy đủ bằng tràn dịch, xẹp phổi hay khối u trong phổi.
Nguồn gốc của hiện tượng phù phế nang	Hiện tượng suy hô hấp không thể giải thích đầy đủ bằng suy tim hay quá tải dịch. Có thể đánh giá bằng siêu âm tim.
Oxy máu (*) - Nhẹ - Trung bình - Nặng	- PaO_2/FiO_2 từ 200-300 với PEEP hoặc CPAP ≥ 5 cmH ₂ O (**). - PaO_2/FiO_2 từ 100- 200 hoặc với PEEP ≥ 5 cmH ₂ O. - $PaO_2/FiO_2 < 100$ mmHg với PEEP ≥ 5 cmH ₂ O.

Chú ý:

: nếu ở độ cao từ 1000 m trở lên, phải hiệu chỉnh mức oxy hóa máu theo công thức P/F^ áp suất / 760

** : mức PEEP này có thể cung cấp bằng các phương pháp của thông khí không xâm nhập ở những người bệnh có ARDS nhẹ.

Tỉ lệ mắc ARDS tùy vào lứa tuổi, trung bình khoảng 150 trên 100.000 ca bệnh. ARDS chiếm 10 - 15% số người bệnh trong các đơn vị hồi sức, trên 20% số người bệnh phải thở máy.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Nguyên nhân tại phổi

- Viêm phổi nặng: là nguyên nhân thường gặp nhất, viêm phổi do vi khuẩn (ví dụ như: phế cầu, liên cầu, *influenzae* ...) hoặc viêm phổi do virus (ví dụ: cúm A *H5N1*, *H1N1*, *H7N9*, *SARS*...)

- Ngạt nước: tổn thương màng sufartan.

- Trào ngược dịch dạ dày: thường gặp ở người bệnh hôn mê hoặc say rượu, hoặc có tăng áp lực nội sọ dịch dạ dày gây ra tổn thương phổi trên diện rộng kèm xẹp phổi.

- Tiêm, hít heroin hay sử dụng các loại thuốc ma túy khác (cocain, amphetamin...).

- Chấn thương lồng ngực nặng gây đung dập phổi.

2.2. Nguyên nhân ngoài phổi

- Nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.

- Truyền máu số lượng lớn (>15 đơn vị), đặc biệt là máu toàn phần.

- Viêm tụy cấp nặng.

- Suy thận cấp.

- Bọng nặng, đặc biệt là bọng hô hấp.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Thời gian xuất hiện nhanh, thường sau khi có tác nhân 6 – 72 giờ có thể đến 7 ngày.

- Khó thở, tím môi và đầu chi, thở nhanh. Nghe phổi có ran nổ lan tỏa.

- Nhịp tim nhanh, thở nhanh, vã mồ hôi.

- Co kéo cơ hô hấp phụ.

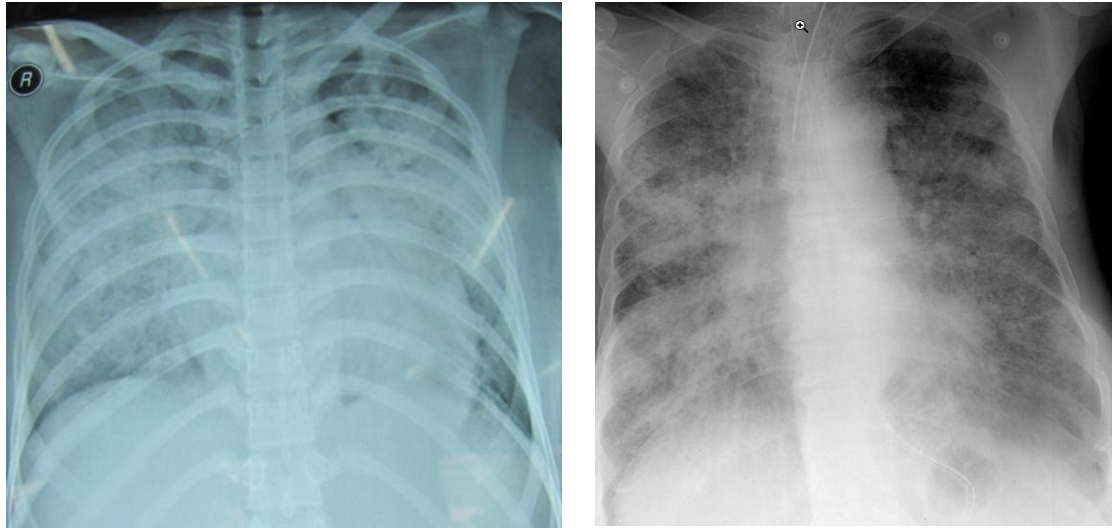
- Đau ngực, ho.

- Các biểu hiện của nguyên nhân gây hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển: sốt, rối loạn đông máu...

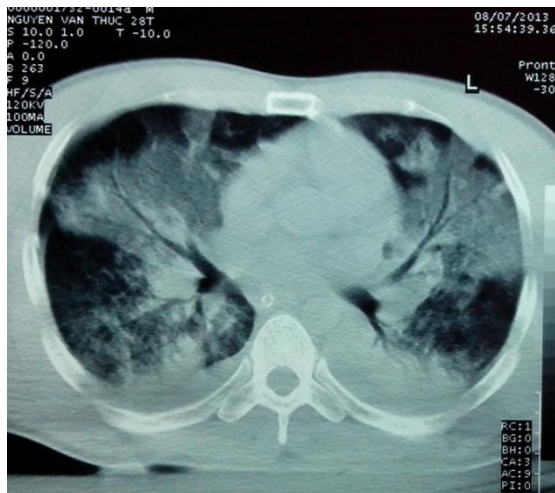
3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm khí máu: PaO₂ giảm, thường có giảm CO₂ kèm theo (kiềm hô hấp), tăng chênh lệch (gradient) oxy động mạch – mao mạch.

- Xquang phổi: hình ảnh thâm nhiễm lan tỏa 2 phổi.



Hình 1. Hình ảnh tổn thương phổi ở người bệnh nhiễm cúm A H₁N₁
 - Hình ảnh chụp cắt lớp vi tính ngực: tổn thương thâm nhiễm lan tỏa 2 phổi.



Hình 2. Hình ảnh cắt lớp vi tính ngực

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định theo định nghĩa Berlin 2012

a) Lâm sàng

- Khởi phát cấp tính.
- Người bệnh thở nhanh, tím môi đầu chi, co kéo cơ hô hấp, không đáp ứng với dùng ô xy liều cao.
- Nghe phổi có thể thấy rale ẩm, rale nổ.
- Không có các dấu hiệu của suy tim trái: không ứ trệ tuần hoàn, không khó thở cơn (mà là khó thở liên tục), áp lực tĩnh mạch trung tâm <15cmH₂O, áp lực mao mạch phổi bít ≤ 18mmHg. Có thể được đánh giá bằng siêu âm tim.

b) Cận lâm sàng

- Phim XQ ngực: dạng thâm nhiễm lan toả cả hai bên phế trường.
- Khí máu động mạch:
 - + PaO₂ giảm nặng thường < 60mmHg.
 - + Tỷ lệ PaO₂/FiO₂ < 300 (với PEEP hoặc CPAP ≥ 5 cmH₂O).

4.2. Chẩn đoán phân biệt

a) Phù phổi cấp huyết động

- Do suy tim trái cấp hoặc quá tải dịch cấp.
- Tổn thương trên phim XQ dạng cánh bướm tiến triển nhanh và thoái lui nhanh.

b) Xuất huyết phế nang lan toả

- Suy hô hấp cấp có kèm theo mất máu nhanh.
- Người bệnh ho ra đờm lẫn máu hoặc soi hút phế quản có máu.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc chung

- Thở máy với chiến lược bảo vệ phổi.
- Điều trị nguyên nhân.

5.2. Xử trí cụ thể

Mục tiêu cần đạt:

- Oxy máu: duy trì PaO₂ 55 – 80mmHg hoặc đo SpO₂ là 88 - 95%.
- pH máu động mạch: 7,25 – 7,45

a) Thở máy không xâm nhập (xem quy trình kỹ thuật thở máy không xâm nhập).

b) Thông khí nhân tạo xâm nhập

Khi có chống chỉ định phương pháp không xâm nhập hoặc đã áp dụng nhưng không có kết quả.

- Phương thức thở PCV.
 - + Đặt PC và PEEP sao cho tổng áp lực thở vào dưới 30 cmH₂O.
 - + Điều chỉnh PC và PEEP sao cho đạt được các mục đích nêu trên.
- Phương thức VCV: đặt Vt lúc đầu 8-10ml/kg, sau đó điều chỉnh dựa theo Pplateau ≤ 30cmH₂O, lưu ý không giảm Vt < 5ml/kg.

** Chú ý:*

Đặt FiO₂ và PEEP theo bảng sau sao cho đạt mục tiêu oxy hóa máu

FiO ₂	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1
PEEP	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-23

Cài đặt tần số thở : 14 – 35 lần/phút sao cho đảm bảo được thông khí phút (6-8 lít/phút).

- Phương thức APRV (Phương pháp thông khí xả áp đường thở).

c) Nghiệm pháp huy động phế nang:

Huy động phế nang (HĐPN) là phương pháp sử dụng mức áp lực đủ cao để mở các phế nang không có thông khí hoặc thông khí kém tham gia vào quá trình trao đổi khí. Có 3 phương pháp

- Phương pháp huy động phế nang CPAP 40/40: người bệnh được thở trên nền một áp lực dương liên tục 40cmH₂O trong một khoảng thời gian 40 giây.

- Phương pháp huy động phế nang CPAP 40/60: người bệnh được thở trên nền một áp lực dương liên tục 40cmH₂O trong một khoảng thời gian 60 giây.

- Phương pháp huy động phế nang bằng thông khí kiểm soát áp lực (PCV) kết hợp tăng dần PEEP đã được chứng minh hiệu quả bằng chụp cắt lớp vi tính. Tuy nhiên phương thức này khó thực hiện trên lâm sàng hơn, biến chứng về chấn thương áp lực, hạ huyết áp gặp nhiều hơn so với phương thức HĐPN bằng CPAP.

Chú ý:

Tìm áp lực mở phế nang tối ưu.

Tìm PEEP tối ưu: mức PEEP thấp nhất giữ cho các phế nang không xẹp lại.

Huy động lại phế nang và thở máy với mức PEEP tối ưu.

d) An thần và giãn cơ

- Dùng an thần hoặc dùng phối hợp thuốc an thần và giãn cơ sao cho người bệnh thở theo máy hoàn toàn (điểm Ramsay đạt 4-5).

- Tuy nhiên an thần giãn cơ cần giảm liều và dừng đúng lúc khi bệnh tiến triển tốt lên để cai thở máy kịp thời và bỏ máy sớm nhất có thể.

- Cửa sổ an thần: hằng ngày ngừng an thần ngắn quãng.

e) Đảm bảo huyết động và cân bằng dịch vào ra

- Cân người bệnh hàng ngày, đánh giá cân bằng dịch vào ra, đảm bảo cân bằng âm hoặc bằng không.

- Nếu người bệnh tăng cân, cân bằng dịch dương, dùng furocemide tiêm tĩnh mạch với liều thích hợp để điều chỉnh kịp thời để người bệnh trở về cân nặng ban đầu.

- Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm từ 6 đến 8 cmH₂O. Áp lực mao mạch phổi bít 8-10mmHg (nếu đặt catheter Swan ganz).

f) Các biện pháp điều trị khác

- Kiểm soát glucose máu: Nếu đường máu >10,0 mmol/l, làm xét nghiệm đường máu mao mạch tại giường 3 giờ 1 lần và dùng insulin để đạt được mức đường máu 6-10mmol/l.

- Liệu pháp kháng sinh chống nhiễm khuẩn: Dùng ngay kháng sinh phương pháp xuống thang, sau đó điều chỉnh theo kháng sinh đồ (nếu có).

- Trong trường hợp viêm phổi do virus cúm A (ví dụ: H₅N₁): xem thêm phác đồ điều trị viêm phổi do cúm A.

- Dự phòng tắc mạch: dùng heparin liều dự phòng.

- Dự phòng loét đường tiêu hoá: sử dụng 1 thuốc ức chế bơm proton (ví dụ omeprazole).

- Biện pháp huy động phế nang: tham khảo qui trình kỹ thuật huy động phế nang.

- Đảm bảo đủ hemoglobin (>8 gam/lít).

- Albumin máu > 30 g/l.

- Thay đổi tư thế: để người bệnh nằm nghiêng hoặc nằm sấp (nếu có điều kiện)

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG: Người bệnh ARDS có nguy cơ biến chứng cao.

- Biến chứng liên quan đến thở máy: chấn thương áp lực, viêm phổi

- Các biến chứng khác:

+ Loạn thần.

+ Huyết khối tĩnh mạch sâu.

+ Loét dạ dày thực quản.

+ Suy dinh dưỡng.

+ Nhiễm khuẩn catheter....

7. PHÒNG BỆNH

- Tích cực điều trị viêm phổi để phòng tiên triển nặng thành ARDS.

- Cho người bệnh nằm đầu cao, đặc biệt ở những người bệnh có rối loạn ý thức.

Tài liệu tham khảo

1. Bùi Văn Cường. (2012), *Đánh giá hiệu quả oxy hóa máu của biện pháp huy động phế nang bằng phương pháp CPAP 40 cmH2O trong 40 giây ở người bệnh suy hô hấp cấp tiến triển*, Luận văn thạc sỹ y học chuyên ngành Hồi sức cấp cứu, Trường Đại học Y Hà nội.
2. Lê Đức Nhân. (2012), *Nghiên cứu hiệu quả của chiến lược “mở phổi” và chiến lược ARDS Network trong thở máy người bệnh suy hô hấp cấp tiến triển*, Luận án tiến sỹ y học chuyên ngành Hồi sức cấp cứu, Trường Đại học Y Hà nội.
3. Bastarache J.A., Ware L.B., Bernard G.R. (2013), “Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome”, *Textbook of Critical Care*. Sixth Edition. Jean-Louis Vincent, Elsevier Saunders. 58, Pp. 388-97.
4. Bernard G.R., Artigas A, Brigham K.L. et al.(1994), “The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination”, *Am J Respir Crit Care Med* 149, Pp. 818-24.
5. Christie J., Lanken P. (2005), *Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome*, Principles of critical care, Pp. 515-48.
6. Grasso S., Mascia L., Del Turco M. et al. (2002), “Effects of recruiting maneuvers in patient with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy” *Anesthesiology*. 96, Pp. 795-802.
7. Hansen-Flaschen J., Siegel M.D. (2013), “Acute respiratory distress syndrome: Clinical features and diagnosis”, Up to Date 2010. URL: <http://www.uptodate.com/>

8. Siegel M.D. (2013), "Acute respiratory distress syndrome: Definition; epidemiology; diagnosis; and etiology", Up to Date 2010. URL: <http://www.uptodate.com/>
9. Special Communication. (2013), "Acute Respiratory Distress Syndrome". *JAMA*: 307(23), Pp. 2526-33.

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI Ở BỆNH NHÂN THỞ MÁY

1. ĐẠI CƯƠNG

Tràn khí màng phổi (TKMP) là một biến chứng rất nguy hiểm ở người bệnh đang được thở máy.

Tràn khí màng phổi có thể là biến chứng nguy hiểm của thở máy do áp lực dương cao quá mức trong phế nang - biến chứng này được gọi là "chấn thương áp lực". Tình huống này có thể xuất hiện khi có tình trạng "bẫy khí" dẫn đến căng phổi (trong các bệnh lý gây tắc nghẽn phế quản) hoặc do tình trạng "phổi nhỏ" như trong hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS). Áp lực cao nguyên đường thở (áp lực đỉnh phế nang) trong những tình huống này nếu cao hơn 30 cmH₂O là dấu hiệu báo hiệu nguy cơ chấn thương áp lực, nguy cơ sẽ rất cao nếu áp lực cao nguyên đường thở tăng trên 35 cmH₂O.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Chấn thương áp lực

Thở máy có thể gây nên tình trạng tăng quá mức áp lực trong phế nang dẫn tới vỡ phế nang gây TKMP hoặc tràn khí trung thất.

Những người bệnh có nhiều nguy cơ gặp biến chứng này là:

- Người bệnh có bệnh lý tắc nghẽn đường hô hấp: cơn hen phế quản nặng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Người bệnh bị ARDS.
- Các trường hợp không phải các bệnh lý trên nhưng thông số máy thở được đặt không hợp lý, tăng thể tích lưu thông quá mức, hoặc để bệnh nhân chống máy cũng có nguy cơ xuất hiện TKMP.

2.2. Biến chứng của các thủ thuật

Các thủ thuật như đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, sinh thiết màng phổi, sinh thiết phổi, soi phế quản, ép tim khi cấp cứu ngừng tuần hoàn đều có nguy cơ gây TKMP. Tai biến TKMP này sẽ nặng hơn và nguy hiểm hơn khi xuất hiện trên người bệnh thở máy.

2.3. Các bệnh lý gây tràn khí màng phổi

Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân thở máy cũng có thể do nguyên nhân bệnh lý như: viêm phổi do tụ cầu, lao, nhiễm cúm A nặng, hoặc giãn phế nang ở bệnh nhân COPD...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Tình trạng khó thở xuất hiện và tăng lên nhanh chóng.
- Áp lực đỉnh đường thở tăng cao, người bệnh chống máy.

- Lồng ngực một bên căng, di động kém, khám thấy giảm hoặc mất rì rào phế nang, gõ vang. Nếu tràn khí màng phổi 2 bên sẽ thấy lồng ngực cả 2 bên căng và mất rì rào phế nang.

- Có thể phát hiện thấy tràn khí dưới da kèm theo (tràn khí dưới da bên ngực cùng bên với tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da vùng cổ nếu người bệnh bị tràn khí trung thất).

- Người bệnh tím, huyết áp tăng (suy hô hấp nặng) hoặc tụt huyết áp (suy hô hấp nguy kịch), nhịp tim nhanh.

3.2. Cận lâm sàng

- Thiếu oxy máu: SpO₂ tụt nhanh, xét nghiệm khí máu có PaO₂, SaO₂ giảm.

- X quang phổi cho phép chẩn đoán tràn khí màng phổi, cần chụp tại giường. Tuy nhiên nhiều trường hợp diễn biến quá khẩn cấp không cho phép đợi chẩn đoán bằng X quang.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và X quang phổi cấp tại giường.

Lưu ý trong trường hợp tràn khí màng phổi rất nặng, tiến triển nhanh, chẩn đoán có thể chỉ dựa vào các dấu hiệu lâm sàng mà không cần chờ chụp X quang phổi.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác gây suy hô hấp nặng lên nhanh chóng ở người bệnh đang thở máy như tắc nghẽn đường thở, trục trặc máy thở, xẹp phổi,...

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Kiểm tra lại các thông số máy thở xem có nguy cơ TKMP do thở máy.

- X quang phổi sau khi đã dẫn lưu khí có thể giúp tìm nguyên nhân.

4.4. Chẩn đoán mức độ

- Tràn khí màng phổi ở người bệnh thở máy thường nặng, nhất là khi tràn khí do máy thở hay do bệnh lý ở phổi của người bệnh.

- Tràn khí mức độ nặng là tràn khí màng phổi dưới áp lực, gây suy hô hấp nặng.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Dẫn lưu màng phổi ngay và triệt để với ống dẫn lưu có khẩu kính đủ lớn và hút liên tục với áp lực âm thích hợp.

- Điều chỉnh các thông số của máy thở để giảm nguy cơ tràn khí màng phổi tiếp tục nặng lên.

5.2. Xử trí cụ thể

a) Dẫn lưu màng phổi

- Khi các dấu hiệu lâm sàng cho phép nghĩ tới TKMP, cần chọc thăm dò màng phổi ngay nếu người bệnh có suy hô hấp nặng. Khi đó chọc dò màng phổi còn có giá trị chẩn đoán vì không thể chờ đợi chụp X quang phổi để chẩn đoán.

- Cần nhanh chóng mở màng phổi tối thiểu, đặt 1 ống dẫn lưu có khẩu kính đủ lớn vào khoang màng phổi để hút dẫn lưu khí liên tục.

- Áp lực âm thường được điều chỉnh trong khoảng -20 đến -30 cmH₂O. Khi áp lực hút đủ mạnh (lớn hơn áp lực đỉnh của máy thở đẩy vào) và khẩu kính ống đủ lớn, tràn khí màng phổi sẽ hết dần. Ngược lại, nếu tràn khí không giảm, thậm chí tăng lên và xuất hiện tràn khí dưới da, cần điều chỉnh áp lực hút mạnh hơn, hoặc xem xét thay ống dẫn lưu có khẩu kính lớn hơn.

- Khi màng phổi đã hết khí, phổi giãn ra tốt, tắt máy hút và theo dõi xem khí còn tiếp tục ra không. Rút ống dẫn lưu nếu sau 12 - 24 tiếng hoàn toàn không thấy xuất hiện dấu hiệu khí trong màng phổi (khí không ra qua ống dẫn lưu, X quang kiểm tra thấy màng phổi không còn khí).

(Xem thêm Quy trình kỹ thuật Dẫn lưu khí màng phổi cấp cứu).

b) Đặt lại các thông số máy thở

- Giảm thể tích lưu thông (Vt) đến mức chấp nhận được, giảm mức PEEP hoặc bỏ PEEP nếu có thể, giảm lưu lượng đỉnh dòng thở vào của máy thở.

- Tăng FiO₂ để giữ SpO₂ thỏa đáng (cố gắng giữ SpO₂ từ 92% trở lên).

- Nên cho người bệnh thở theo phương thức điều khiển, không nên dùng hỗ trợ/điều khiển cho người bệnh an thần để người bệnh thở theo máy. Dùng thuốc giãn cơ nếu thuốc an thần chưa đủ giúp người bệnh thở hoàn toàn theo máy.

- Điều chỉnh Vt để giữ cho áp lực cao nguyên < 35 cmH₂O.

c) Các biện pháp khác

Trong trường hợp dẫn lưu màng phổi không giải quyết được tràn khí màng phổi (không hết khí) cần hội chẩn với chuyên khoa Hô hấp hoặc Phẫu thuật lồng ngực xem xét việc sử dụng các biện pháp điều trị khác:

- Gây dính màng phổi.

- Phẫu thuật nội soi màng phổi.

- Phẫu thuật mở lồng ngực.

d) Theo dõi

- Theo dõi ống dẫn lưu màng phổi:

+ Bảo đảm ống luôn thông tốt, theo dõi tình trạng khí và dịch ra qua ống dẫn lưu. Nếu ống bị tắc cần tiến hành đặt lại ngay.

+ Theo dõi để phát hiện tình trạng nhiễm khuẩn nơi đặt ống dẫn lưu.

- Theo dõi tiến triển của TKMP: nếu tình trạng không tốt lên phải xem xét lại việc đặt thông số máy thở và tình trạng ống dẫn lưu. Tăng áp lực hút hoặc thay ống dẫn lưu khác nếu cần.

- Theo dõi tình trạng suy hô hấp: TKMP sẽ làm tình trạng suy hô hấp của người bệnh phức tạp hơn và làm tăng nguy cơ tử vong.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng TKMP phụ thuộc vào nguyên nhân gây TKMP, việc phát hiện và xử trí sớm hay muộn, tình trạng hô hấp của người bệnh trước khi tràn khí.

Biến chứng của tràn khí màng phổi:

- Tình trạng suy hô hấp nặng thêm.
- Tụt huyết áp
- Có thể ngừng tuần hoàn nếu tràn khí màng phổi quá nặng.
- Viêm mủ màng phổi do nhiễm khuẩn trong quá trình dẫn lưu.
- Ổ cặn màng phổi

7. PHÒNG BỆNH

Sử dụng phương thức giảm thông khí phế nang ($V_t \leq 8$ ml/kg hoặc thấp hơn) khi tiến hành thở máy cho các người bệnh có nguy cơ chấn thương áp lực.

Thường xuyên đo auto-PEEP khi cho người bệnh có auto-PEEP thở máy, điều chỉnh máy thở và các biện pháp điều trị bệnh nguyên nhân để auto-PEEP không tăng.

Thường xuyên đo áp lực cao nguyên đường thở trong quá trình thở máy, nhất là ở nhóm người bệnh có nguy cơ TKMP. Cần phải giữ áp lực cao nguyên đường thở < 35 cmH₂O, và tốt nhất là < 30 cmH₂O. Nhiều nghiên cứu đã thấy áp lực cao nguyên > 35 cmH₂O là một dấu hiệu báo trước sự xuất hiện của TKMP ở người bệnh thở máy. Điều chỉnh các thông số máy thở để áp lực cao nguyên đường thở luôn trong mức thích hợp.

Tài liệu tham khảo

1. Ngô Quý Châu và cs (2011), “Tràn khí màng phổi”. Trong: *Bệnh hô hấp* (Chủ biên: Ngô Quý Châu). Nxb Giáo dục Việt Nam.
2. Bigatello L.M., Patroniti N., Sangalli F. (2001), “Permissive hypercapnia”, *Current Opinion in Critical Care*. 7, Pp. 34-40.
3. Huggins G.T., Doelken P., Sahn S.A. (2011), “Pleural disease and pneumothorax”. In: *Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition.
4. Hyzy R. C. (2010): “Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation”, Up to Date 2010. URL: <http://www.uptodate.com/>
5. Papiris S., Kotanidou A., Malagari K., Roussos Ch. (2002), “Clinical review: severe asthma”, *Crit Care* 6, pp. 30-44.

VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: là bệnh lý nhiễm khuẩn của nhu mô phổi, gây ra tình trạng viêm các phế nang, tiểu phế quản và tổ chức kẽ của phổi, do căn nguyên vi khuẩn, xảy ra tại cộng đồng.

Tần số thở là một trong các dấu hiệu quan trọng nhất để đánh giá tình trạng nặng của bệnh.

Cần đánh giá đầy đủ các yếu tố tiên lượng nặng để định hướng xử trí cho phù hợp.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Phân loại theo chủng vi khuẩn gây bệnh thường gặp

a) Vi khuẩn điển hình

- Cầu khuẩn gram dương: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*.

- Song cầu gram âm: *Moraxella catarrhalis*.

- Trục khuẩn gram âm: *Hemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*.

b) Vi khuẩn không điển hình

- *Legionella pneumophila*.

- *Mycoplasma pneumoniae*.

- *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*.

2.2. Theo cơ địa người bệnh

- Nghiện rượu: *Streptococcus pneumoniae*, vi khuẩn gram âm (*Klebsiella pneumoniae*), vi khuẩn kỵ khí.

- Vệ sinh răng miệng kém: vi khuẩn kỵ khí.

- Đang có dịch cúm hoạt động tại địa phương: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Hemophilus influenzae*.

- Vùng đang lưu hành dịch hội chứng hô hấp và sinh sản ở lợn: *Streptococcus suis* (liên cầu lợn).

- Tiếp xúc với gia cầm, chim: *Chlamydia psittaci* (ngoài căn nguyên hay gặp là cúm A, cúm B).

- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella*.

- Giãn phế quản, xơ phổi: *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, *Staphylococcus aureus*.

- Viêm phổi ở bệnh nhân đuối nước ngọt hoặc hít phải bùn đất : *Pseudomonas pseudomallei* (còn gọi là vi khuẩn withmore)

- Ghép tạng, suy thận: *Legionella*.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Ho.
- Khó thở.
- Sốt, có thể rét run.
- Khạc đờm đục, số lượng nhiều.
- Đau ngực tăng khi hít vào.
- Khám phổi: thở nhanh, hội chứng đông đặc, nghe có ran nổ, ran ẩm, tiếng thổi ống... tại vùng tổn thương.
- Các triệu chứng nặng: nhịp tim nhanh, tím, co kéo cơ hô hấp, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động.

3.2. Cận lâm sàng

- X quang phổi thẳng, nghiêng: hình ảnh tổn thương thâm nhiễm mới thành đám mờ trắng hoặc những nốt mờ tập trung ở một vùng của phổi; có thể thấy hình ảnh tràn dịch hay tràn khí màng phổi.
- Công thức máu: bạch cầu máu tăng cao $> 10G/l$ hoặc $< 4G/l$.
- Xét nghiệm đờm:
 - + Nhuộm soi: có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính, tế bào biểu mô, vi khuẩn.
 - + Cây định danh vi khuẩn gây bệnh.
- Cây máu: 2 mẫu trước khi điều trị kháng sinh.
- Xét nghiệm khí máu động mạch: đánh giá tình trạng thông khí, oxy hóa máu, thăng bằng toan kiềm, lactat máu.
- Tăng protein C phản ứng (CRP), procalcitonin.
- Nội soi phế quản (nếu cần): để đánh giá tổn thương, lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm nuôi cấy, mô bệnh học, hoặc phục vụ mục đích điều trị.
- Một số xét nghiệm khác (tùy theo khả năng sẵn có của cơ sở y tế): huyết thanh chẩn đoán *Mycoplasma*, *Chlamydia*; xét nghiệm nước tiểu chẩn đoán nhiễm *Legionella*.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định:

- Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng:
 - + Người bệnh có các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như đã trình bày ở phần 3.
 - + Được làm xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn trong vòng 48 giờ nhập viện, kết quả xét nghiệm lần đầu tiên dương tính, và
 - + Không có các yếu tố nguy cơ bị viêm phổi liên quan đến cơ sở chăm sóc y tế.
- Tiêu chuẩn để chẩn đoán viêm phổi mắc phải từ cộng đồng mức độ nặng, và tiêu chuẩn nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực (khuyến cáo của Hiệp hội các bệnh nhiễm trùng Hoa Kỳ-IDSA, và Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ-ATS năm 2007):

- + Tiêu chuẩn chính:
 - Cần thở máy.
 - Sốc nhiễm khuẩn và cần dùng thuốc vận mạch.
- + Tiêu chuẩn phụ:
 - Tần số thở ≥ 30 lần/phút.
 - Tỷ lệ PaO₂ /FiO₂ ≤ 250 .
 - Tổn thương lan rộng nhiều thùy phổi.
 - Tình trạng lú lẫn, mất định hướng.
 - Tăng ure máu (ure máu > 7 mmol/L).
 - Giảm bạch cầu do nhiễm trùng (BC hạt < 4000 /mm³).
 - Giảm tiểu cầu (số lượng tiểu cầu $< 100\ 000$ /mm³).
 - Hạ thân nhiệt (nhiệt độ trung tâm $< 36^{\circ}\text{C}$).
 - Tụt HA đòi hỏi phải tiến hành hồi sức truyền dịch tích cực.

Khi người bệnh có ít nhất 1 tiêu chuẩn chính hoặc 3 tiêu chuẩn phụ cần được khuyến cáo nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực. Vì vậy, việc theo dõi bệnh nhân liên tục để phát hiện sớm những dấu hiệu nặng lên là quan trọng nhất.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi liên quan đến các cơ sở chăm sóc y tế.
- Viêm phổi không do vi khuẩn: do virus, nấm, ký sinh trùng.
- Lao phổi.
- Viêm phế quản.
- Viêm đường hô hấp trên.
- Nhồi máu phổi.
- Tràn dịch màng phổi.
- Bệnh lý các khối u phổi-phế quản.
- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.
- Bệnh tạo u hạt Wegener

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Cần hỏi bệnh kỹ và làm các xét nghiệm cần thiết để có đầy đủ thông tin về cơ địa người bệnh (bệnh phổi mạn tính, suy thận, ghép tạng, nghiện rượu, yếu tố dịch tễ...). Làm đủ các xét nghiệm vi sinh giúp phân lập vi khuẩn gây bệnh.

- Lưu ý các yếu tố nguy cơ gợi ý nguyên nhân viêm phổi do *trực khuẩn mủ xanh*:

- + Bệnh lý liên quan đến cấu trúc phổi (giãn phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ...).
- + Mới được điều trị kháng sinh trong thời gian gần đây.
- + Gần đây có nằm điều trị nội trú trong bệnh viện.
- + Suy dinh dưỡng.
- + Điều trị corticoid dài ngày, cơ địa suy giảm miễn dịch.

4.4. Chẩn đoán mức độ nặng

- Theo cơ địa người bệnh:

+ Tuổi > 75.

+ Bệnh lý kèm theo:

- Các khối u ác tính.
- Suy hô hấp mạn tính.
- Bệnh lý tim mạch.
- Đái tháo đường.
- Bệnh lý thần kinh (ảnh hưởng đến cơ hô hấp hoặc có tình trạng rối loạn nuốt).
- Suy thận.
- Hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm.
- Suy giảm miễn dịch.
- Nghiện rượu.
- Sau đợt nhiễm virus, hoặc mới đây được chẩn đoán và điều trị viêm phổi.

- Các triệu chứng của tình trạng suy hô hấp nặng:

+ Rối loạn ý thức.

+ Nhịp tim >110 lần/phút.

+ Nhiệt độ <35⁰C hoặc >40⁰C.

+ Thở nhanh > 30 lần/phút ở người lớn (trẻ em theo lứa tuổi).

+ Tím.

+ Thiếu niệu.

+ Huyết áp < 90/60mmHg.

+ SaO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60mmHg.

- Viêm phổi nặng gây nhiễm khuẩn nặng – sốc nhiễm khuẩn: (xem Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí sốc nhiễm khuẩn).

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Điều trị kháng sinh sớm (trong vòng 6 giờ đầu sau khi nhập viện), ngay sau khi lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm (cấy đờm, cấy dịch phế quản, cấy máu...)

- Lựa chọn kháng sinh thích hợp (dựa trên lứa tuổi, cơ địa, mức độ nặng của bệnh), đảm bảo dùng kháng sinh đúng và đủ liều.

- Viêm phổi nặng do vi khuẩn mắc phải tại cộng đồng phải được điều trị và theo dõi sát tại khoa Hồi sức.

- Người bệnh có dấu hiệu suy hô hấp nặng và nguy kịch cần được hỗ trợ thở máy (không xâm nhập hoặc xâm nhập).

- Kết hợp với các biện pháp truyền dịch bù nước và điện giải, đảm bảo dinh dưỡng và các điều trị triệu chứng khác.

- Cần phát hiện sớm các biến chứng để có các biện pháp can thiệp kịp thời.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Các trường hợp viêm phổi nặng do vi khuẩn mắc phải tại cộng đồng cần được vận chuyển sớm và an toàn đến các khoa Hồi sức cấp cứu để được điều trị và theo dõi sát.

- Trước khi vận chuyển đến khác khoa Hồi sức hay các bệnh viện khác, phải chỉ định kháng sinh theo kinh nghiệm liều đầu tiên (dựa trên cơ địa người bệnh và định hướng sơ bộ trên lâm sàng), và ghi rõ tên, liều kháng sinh đã dùng vào tóm tắt bệnh án chuyển viện (hoặc giấy chuyển viện). Ngoài ra, cần đánh giá mức độ suy hô hấp để chỉ định oxy liệu pháp, hoặc thông khí hỗ trợ (xâm nhập hoặc không xâm nhập) kịp thời.

- Phải đảm bảo mạch, huyết áp và tình trạng hô hấp ổn định trong quá trình vận chuyển (dịch truyền, oxy liệu pháp hoặc thông khí hỗ trợ).

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Điều trị kháng sinh

- Không có nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:

+ Cephalosporin thế hệ 3 (ceftriaxon 1-2g/ngày; cefotaxim 1-2g mỗi 6-8giờ) kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu (levofloxacin 500mg/ngày; gatifloxacin 400mg/ngày; moxifloxacin 400mg/ngày) hoặc macrolid (azithromycin 500mg/ngày; erythromycin 500mg mỗi 6giờ; clarithromycin 500mg mỗi 12giờ).

+ Hoặc Betalactam + chất ức chế men betalactamase (ampicillin/sulbactam 1,5-3g mỗi 6giờ; amoxicillin/a.clavulanic) kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc macrolid.

- Nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:

+ Betalactam kháng trực khuẩn mủ xanh kết hợp với aminoglycosid, kết hợp với fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc macrolid.

+ Hoặc Betalactam kháng trực khuẩn mủ xanh (cefepim 1-2g mỗi 12giờ; piperacillin/tazobactam; imipenem; meropenem) kết hợp với ciprofloxacin.

+ Nếu nghi ngờ do các chủng vi khuẩn sinh men betalactamase phổ rộng thì dùng ngay nhóm Carbapenem (imipenem, meropenem..)

- Nếu nghi ngờ nhiễm trùng do *Staphylococcus kháng methicillin*: thêm Vancomycin hoặc Teicoplanin kết hợp linezolid.

- Viêm phổi do hít hoặc viêm phổi do vi khuẩn kỵ khí: betalactam + chất ức chế men betalactamase hoặc clindamycin.

- viêm phổi do hít phải nước ngọt hoặc bùn đất : nhóm Ceftazidim có thể xem xét kết hợp với Chloramphenicol, Doxycycline, Cotrimazole

Thời gian điều trị kháng sinh:

+ Viêm phổi do các vi khuẩn điển hình thường gặp: 7-10ngày

+ Do vi khuẩn không điển hình (*Chlamydia, Legionella, Mycoplasma*): 14 ngày.

+ Viêm phổi do *trực khuẩn mủ xanh*: điều trị ít nhất 10-14 ngày.

+ Người bệnh dùng corticoid lâu ngày cần kéo dài thời gian điều trị kháng sinh (14 ngày hoặc lâu hơn).

b) Các biện pháp hồi sức

- Điều trị suy hô hấp (xem thêm Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí Suy hô hấp cấp).

+ Tư thế người bệnh: đầu cao 30 - 45 độ (nếu không tụt huyết áp).

+ Ô xy liệu pháp: sao cho $SpO_2 > 92\%$ hoặc $PaO_2 > 65\text{mmHg}$.

+ Thở máy không xâm nhập: khi ô xy liệu pháp không kết quả.

+ Thở máy xâm nhập qua ống nội khí quản: khi người bệnh suy hô hấp nặng, có chống chỉ định hoặc không đáp ứng với thở máy không xâm nhập.

- Tình trạng nhiễm khuẩn nặng-sốc nhiễm khuẩn:

(xem Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc nhiễm khuẩn)

- Các biện pháp khác

+ Cân nhắc soi hút phế quản nếu có chỉ định.

+ Điều chỉnh cân bằng dịch vào – ra và các rối loạn điện giải.

+ Các biện pháp vật lý trị liệu hô hấp.

+ Dinh dưỡng đủ cho người bệnh.

+ Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn.

+ Điều trị phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và viêm loét dạ dày do stress.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng: tiên lượng nặng khi

- Tuổi cao.

- Nhiều bệnh lý kết hợp.

- Cơ địa nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, sử dụng corticoid dài ngày...

- Viêm phổi nhiều thùy.

- Tình trạng bệnh nặng ngay từ đầu.

- Đáp ứng kém hoặc không đáp ứng sau 3 ngày điều trị.

- Có biến chứng nặng: nhiễm trùng huyết, sốc nhiễm khuẩn, ARDS...

6.2. Biến chứng

a) Biến chứng tại phổi

- Bệnh có thể lan rộng ra hai hoặc nhiều thùy phổi, người bệnh khó thở nhiều hơn, tím môi, mạch nhanh, người bệnh có thể tử vong trong tình trạng suy hô hấp, sốc nhiễm trùng.

- Xẹp một thùy phổi: do cục đờm đặc quánh gây tắc phế quản.

- Áp xe phổi: rất thường gặp, do dùng kháng sinh muộn, không đúng hoặc không đủ liều, người bệnh sốt dai dẳng, khạc nhiều đờm có mủ. Chụp X quang phổi có thể thấy hình ảnh ổ áp xe (hình hang với mức nước, mức hơi).

b) Biến chứng trong lồng ngực

- Tràn khí màng phổi, trung thất: thường do nguyên nhân tự cầu.

- Tràn dịch màng phổi: viêm phổi gây tràn dịch màng phổi, dịch vàng chanh, thường do phế cầu khuẩn.

- Tràn mủ màng phổi: người bệnh sốt dai dẳng, chọc dò màng phổi có mủ, thường xảy ra trong trường hợp viêm phổi màng phổi, hoặc do chọc dò màng phổi gây bội nhiễm.

- Viêm màng ngoài tim: triệu chứng đau vùng trước tim, nghe có tiếng cọ màng tim, thường là viêm màng ngoài tim có mủ.

c) Biến chứng xa

- Viêm nội tâm mạc cấp tính do phế cầu: biến chứng này hiếm gặp, người bệnh có cơn sốt rét run, lách to.

- Viêm khớp do phế cầu: gặp ở người trẻ tuổi, thường chỉ bị một khớp sưng, đỏ, nóng, đau.

- Viêm màng não do phế cầu: là biến chứng hiếm gặp, dịch não tủy có bạch cầu đa nhân, glucose trong dịch não tủy giảm, chẩn đoán vi sinh bằng nhuộm soi và cấy dịch não tủy.

- Viêm phúc mạc: thường gặp ở trẻ em.

- Sốc nhiễm trùng: rất hay gặp ở người bệnh nghiện rượu.

7. PHÒNG BỆNH

- Vệ sinh răng miệng đầy đủ.

- Tiêm phòng vacxin cúm và phế cầu, đặc biệt với người bệnh có cơ địa suy giảm miễn dịch, bệnh lý có tổn thương cấu trúc phổi.

- Người bệnh mắc các bệnh lý nội khoa mạn tính nặng hoặc có nguy cơ suy giảm miễn dịch cần được tư vấn kế hoạch tiêm phòng cũng như biện pháp phòng tránh các bệnh lây qua đường hô hấp.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu. (2011), “Viêm phổi nặng do vi khuẩn tại cộng đồng”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Tr 89-102.
2. Ngô Quý Châu, Nguyễn Thanh Thủy. (2011), “Đặc điểm lâm sàng và vi khuẩn học của viêm phổi mắc phải cộng đồng”, *Tạp chí nghiên cứu y học* 73 (2). Trường Đại học Y Hà Nội.
3. Vũ Văn Đình, Nguyễn Thị Dụ. (2000), “Viêm phổi”, *Cẩm nang cấp cứu*. Nhà xuất bản Y học, Tr. 149-53.
4. Nguyễn Thanh Hội (2003). *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và vi khuẩn học của viêm phổi mắc phải cộng đồng do vi khuẩn hiếu khí điều trị tại khoa hô hấp – bệnh viện Bạch Mai*. Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú bệnh viện. Trường Đại học Y Hà Nội.
5. Halm E.A., Teirstein A.S. (2002), “Management of Community-Acquired Pneumonia”, *New England Journal Medicine*, Pp. 2039-45.

6. Kollef M.H., Isakow W. (2012), "Community-Acquired Pneumonia", *The Washington Manual of Critical Care*. second edition.
7. Niederman M.S. (2005), "Community-Acquired Pneumonia", *Textbook of Critical Care*, Pp. 647-61.
8. Slazados J.E. (2007), "Pneumonia in Adults". *Saunders Manual of Critical Care*, Pp. 37-41.
9. Winshall J.S., Lederman R.J. (2006), "Community-Acquired Pneumonia", *Tarascon Internal Medicine & Critical Care Pocketbook*. Fourth Edition, Pp. 93-5

VIÊM PHỔI LIÊN QUAN ĐẾN THỞ MÁY

1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: viêm phổi liên quan đến thở máy (Ventilator Associated Pneumonia - VAP), được định nghĩa là nhiễm trùng nhu mô phổi xảy ra sau 48 giờ kể từ khi người bệnh được thở máy (qua ống nội khí quản, hoặc canuyn mở khí quản), người bệnh không trong thời kỳ ủ bệnh tại thời điểm bắt đầu được thở máy.

Là bệnh lý nhiễm khuẩn bệnh viện rất thường gặp trong khoa hồi sức, với tỷ lệ 8-10% người bệnh điều trị tại khoa hồi sức, và 27% trong số người bệnh được thở máy. Tỷ lệ tử vong khoảng 20-50% theo nhiều nghiên cứu, thậm chí có thể tới 70% khi nhiễm các vi khuẩn đa kháng.

Làm tăng tỷ lệ tử vong, kéo dài thời gian thở máy, thời gian nằm viện và tăng chi phí điều trị.

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

2.1. Nguyên nhân

- Các vi sinh vật gây bệnh rất thay đổi phụ thuộc vào đặc điểm người bệnh trong từng khoa hồi sức, phương tiện chẩn đoán, thời gian nằm viện cũng như thời gian nằm điều trị tại khoa hồi sức, qui trình kiểm soát nhiễm khuẩn và các chính sách sử dụng kháng sinh tại đơn vị đó.

- Các nguyên nhân hay gặp trong viêm phổi liên quan đến thở máy sớm (< 5 ngày): *tụ cầu nhạy methicillin, Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae*.

- Viêm phổi bệnh viện muộn (≥ 5 ngày): *tụ cầu kháng methicillin, P.aeruginosa, Acinetobacter baumannii, Klebsiella pneumoniae, Stenotrophomonas maltophilia*.

- Người bệnh đã dùng kháng sinh trước đó: *tụ cầu kháng methicillin, P.aeruginosa, Acinetobacter baumannii* và các vi khuẩn gram âm đa kháng khác.

- Ngoài ra gần đây nấm là nguyên nhân rất đáng chú ý gây viêm phổi bệnh viện, đặc biệt ở những người bệnh có cơ địa suy giảm miễn dịch, sử dụng kháng sinh phổ rộng dài ngày.

2.2. Các yếu tố nguy cơ của viêm phổi liên quan đến thở máy

a) Yếu tố liên quan đến người bệnh

- Tuổi ≥ 60 .
- Mức độ nặng của bệnh.
- Suy tạng.
- Dinh dưỡng kém hoặc giảm albumin máu.
- Đau bụng thượng vị hoặc có phẫu thuật vùng ngực.
- Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển.
- Bệnh phổi mạn tính.
- Bệnh lý thần kinh cơ.

- Chấn thương, bỏng.
- Hôn mê, suy giảm ý thức.
- Hít phải lượng thể tích lớn.
- Có vi khuẩn khu trú ở đường hô hấp trên.
- Vi khuẩn khu trú ở dạ dày và độ pH dịch vị thấp
- Viêm xoang.

b) Yếu tố liên quan đến các biện pháp can thiệp

- Thời gian thở máy.
- Đặt lại nội khí quản.
- Thay đổi hệ thống dây thở thường xuyên.
- Đặt ống thông dạ dày.
- Theo dõi thường xuyên áp lực nội sọ.
- Dùng thuốc an thần, giãn cơ.
- Dùng thuốc kháng H₂, thuốc kháng acid.
- Truyền > 4 đơn vị máu.
- Tư thế đầu, nằm ngửa.
- Vận chuyển ra ngoài khoa hồi sức.

c) Các yếu tố khác

Mùa: mùa thu, mùa đông.

2.3. Yếu tố nguy cơ và các vi sinh vật đặc biệt

Vi sinh vật	Yếu tố nguy cơ
<i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>S. Pneumoniae</i>	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, viêm phổi liên quan đến thở máy đợt sớm (xuất hiện sớm < 5 ngày sau khi được thở máy).
<i>P. aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i>	Điều trị bằng corticoid, suy dinh dưỡng, bệnh phổi (giãn phế quản, xơ nang phổi), viêm phổi liên quan đến thở máy muộn, có dùng kháng sinh trước đó.
<i>Tụ cầu</i>	Hôn mê, chấn thương sọ não, phẫu thuật thần kinh, đái tháo đường, suy thận mạn, cúm.
<i>Vi khuẩn kỵ khí</i>	Hít phải.
<i>Legionella</i>	Hóa trị liệu, điều trị corticoid, bệnh lý ác tính, suy thận, giảm bạch cầu, lây nhiễm từ hệ thống nước bệnh viện.
<i>Aspergillus</i>	Điều trị bằng corticoid, thuốc độc tế bào, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
<i>Candida albicans</i>	Suy giảm miễn dịch, thuốc độc tế bào, sử dụng corticoid, kháng sinh phổ rộng dài ngày, người bệnh có lưu các ống thông mạch máu dài ngày ...
<i>Influenza</i>	Mùa đông, suy giảm miễn dịch, bệnh lý mạn tính tiềm ẩn, sống ở nơi có dịch cúm lưu hành ...
<i>Virus hợp bào hô hấp</i>	Suy giảm miễn dịch, bệnh tim hoặc phổi mạn tính.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

Các triệu chứng xuất hiện sau 48 giờ kể từ khi được thở máy (qua ống nội khí quản hoặc qua canuyn mở khí quản).

- Dịch phế quản có mủ, đặc và số lượng nhiều hơn.
- Sốt > 38°C hoặc < 35,5°C.
- Nghe phổi có ran bệnh lý.

3.2. Cận lâm sàng

- X quang có đám thâm nhiễm mới, tồn tại dai dẳng, hoặc thâm nhiễm tiến triển thêm sau 48 giờ kể từ khi thở máy.

- Tăng bạch cầu > 10G/l hoặc giảm bạch cầu < 4G/l.
- Procalcitonin tăng cao > .0,125 ng/ml
- Cây dịch hút phế quản >10⁵ CFU/ml, hoặc
- Cây dịch rửa phế quản phế nang > 10⁴ CFU/ml, hoặc
- Cây mẫu bệnh phẩm chải phế quản có bảo vệ > 10³ CFU/ml.
- Giảm oxy hóa máu: đánh giá dựa vào SpO₂ (độ bão hòa oxy mạch nãy), hoặc chỉ số PaO₂/FiO₂ khi có kết quả khí máu động mạch.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Các triệu chứng xuất hiện sau 48 giờ kể từ khi được thở máy (qua ống nội khí quản hoặc qua canuyn mở khí quản).

- X quang phổi: tổn thương mới hoặc tiến triển kéo dài trên 48 giờ kèm theo 2 trong 3 dấu hiệu sau:

- + Nhiệt độ > 38,3°C hoặc < 35°C.
- + Bạch cầu > 10000/mm³, hoặc < 4000/mm³.
- + Procalcitonin tăng cao hơn.
- + Đờm đục hoặc thay đổi tính chất đờm.
- Nuôi cấy dịch phế quản dương tính.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

a) Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng

- Người bệnh có kết quả cấy vi sinh vật lần đầu (trong vòng 48 giờ đầu kể từ khi nhập viện) dương tính.

- Không có các yếu tố nguy cơ mắc viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế.

b) Viêm phổi liên quan đến cơ sở chăm sóc y tế.

Người bệnh có kết quả cấy vi sinh vật lần đầu (trong vòng 48 giờ đầu kể từ khi nhập viện) dương tính, và có kèm bất kỳ một trong số các tiêu chuẩn sau:

- Người bệnh được chuyển từ một cơ sở chăm sóc y tế khác.
- Đang được lọc máu, có vết thương hay được điều trị bằng tiêm truyền như một người bệnh ngoại trú.

- Người bệnh đã được nhập viện điều trị (thời gian điều trị ít nhất 3 ngày) trong vòng 90 ngày trở lại đây.

- Có tình trạng suy giảm miễn dịch do bệnh lý nền, hoặc do điều trị (nhiễm HIV, dùng corticoid kéo dài hoặc hóa trị liệu).

c) Viêm phổi bệnh viện không liên quan đến thở máy

- Người bệnh có kết quả cấy vi sinh vật lần đầu dương tính (cấy tại thời điểm sau 48 giờ kể từ khi vào viện).

- Người bệnh không hoặc chưa được thở máy.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Chẩn đoán nguyên nhân dựa trên các yếu tố nguy cơ (qua hỏi bệnh, làm các xét nghiệm cần thiết), và làm đầy đủ các xét nghiệm vi sinh (giúp phân lập vi khuẩn gây bệnh).

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc lựa chọn kháng sinh

- Xem xét kỹ các yếu tố sau để lựa chọn kháng sinh thích hợp:

+ Cơ địa người bệnh, các yếu tố nguy cơ và bệnh lý kèm theo.

+ Các kháng sinh đã dùng trước đó.

+ Mức độ tổn thương phổi.

+ Dịch tễ học, mức độ nhạy cảm của các chủng vi khuẩn, hoặc nấm tại từng khoa, bệnh viện, điều này rất quan trọng vì vi khuẩn gây bệnh và mức độ kháng kháng sinh không giống nhau giữa các khoa, bệnh viện, vì vậy phải tiến hành định kỳ việc điều tra dịch tễ phát hiện nguyên nhân, đường lây truyền, mức độ nhạy cảm với thuốc kháng sinh để đưa ra quyết định phù hợp.

+ Viêm phổi bệnh viện sớm hay muộn.

- Kháng sinh lựa chọn theo kinh nghiệm cần được cho sớm (tốt nhất sau khi lấy các bệnh phẩm như dịch phế quản, máu... làm xét nghiệm vi sinh), đúng - đủ liều, sau đó điều chỉnh theo đáp ứng lâm sàng và kết quả xét nghiệm vi sinh.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Người bệnh mắc viêm phổi liên quan đến thở máy thường đang được điều trị tại các cơ sở Hồi sức – Cấp cứu. Trường hợp đang được điều trị hoặc chăm sóc dài ngày tại các cơ sở y tế khác, người bệnh cần được vận chuyển sớm và an toàn đến các khoa Hồi sức để được điều trị và theo dõi sát.

- Trước khi vận chuyển, cần chỉ định sớm kháng sinh theo kinh nghiệm liều đầu tiên (dựa trên cơ địa và định hướng sơ bộ trên lâm sàng). Ngoài ra, người bệnh phải được đánh giá cụ thể tình trạng hô hấp để chỉ định phương thức thở máy phù hợp.

- Trong quá trình vận chuyển phải đảm bảo mạch, huyết áp và tình trạng hô hấp ổn định (dịch truyền, thông khí với máy thở vận chuyển chuyên dụng hoặc bóp bóng qua ống nội khí quản/cannuyn mở khí quản). Tên, liều và thời gian sử dụng thuốc kháng sinh phải được ghi đầy đủ trong tóm tắt bệnh án chuyển viện (hoặc giấy chuyển viện).

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Kháng sinh điều trị viêm phổi bệnh viện trong trường hợp không có nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng

- Điều trị kháng sinh kinh nghiệm với: *tụ cầu nhạy methicillin*, *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, vi khuẩn gram âm đường ruột nhạy với kháng sinh.

- Lựa chọn một trong số các kháng sinh:

+ Ceftriaxone.

+ Quinolon (levofloxacin, moxifloxacin, ciprofloxacin).

+ Ampicillin/sulbactam, hoặc ertapenem.

b) Viêm phổi liên quan đến thở máy có nguy cơ nhiễm các vi sinh vật đa kháng

- Điều trị tập trung vào các tác nhân: *tụ cầu kháng methicillin*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Stenotrophomonas*, *Burkholderia cepacia*.

- Lựa chọn 1 loại kháng sinh nhóm A kết hợp với 1 kháng sinh nhóm B; cân nhắc thêm nhóm C hoặc D, tùy theo định hướng tác nhân gây bệnh (nếu vi khuẩn sinh ESBL: carbapenem kết hợp với fluoroquinolon).

- **Nhóm A:**

+ Cephalosporin kháng trực khuẩn mũ xanh (cefepim, ceftazidim).

+ Carbapenem kháng trực khuẩn mũ xanh (imipenem, meropenem).

+ Betalactam có hoạt tính ức chế betalactamase (piperacillin/tazobactam).

- **Nhóm B:**

+ Fluoroquinolon kháng trực khuẩn mũ xanh (ciprofloxacin, levofloxacin).

+ Aminoglycosid (amikacin, gentamycin, tobramycin).

- **Nhóm C (nếu nghi ngờ tụ cầu kháng methicillin):**

+ Linezolid.

+ Vancomycin.

+ Teicoplanin (cân nhắc nếu có nguy cơ kháng với vancomycin).

- **Nhóm D (nếu nghi ngờ nhiễm nấm):**

+ Khi sử dụng kháng sinh phổ rộng > 7 ngày, hoặc cơ địa suy giảm miễn dịch.

+ Thuốc chống nấm: Fluconazol, itraconazol. Nếu đã kháng thì dùng thuốc

nhóm Echinocandin.

- **Nếu viêm phổi liên quan đến thở máy muộn:** có nguy cơ hoặc chắc chắn do nhiễm vi khuẩn gram âm đa kháng: Colimycin kết hợp với carbapenem.

Đây là loại VAP muộn đang phổ biến nhất ở Việt nam hiện nay

- **Điều chỉnh liều theo kết quả vi sinh vật và đáp ứng lâm sàng.**

Chú ý:

Người bệnh suy thận cần điều chỉnh theo mức lọc cầu thận, kết quả định lượng kháng sinh trong máu (nếu có) và tình trạng người bệnh.

c) Theo dõi và thời gian điều trị kháng sinh

- Tiến hành điều trị theo kinh nghiệm dựa trên định hướng ban đầu, đánh giá lại sau 48 – 72 giờ, hay tới khi có kết quả nuôi cấy vi sinh.

- Liệu trình kháng sinh phải được xem xét lại tại các thời điểm sau 3 ngày, 5 ngày, 7 ngày điều trị. Đáp ứng tốt: điểm CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score) giảm, cải thiện sốt, cải thiện tỷ lệ PaO₂/FiO₂, bạch cầu giảm, procalcitonin giảm, tính chất đờm mủ giảm, tổn thương trên phim X quang phổi có cải thiện.

- Đánh giá và theo dõi hàng ngày về các triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm máu, xét nghiệm vi sinh:

+ Triệu chứng lâm sàng cải thiện nhanh, kết quả nuôi cấy vi khuẩn âm tính: xem xét ngừng kháng sinh hoặc rút ngắn liệu trình kháng sinh.

+ Khi đã có kết quả cấy xác định được vi khuẩn gây bệnh và các triệu chứng lâm sàng có cải thiện: điều chỉnh phác đồ kháng sinh (liệu pháp “điều trị xuống thang”) dựa trên kết quả vi sinh vật và độ nhạy cảm của vi khuẩn. Cân nhắc làm lại xét nghiệm vi sinh định kỳ, để có bằng chứng về hiệu quả điều trị.

+ Không thấy có dấu hiệu cải thiện tình trạng nhiễm trùng phổi: loại trừ các biến chứng (ví dụ: áp xe, tràn mủ màng phổi...) và các nguyên nhân khác (kể cả nguyên nhân nhiễm trùng và không nhiễm trùng). Ngoài ra, phải đánh giá lại đối với các vi khuẩn gây bệnh kháng kháng sinh mà phác đồ kháng sinh ban đầu không bao phủ được, hoặc nồng độ kháng sinh chưa thỏa đáng. Cân nhắc làm lại các xét nghiệm vi sinh nếu cần thiết.

- Thời gian điều trị ngắn (khoảng 7-10 ngày): *tụ cầu, Hemophilus influenzae*.

- Thời gian điều trị dài (ít nhất 14 – 21 ngày):

+ Tổn thương nhiều thùy.

+ Cơ địa suy dinh dưỡng.

+ Có tổn thương dạng ổ, dạng khoang.

+ Viêm phổi có hoại tử do vi khuẩn gram âm.

+ Kết quả định danh vi khuẩn: *P. aeruginosa, Acinetobacter spp*

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng: nặng nếu người bệnh có nguy cơ nhiễm các vi sinh vật đa kháng thuốc

- Người bệnh đã từng nhập viện >2 ngày trong vòng 90 ngày gần đây.

- Nằm điều trị ở các cơ sở chăm sóc dài ngày.

- Lọc máu chu kỳ trong vòng 30 ngày.

- Đang điều trị tiêm truyền tại nhà.

- Có người thân trong gia đình bị nhiễm vi khuẩn đa kháng.

- Điều trị kháng sinh trong vòng 90 ngày gần đây.

- Viêm phổi bệnh viện muộn (≥ 5 ngày).

- Đang nằm viện > 5 ngày (không nhất thiết điều trị tại khoa Hồi sức).

- Đang điều trị tại bệnh viện hoặc môi trường khác có lưu hành vi khuẩn có tính đề kháng cao.

- Người bệnh có bệnh lý suy giảm miễn dịch, hoặc đang dùng thuốc gây suy giảm miễn dịch.

6.2. Biểu chứng

-Áp xe phổi.

-Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS - acute respiratory distress syndrome).

-Viêm mủ màng phổi.

-Nhiễm trùng huyết.

-Sốc nhiễm khuẩn.

7. DỰ PHÒNG

7.1. Viêm phổi do hít phải

- Ưu tiên sử dụng thở máy không xâm nhập nếu không có chống chỉ định.

- Rút ngắn thời gian thở máy.

- Dùng ống hút đờm kín và thay định kỳ.

- Hút đờm dưới thanh môn liên tục.

- Tư thế nửa ngồi (45°).

- Tránh tình trạng tự rút ống.

- Duy trì áp lực bóng chèn (cuff) tối ưu.

- Tránh tình trạng căng giãn dạ dày quá mức.

- Tránh thay đường ống dây thở không cần thiết.

- Làm ẩm bằng HME (Heat and Moisture Exchangers).

- Tránh ứ đọng nước đường thở.

- Tránh vận chuyển người bệnh khi không cần thiết.

7.2. Viêm phổi do các vi khuẩn cư trú (colonization) gây bệnh

- Rửa tay thường quy đúng kỹ thuật và có hiệu quả

- Tập huấn và đảm bảo đủ số lượng nhân viên, đặc biệt là điều dưỡng chú ý công tác chăm sóc vệ sinh răng miệng, tư thế người bệnh.

- Tránh sử dụng kháng sinh không cần thiết.

- Dự phòng loét dạ dày do stress.

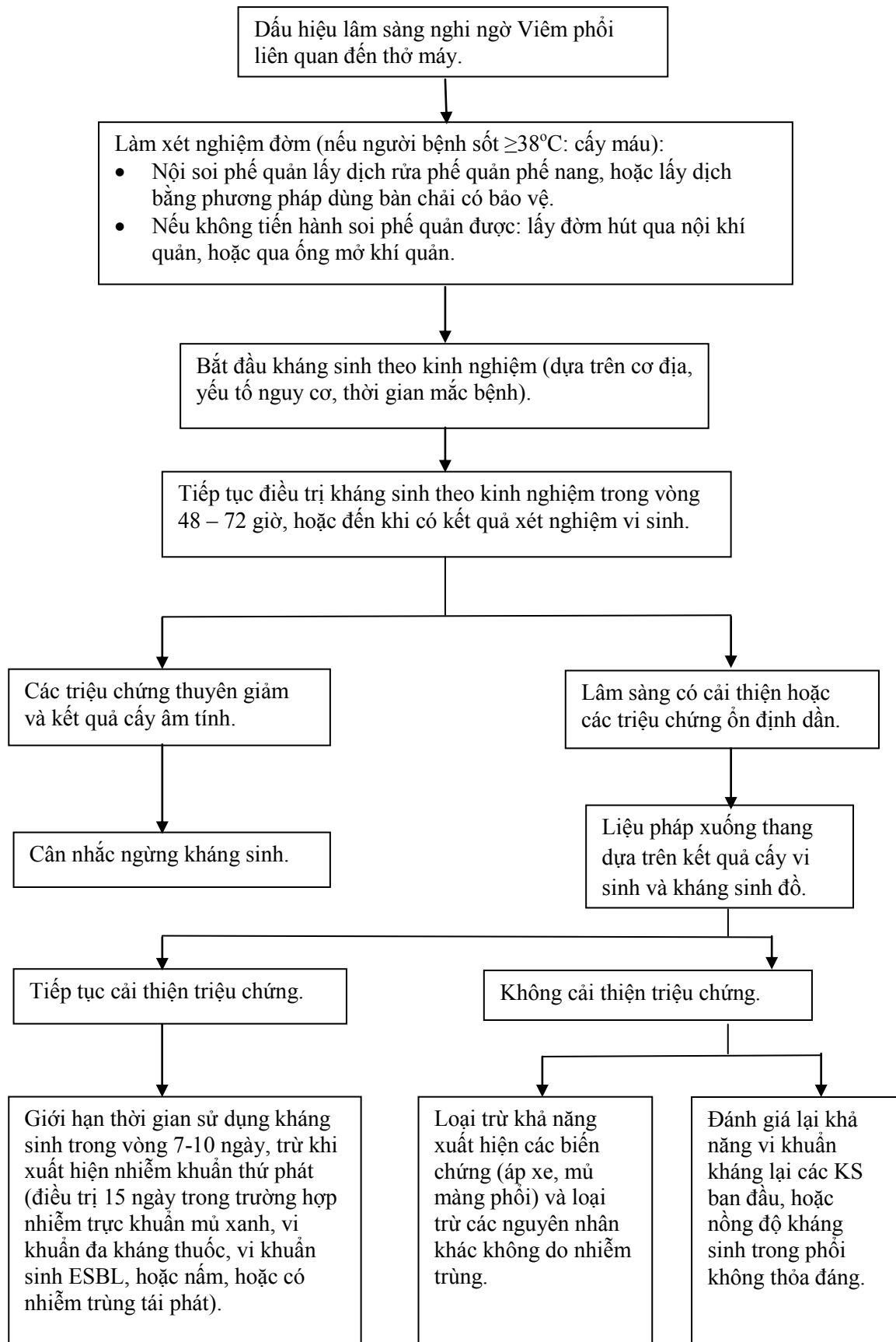
- Đặt nội khí quản đường miệng.

- Sử dụng kháng sinh ngăn ngày.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu. (2011), “Viêm phổi liên quan đến thở máy”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*. Nhà xuất bản Y học, Tr. 96-9.

2. Nguyễn Ngọc Quang (2011), “Nghiên cứu tình hình và hiệu quả điều trị viêm phổi liên quan đến thở máy”. *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú bệnh viện*. Trường Đại học Y Hà Nội.
3. Bùi Hồng Giang (2013). “Nghiên cứu đặc điểm vi khuẩn và điều trị nhiễm khuẩn bệnh viện tại khoa Hồi sức tích cực, bệnh viện Bạch Mai năm 2012”. *Luận văn tốt nghiệp Thạc sỹ Y học*. Trường Đại học Y Hà Nội.
4. Alp E, Voss A. (2006), “Ventilator-associated pneumonia and infection control”, *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials*, Pp. 5-7.
5. Antibiotic Essentials 2010. Physicians’ Press.
6. Australian Medicin Handbook. (2009), Anti-infectives.
7. Chastre J., Fagon J.Y. (2002), “Ventilator-associated pneumonia”, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol 165 (7), Pp. 867-903.
8. Koenig S.M., Truwit J.D. (2006), “Ventilator-associated pneumonia: Diagnosis, treatment and prevention”, *Clinical Microbiology Review*, Oct, Pp. 637-57.
9. Kollef M.H., Isakow W. (2012), “Ventilator-associated pneumonia”, *The Washington Manual of Critical Care*. second edition.
10. Pelleg A.Y., Hooper D.C. (2010), “Hospital Acquired- Infections due to gram-negative bacteria”, *New England Journal Medicine* (362), Pp. 1804-13.
11. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2010.
12. Therapeutic Guidelines Antibiotic 2010, “Respiratory tract infections: pneumonia”, version 14, Melbourne.



Sơ đồ tiếp cận và xử trí viêm phổi liên quan đến thở máy

Phụ lục: Bảng điểm CPIS - Clinical Pulmonary Infection Score

Tiêu chuẩn		Điểm
Nhiệt độ	$\geq 36,5^{\circ}\text{C}$ và $\leq 38,5^{\circ}\text{C}$	0
	$\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ và $\leq 38,9^{\circ}\text{C}$	1
	$\geq 39^{\circ}\text{C}$ và $\leq 36^{\circ}\text{C}$	2
Bạch cầu máu, mm^3	≥ 4000 và ≤ 11000	0
	< 4000 hoặc > 11000	1
	< 4000 hoặc > 11000 + bạch cầu đoạn $> 50\%$	2
Dịch tiết từ khí quản	Không có	0
	Xuất tiết dịch nhưng không có mủ	1
	Xuất tiết dịch có mủ	2
Oxy hóa máu, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, mmHg	>240 hoặc ARDS (ARDS được định nghĩa là $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$, áp lực mao mạch phổi bất $\leq 18\text{mmHg}$, và tổn thương cấp tính 2 bên phổi)	0
	≤ 240 và không phải ARDS	2
X quang phổi	Không tổn thương	0
	Thâm nhiễm phổi lan tỏa (hoặc đám mờ)	1
	Tổn thương thâm nhiễm khu trú	2
Tiến triển của thâm nhiễm phổi	Không tiến triển thêm trên phim X quang	0
	Tiếp tục tiến triển trên phim X quang (sau khi đã loại trừ suy tim xung huyết và ARDS)	2
Cấy dịch tiết từ khí quản	Âm tính	0
	Dương tính	2

VIÊM PHỔI NẶNG DO VI RÚT CÚM A

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm phổi nặng là tổn thương phổi gây suy hô hấp tiến triển nhanh căn nguyên do các virus cúm A gây ra.

Diễn biến nặng có liên quan một số nhóm người bệnh như:

- + Suy giảm miễn dịch: có thai hoặc dùng các thuốc ức chế miễn dịch ...
- + Người bệnh thường trẻ tuổi, phần lớn đang trong độ tuổi lao .
- + Có nhiều bệnh mạn tính phối hợp.

Phần lớn người bệnh tử vong vì suy hô hấp do có tổn thương phổi nặng hoặc do suy đa phủ tạng, nhiễm khuẩn bệnh viện phối hợp...

Có một tỉ lệ vi rút cúm A đề kháng với oseltamivir.

Điều trị khó khăn và tốn kém và tỉ lệ tử vong cao.

2. NGUYÊN NHÂN

Thường gặp do vi rút cúm A (H_5N_1), cúm A (H_1N_1), cúm A (H_3N_2), cúm A (H_7N_9)...

2.1. Vi rút cúm A (H_5N_1).

- Cúm A (H_5N_1) còn gọi là cúm gia cầm vì gây bệnh cho gia cầm và truyền bệnh sang người.

- Hay gây bệnh cho lứa tuổi đang trong độ tuổi lao động và các người bệnh có suy giảm suy giảm miễn dịch như nghiện rượu, có thai ...

- Vi rút có độc lực cao, khi xâm nhập vào cơ thể người gây tổn thương qua 2 cơ chế:

+ **Trực tiếp:** tại phổi đó là vi rút nhân lên tại tế bào phế bào II của phế nang và phá hủy trực tiếp các phế nang có tính chất lan tỏa.

+ **Gián tiếp** là các vi rút kích thích hệ thống bảo vệ của cơ thể gây ra các phản ứng viêm quá mức(các cơn bão cytokine) và gây ra hội chứng tổn thương phế nang lan tỏa (Diffuse Alveolar Damage - DAD), làm mất khả năng trao đổi khí dẫn đến thiếu oxy máu nặng và kéo dài , tổn thương suy đa tạng.

- Hay gặp vùng Đông Nam Á như Indonesia, Việt Nam ...

- Tỉ lệ tử vong cao 60 -80%

2.2. Vi rút cúm A (H_1N_1)

- Là cúm gây bệnh trực tiếp cho người, mức độ lây lan ra cộng đồng nhanh nhưng độc lực virus yếu hơn virus cúm A (H_5N_1).

- Các nguy cơ diễn biến nặng: suy giảm miễn dịch, phụ nữ có thai, trẻ em dưới 5 tuổi, có bệnh tim mạch mạn tính, bệnh phổi mạn tính, béo phì...

- Tỉ lệ tử vong thay đổi theo từng quốc gia; 0,048% tại Mỹ và tại Anh là 0,026%.

- Nguyên nhân dẫn đến tử vong chủ yếu do suy hô hấp do phát hiện và điều trị muộn, tổn thương phổi nặng, suy đa tạng và nhiễm khuẩn bệnh viện.

2.3. Vi rút cúm A H₃N₂

Cũng có các đặc điểm gây bệnh tương tự vi rút cúm A H₁N₁.

2.4. Viruts cúm A H₇N₉

Các báo cáo tại Trung quốc cũng cho thấy đặc điểm lâm sàng của cúm A H₇N₉ cũng tương tự như các loại cúm khác, và tử vong do điều trị muộn (sau 6 ngày) suy hô hấp cấp nặng, thở máy không kết quả và suy đa tạng.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Biểu hiện hội chứng cúm chung: mệt, sốt, đau đầu, đau họng, sổ mũi, ho khan
- Biểu hiện suy hô hấp trên nền người bệnh có biểu hiện hội chứng cúm, tuy nhiên diễn biến bệnh khác nhau tùy thuộc vào từng căn nguyên gây bệnh và xuất hiện thêm một số triệu chứng ngoài đường hô hấp do vi rút cúm A (H₅N₁).

a) Thời gian ủ bệnh: tùy theo từng loại vi rút

- Do cúm A (H₅N₁) thời gian ủ bệnh khoảng 1 tuần sau khi tiếp xúc với gia cầm chết, ốm hoặc bị bệnh.

- Do virut cúm A (H₁N₁) thường từ 1,5 đến 3 ngày hoặc lâu hơn.

- Do cúm A (H₇N₉) khoảng từ 3-7 ngày

b) Thời gian toàn phát

- Biểu hiện nhiễm cúm chung như; đau rát họng, sốt, đau đầu, đau mình mẩy, ho khan, chảy mũi ... , nếu do cúm A (H₅N₁)

- Có thể xuất hiện thêm các triệu chứng của hệ thần kinh: lú lẫn, nôn buồn nôn, rối loạn cơ tròn và hội chứng não và màng não...

- Các triệu chứng về tiêu hóa như viêm dạ dày ruột với biểu hiện ỉa chảy, xuất huyết tiêu hóa ...

- Hô hấp: đau ngực, ho, khó thở tăng lên, suy hô hấp tiến triển nhanh, thở nhanh, mạch nhanh, SpO₂ giảm, tím môi đầu chi, khám phổi nhiều ran nổ hoặc thổi ống.

- Có thể tiến triển suy đa tạng như: suy hô hấp, tuần hoàn, tăng bilirubin toàn phần và trực tiếp, suy thận, giảm tiểu cầu ...

3.2. Cận lâm sàng

- Công thức máu:

- + Bạch cầu và tiểu cầu bình thường hoặc giảm, tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính cũng giảm, trường hợp nặng bạch cầu giảm dưới 1000 tế bào/ml.

- + Giai đoạn sau có nhiễm khuẩn thứ phát số lượng bạch cầu tăng cao.

- Tương tự với các marker chỉ thị viêm khác như CRP, procalcitonin trong giới hạn bình thường, giai đoạn có nhiễm khuẩn thứ phát CRP và Procalcitonin sẽ tăng.

- X quang tim phổi:

- + Tổn thương thâm nhiễm khu trú một thùy phổi sau đó lan tỏa nhanh ra toàn bộ phổi thậm chí lan tỏa nhanh cả hai phổi (phổi trắng).

- + Có thể gặp hình ảnh tràn dịch hoặc/và tràn khí màng phổi.

- Khí máu: biểu hiện điển hình giảm oxy hóa máu mức độ vừa đến nặng, tỉ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, có thể gặp tăng thông khí phế nang (PaCO_2 giảm < 35 mmHg) ở giai đoạn đầu do người bệnh thở nhanh, khi người bệnh có suy hô hấp nặng phải thở máy với PEEP cao thường có tăng CO_2 máu (> 45 mmHg) do giảm thông khí phế nang.

- Kết quả xét nghiệm chẩn đoán nhanh cúm A (+) với dịch tỵ hầu hoặc dịch phế quản, với cúm A (H5N1) bắt buộc phải lấy dịch hút đờm sâu thông qua dịch hút phế quản hoặc dịch đờm sau khi được khí dung nước muối ưu trương 10%). Xét nghiệm nhanh cho kết quả 15-30 phút, thường tỉ lệ âm tính giả cao do vi rút đột biến nhanh, nên hiện nay giá trị của xét nghiệm chẩn đoán nhanh ít ý nghĩa.

- PCR với bệnh phẩm đờm hoặc dịch phế quản chẩn đoán cúm A (H₅N₁) hoặc cúm A (H₁N₁) ... có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhưng cần thời gian ít nhất 12-24 giờ, có thể tìm thấy vi rút cúm A (H₅N₁) trong phân và dịch não tủy.

- Cây dịch phế quản có thể gặp các vi khuẩn bội nhiễm như *Klebsiella pneumoniae*, *A. baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* ...

- Các xét nghiệm chẩn đoán giúp chẩn đoán suy đa tạng và theo dõi diễn biến suy đa tạng.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào

- Yếu tố dịch tễ: người bệnh có tiền sử tiếp xúc với gia cầm ốm hoặc chết nếu do cúm A(H₅N₁) hoặc tiếp xúc với người từ vùng dịch trở về (cúm A H₁N₁, H₇N₉).

- Lâm sàng: biểu hiện 2 hội chứng

+ Hội chứng cúm.

+ Hội chứng suy hô hấp cấp.

- Cận lâm sàng:

+ Công thức máu bạch cầu và tiểu cầu bình thường hoặc giảm, CRP và/hoặc procalcitonin trong giới hạn bình thường nếu chưa có bội nhiễm.

+ X quang tim phổi: tổn thương thâm nhiễm khu trú một bên phổi hoặc lan tỏa hai phổi.

+ Khí máu: giảm oxy hóa máu mức độ vừa đến nặng, tỉ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$.

+ PCR dịch phế quản dương tính với vi rút cúm A (H₅N₁) hoặc A (H₁N₁).

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Với viêm phổi do vi khuẩn như phế cầu, *hemophilus influenzae* thường có bạch cầu tăng, procalcitonin tăng, cấy bệnh phẩm hô hấp có thể phát hiện căn nguyên vi khuẩn gây bệnh.

- Viêm phổi nặng do một số nguyên nhân vi khuẩn không điển hình.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Lấy bệnh phẩm đường hô hấp tốt nhất là đờm sâu nếu người bệnh đã đặt ống nội khí quản.

- Nếu người bệnh chưa đặt ống nội khí quản: lấy đờm yêu cầu người bệnh khạc đờm (sau khi đã làm khí dung với nước muối ưu trương) hoặc lấy qua dịch ngoáy họng hoặc dịch ty hầu.

4.4. Chẩn đoán mức độ

Dựa theo mức độ tổn thương phổi và mức độ suy hô hấp chia ra các mức độ (xem bài suy hô hấp).

- Mức độ nặng.
- Mức độ nguy kịch.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Cần phát hiện sớm và điều trị kịp thời (dùng thuốc diệt virus sớm) các trường hợp viêm phổi do cúm đặc biệt do cúm A(H₅N₁).
- Các trường hợp nặng cần được điều trị tại các đơn vị hồi sức.
- Thực hiện biện pháp cách ly để tránh lây nhiễm.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Cho người bệnh vào khu vực cách ly tạm thời.
- Dùng ngay thuốc diệt vi rút Oseltamivir liều 300mg/ngày uống chia 2 lần nếu nghi ngờ do cúm A (H₅N₁), liều 150mg/ngày chia 2 lần cho các cúm A khác.
- Dùng methylprednisolone 1-2 mg/kg/ngày chia 2 lần tiêm tĩnh mạch.
- Sau đó nhanh chóng chuyển người bệnh đến các đơn vị hồi sức.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Các biện pháp cách ly

- Thực hiện quy trình cách ly người bệnh và các quy trình về xử lý chất thải.
- Thực hiện quy trình khử khuẩn các dụng cụ, trang thiết bị y tế phục vụ chẩn đoán, điều trị và chăm sóc người bệnh tránh lây nhiễm.

b) Điều trị đặc hiệu

- Thuốc kháng virus: dùng sớm ngay khi có chẩn đoán hoặc nghi ngờ nhiễm cúm. Tốt nhất trong vòng 48-72 giờ từ khi phát bệnh.
 - + Cúm A (H₅N₁): oseltamivir 300mg/ngày chia 2 lần, dùng đến khi xét nghiệm dịch phế quản âm tính.
 - + Cúm cúm A (H₁N₁): oseltamivir 150mg/ngày, dùng trong 7 ngày.
- Methylprednisolon 1-2mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia 02 lần trong 03 – 05 ngày.

c) Các biện pháp hỗ trợ

- Hô hấp
 - + Nằm đầu cao 30⁰, trường hợp người bệnh có sốc cho người bệnh nằm đầu thẳng.
 - + Liệu pháp oxy: mục tiêu duy trì SpO₂> 92% và PaO₂> 60 mmHg.
 - + Thở máy không xâm nhập: nếu ô xy liệu pháp không kết quả.

+ Thở máy xâm nhập qua ống nội khí quản: (xem qui trình thở máy cho bệnh nhân ARDS).

+ Nếu thất bại ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) với các phương thức thở máy thông thường, có thể áp dụng các biện pháp khác như; thở máy tần số cao (HFO) hoặc trao đổi oxy ngoài cơ thể (ECMO) nếu có điều kiện.

- Các biện pháp hỗ trợ suy đa tạng

+ Tuần hoàn: đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, bù dịch duy trì ALTMTT 7-10 cmH_2O (cao hơn ở người bệnh có thở máy), sử dụng thuốc vận mạch nếu có huyết áp tụt khi đã duy trì đủ dịch.

+ Hỗ trợ suy đa tạng:

Lọc máu với quả lọc có khả năng hấp phụ cytokine (như quả lọc PMX có chất liệu là polymyxine B, hoặc các loại khác) cho đến khi chức năng trao đổi khí của phổi được cải thiện ($\text{P/F} \geq 300$) thì ngừng.

Lọc máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch (CVVH) với thể tích dịch thay thế lớn ($\geq 45 \text{ ml/kg/giờ}$). Tiêu chuẩn ngừng lọc máu khi tiến hành cai thở máy hoặc chỉ số oxy hóa máu ≥ 300 , chuyển lọc máu ngắt quãng nếu có chỉ định cho suy thận cấp.

+ Duy trì hemoglobin 90 -100g/L bằng truyền khối hồng cầu.

- Điều trị rối loạn đông máu (DIC) nếu có: truyền cryo, khối tiểu cầu, thuốc chống đông ... nếu có chỉ định.

+ Điều trị hỗ trợ suy gan nếu có: truyền huyết tương tươi, gan nhân tạo (MARS) hoặc thay huyết tương (PEX) nếu có chỉ định.

c) Các điều trị khác

+ Kháng sinh nếu người bệnh có nhiễm khuẩn, chú ý sử dụng các kháng sinh cho nhiễm khuẩn bệnh viện nếu người bệnh có nhiễm khuẩn bệnh viện (xem bài viêm phổi bệnh viện).

+ Điều trị các biến chứng: nếu người bệnh có tràn khí màng phổi cần dẫn lưu khí và dịch màng phổi nếu có tràn khí, dịch màng phổi, cần chú ý ở người bệnh có thở máy xâm nhập với PEEP cao.

+ Corticoid: dùng hydrocortisone 200 mg/ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch.

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu bằng các biện pháp cơ học hoặc sử dụng thuốc chống đông heparin trọng lượng phân tử thấp với liều dự phòng.

+ Dự phòng loét tiêu hóa do stress sử dụng thuốc bọc niêm mạc như sucralfate 1g x 2 lần lúc đói, hoặc các thuốc ức chế bơm proton như omeprazol, pantoprazol ...

+ Chăm sóc, nuôi dưỡng, chống loét và phòng nhiễm khuẩn bệnh viện.

+ Kiểm soát đường máu nếu người bệnh có tăng đường máu.

+ Kiểm soát cân bằng nước, điện giải, thăng bằng kiềm toan.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tỷ lệ tử vong khoảng 50% ở các trường hợp tổn thương phổi nặng và điều trị muộn.

- Bệnh diễn biến nặng ở các người bệnh có cơ địa suy giảm miễn dịch như mang thai, dùng các thuốc ức chế miễn dịch ...

7. PHÒNG BỆNH

- Không tiếp xúc với gia cầm sống khi có dịch.
- Khi có biểu hiện gia cầm ốm chết phải báo cơ quan chức năng xử lý.
- Khi có biểu hiện nhiễm cúm phải đến khám tại các cơ sở y tế ngay.

Tài liệu tham khảo

1. Hong-Ryang Kil, Jae-Ho Lee, Kyung-Yil Lee. et al. (2011), “Early corticosteroid treatment for severe pneumonia caused by 2009 H₁N₁ influenza virus”, *Crit Care* 15, Pp. 413.
2. Koichiro Kudo, Nguyen Gia Binh. et al (2012), “Clinical preparedness for severe pneumonia with highly pathogenic avian influenza A (H₅N₁): Experiences with cases in Vietnam”, *Resp Invest* :<http://dx.doi.org/10.1016/j.resinv.2012.08.005> .
3. Koichiro Kudo, Nguyen Gia Binh & et al (2012), “Impact of Education and Network for Avian Influenza H₅N₁ in Human: Knowledge, Clinical Practice, and Motivation on Medical Providers in Vietnam”, *Plos one*, Vol 7, Issue 1, e30384.
4. The Writing Committee of the WHO Consultation on Clinical Aspects of Pandemic (H₁N₁) 2009 Influenza (2009), “Clinical Aspects of Pandemic 2009 Influenza A (H₁N₁) Virus Infection”, *N.Engl J Med* 2010;362:1708-19. Copyright © 2010 Massachusetts Medical Society.
5. The Writing Committee of the World Health Organization (WHO) Consultation on Human Influenza A/H₅ (2009), “Avian Influenza A (H₅N₁) Infection in Humans”, *N Engl J Med* 2005;353:1374-85. Copyright © 2005 Massachusetts Medical Society.
6. Hai-Nv Gao, Hong-Zhou Lu and et al. (2013), “Clinical Findings in 111 Cases of Influenza A (H₇N₉) Virus Infection”, *N Engl J Med*; 368:2277-2285 June 13, 2013 DOI: 10.1056/NEJMoa1305584.

VIÊM PHỔI NẶNG DO CÚM A

Xử trí ban đầu

- Các biện pháp cách ly tạm thời.
- Đảm bảo hô hấp bằng oxy liệu pháp hoặc thông khí không xâm nhập hoặc bóp bóng mặt nạ có oxy hoặc thở máy.
- Dùng Oseltamivir 300 mg/ngày uống chia 2 lần nếu nghi ngờ nhiễm cúm A (H₅N₁), 150mg/ngày uống chia 2 lần nếu nghi ngờ do cúm A khác.
- Methylprednisolon 1-2 mg/kg/ngày chia 2 lần tiêm tĩnh mạch.

Xử trí tại bệnh viện

- Cách ly người bệnh: đưa người bệnh vào phòng cách ly theo quy định cách ly.
- Điều trị đặc hiệu: Tiếp tục dùng thuốc Oseltamivir và corticoid.
- Điều trị hỗ trợ hô hấp: tùy theo tình trạng suy hô hấp của người bệnh áp dụng các bước liệu pháp oxy, thở máy không xâm nhập hoặc đặt nội khí quản thở máy theo chiến lược thông khí bảo vệ phổi (lưu ý hạn chế dùng PEEP cao vì nguy cơ tràn khí màng phổi).
- Lọc máu hấp phụ cytokine.
- Điều trị hỗ trợ các tạng suy nếu có (xem bài suy đa tạng).
- Sử dụng kháng sinh điều trị các nhiễm khuẩn thứ phát (xem bài viêm phổi bệnh viện).

Sơ đồ xử trí viêm phổi nặng do cúm A

Chương II: TUẦN HOÀN

SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Sốc là một hội chứng lâm sàng xảy ra do giảm tưới máu tổ chức dẫn tới thiếu oxy tổ chức và tổn thương tế bào.

Sốc do giảm thể tích máu là hậu quả của tình trạng giảm tiền gánh do mất thể tích dịch trong lòng mạch (có thể do mất máu toàn phần hoặc chỉ mất dịch hoặc huyết tương). Giảm tiền gánh sẽ dẫn đến giảm cung lượng tim và tăng sức cản mạch hệ thống để bù trừ cho tình trạng giảm cung lượng tim và duy trì tưới máu cho những cơ quan quan trọng.

Nếu phát hiện và điều trị kịp thời, bệnh có thể không để lại di chứng. Nếu phát hiện muộn và điều trị không kịp thời, tình trạng tụt huyết áp kéo dài dẫn tới suy đa tạng và tử vong.

2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của sốc giảm thể tích chia làm hai nhóm: sốc giảm thể tích do mất máu và sốc giảm thể tích do mất nước.

2.1. Sốc giảm thể tích do mất máu

- Chấn thương: vết thương mạch máu, vỡ tạng đặc, vỡ xương chậu...
- Chảy máu đường tiêu hóa: vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, loét dạ dày tá tràng, hoặc ruột...
- Chảy máu qua đường hô hấp: ho ra máu nặng.
- Bệnh lý mạch máu: phình bóc tách động mạch, dị dạng động tĩnh mạch.
- Liên quan đến thai sản: có thai ngoài tử cung vỡ, vỡ hoặc rách tử cung, âm đạo, mất máu trong quá trình sinh đẻ (kể cả phẫu thuật chủ động).

2.2. Sốc giảm thể tích do mất nước

- Tiêu chảy cấp.
- Nôn nhiều.
- Đái nhiều do đái tháo nhạt, tăng áp lực thẩm thấu, dùng thuốc lợi tiểu, hoặc truyền nhiều dịch ưu trương ...
- Bỏng nặng.
- Say nắng, say nóng.
- Mất nước vào khoang thứ ba: người bệnh sau mổ, tắc ruột, viêm tụy cấp, tiêu cơ vân cấp ...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

a) Triệu chứng lâm sàng chung của bệnh cảnh sốc

- Mạch nhanh, nhỏ, khó bắt, thường >120 lần/phút. Thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài (> 2 giây).

- Hạ huyết áp: huyết áp tâm thu <90 mmHg (huyết áp động mạch trung bình <65mmHg) hoặc huyết áp tâm thu giảm quá 40mmHg so với mức huyết áp nền của người bệnh.

- Thiếu niệu hay vô niệu (nước tiểu <0.5 ml/kg/giờ) có thể kèm theo các triệu chứng hạ huyết áp tư thế, vã mồ hôi, khô các màng nhầy.

- Rối loạn ý thức: chậm chạp, lẫn lộn, kích thích hay hôn mê.

- Da lạnh, nổi vân tím.

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm, cung lượng tim giảm, sức cản mạch hệ thống tăng.

b) Những dấu hiệu lâm sàng gợi ý nguyên nhân của sốc giảm thể tích

- Tùy nguyên nhân gây sốc giảm thể tích, người bệnh có thể có các triệu chứng như nôn ra máu, đi tiêu phân đen, nôn, tiêu chảy, đau bụng.

- Phát hiện các dấu hiệu của chấn thương hoặc người bệnh sau phẫu thuật.

- Khám phát hiện da khô, lưỡi khô, niêm mạc miệng khô, tĩnh mạch cổ xẹp, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm. Người bệnh có biểu hiện thiếu máu nếu sốc mất máu.

3.2. Cận lâm sàng

- Lactate máu tăng ≥ 3 mmol/l.

- Sốc giảm thể tích do mất nước: Hematocrit tăng, Protein máu tăng.

- Sốc giảm thể tích do mất máu: hồng cầu giảm, hemoglobin giảm, hematocrit giảm,

- Rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.

- Xét nghiệm tìm nguyên nhân: lipase, amylase tăng trong viêm tụy cấp. Tăng đường máu trong nhiễm toan xê tôn hoặc tăng thẩm thấu. CK tăng cao trong tiêu cơ vân cấp.

4. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH:

4.1.Chẩn đoán xác định

a) Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu do mất máu

- Lâm sàng:

+ Mạch nhanh, nhỏ, huyết áp hạ.

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.

+ Da niêm mạc nhợt nhạt, lạnh.

+ Thiếu niệu, vô niệu.

+ Vật vã, lơ đãng, rối loạn ý thức.

+ Các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân của mất máu: xuất huyết tiêu hoá, mất máu do chấn thương mạch máu, vỡ tạng đặc, có thai ngoài tử cung vỡ...

- Cận lâm sàng: kết quả xét nghiệm thường chậm

+ Lactate tăng.

+ Xét nghiệm máu: hồng cầu giảm, hematocrite giảm.

b) Chẩn đoán sốc giảm thể tích máu không do mất máu

- Lâm sàng: Có dấu hiệu mất nước

- + Mạch nhanh, huyết áp hạ.
- + Áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, tĩnh mạch cổ xẹp.
- + Người bệnh có cảm giác khát nước.
- + Da khô, véo da (+), niêm mạc khô.
- + Triệu chứng của bệnh nguyên gây mất nước: nôn hoặc đi ngoài nhiều lần....
- Cận lâm sàng:
 - + Có tình trạng cô đặc máu: hồng cầu tăng, hematocrit tăng.
 - + Có thể thấy natri máu tăng, đường máu tăng...

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- **Sốc tim:** có triệu chứng của bệnh lý tim mạch: đau ngực, rối loạn nhịp tim, thay đổi điện tâm đồ, áp lực tĩnh mạch trung tâm thường tăng, áp lực mao mạch phổi bít tăng, cung lượng tim giảm, sức cản mạch hệ thống tăng.

Nguyên nhân thường do:

- + Nhồi máu cơ tim cấp (do diện tích bị tổn thương lớn sức co bóp của cơ tim giảm nặng hoặc đứt hoặc rách van tim cột cơ, vỡ tim).
 - + hoặc loạn nhịp nhanh với tần số tim > 150 lần /phút hoặc chậm < 40 lần/phút, hoặc rung thất, xoắn đỉnh, ...).
 - + Ngoài ra còn do phình bóc tách động mạch chủ, nhồi máu phổi nặng
- **Sốc nhiễm khuẩn:** sốt, có bằng chứng của ổ nhiễm khuẩn, bạch cầu tăng, áp lực mao mạch phổi bít giảm, cung lượng tim tăng, sức cản mạch hệ thống giảm.

- **Sốc phản vệ:** có tiền sử tiếp xúc với dị nguyên, cũng có phản giảm thể tích tuần hoàn (trương đối). Chẩn đoán phân biệt khó nếu sốc muộn.

4.2. Chẩn đoán mức độ trong sốc mất máu

Phân độ	Thể tích máu mất (ml)	Huyết áp	Mạch (l/ph)	Hô hấp	Ý Thức
Độ I	750	Bình thường	< 100	Bình thường	Bình thường
Độ II	750-1500	Bình thường hoặc giảm ít	>100	Nhịp thở tăng	Lo lắng
Độ III	1500- 2000	Huyết áp tâm thu < 90mmHg	>120	Khó thở	Vật vã Kích thích
Độ IV	>2000	Huyết áp tâm thu < 70mmHg	>120	Suy hô hấp nặng	Lơ mơ Hôn mê

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo cung cấp oxy.
- Bù dịch và điều trị nguyên nhân.
- Điều trị phối hợp.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Kiểm soát đường thở.
- Đảm bảo thông khí.
- Băng ép cầm máu đối với các vết thương hở có chảy máu.
- Hạn chế gây thêm các tổn thương (cố định cột sống cổ ở người bệnh chấn thương nghi ngờ tổn thương cột sống cổ..).
- Đặt đường truyền lớn và cố định chắc, bắt đầu truyền dịch natriclorua 0,9%.
- Chuyển người bệnh đến cơ sở y tế càng nhanh càng tốt, trong quá trình vận chuyển đặt bệnh nhân ở tư thế nằm đầu bằng.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Đảm bảo cung cấp oxy tối đa cho người bệnh

- Kiểm soát đường thở.
- Đặt người bệnh ở tư thế nằm đầu thấp hai chân nâng cao.
- Thở oxy qua kính mũi 4 -5 lít/phút hoặc mặt nạ 6-10 lít/phút.
- Đặt nội khí quản nếu người bệnh có nguy cơ trào ngược vào phổi hoặc suy hô hấp hoặc rối loạn ý thức.
- Nếu người bệnh có chỉ định thở máy, cần tránh thở máy áp lực dương cao.

b) Bù dịch và kiểm soát nguyên nhân

- Đặt 2 đường truyền tĩnh mạch ngoại vi lớn (kim luôn kích thước 14 đến 16G) và/hoặc đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, và đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT).

- Truyền tĩnh mạch nhanh 1-2lít (đối với trẻ em 20ml/kg cân nặng) natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate. Sau đó, tiếp tục truyền dịch hay khối hồng cầu dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT) và huyết áp trung bình (HATB).

+ Nếu $ALMTT < 8\text{mmHg}$: truyền nhanh dịch nhắc lại ít nhất 20ml/kg natriclorua 0,9% hoặc ringer lactate.

+ Nếu $ALMTT \geq 8\text{mmHg}$ và $HATB < 60\text{mmHg}$: dùng thuốc vận mạch noradrenalin hoặc dopamine.

+ Nếu $ALMTT \geq 8\text{mmHg}$ và $HATB \geq 60\text{mmHg}$: kết thúc quá trình bù dịch.

- Người bệnh sốc giảm thể tích do mất máu: trong khi chờ đợi truyền máu có thể truyền dung dịch HES hoặc gelatin để giữ dịch trong lòng mạch

Nếu có máu, truyền ngay khối hồng cầu để đảm bảo hemoglobin $\geq 8\text{g/l}$. Trong trường hợp sốc mất máu mà chảy máu đang tiếp diễn và không có khối hồng cầu cùng nhóm, có thể truyền ngay 4 đơn vị khối hồng cầu nhóm O (truyền khối hồng cầu nhóm O, Rh (-) cho phụ nữ ở lứa tuổi sinh đẻ). Người bệnh sốc mất máu đang chảy máu tiếp diễn, mục tiêu duy trì hemoglobin $>8\text{g/dl}$.

c) Kiểm soát nguồn chảy máu

- Băng ép đối với vết thương hở đang chảy máu.
- Mở thăm dò để phát hiện và kiểm soát nguồn chảy máu từ vết thương trong ổ bụng, trong lồng ngực.

- Chụp mạch, tìm vị trí chảy máu và điều trị bằng phương pháp nút mạch đối với mạch đang chảy máu.

- Nội soi dạ dày để chẩn đoán nguyên nhân và cầm máu khi người bệnh bị xuất huyết tiêu hóa cao.

d) Các điều trị phối hợp

- Truyền tiểu cầu, huyết tương tươi đông lạnh để điều chỉnh chính thích hợp thời gian Prothrombin, và aPTT đảm bảo số lượng tiểu cầu $> 50.000/mm^3$.

- Truyền yếu tố VII: cân nhắc khi người bệnh có tình trạng chảy máu lan tỏa hay chảy máu đang tiếp diễn không thể cầm máu bằng phẫu thuật khi đã điều chỉnh được các yếu tố đông máu.

- Dùng clorua canxi, clorua magie để điều trị hạ canxi và magie do truyền chế phẩm máu chống đông bằng citrat.

- Kỹ thuật làm ấm cho người bệnh: chăn đắp, chăn nhiệt, đèn tỏa nhiệt...

- Kháng sinh: dự phòng và điều trị các vết thương hở nhiễm bẩn.

- Phát hiện và điều trị các biến chứng liên quan đến truyền chế phẩm máu: sốc phản vệ, tổn thương phổi cấp liên quan đến truyền máu.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

- Nếu sốc giảm thể tích được chẩn đoán và điều trị kịp thời, bệnh có thể khỏi không để lại di chứng.

- Nếu phát hiện muộn và điều trị không kịp thời, tình trạng tụt huyết áp kéo dài dẫn tới suy đa tạng và tử vong.

6.2. Biến chứng

- Suy thận cấp mới đầu là chức năng do giảm tưới máu thận, sau đó có thể chuyển thành suy thận cấp thực tổn.

- Tổn thương phổi cấp liên quan truyền máu nhiều trong điều trị sốc mất máu.

- Suy tim do thiếu oxy tổ chức, nhiễm toan máu, yếu tố ức chế cơ tim.

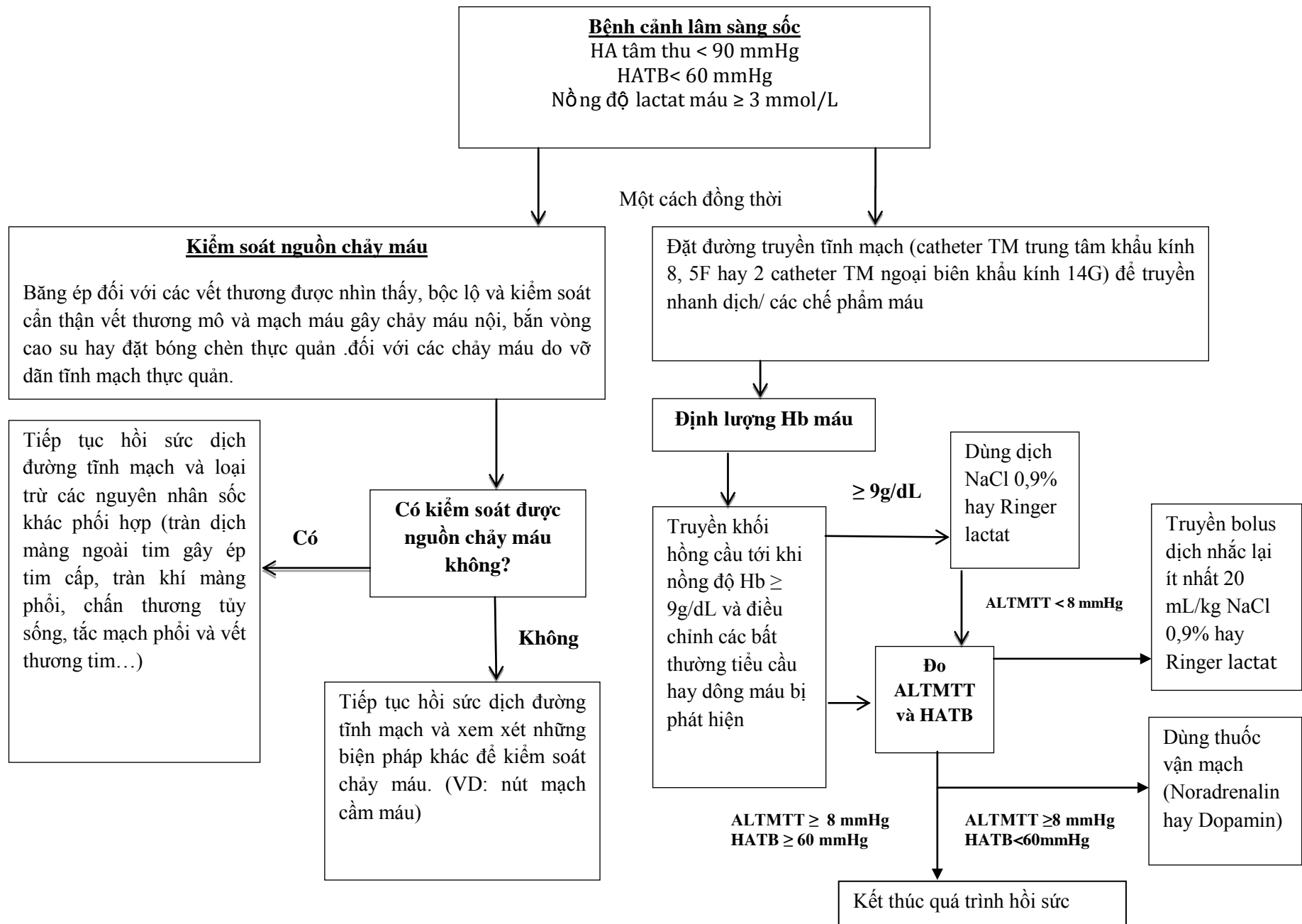
- Tiêu hóa: viêm loét dạ dày tá tràng chảy máu, suy gan

7. PHÒNG BỆNH

Phát hiện và điều trị các nguyên nhân gây mất máu và mất nước sớm.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu chủ biên. (2011), “Cấp cứu sốc giảm thể tích”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*. Nhà xuất bản Y học Hà nội, Pp. 60-62.
2. Vũ Văn Đính. (2003), “Chẩn đoán sốc giảm thể tích”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản Y học, Tr 214.
3. Maier R.V. (2009), “Approach to the patient with shock”, *Harrison’s Principles of internal medicine*, Pp.1689.
4. Marin H.K. (2012), “Hypovolemic Shock”, *The Washington manual of critical care*. Lippincott Williams & Wilkins, Pp. 4-7.



Sơ đồ xử trí sốc giảm thể tích máu

SỐC TIM

1. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc tim là tình trạng giảm cung lượng tim không đáp ứng được nhu cầu oxy của các tổ chức trong cơ thể.

- Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi đã loại trừ các sốc khác: sốc giảm thể tích, sốc phản vệ, sốc nhiễm khuẩn.

- Các rối loạn huyết động đặc trưng trong sốc tim:

+ Cung lượng tim giảm với chỉ số tim < 2,2 lít/phút/m².

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm cao (> 10 mmHg) và áp lực mao mạch phổi bất cao (> 15mmHg).

+ Chênh lệch oxy giữa máu mao mạch và máu tĩnh mạch cao ($D_{A-V}O_2$ lớn hơn 0,55ml O₂/lít) do rối loạn trong sốc tim là do tổn thương chức năng tim không phải do rối loạn ở ngoại vi.

- Trong điều trị sốc tim: một mặt khẩn trương điều trị triệu chứng và hồi sức toàn diện, mặt khác cần tìm và giải quyết nguyên nhân sớm nếu có thể được.

- Suy tim trong bệnh cảnh sốc tim là vấn đề lâm sàng lớn bởi vì tỉ lệ tử vong cao lên tới 30 – 90%. Tiên lượng phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây ra sốc tim và khả năng can thiệp của thầy thuốc.

- Đây là tình trạng cần được cấp cứu tại chỗ và vận chuyển bằng xe ô tô có trang thiết bị cấp cứu ban đầu đến khoa hồi sức.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Giảm sức co bóp cơ tim

- Thiếu máu cục bộ cơ tim (đặc biệt là nhồi máu cơ tim cấp).

- Bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn (liên cầu nhóm B, bệnh Chagas,...), nhiễm vi rút (enterovirus, adenovirus, HIV, vi rút viêm gan C, parvovirus B19, vi rút Herpes, EBV, CMV).

- Bệnh cơ tim do miễn dịch, do chuyển hóa.

- Bệnh cơ tim do nguyên nhân nội tiết: cường hoặc suy giáp.

- Bệnh cơ tim do ngộ độc.

- Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn hay bệnh van tim.

2.2. Tăng hậu gánh (nguyên nhân tắc nghẽn)

- Tắc động mạch phổi nặng.

- Hẹp động mạch chủ.

2.3. Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim cấp

2.4. Tổn thương cơ học của tim

- Hở van động mạch chủ, hở van hai lá cấp.
- Thủng vách liên thất.

2.5. Rối loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh, đặc biệt là cơn nhịp nhanh thất hoặc nhịp quá chậm do bloc nhĩ thất.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dưới 90mmHg hoặc giảm so với huyết áp nền trên 30mmHg (ở người cơ tăng huyết áp).

- Da lạnh tái, nổi vân tím trên da, đầu chi tím lạnh.
- Thiếu niệu hoặc vô niệu, nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ.
- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại vi (gan to, tĩnh mạch cổ nổi), xuất hiện ran ẩm ở phổi.

- Tiếng tim bất thường: tùy theo nguyên nhân gây ra sốc tim, nhịp tim nhanh, tiếng T1 mờ, xuất hiện T3, T4, tiếng ngựa phi nếu viêm cơ tim cấp do nhiễm độc, vi rút.

- Bệnh lý gây sốc tim (tùy theo nguyên nhân): ngộ độc, chuyển hóa, viêm cơ tim cấp, bệnh van tim cấp, rối loạn chức năng thất phải cấp tính.

- Thần kinh: ý thức của bệnh nhân giảm.

3.2. Cận lâm sàng

- Lactat máu tăng trên 1,5 mmol/l (phản ánh tình trạng thiếu oxy do giảm tưới máu tổ chức). Toan chuyển hóa và toan lactat khi lactat máu tăng kéo dài từ 2-4 mmol/l. Lactat máu trên 4 mmol/l trong các trường hợp nặng.

- Thăm dò huyết động: áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng, áp lực mao mạch phổi bít tăng (trên 15mmHg), cung lượng tim giảm, chỉ số tim giảm dưới 2,2 lít/phút/m².

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

a) Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- Huyết áp tâm thu \leq 90mmHg kéo dài hoặc phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tâm thu \geq 90mmHg hoặc huyết áp tâm thu giảm trên 30mmHg so với huyết áp tâm thu nền của bệnh nhân.

- Có bằng chứng của giảm tưới máu các cơ quan (nước tiểu dưới 30ml/giờ hoặc chi lạnh/vã mồ hôi hoặc có biến đổi ý thức.

- Bằng chứng tăng áp lực ổ đầy thất trái (phù phổi)

b) Các thông số thăm dò huyết động:

- Chỉ số tim (CI) dưới 2,0 l/ph/m² da khi không sử dụng trợ tim hoặc dưới 2,2 l/ph/m² da khi có sử dụng thuốc trợ tim.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt các tình trạng sốc dựa vào: tiền sử bệnh, các đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng.

a) Sốc nhiễm khuẩn

- Có tình trạng nhiễm khuẩn kèm theo phải có thời gian xuất hiện kéo dài.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.
- Chỉ số tim bình thường hoặc tăng.
- Sức cản mạch hệ thống và sức cản mạch phổi giảm.

b) Sốc giảm thể tích

- Hoàn cảnh xuất hiện nhanh: ỉa chảy, nôn nhiều, đái nhiều hoặc viêm tụy cấp nặng.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.

c) Sốc phản vệ

- Tình huống xuất hiện thường khá đột ngột liên quan đến thuốc hoặc thức ăn.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.
- Có thể có các dấu hiệu khác của dị ứng như đỏ da, sẩn, ngứa ...

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

a) Siêu âm tim: có thể đánh giá chức năng thất phải và thất trái và phát hiện nguyên nhân

- Hội chứng ép tim cấp.
- Rối loạn chức năng van hai lá.
- Thủng vách liên thất.
- Phình tách động mạch chủ đoạn gần.
- Rối loạn vận động vùng hoặc toàn bộ của thất phải, thất trái.
- Tăng áp lực động mạch phổi, đo các chênh áp qua các bệnh lý van tim cấp tính.

b) Điện tim: có thể có các biểu hiện của bệnh tim nguyên nhân

c) Xquang ngực:

- Hình ảnh của bệnh tim nguyên nhân.
- Hình ảnh tăng đậm các nhánh mạch phổi.
- Phình tách động mạch chủ.
- Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi áp lực.

d) Các xét nghiệm đặc hiệu khác tùy theo nguyên nhân gây sốc tim

- Men tim, troponin, BNP, LDH, AST tăng trong nhồi máu cơ tim.
- Chụp mạch phổi trong tắc mạch phổi,...

e) Các xét nghiệm phát hiện vi khuẩn hay virus gây viêm cơ tim cấp

- Soi hoặc cấy dịch/máu.
- PCR virus gây viêm cơ tim.

f) Thông tim đánh giá mạch vành

- Đánh giá tưới máu mạch vành.
- Có biện pháp tái tưới máu sớm khi có chỉ định.

4.4. Chẩn đoán mức độ: Tiêu chuẩn của ACC/AHA 2007

a) Tiền sốc

- Áp lực mao mạch phổi hít trên 15mmHg.
- Huyết áp tâm thu trên 100mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5l/ph/m² da.

b) Sốc tim

- Áp lực mao mạch phổi hít trên 15mmHg.
- Huyết áp tâm thu dưới 90mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5l/ph/m² da.

c) Sốc tim điển hình

- Chỉ số tim dưới 2 l/ph/m² da.
- Áp lực mao mạch phổi hít trên 20mmHg.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc chung

- Giai đoạn sớm, hỗ trợ huyết động để phòng ngừa các rối loạn và suy chức năng cơ quan, thậm chí phải giải quyết nguyên nhân gây sốc tim như tái tưới máu sớm trong nhồi máu cơ tim cấp, tạo nhịp cấp cứu trong trường hợp nhịp chậm.

+ Hỗ trợ chức năng tim: Tim phổi nhân tạo tại giường (ECMO), bơm bóng ngược dòng động mạch chủ hoặc thiết bị hỗ trợ thất trái.

+ Hồi sức cơ bản: điều chỉnh các rối loạn do sốc tim gây nên như suy hô hấp, suy thận...

- Giai đoạn giải quyết nguyên nhân nhanh chóng để đảo ngược tình trạng sốc tim.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nhanh chóng xác định tình trạng sốc tim của bệnh nhân, loại trừ các nguyên nhân khác gây ra huyết áp thấp.

- Giảm tối đa các gắng sức: giảm đau, giảm căng thẳng lo âu.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.
- Hỗ trợ thở oxy (nếu có).

- Làm điện tim, xác định chẩn đoán nhồi máu cơ tim cấp và xét chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết nếu thời gian vận chuyển đến trung tâm can thiệp mạch gần nhất trên 3 giờ.

- Vận chuyển bệnh nhân đến các trung tâm cấp cứu và hồi sức gần nhất.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

5.3.1. Hỗ trợ thông khí

- Oxy liệu pháp: hỗ trợ oxy nên được tiến hành ngay để tăng oxy vận chuyển và phòng ngừa tăng áp lực động mạch phổi.

- Thông khí nhân tạo: ưu tiên thông khí nhân tạo xâm nhập khi bệnh nhân sốc tim với các lợi ích: nhu cầu oxy của cơ hô hấp và giảm hậu gánh thất trái, chỉ định gồm:

- + Bệnh nhân khó thở nhiều.
- + Giảm oxy máu.
- + pH < 7,30.

5.3.2. Hồi sức dịch

- Hồi sức dịch giúp cải thiện vi tuần hoàn và tăng cung lượng tim.
- Lượng dịch truyền đủ rất khó xác định ở bệnh nhân sốc tim:
+ Về lý thuyết, lượng dịch để cho cung lượng tim tăng theo tiền gánh.
+ Về thực hành, có nhiều phương pháp khác nhau bao gồm: theo dõi và điều chỉnh áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực mao mạch phổi bít, bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm và tĩnh mạch trộn; làm liệu pháp truyền dịch; theo dõi đáp ứng điều trị như lưu lượng nước tiểu, nồng độ lactat máu,...

- Lựa chọn dịch truyền:

+ Dịch muối đẳng trương là lựa chọn đầu tiên với ưu điểm dễ dung nạp và giá thành rẻ.

+ Các dung dịch keo cũng được sử dụng khi có thiếu lượng lớn dịch trong lòng mạch.

+ Dung dịch albumin cũng được sử dụng trong các trường hợp giảm albumin máu.

- Liệu pháp truyền dịch có thể nhắc lại khi nghi ngờ bệnh nhân thiếu dịch ở bệnh nhân sốc tim.

5.3.3. Thuốc vận mạch và trợ tim

- Dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tối đa trên 90mmhg (hoặc huyết áp trung bình trên 70mmHg). Ưu tiên dùng noradrenalin hơn dopamine vì khả năng ít gây rối loạn nhịp ở bệnh nhân sốc tim.

- Dobutamin được chỉ định trong các trường hợp sốc tim do tổn thương cơ tim.

+ Liều dùng: bắt đầu 5µg/kg/ph.

+ Tăng liều mỗi lần 2,5 – 5µg/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

+ Liều tối đa 20µg/kg/ph.

- Thuốc giãn mạch giúp làm giảm hậu gánh dẫn đến làm tăng cung lượng tim và cũng giúp cải thiện tưới máu vi tuần hoàn và chuyển hóa tế bào ở bệnh nhân sốc tim. Tuy nhiên, thuốc giãn mạch có thể làm tụt huyết áp và làm nặng tình trạng giảm tưới máu mô nên cần được theo dõi sát. Dẫn chất nitrates được chỉ định trong các trường hợp có thiếu máu cục bộ cơ tim (nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực không ổn định).

5.3.4. Các biện pháp hỗ trợ cơ học

- Tim phổi nhân tạo (ECMO – extracorporeal membrane oxygenation) chỉ làm được ở các đơn vị chuyên sâu và được đào tạo:

+ Để duy trì huyết động nhân tạo thay thế chức năng co bóp của cơ tim, tạo điều kiện cho cơ tim được nghỉ ngơi để hồi phục.

+ Chỉ định: sốc tim do bệnh lý cơ tim, ($EF < 35\%$ cần cân nhắc chỉ định), do tắc mạch phổi nặng hoặc do rối loạn dẫn truyền chưa hồi phục.

Biện pháp hỗ trợ tim phổi nhân tạo đạt hiệu quả cao trong các bệnh lý cơ tim có khả năng phục hồi sau giai đoạn sốc.

- Bom bóng ngược dòng động mạch chủ (IABC – intraaortic balloon counterpulsation).

+ Để làm giảm hậu gánh và tăng tưới máu mạch vành.

+ Chỉ định trong sốc tim do bệnh lý cơ tim, tắc mạch phổi.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy, biện pháp bơm bóng ngược dòng động mạch chủ không đạt hiệu quả rõ ràng ở bệnh nhân sốc tim.

5.3.5. Điều trị nguyên nhân cụ thể

a) Nhồi máu cơ tim

- Xét chỉ định tái tưới máu cơ tim (nong động mạch vành, đặt giá đỡ hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc phẫu thuật) sớm trong 6 giờ đầu khi nhồi máu cơ tim cấp gây sốc tim.

- Không dùng dẫn chất nitrat khi huyết áp thấp.

- Không chỉ định dùng thuốc nhóm ức chế beta giao cảm.

b) Tắc động mạch phổi lớn

- Duy trì ổn định áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Dùng dobutamin và noradrenalin để nâng huyết áp.

- Xét chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết.

c) Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim

- Truyền dịch gây tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (tăng áp lực đồ đầy thất) nhằm chống lại áp lực ép vào từ màng ngoài tim.

- Điều trị quan trọng nhất là dẫn lưu dịch màng ngoài tim và điều trị nguyên nhân gây tràn dịch.

d) Sốc do tổn thương cơ học của tim: cần mổ cấp cứu để giải quyết tổn thương.

e) Sốc do loạn nhịp tim

- Điều trị loạn nhịp.

- Xem xét chỉ định sốc điện khi cơn nhịp nhanh gây nên tụt huyết áp.

- Nhịp chậm: chỉ định đặt máy tạo nhịp.

5.3.7. Một số biện pháp khác

- Kiểm soát tốt các rối loạn nhịp tim kèm theo (nếu có): sốc điện, đặt máy tạo nhịp tạm thời.

- Điều chỉnh các thăng bằng kiềm toan và các rối loạn điện giải (tăng/hạ kali, magie,...).

- Cho vitamin B₁ nếu nghi ngờ viêm cơ tim do thiếu vitamin B₁, corticoid nếu nghi ngờ tổn thương cơ tim do miễn dịch.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện khoảng 48 – 74%, các yếu tố tiên lượng tử vong: tuổi cao, tiền sử nhồi máu cơ tim trước đó, dấu hiệu lâm sàng khi được chẩn đoán (da lạnh ẩm), vô niệu.

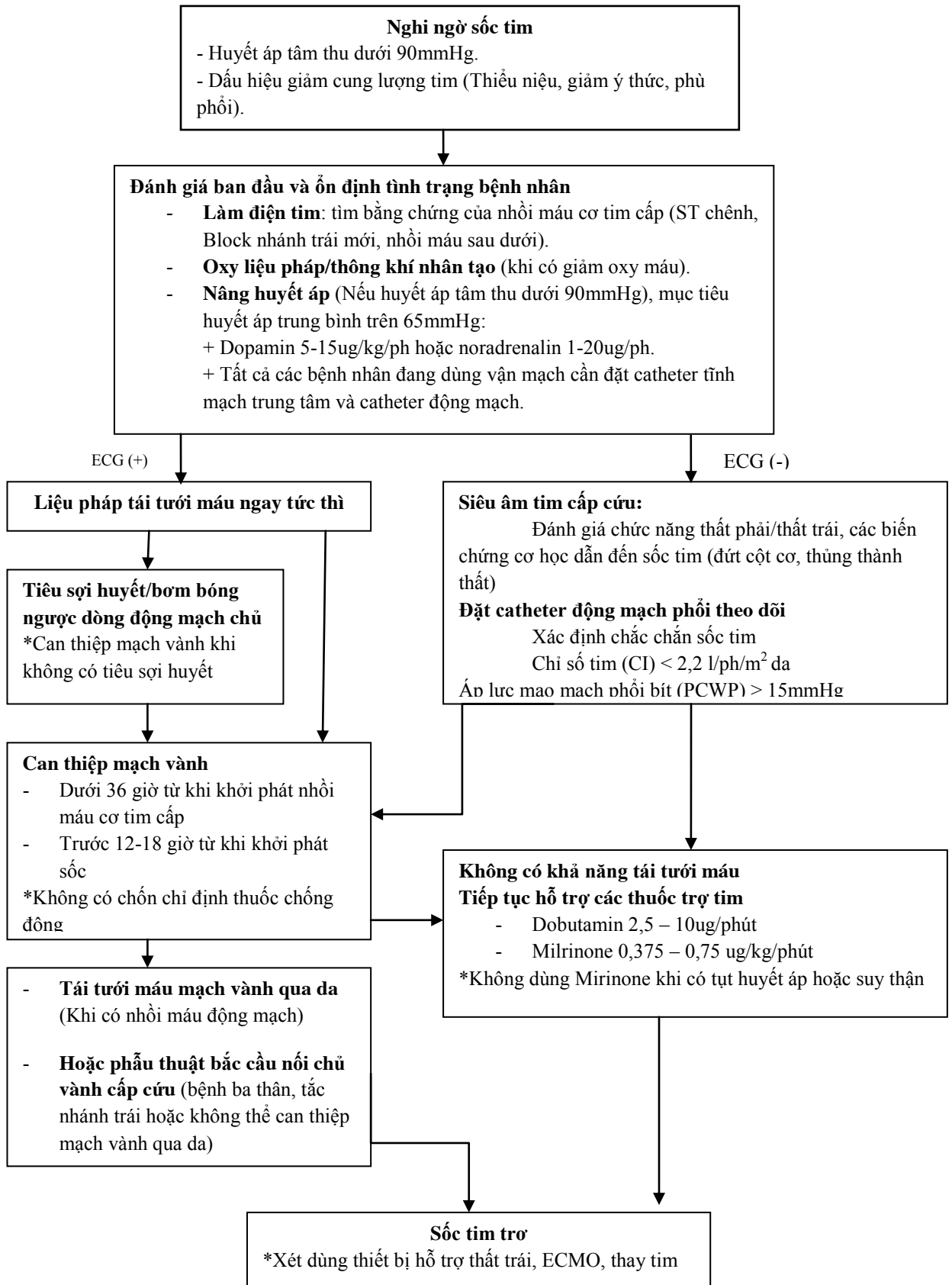
- Biến chứng: suy đa tạng, sốc tim không hồi phục,..

7. PHÒNG BỆNH

Tái tưới máu mạch vành sớm và thích hợp cho vùng nhồi máu động mạch để bảo tồn tối đa cơ tim và giảm kích thước của vùng nhồi máu.

Tài liệu tham khảo

1. Shabana A., Moustafa M., Menyar A.E., Thani H.A. (2013), “Cardiogenic Shock Complicating Myocardial Infarction: An Updated Review” *British Journal of Medicine & Medical Research* 3(3), Pp. 622-53.
2. Nguyễn Lâm Việt (2007), *Thực hành bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản Y học.
3. Reynolds H.R. (2008), “Cardiogenic Shock: Current Concepts and Improving Outcomes”, *Circulation*, 117: 686-697.
4. Sen M., Sakata Y., Shimizu M. et al. (2010), “Trends in the management and outcomes of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction”, *J Am Coll Cardiol*, 55 (10): 942.
5. Onsy Ayad, Ann Dietrich, Leslie Mihalov (2008), “Extracorporeal membrane oxygenation”, *Emerg Med Clin N Am*, 26: 953 - 959
6. Pinsky M.R. (2003), “Hemodynamic monitoring in the intensive care unit”, *Clin Chest Med*, 24:549-560.
7. Jean-Louis Vincent, Daniel De Backer (2013), “Circulation shock”, *N Engl J Med*, 369: 1726-34.
8. Tehrani S., Malik A., Hausenloy D.J. (2013), “Review articles: Cardiogenic shock and the ICU patient” *The Intensive Care Society - JICS*, Volume 14, Number 3, July 2013



Sơ đồ xử trí sốc tim

SỐC NHIỄM KHUẨN

1. ĐẠI CƯƠNG

Sốc nhiễm khuẩn là giai đoạn nặng của quá trình diễn biến liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng.

Tỷ lệ do sốc nhiễm khuẩn chiếm từ 40 đến 60%.

Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể gây ra các đáp ứng viêm hệ thống làm giải phóng các cytokin gây viêm, có sự mất cân bằng giữa yếu tố gây viêm và yếu tố kháng viêm (yếu tố kháng viêm yếu hơn yếu tố gây viêm) dẫn đến gây tổn thương cơ quan thứ phát và tạo nên vòng xoắn suy đa tạng.

2. NGUYÊN NHÂN

Do vi khuẩn hoặc nấm từ các ổ nhiễm khuẩn xâm nhập vào máu từ:

- Da, mô mềm, cơ xương khớp.
- Đường tiêu hóa như: viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe gan.
- Đường hô hấp: viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm mũ màng phổi...
- Hệ tiết niệu như: viêm mũ bễ thận, ứ mũ bễ thận ...
- Hệ thần kinh: viêm màng não mũ, áp xe não ...
- Một số nhiễm khuẩn khác : như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp ...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Dấu hiệu lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống như: xác định khi có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên.

+ Sốt $> 38^{\circ}\text{C}$ hay hạ thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$.

+ Nhịp nhanh > 90 ck/phút.

+ Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút.

+ Tăng số lượng bạch cầu trên trên 10000/ml, hoặc giảm số lượng bạch cầu < 4000 /ml, hoặc số lượng bạch cầu non $> 10\%$.

- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng:

+ Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.

+ Có ổ nhiễm khuẩn.

+ Rối loạn chức năng cơ quan như tăng lactat máu ≥ 2 hoặc thiếu niệu (thể tích nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/giờ).

- Dấu hiệu suy chức năng cơ quan:

+ Thận: thiếu niệu; số lượng nước tiểu giảm dần và $< 0,5$ ml/kg/giờ hoặc vô niệu.

+ Huyết áp: tụt hạ huyết áp liên quan đến nhiễm khuẩn nặng là HATT < 90 mmHg, hay HATB < 70 mmHg, hay HATT giảm > 40 mmHg so với trị số bình thường.

3.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:
 - + Số lượng bạch cầu tăng (trên 10000/ml), tăng tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non > 10%.
 - + Máu lắng tăng.
 - + CRP tăng trên 0,5 mg/dl.
 - + Procalcitonin tăng > 0,125 ng/ml.
- Xét nghiệm vi sinh xác định căn nguyên gây nhiễm khuẩn: cấy máu mọc vi khuẩn, virus, kí sinh trùng, nấm.
- Giảm tưới máu tổ chức: tăng lac tát máu (≥ 2 mmol/L).
- Dấu hiệu cận lâm sàng của rối loạn, suy chức năng cơ quan như:
 - + Suy thận: tăng ure và creatinin.
 - + Suy hô hấp: tỉ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, trường hợp nặng tỉ lệ này < 200.
 - + Suy gan: tăng ALT, AST, bilirubin máu, giảm tỉ lệ prothrombin máu ...
 - + Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác...
 - + Nhiễm toan chuyển hóa, tăng kali máu, tăng đường máu.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định khi có đủ các tiêu chuẩn sau

- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng.
- Rối loạn chức năng cơ quan tiến triển thành suy chức năng cơ quan không đáp ứng với bù dịch và phải dùng thuốc vận mạch.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc giảm thể tích: mất nước hoặc mất máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, sốc đáp ứng tốt với bù dịch hoặc máu.
- Sốc tim do nhiều nguyên nhân; từ màng ngoài tim, cơ tim với nhiều tác nhân như chèn ép tim cấp, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim..., với đặc trưng cung lượng tim giảm nhiều.
- Sốc phản vệ: thường liên quan đến các dị nguyên với các biểu hiện quá mẫn.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Tiến hành khám lâm sàng toàn diện các cơ quan để xác định ổ nhiễm khuẩn.
- Phối hợp các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp x quang, chụp cắt lớp vi tính...
- Cấy các bệnh phẩm nghi ngờ của nhiễm khuẩn như; mủ, chất tiết đờm dãi, dịch, mủ màng phổi, màng tim, dịch não tủy, máu và nước tiểu hay mủ hoặc dịch dẫn lưu ổ áp xe

4.4. Chẩn đoán mức độ

- Có tiến triển suy đa tạng là yếu tố tiên lượng nặng.
- Lactat máu tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch là biểu hiện nặng của sốc.

5. Xử trí

5.1. Nguyên tắc xử trí

Nhanh chóng, tích cực và mục tiêu cần đạt trong vòng 6 giờ đầu:

- Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMĐT): 11 - 16 cmH₂O
- Duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Duy trì ScvO₂ $\geq 70\%$ hoặc SvO₂ $\geq 65\%$.
- Thể tích nước tiêu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để duy trì tính mạng cho người bệnh bằng các biện pháp:

- Làm nghiệm pháp truyền dịch: truyền 1000 - 2000 ml dung dịch natriclorua 0,9% hoặc ringerlactat trong vòng 1 đến 2 giờ đầu ở những người bệnh tụt huyết áp do nhiễm khuẩn đảm bảo huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

- Đảm bảo hô hấp cho người bệnh bằng các biện pháp oxy liệu pháp (thở oxy kính, mặt nạ đơn giản, mặt nạ có túi hít lại), thở hệ thống áp lực dương liên tục (CPAP) có kết nối oxy hỗ trợ sao cho duy trì được SpO₂ $\geq 92\%$.

- Sử dụng thuốc vận mạch (nếu cần) như noradrenalin hoặc adrenalin đường truyền tĩnh mạch liên tục liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút để đảm bảo huyết áp khi đã đánh giá tụt huyết áp của người bệnh không do thiếu dịch.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Bồi phụ thể tích dịch

- Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp nhằm mục đích bù đủ thể tích dịch lòng mạch, tuy nhiên cũng tránh gây phù phổi cấp huyết động do thừa dịch. Bù 1000 ml dịch tinh thể (natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử gelatin trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.

- Làm nghiệm pháp truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH₂O, nếu người bệnh đang thở máy duy trì CVP 12 – 15 cmH₂O.

- Loại dịch: dịch tinh thể NaCl 0,9%, hoặc ringerlactat, nếu đã truyền nhiều dung dịch tinh thể nên truyền thêm dung dịch keo gelatin hoặc albumin để hạn chế thoát mạch.

- Đường truyền: nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

b) Dùng vận mạch

- Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã đánh giá đã bù đủ dịch.

- Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu 0,05 μ g/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

- Có thể sử dụng dopamin nếu không có nhịp nhanh hoặc loạn nhịp hoặc adrenalin với liều dopamin khởi đầu 5 mcg/kg/giờ tăng dần 3-5 μ g/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 μ g/kg/giờ, với adrenalin bắt đầu

liều 0,05 µg/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 µg/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 5 µg/kg/giờ.

- Thuốc tăng co bóp cơ tim: dobutamin không sử dụng thường quy cho các người bệnh nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, chỉ sử dụng cho người bệnh có rối loạn chức năng thất trái thông qua đánh giá siêu âm tim hoặc ống thông động mạch phổi.

Trường hợp có chỉ định, dùng dobutamin với liều khởi đầu 3 µg/kg/phút sau đó theo dõi và tăng dần mỗi lần 5 µg/kg/phút, không vượt quá 20 µg/kg/phút.

c) Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh

- Áp dụng các biện pháp lâm sàng kết hợp xét nghiệm vi sinh và chẩn đoán hình ảnh để xác định ổ nhiễm khuẩn và cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

- Giải quyết ổ nhiễm khuẩn bằng chọc hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật dẫn lưu nếu có chỉ định trên cơ sở cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ cho bệnh nhân.

- Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn, lưu ý dùng kháng sinh sau khi đã cấy máu.

- Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm và xuống thang trên cơ sở dựa theo các dữ liệu nhạy cảm và đề kháng kháng sinh ở mỗi đơn vị hoặc xem tham khảo sử dụng kháng sinh trong nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn của Bộ Y tế. Sau khi có kết quả vi khuẩn và độ nhạy cảm cần lựa chọn kháng sinh nhạy cảm có phổ hẹp và ngấm tốt vào mô cơ quan bị nhiễm khuẩn.

- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp:

+ Nếu người bệnh có giảm bạch cầu phải phối hợp kháng sinh phủ tối đa phổ nhiễm khuẩn (vi khuẩn gram âm, gram dương hay vi khuẩn nội bào ...).

+ Nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh, *Acinetobacte baumannii* cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mủ xanh (Carbapenem kết hợp Colistin).

+ Nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột phối hợp thêm kháng sinh có nhạy cảm với cầu khuẩn đường ruột như: vancomycine, cubicin...

- Lưu ý ở các người bệnh có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

d) Dùng corticoide

- Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng thường quy) với thuốc được lựa chọn hydrocortison liều 50 mg mỗi 6 giờ tiêm tĩnh mạch. Giảm liều và ngừng khi người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.

- Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn nếu liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm không phù hợp và gây tăng đường máu.

e) Kiểm soát đường máu

Kiểm soát đường máu mao mạch bằng insulin qua đường tiêm bắp ngắt quãng hoặc đường truyền tĩnh mạch, nếu đường máu mao mạch ≥ 11 mmol/l, mục tiêu duy trì đường máu từ 7 - 9 mmol/l.

f) Điều trị dự phòng các biến chứng

- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch bằng một trong hai biện pháp sau:
 - + Heparin trọng lượng phân tử thấp như Enoxaparin 1 mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi người bệnh có suy thận hoặc fraxiparin.
 - + Sử dụng bao thay đổi áp lực định kỳ 2 tay và 2 chân.

Thời gian dự phòng cho đến khi bệnh nhân hết các yếu tố nguy cơ.

- Xuất huyết tiêu hóa: dùng thuốc băng niêm mạc dạ dày như sualfate 2 gói/ngày chia 2 uống hoặc bơm qua dạ dày ... hoặc các thuốc ức chế bơm proton như omeprazole liều 20 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch/ngày, pantoprazole, esomeprazole liều 20-40mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch, hoặc các thuốc kháng H₂ như ranitidin ..., lưu ý đường dùng trong từng trường hợp cụ thể và tương tác thuốc. Thời gian sử dụng khi hết các yếu tố nguy cơ và bệnh đã ăn lại theo đường miệng.

g) Thở máy

- Mục tiêu: SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 60 mmHg và pH > 7,15.

- Các biện pháp:

+ Thở máy không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu người bệnh tỉnh và hợp tác (xem bài thở máy không xâm nhập).

+ Thở máy xâm nhập có sử dụng PEEP (nếu không có chống chỉ định dùng PEEP) khi thở máy không xâm nhập thất bại hoặc người bệnh không hợp tác (xem kỹ thuật thở máy cho người bệnh ARDS).

h) Lọc máu liên tục

- Lọc máu liên tục sớm nhất nếu có thể ngay sau khi có chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn và lưu ý phải kiểm soát được ổ nhiễm khuẩn.

- Chỉ lọc máu khi đã nâng được huyết áp tâm thu > 90 mmHg (xem quy trình kỹ thuật lọc máu liên tục ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn).

- Ngừng lọc máu liên tục khi cắt được các thuốc co mạch ít nhất 12 giờ và huyết áp ổn định và chuyển lọc máu ngắt quãng nếu còn chỉ định.

i) Hướng dẫn truyền máu và các chế phẩm máu

- Không truyền plasma tươi đông lạnh để điều chỉnh các bất thường trên xét nghiệm khi không có nguy cơ chảy máu trên lâm sàng cũng như không có kế hoạch làm thủ thuật.

- Chỉ truyền khối hồng cầu khi hemoglobin < 7g/l ở các bệnh nhân trẻ, với các bệnh nhân có nguy cơ giảm oxy máu như cao tuổi, nhồi máu cơ tim, đột quỵ não ... nên suy trì nồng độ hemoglobin 7 – 9 g/l.

- Truyền khối tiểu cầu (KTC) khi số lượng tiểu cầu (SLTC) < 10.000/ml ngay khi lâm sàng không có nguy cơ chảy máu. Truyền KTC khi SLTC < 20000/ml kết hợp

có nguy cơ chảy máu trên lâm sàng. Đưa SLTC lên trên 50000/ml nếu có kế hoạch làm thủ thuật hoặc phẫu thuật.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có một trong hai yếu tố sau:

- Tiến triển suy đa tạng.
- Lactat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.

7. PHÒNG BỆNH:

Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

Tài liệu tham khảo

1. Dellinger R.P., Carlet J.M. et al. (2008), “Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic sock”, *Crit Care Med* 2012; 36:296-327.
2. Dellinger R.P., Levy M.M. et al. (2008), “Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic sock: 2012”, *Crit Care Med* 41, Pp.580-637.
3. Jason Phua, Younsuck Koh and et al (2011), “Management of severe sepsis in patients admitted to Asian intensive care units: prospective cohort study”, *BMJ*, 342: d3245.
4. Kollef M.H., Micek S.T. (2012), ”Severe septic and Septic shock”, *The Washington Manual of Critical Care, 2rd Edition*, Pp. 11-18.
5. Levy M.M., Fink M.P. et al. (2003), “2001SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference”, *Intensive Care Med* 29, Pp.530-8.
6. Schmidt G.A., Madel J. (2009), ”Management of severe sepsis and septic shock in adults”, *Uptodate, destop 17.3*

Chẩn đoán xác định sốc nhiễm khuẩn



Xử trí ban đầu

Nhanh chóng đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để vận chuyển người bệnh tới bệnh viện gần nhất.

Liệu pháp oxy hoặc đặt ống NKQ bóp bóng oxy nếu có điều kiện. Truyền dịch nhanh 1000-2000ml trong 1-2 giờ đầu nếu nghi ngờ tụt huyết áp do nhiễm khuẩn và có thể dùng vận mạch (noradrenalin hoặc adrenalin) nếu đánh giá người bệnh không có thiếu dịch để duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.



Xử trí tại bệnh viện

Trong 06 giờ đầu

- Tiếp tục đảm bảo hô hấp bằng liệu pháp oxy hoặc thông khí không xâm nhập hoặc thở máy xâm nhập.
- Tiếp tục các biện pháp đảm bảo tuần hoàn như đặt đường tuyền tĩnh mạch trung tâm, bù dịch, truyền khối hồng cầu, dùng thuốc vận mạch khi ALTMTT đã duy trì 11-16 cmH₂O (cao hơn ở BN có thở máy), dùng thuốc tăng co bóp cơ tim nếu có rối loạn chức năng thất trái.

Mục tiêu cần đạt: ALTMTT đạt 11 – 16 cmH₂O, HATB > 65 mmHg, ScvO₂ $\geq 70\%$ hoặc SvO₂ $\geq 65\%$. Thể tích nước tiêu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.

Trong các giờ tiếp theo

- Tiến hành các biện pháp xác định nguồn nhiễm khuẩn, cấy máu và các các dịch nghi ngờ để xác định tác nhân gây bệnh, đồng thời dùng kháng sinh sớm ngay giờ đầu tại bệnh viện. Dùng kháng sinh ban đầu theo kinh nghiệm và xuống thang. Dùng kháng sinh cho nhiễm khuẩn bệnh viện đa kháng nếu nghi ngờ do tác nhân vi khuẩn bệnh viện đa kháng.
- Tiếp tục các biện pháp đảm bảo tuần hoàn: duy trì được áp lực tĩnh mạch trung tâm 11-16 cmH₂O, thuốc vận mạch, thuốc tăng co bóp cơ tim nếu có rối loạn chức năng thất trái.
- Tiếp tục các biện pháp đảm bảo hô hấp bằng các biện pháp thông khí không xâm nhập hoặc thở máy xâm nhập cho người bệnh ARDS theo chiến lược thông khí bảo vệ phổi mục tiêu SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 60 mmHg và pH > 7,15, áp lực cao nguyên dưới 30 cmH₂O.
- Dùng hydrocortison 200 đến 300mg/ngày chia 3-4 lần cho người bệnh nghi ngờ có suy thượng thận hoặc sốc kéo dài.
- Lọc máu liên tục cho người bệnh sốc nhiễm khuẩn hoặc lọc máu ngắt quãng kéo dài (≥ 6 giờ /24 giờ) nếu không có điều kiện với thể tích dịch thay thế ≥ 45 ml/kg/giờ.
- Kiểm soát đường máu bằng Insulin tiêm ngắt quãng hoặc truyền TM duy trì đường máu mao mạch 7-9 mmol/L
- Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu bằng heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc quần bao áp lực.
- Dự phòng xuất huyết tiêu hóa do stress.

Sơ đồ xử trí sốc nhiễm khuẩn

SUY ĐA TẠNG DO SỐC NHIỄM KHUẨN

1. ĐẠI CƯƠNG

Suy đa tạng là tình trạng diễn biến cấp tính của một quá trình bệnh lý có căn nguyên do nhiễm khuẩn hoặc không do nhiễm khuẩn trong đó có suy ít nhất hai tạng trở lên và tồn tại ít nhất trong vòng 24 giờ.

Sốc nhiễm khuẩn là một giai đoạn nặng của quá trình diễn biến liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng.

Suy đa tạng mà nguyên nhân có liên quan đến nhiễm khuẩn chiếm tỉ lệ 60 - 81,5%. Trong tổng số các ca suy đa tạng

Tử vong do nguyên nhân nhiễm khuẩn chiếm tỉ lệ cao (cao gấp 11 lần so với các căn nguyên khác) trong đó tử vong do sốc nhiễm khuẩn tại các đơn vị hồi sức tích cực chiếm từ 40 đến 60%.

Cơ chế: các tác nhân nhiễm khuẩn (vi khuẩn, virút hoặc kí sinh trùng) gây ra các đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) làm giải phóng các cytokin gây viêm, có sự mất cân bằng giữa yếu tố gây viêm và yếu tố kháng viêm (yếu tố kháng viêm yếu hơn yếu tố gây viêm) dẫn đến gây tổn thương cơ quan thứ phát và tạo lên vòng xoắn gây tổn thương đa tạng.

Điều trị suy đa tạng là tổng hợp các biện pháp tìm và loại bỏ các nguyên nhân gây suy đa tạng và thực hiện các biện pháp hỗ trợ các tạng suy. Trong đó khuyến cáo quốc tế về điều trị nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn (Surviving Sepsis Campaign) được thực hiện đã làm giảm tiến triển thành suy đa tạng và tỉ lệ tử vong do nhiễm khuẩn, khuyến cáo này đang được áp dụng rộng rãi trên thế giới.

2. NGUYÊN NHÂN

Do do nhiễm khuẩn huyết đó là vi khuẩn xâm nhập vào máu từ các ổ:

- + Nhiễm khuẩn: da, mô mềm, cơ xương khớp...
- + Các nhiễm khuẩn đường tiêu hóa như: viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe đường mật, áp xe gan, viêm tụy cấp nặng nhiễm khuẩn...
- + Nhiễm khuẩn đường hô hấp: viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm màng phổi...
- + Nhiễm khuẩn hệ tiết niệu như: viêm mủ bể thận, ứ mủ bể thận, bàng quang....
- + Nhiễm khuẩn hệ thần kinh (viêm màng não mủ, áp xe não ...);
- + Một số các nhiễm khuẩn hay gặp khác như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng:

- **Dấu hiệu lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống** như: xác định khi có từ 2 tiêu chuẩn sau đây trở lên

+ Sốt > 38°C hay hạ thân nhiệt < 36°C.

+ Nhịp nhanh > 90 ck/phút.

+ Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút.

+ Tăng số lượng bạch cầu trên trên 10000/ml, hoặc giảm số lượng bạch cầu <4000/ml, hoặc số lượng bạch cầu non > 10%.

- **Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng:**

+ Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.

+ Có ổ nhiễm khuẩn.

+ Rối loạn chức năng cơ quan như tăng lactat máu ≥ 2 hoặc thiếu niệu (thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ).

- **Dấu hiệu suy đa tạng do nhiễm khuẩn:**

+ Trên nền người bệnh nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.

+ Thay đổi chức năng các tạng do nội môi thay đổi và không thể tự cân bằng nếu không có can thiệp điều trị.

+ Các tạng suy và mức độ các tạng suy (theo bảng điểm SOFA)

Bảng điểm SOFA đánh giá mức độ suy tạng

Điểm	0	1	2	3	4
Hô hấp PaO ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 với hỗ trợ hô hấp	≤ 100 với hỗ trợ hô hấp
Đông máu Tiểu cầu (x 10 ³ /ml)	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Gan Bilirurin (μmol/l)	< 20	20 – 32	33 – 101	102 – 204	> 204
Tim mạch Tụt HA	Không tụt HA	HATB < 70mmg	Dopamin ≤ 5 hoặc Dobutamin	Dopamin > 5 hoặc Adre ≤ 0,1 hoặc Nora ≤ 0,1	Dopamin > 15 hoặc Adre > 0,1 hoặc Nora > 0,1
Thần kinh Điểm Glasgow	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	< 6
Thận Creatinine (μmol/l) hoặc lưu lượng nước tiểu	< 110	110 – 170	171 – 299	300 - 440 hoặc < 500ml/ ngày	> 440 hoặc < 200ml/ ngày

3.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:
 - + Xét nghiệm công thức máu thấy số lượng bạch cầu tăng (trên 10000/ml), tỉ lệ bạch cầu đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non > 10%.
 - + CRP tăng trên 0,5 mg/dl.
 - + Procalcitonin tăng > 0,125 ng/ml (bình thường < 0,05)
- Xét nghiệm vi sinh xác định tác nhân: cấy máu mọc vi khuẩn, kí sinh trùng (nấm)...
- Giảm tưới máu tổ chức: tăng lac tát máu (≥ 2 mmol/l).
- Dấu hiệu cận lâm sàng của rối loạn, suy chức năng cơ quan như:
 - + Suy thận: tăng ure và creatinin. > 130 μ mol/l.
 - + Suy hô hấp: tỉ lệ PaO₂/FiO₂ < 300, trường hợp suy hô hấp nặng tỉ lệ này < 200.
 - + Suy gan: tăng GOT, GPT, bilirubin máu, giảm tỉ lệ prothrombin máu...
 - + Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác...
 - + Nhiễm toan chuyển hóa, tăng kali máu.
- Xét nghiệm cận lâm sàng khi có suy tạng: chỉ thể hiện ở 4 trong 6 tạng, trong đó 2 tạng huyết động và thần kinh chỉ đánh giá bằng các tiêu chí lâm sàng.
 - + Thận: tăng ure và creatinin tùy theo từng mức độ nặng nhẹ (xem bảng điểm SOFA).
 - + Hô hấp: tỉ lệ PaO₂/FiO₂ < 300%, tùy theo từng mức độ (xem bảng điểm SOFA).
 - + Tiêu hóa: Tăng bilirubin toàn phần so với giá trị bình thường, trong đó các mức độ tăng tùy theo mức độ nặng nhẹ (xem bảng điểm SOFA).
 - + Huyết học: Giảm số lượng tiểu cầu dưới mức bình thường, mức độ nặng tùy theo số lượng tiểu cầu giảm (xem bảng điểm SOFA).

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: Khi có đủ 02 tiêu chuẩn sau

- Nhiễm khuẩn nặng hoặc sốc nhiễm khuẩn.
- Suy đa tạng: điểm SOFA ≥ 3 điểm, và tăng ít nhất 01 điểm so với lúc vào viện và ít nhất có hai tạng suy và tồn tại ít nhất trong vòng 24 giờ.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Suy đa tạng do các nguyên nhân không do nhiễm khuẩn: thường không có bằng chứng của nhiễm khuẩn.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân suy đa tạng do nhiễm khuẩn.

Các biện pháp chẩn đoán nguyên nhân nhiễm khuẩn (xem bài sốc nhiễm khuẩn)

4.4. Chẩn đoán mức độ

- Khi có suy tạng, điểm SOFA càng cao và xu thế tăng dần người bệnh càng nặng
- Số lượng tạng suy càng nhiều, tỉ lệ tử vong càng cao, tùy từng nghiên cứu tỉ lệ tử vong từ 80 đến 100% nếu có suy 5 đến 6 tạng.
- Lactat máu tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch là biểu hiện nặng của sốc nặng.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Điều trị căn nguyên nhiễm khuẩn: xử lý ổ nhiễm khuẩn và kháng sinh.
- Điều trị hỗ trợ các tạng suy.
- Nếu sốc nhiễm khuẩn giai đoạn diễn biến suy đa tạng: cần điều trị khẩn trương. Mục tiêu cần đạt được trong vòng 6 giờ đầu là:
 - + Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT) 8- 12 mmHg (11 – 16 cmH₂O).
 - + Duy trì huyết áp trung bình > 65 mmHg.
 - + Duy trì ScvO₂ ≥ 70% hoặc SvO₂ ≥ 65%.
 - + Thể tích nước tiểu ≥ 0,5 ml/kg/giờ.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Nhanh chóng đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để duy trì tính mạng cho người bệnh bằng các biện pháp:

- Làm test truyền dịch: truyền 1000 – 2000 ml dung dịch natriclorua 0,9% hoặc ringerlactat trong vòng 1 đến 2 giờ đầu ở những người bệnh tụt huyết áp do nhiễm khuẩn đảm bảo huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Đảm bảo hô hấp cho người bệnh bằng các biện pháp oxy liệu pháp (thở oxy kính, mặt nạ đơn giản, mặt nạ có túi hít lại), thở hệ thống áp lực dương liên tục (CPAP) có kết nối oxy hỗ trợ, mục tiêu duy trì SpO₂ > 92%.
- Sử dụng thuốc vận mạch như noradrenalin hoặc adrenalin đường truyền tĩnh mạch liên tục liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút để đảm bảo huyết áp khi đã đánh giá tụt huyết áp của người bệnh không do thiếu dịch.

5.3. Các biện pháp cụ thể

a) Bồi phụ thể tích dịch

- Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp nhằm mục đích bù đủ thể tích dịch lòng mạch tuy nhiên cũng tránh gây phù phổi cấp huyết động do thừa dịch. Bù 1000 ml dịch tinh thể (natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử (không phải là dung dịch HEAS) như dung dịch gelatin hoặc albumin 5% trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.
- Làm test truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH₂O ở các bệnh nhân không thở máy và 12-15 cmH₂O ở các BN thở máy.

- Loại dịch: dịch tinh thể Natri Clorua 0,9%, hoặc Ringerlactat kết hợp dung dịch gelatin hoặc albumin trong trường hợp truyền nhiều dung dịch tinh thể để hạn chế thoát mạch.

- Đường truyền: nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để bù dịch trong trường hợp có tụt huyết áp.

b) Dùng vận mạch

- Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã bù đủ dịch (dựa vào CVP và huyết áp).

- Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu 0,05 mcg/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

- Có thể sử dụng Dopamin hoặc Adrenalin nếu không có loạn nhịp hoặc nhịp quá nhanh, với liều Dopamin khởi đầu 5 mcg/kg/giờ tăng dần 3-5 μ g/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 μ g/kg/giờ, với Adrenalin bắt đầu liều 0,05 μ g/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 μ g/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 5 μ g/kg/giờ.

- Thuốc tăng co bóp cơ tim: không sử dụng thường quy với CVP cao, chỉ dùng khi có rối loạn chức năng thất trái qua đánh giá siêu âm hoặc ống thông động mạch phổi.

c) Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh

- Xác định ổ nhiễm khuẩn (lâm sàng kết hợp chẩn đoán hình ảnh, visinh..) trước khi dùng kháng sinh.

- Giải quyết ổ nhiễm khuẩn: ưu tiên các biện pháp ít xâm lấn như chọc hút, dẫn lưu nếu có thể hoặc nếu tiên không được hoặc tiên lượng kết quả hạn chế thì phẫu thuật.

- Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, ngay sau khi cấy máu, trong giờ đầu nếu có thể.

- Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm (xem dẫn sử dụng kháng sinh trong sóc nhiễm khuẩn do Bộ y tế ban hành hoặc theo số liệu tình hình đề kháng kháng sinh tại mỗi đơn vị nếu có) và thực hiện theo chiến lược xuống thang nếu có thể được.

- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp:

+ Giảm bạch cầu: phải phối hợp kháng sinh phủ tối đa phổ nhiễm khuẩn (vi khuẩn gram âm, gram dương hay vi khuẩn nội bào ...).kết hợp thuốc chống nấm.

+ Nếu nghi do trực khuẩn mũ xanh, hoặc *A.baumannii* cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mũ xanh.hoặc *A.baumannii* như: carbapenem kết hợp colistin.

+ Nếu nghi do cầu khuẩn đường ruột phối hợp thêm vancomycine, cubicin...

- Khi có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau, nếu có lọc máu nên chỉnh liều theo lọc máu.(lọc máu liên tục hay ngắt quãng).

d) Dùng corticoide

- Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng một cách hệ thống), nên dùng hydrocortison liều 50 mg mỗi 6 giờ. Giảm liều và ngừng khi người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.

- Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn nếu liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm không phù hợp và gây tăng đường máu.

e) Kiểm soát đường máu

Kiểm soát đường máu mao mạch bằng Insulin ngắt qua đường tiêm ngắt quãng hoặc đường truyền tĩnh mạch, nếu đường máu mao mạch ≥ 11 mmol/l, mục tiêu duy trì đường máu từ 7 – 9 mmol/l.

f) Điều trị dự phòng các biến chứng

- Huyết khối tĩnh mạch bằng một trong hai biện pháp sau:

+ Heparin trọng lượng phân tử thấp như Enoxaparin 1 mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi người bệnh có suy thận.

+ Sử dụng bao thay đổi áp lực định kỳ 2 tay và 2 chân.

- Xuất huyết tiêu hóa: dùng thuốc băng niêm mạc dạ dày như sualfate 2 gói/ngày chia 2 uống hoặc bơm qua dạ dày ... hoặc các thuốc ức chế bơm proton như omeprazole, pantoprazole, esomeprazole ... hoặc các thuốc kháng H₂ như ranitidin ..., lưu ý đường dùng trong từng trường hợp cụ thể và tương tác thuốc.

g) Thở máy trong trường hợp tổn thương phổi, suy hô hấp cấp tiến triển

- Mục tiêu: SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 60 mmHg và pH > 7,15

- Các biện pháp:

+ Thở máy không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu người bệnh tỉnh và hợp tác (xem bài thở máy không xâm nhập).

+ Thở máy xâm nhập có sử dụng PEEP (nếu không có chống chỉ định dùng PEEP) khi thở máy không xâm nhập thất bại hoặc người bệnh không hợp tác (xem kỹ thuật thở máy ở người bệnh ARDS).

h) Lọc máu liên tục

- Lọc máu liên tục sớm nhất nếu có thể ngay sau khi có chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn và lưu ý phải kiểm soát được ổ nhiễm khuẩn.

- Chỉ lọc máu khi đã nâng được huyết áp tâm thu > 90 mmHg (xem quy trình lọc máu liên tục cho người bệnh sốc nhiễm khuẩn).

- Ngừng lọc máu liên tục khi cắt được các thuốc co mạch ít nhất 12 giờ và huyết áp ổn định và chuyển lọc máu ngắt quãng nếu còn chỉ định.

i) Hướng dẫn truyền máu và các chế phẩm máu

- Không truyền plasma tươi đông lạnh để điều chỉnh các bất thường trên xét nghiệm khi không có nguy cơ chảy máu trên lâm sàng cũng như không có kế hoạch làm thủ thuật

- Chỉ truyền khối hồng cầu khi hemoglobin < 7g/l ở các bệnh nhân trẻ, với các bệnh nhân có nguy cơ giảm oxy máu như cao tuổi, nhồi máu cơ tim, đột quỵ não ... nên suy trì nồng độ hemoglobin 7 – 9 g/l.

- Truyền khối tiểu cầu (KTC) khi số lượng tiểu cầu (SLTC) < 10.000/ml ngay khi lâm sàng không có nguy cơ chảy máu. Truyền KTC khi SLTC < 20000/ml kết hợp có nguy cơ chảy máu trên lâm sàng. Đưa SLTC lên trên 50000/ml nếu có kế hoạch làm thủ thuật hoặc phẫu thuật.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Tiên lượng sốc nhiễm khuẩn diễn biến nặng khi có một trong hai yếu tố sau:

- Tiến triển suy đa tạng.
- Lạc tat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.

7. PHÒNG BỆNH

- Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.
- Nếu người bệnh đã chuyển sang giai đoạn nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn cần tích cực điều trị ngăn chặn tiến triển suy đa tạng.

Tài liệu tham khảo:

1. David J., Irvin M. (2001), “ Multiple organ dysfunction syndrome: a narrative review”, *Canadian Journal of Anesthesia*. 48, Pp. 502-9.
2. Dellinger R.P., Carlet J.M. & et al (2008), “Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic sock”, *Crit Care Med*. 36, Pp. 296-327.
3. Dellinger R.P., Levy M.M. & et al (2008), “Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic sock: 2012”, *Crit Care Med*. 41, pp. 580-637
4. George M.M. (1998), “Multiple organ system failure: Clinical expression, pathogenesis, and therapy”, *Principles of critical care*, McGRAW-HILL, Pp. 221-48.
5. Jason Phua, Younsuck Koh and et al. (2011), “Management of severe sepsis in patients admitted to Asian intensive care units: prospective cohort study”, *BMJ*, 342:d3245.
6. Levy M.M., Fink M.P. & et al (2003), “2001SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference”, *Intensive Care Med* . 29, Pp. 530-8.
7. Schmidt G.A., Madel J. (2009), ”Management of severe sepsis and septic shock in adults”, *Uptodate, destop 17.3*

**Chẩn đoán xác định suy đa tạng
do sốc nhiễm khuẩn**



Xử trí ban đầu

Nhanh chóng đảm bảo hô hấp và tuần hoàn để vận chuyển người bệnh tới bệnh viện gần nhất

Liệu pháp oxy hoặc đặt ống NKQ bóp bóng oxy nếu có điều kiện
Truyền dịch nhanh 1000-2000ml trong 1-2 giờ đầu nếu nghi ngờ tụt huyết áp do nhiễm khuẩn và có thể dùng vận mạch (noradrenalin hoặc adrenalin) nếu đánh giá người bệnh không có thiếu dịch để duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.



Xử trí tại bệnh viện

Xử trí sốc nhiễm khuẩn nếu còn (xem xử trí sốc nhiễm khuẩn)

Hỗ trợ các tạng suy bao gồm:

- Hô hấp: đảm bảo hô hấp sao cho mục tiêu đạt SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 60 mmHg và pH > 7,35 bằng các biện pháp thở máy theo chiến lược bảo vệ phổi.
- Tuần hoàn: các biện pháp truyền dịch, máu (khối hồng cầu) nếu cần, sử dụng thuốc vận mạch và thuốc tăng cơ bóp cơ tim nếu có rối loạn chức năng thất trái nhằm mục đích duy trì HATB ≥ 65 mmHg.
- Thận: lọc máu liên tục với thể tích thay thế 45ml/kg/giờ nếu có thể, nếu không có điều kiện lọc máu ngắt quãng kéo dài (≥ 6 giờ/giờ)
- Tiêu hóa: có thể áp dụng các biện pháp đào thải bilirubin như truyền dịch tăng thải bilirubin trực tiếp hoặc thay huyết tương để loại bỏ bilirubin nếu cần khi mà nồng độ bilirubin quá cao > 250 μ ol/L có nguy cơ gây hôn mê.
- Huyết học: xem bài sốc nhiễm khuẩn

Sơ đồ chẩn đoán suy đa tạng do sốc nhiễm khuẩn

Chương III: TIÊU HÓA

HỘI CHỨNG GAN THẬN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng gan thận (HCGT) là tình trạng suy giảm chức năng thận cấp tính xảy ra trên người bệnh bị bệnh gan cấp hoặc đợt cấp ở bệnh gan giai đoạn cuối, chủ yếu gặp ở người bệnh xơ gan cổ trướng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, viêm gan do rượu, hoặc hiếm gặp hơn như khối u gan, viêm gan tối cấp do các nguyên nhân khác nhau (viêm gan vi rút, xơ gan mật tiên phát, viêm gan nhiễm độc, tổn thương gan trong sốc ..).

Theo định nghĩa mới theo hội nghị của Câu lạc bộ cổ trướng Quốc tế năm 2007, cũng như của ADQI lần thứ 8, HCGT là một hội chứng đặc trưng bởi tình trạng giảm nặng dòng máu đến thận do co thắt động mạch thận, dẫn động mạch ngoại vi do tổn thương gan nặng tiến triển. Mặc dù suy thận cấp chức năng, nhưng HCGT lại có tiên lượng rất xấu, tỷ lệ tử vong cao và ghép gan là biện pháp duy nhất có hiệu quả tốt.

2. NGUYÊN NHÂN

- Thường gặp ở người bệnh có biểu hiện xơ gan mạn tính.
- HCGT ở các người bệnh có tổn thương gan cấp tính:
 - + Viêm gan do rượu.
 - + Viêm gan nhiễm độc do thuốc, các chất gây độc.
 - + Viêm gan do vi rút.
 - + Tổn thương gan do sốc (tim, nhiễm khuẩn, phản vệ, giảm thể tích...).
- Các yếu tố thúc đẩy:
 - + Nhiễm trùng dịch ổ chướng
 - + Mất dịch do nôn, ỉa chảy.
 - + Giảm albumin máu.
 - + Tăng thể tích tuần hoàn...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Bệnh gan cấp tính hoặc đợt cấp trên nền một bệnh gan mạn tính.
- Mệt mỏi, chán ăn, rối loạn tiêu hóa.
- Hội chứng vàng da : nước tiểu vàng, da và niêm mạc vàng.
- Trên da có thể có xuất huyết do rối loạn đông máu, sao mạch, tuần hoàn bàng hệ.
- Thần kinh: ý thức giảm khi có biểu hiện não gan, dấu hiệu ngoại tháp của xơ gan.
- Có thể có nhiễm khuẩn toàn thân hoặc nhiễm khuẩn dịch ổ chướng.
- Dấu hiệu mất nước, mất dịch, sốc (nếu có nguyên nhân liên quan).
- Khai thác tiền sử nguyên nhân và các đợt cấp tính của bệnh gan mạn.

3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm đánh giá chức năng thận: creatinin và ure huyết thanh, protein niệu và các tế bào nước tiểu.
- Các xét nghiệm điện giải máu và nước tiểu.
- Xét nghiệm đánh giá suy tế bào gan: AST, ALT, protein, albumin máu, GGT, các yếu tố đông máu, tế bào máu ngoại vi.
- Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm, chụp cắt lớp vi tính đánh giá nhu mô, kích thước của gan, lách và hệ thống tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch trên gan...
- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy xuất hiện HCGT:
 - + Nhiễm trùng toàn thân.
 - + Nhiễm trùng cổ chướng.
 - + Viêm gan do thuốc, ngộ độc gan cấp.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: theo câu lạc bộ cổ chướng IAC 1996 và 2007, ADQI hội nghị thế giới thống nhất lần 8.

a) Các tiêu chuẩn chính bao gồm

- Có bệnh gan cấp hoặc mạn tính với đợt suy gan cấp tiến triển kèm theo có tăng áp lực tĩnh mạch cửa.

- Typ 1: tăng creatinin máu trên 2,5 mg/dl (220 μ mol/l), triệu chứng không giảm sau 48 giờ điều trị bằng lợi tiểu và bù thể tích dịch với albumin 1g/kg/ngày. Tìm yếu tố thúc đẩy, thường tiến triển vài ngày tới 2 tuần, HCGT typ 1 thường nặng hơn typ 2.

- Typ 2: cổ chướng không đáp ứng với thuốc lợi tiểu, chức năng thận biến đổi từ từ, creatin máu \geq 1,5 mg/dl (130 μ mol/l), diễn biến nhẹ hơn typ 1.

- Bắt buộc cần loại trừ các nguyên nhân gây ra suy thận cấp khác như: sốc nhiễm khuẩn, sốc giảm thể tích, sử dụng thuốc độc với thận, sỏi thận tiết niệu, hoại tử ống thận cấp do nhiễm khuẩn, tan máu, ngộ độc thuốc...

b) Tiêu chuẩn phụ

- Giảm mức lọc cầu thận: vô niệu (nước tiểu < 100 ml/12 giờ) hoặc thiếu niệu (nước tiểu < 200 ml/12 giờ).

- Protein niệu < 500 mg/ngày.

- Hồng cầu niệu < 50/vi trường

- Chức năng ống thận còn nguyên vẹn: ALTT niệu > ALTT máu, Natri niệu < 10 mEq/L.

- Natri máu < 130 mmol/l

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Suy thận cấp trước thận ở người bệnh xơ gan cổ trướng do: giảm thể tích tuần hoàn thực sự hoặc giảm dòng máu tới thận do các nguyên nhân khác như dùng thuốc hạ huyết áp, rối loạn vận mạch trong thận (sốc, nhiễm khuẩn, phản ứng viêm SIRS quá mức..).

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân: gây ra HCGT (sàng lọc các nguyên nhân trên).

4.4. Phân loại

a) Hội chứng gan thận typ 1

- Tình trạng suy thận tiến triển nhanh, tăng nhanh creatinin huyết thanh, ngay từ đầu lên mức trên $220\mu\text{mol/L}$.

- Xuất hiện tự phát, nhưng thường sau các yếu tố thúc đẩy, đặc biệt là nhiễm trùng dịch cổ trướng, mất dịch, thừa thể tích giảm albumin...

- Tiên lượng của HCGT typ 1 là rất tồi, thời gian sống trung bình 2 tuần, tử vong gần 100% sau 3 tháng.

b) Hội chứng gan thận typ 2

- Tình trạng suy thận tiến triển ở mức độ trung bình, nồng độ creatinin huyết thanh tăng từ 150% tức khoảng 133 đến $226\mu\text{mol/l}$.

- Thường tiến triển tự phát nhưng cũng có thể xuất hiện sau các yếu tố thúc đẩy. Tình trạng cổ trướng dai dẳng, không đáp ứng với thuốc lợi tiểu.

- Tiên lượng sống thường ngắn hơn người bệnh xơ gan không có suy thận nhưng tốt hơn typ 1, có thể sống tới 6 tháng.

c) Hội chứng gan thận typ 3 (ít gặp)

Người bệnh xơ gan có biểu hiện typ 1 hoặc 2 trên nền bệnh thận mạn tính.

d) Hội chứng gan thận typ 4 (ít gặp).

Người bệnh suy gan cấp tính có suy giảm chức năng thận, gặp ở khoảng 50%.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí:

- Nhanh chóng xác định và điều trị yếu tố thúc đẩy: nhiễm trùng, mất nước, giảm albumin máu, nhiễm trùng dịch cổ trướng, ngộ độc cấp paracetamol.

- Các biện pháp điều trị co mạch hệ thống: Terlipressin dẫn chất của vasopressin.

- Các biện pháp thay huyết tương (PEX), lọc gan nhân tạo (MARS), hoặc lọc máu liên tục (CVVH) kết hợp với thận nhân tạo cấp ngắt quãng tùy theo tình trạng lâm sàng.

- Điều trị nguyên nhân gây ra HCGT.

- Làm cầu nối bên – bên hệ thống tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ (TIPS): khi có chỉ định, với mục đích giảm áp lực tĩnh mạch cửa.

- Ghép gan.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Xử trí các dấu hiệu nặng:

+ Suy thận cấp: đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để kiểm soát thể tích nước vào-ra, dùng lợi tiểu khi có thiếu niệu, vô niệu.

+ Tăng kali máu: nếu kali máu $> 6 \text{ mmol/l}$ và hoặc có rối loạn nhịp tim cần điều trị cấp cứu (xem bài tăng kali máu).

+ Phù phổi cấp, phù toàn thân: chỉ định thuốc lợi tiểu furosemid tiêm tĩnh mạch 20-40 mg/lần, không đáp ứng cho tới 100-200 mg/lần, tối đa 600-1000mg/ngày.

+ Hội chứng não-gan: cần loại trừ hạ đường huyết, duy trì truyền tĩnh mạch glucosa 10-20%, giải phóng đường hô hấp, đặt canun mayo miệng, tránh ứ đọng đờm, nếu có suy hô hấp, rối loạn ý thức cần đặt ống nội khí quản bảo vệ đường thở, đề phòng thiếu oxy.

+ Phù não, co giật: bảo vệ đường thở, an thần cắt cơn giật bằng diazepam 10 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (hoặc midazolam 5 mg, phenobarbital 100 mg).

- Khi vận chuyển người bệnh cần chú ý đảm bảo về hô hấp, tuần hoàn, rối loạn ý thức gây mất khả năng tự bảo vệ đường thở, rối loạn nhịp tim.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Mục tiêu

- Điều trị tình trạng giãn mạch nội tạng và co động mạch thận.

- Thuốc điều trị triệu chứng và hỗ trợ các chức năng gan vẫn chỉ định để duy trì các chức năng của gan đặc biệt trong thời gian chờ được ghép gan.

- Điều trị yếu tố thúc đẩy làm xuất hiện HCGT.

b) Điều trị yếu tố thúc đẩy xuất hiện HCGT

- Nhiễm trùng: viêm đường hô hấp, nhiễm khuẩn tiết niệu, viêm cơ...

+ Cây tìm vi khuẩn gây bệnh, làm kháng sinh đồ.

+ Kháng sinh theo ổ nhiễm khuẩn.

- Phù và tăng dịch ổ chướng: thường đi kèm với có giảm albumin máu.

+ Kiểm soát cân bằng dịch vào ra.

+ Dùng thuốc lợi tiểu: furosemide, tiêm hoặc uống, và hoặc với spironolacton.

+ Truyền albumin: albumin truyền 5%, 20%, đưa albumin máu về giá trị bình thường.

+ Chọc tháo dịch ổ chướng khi bụng quá căng gây khó thở, ảnh hưởng tới các dấu hiệu cơ năng, xét nghiệm các thành phần trong dịch ổ chướng.

- Nhiễm trùng dịch ổ chướng: dễ xảy ra khi có chọc dịch ổ chướng nhiều lần.

+ Các triệu chứng nhiễm trùng.

+ Đau bụng.

+ Xét nghiệm dịch ổ chướng: bạch cầu đa nhân, protein, soi, cấy tìm vi khuẩn.

+ Kháng sinh tĩnh mạch: có tác dụng với vi khuẩn *Enterobacteriaceae*, *S.pneumonia*, *Enterococci* như Cephalosporin thế hệ 3, Piperacillin-tazobactam, Ertapenem. Nếu *E.Coli* có men ESBL (+) dùng nhóm Carbapenem có thể kết hợp với 1 thuốc nhóm quinolon.

- Xuất huyết tiêu hóa cao và thấp: do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch chủ. Do giảm các yếu tố đông máu, do tiêu cầu giảm.

+ Nội soi chẩn đoán nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa, can thiệp cầm máu hoặc giảm áp lực tĩnh mạch cửa tùy theo chỉ định.

+ Điều trị hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: thông tĩnh mạch cửa- chủ trong gan (TIPS) tùy theo chỉ định và khả năng tiến hành kỹ thuật.

+ Đánh giá các yếu tố đông máu, bổ sung các yếu tố đông máu (tiểu cầu, plasma tươi, sợi huyết).

+ Truyền máu theo mức độ mất máu, đảm bảo Hb 9-11 g/lít.

c) Các thuốc dẫn mạch thận: Prostaglandin, đối kháng Endothelin-1 có vai trò hoạt hóa các ET-1 trong xơ gan. Kết quả chưa rõ ràng.

d) Các thuốc co mạch hệ thống: sử dụng các thuốc co mạch vasopressin phải luôn kết hợp với bồi phụ thể tích tuần hoàn.

- Terlipressin: dẫn chất của vasopressin.

+ Terlipressin: cải thiện chức năng thận tới 65%, chỉ định HCGT typ 1.

+ Cải thiện được tình trạng hạ natri máu do hòa loãng.

+ Thời gian điều trị 7-14 ngày.

+ Liều dùng: Terlipressin 0.5-2mg mỗi 4 giờ tiêm tĩnh mạch hoặc truyền liên tục,

nếu nồng độ creatinin huyết thanh không giảm, tăng liều lên 1mg, hoặc 1,5mg, hoặc 2mg mỗi 4 giờ cho tới khi nồng độ creatinin huyết thanh giảm.

+ Kết hợp với truyền albumin liều 1g/kg cân nặng trong ngày đầu và sau đó liều 40g albumin mỗi ngày. Điều trị đơn thuần terlipressin không được khuyến cáo.

+ Dừng thuốc khi nồng độ creatinin huyết thanh không giảm 50% sau 7 ngày sử dụng liều cao Terlipressin, hoặc sau 3 ngày đầu điều trị.

+ Có đáp ứng: điều trị kéo dài đến khi HCGT tốt lên hoặc tối đa 14 ngày.

+ Tác dụng phụ: có thể gây co mạch, gây thiếu máu và rối loạn nhịp tim.

- Các điều trị thay thế khác khi Terlipressin không có tác dụng:

+ Midodrine: thuốc kháng chọn lọc thụ thể α_1 . Khởi liều 2.5 – 7.5mg đường uống chia 3 lần/ngày, tăng dần từ từ tới liều 12.5mg/ ngày, kết hợp với Octreotide khởi liều 100mg tiêm dưới da, tăng dần đến 200mg/ngày, chia 2 lần và truyền Albumin 40g/ngày. Tăng liều sao cho tăng huyết áp động mạch trung bình khoảng 15mmHg hoặc đưa huyết áp động mạch trung bình lên khoảng 90mmHg. Điều trị ít nhất 20 ngày.

+ Octreotide (dẫn chất của somatostatin)

+ Noradrenaline: liều 0.5 – 3mg/giờ, tăng dần cho tới khi nâng huyết áp động mạch trung bình thêm 10-15 mmHg, kết hợp với albumin và furosemide cũng có hiệu quả và an toàn như terlipressin ở người bệnh HCGT.

- Với HCGT typ 2: hiện nay chưa có đủ bằng chứng về sử dụng các thuốc co mạch.

- Các đáp ứng điều trị khi sử dụng thuốc co mạch

+ Đáp ứng hoàn toàn: giảm nồng độ creatinin máu < 130 μ mol/l.

+ Tái phát: lại suy thận sau khi dừng điều trị, creatinin máu >130 μ mol/l.

+ Đáp ứng một phần: giảm nồng độ creatinin huyết thanh $\geq 50\%$ giá trị creatinin ban đầu, nhưng không tới mức dưới $130\mu\text{mol/l}$.

+ Không đáp ứng: không giảm creatinin hoặc giảm $< 50\%$ giá trị creatinin ban đầu nhưng creatinine huyết thanh cuối cùng vẫn trên $130\mu\text{mol/l}$.

e) TIPS (cầu nối bên – bên hệ thống tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch chủ): mới có ít nghiên cứu đánh giá vai trò của TIPS

- Chỉ định: HCGT cấp, dịch ổ chướng kháng trị, chờ ghép gan, có thể cải thiện chức năng thận và cổ trướng dai dẳng ở người bệnh typ 2.

- Tác dụng sau làm TIPS: làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa, tăng cung lượng tim và làm tăng thể tích tuần hoàn trung tâm, cải thiện tưới máu thận, tăng mức lọc cầu thận.

- Chống chỉ định trên người bệnh HCGT có tiền sử bệnh não gan nặng, có nồng độ bilirubin huyết thanh $> 85\mu\text{mol/L}$, hoặc Child-Pugh trên 12 điểm.

- Biến chứng của TIPS: hội chứng não gan, nhiễm trùng, hẹp tại vị trí cầu nối.

f) Các biện pháp lọc máu, lọc gan nhân tạo

- Lọc máu ngắt quãng hoặc lọc máu liên tục (IHD hay CVVH)

+ Chỉ định khi: thừa dịch, tăng gánh thể tích dẫn đến phù não, co giật, phù phổi cấp, hoặc tăng kali máu cấp $> 6\text{ mmol/lit}$ hoặc có rối loạn trên điện tim, toan chuyển hóa $\text{pH} < 7,10$.

+ Tai biến khi lọc máu: chảy máu nặng, rối loạn đông máu, tăng huyết áp.

- Thay huyết tương (PEX), lọc gan với hấp phụ phân tử liên tục (MARS): (xem sách quy trình kỹ thuật hồi sức tích cực).

+ Chỉ định: hội chứng não gan giai đoạn II với NH_3 máu tăng cao, xét nghiệm bilirubin toàn phần $> 250\mu\text{mol/l}$, suy giảm các chức năng của gan.

+ Kỹ thuật được tiến hành hàng ngày, chú ý các rối loạn đông máu và thuốc chống đông dung cho kỹ thuật này.

+ Hiệu quả tạm thời trong giai đoạn chờ ghép gan.

5.3.7. Ghép gan

- Ghép gan là điều trị tốt nhất cho HCGT, có tỷ lệ sống sau 3 năm khoảng 70%, cho đến nay vẫn là điều trị có hiệu quả nhất.

- Cân nhắc ở người bệnh có các yếu tố nguy cơ, nghi ngờ xuất hiện HCGT typ 1.

- Tiên lượng tương đương với người bệnh trước đó không bị HCGT.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- HCGT typ 1: nếu không điều trị 80% có thể tử vong trong hai tuần đầu, 20% tử vong trong 3 tháng, tiên lượng phụ thuộc vào điểm MELD để đánh giá độ nặng.

- HCGT typ 2: nếu không điều trị tử vong trong 6 tháng, độ nặng liên quan tới khả năng tử vong phụ thuộc vào điểm MELD (dưới 20 điểm thì tiên lượng sống 50% sau 8 tháng, trên 20 điểm thì tiên lượng sống 50% sau 1 tháng).

7. PHÒNG BỆNH

- Dự phòng xuất hiện HCGT là rất quan trọng trong thực hành lâm sàng.
- Ngăn chặn hoặc điều trị tích cực ngay khi có các yếu tố thúc đẩy: nhiễm trùng dịch ổ bụng, xuất huyết tiêu hóa, các nhiễm trùng khác trong cơ thể.
- Bệnh nhân xơ gan có dịch ổ bụng: chú ý xét nghiệm albumin máu, luôn duy trì trong giới hạn bình thường. Chú ý truyền bổ xung albumin cho bệnh nhân có nồng độ bilirubin huyết thanh > 68.4 μ mol/l hoặc creatinin huyết thanh > 88.4 μ mol/l.
- Đề phòng nhiễm trùng : cho kháng sinh Norfloxacin 400 mg/ngày cho người bệnh xơ gan có ổ chướng mà chức năng thận bắt đầu thay đổi.
- Chú ý các thuốc có nguy cơ độc với thận như: kháng sinh nhóm aminoglycoside, thuốc chống viêm giảm đau không steroid, thuốc lợi tiểu, thuốc cản quang có iot.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn. (2012); Suy gan cấp nặng; “ Hồi sức cấp cứu: tiếp cận theo phác đồ”. (Bản tiếng Việt của The Washington manual of critical care). Nhà xuất bản khoa học kỹ thuật. Trang 597-615.
2. Dhillon A. (2010), “Hepatorenal syndrome”, *Textbook of Critical Care Sixth Edition*. Jean- Louis Vincent. Elsevier Saunders, Pp. 752-6.
3. European Association for the Study of the Liver. (2010), “EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis”, *Journal of Hepatology*. vol 53, Pp. 397-417.
4. Nadim M.K., Kellum J.A., Davenport A. (2012), “Hepatorenal syndrome: the 8th international consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group” *Critical Care* (16):R23, Pp. 1-17.

SUY GAN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Suy gan cấp là tình trạng tổn thương tế bào gan một cách ồ ạt do nhiều nguyên nhân khác nhau dẫn đến bệnh cảnh lâm sàng cấp tính với các biểu hiện: vàng da, rối loạn đông máu, bệnh lý não gan, suy đa tạng... ở một người trước đó có chức năng gan bình thường. Tỷ lệ tử vong cao 50 - 90% nếu không được điều trị hợp lý hoặc không được ghép gan.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Nguyên nhân vi sinh vật

- Do các virus viêm gan A, B, C, E virus viêm gan B là nguyên nhân phổ biến nhất ở Việt Nam.
- Các virus khác: *Cytomegalovirus*, *Herpes*, *Epstein Barr*, *thủy đậu*.
- Vi khuẩn: gặp ở những bệnh nhân nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, tỷ lệ tổn thương gan và suy gan cấp tới 20 - 25%.
- Ký sinh trùng: sốt rét, sán lá gan, giun.

2.2. Do ngộ độc

2.2.1. Thuốc

- Hay gặp nhất là Paracetamol kê cả với liều điều trị thông thường ở bệnh nhân nghiện rượu, hoặc được sử dụng cùng với các thuốc chuyển hóa qua enzyme Cytochrome 450 như các thuốc chống co giật.
- Các thuốc khác: Isoniazide, Rifampicin, thuốc chống viêm không Steroid, Sulphonamides, Phenytoin, Tetracycline, Allopurinol, Ketoconazole, IMAO...
- Ngộ độc các thuốc đông y, đặc biệt là chất bảo quản thuốc.

2.2.1. Các loại nấm mốc

Điển hình là nấm *Amianita phalloides*.

2.2.3. Các nguyên nhân khác

- Hội chứng gan nhiễm mỡ cấp ở phụ nữ có thai.
- Tắc mạch lớn ở gan.
- Hội chứng Reys.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

Bệnh nhân suy gan cấp thường có tiền sử khỏe mạnh hoặc không có biểu hiện tiền sử bệnh lý nặng nề trước đó. Bệnh nhân khởi phát với triệu chứng: mệt mỏi, buồn nôn, chán ăn sau đó các biểu hiện điển hình trên lâm sàng là:

- Vàng da và niêm mạc tăng nhanh, nước tiểu sẫm màu.
- Các triệu chứng do rối loạn đông máu: chảy máu dưới da, niêm mạc, xuất huyết tiêu hóa cao và thấp, có thể xuất huyết não.
- Hội chứng não gan biểu hiện ở nhiều mức độ và tùy giai đoạn:

- + Độ I: Thay đổi trạng thái tình cảm, giảm tập trung, rối loạn giấc ngủ.
- + Độ II: Mơ, u ám, hành vi bất thường, ứng xử không phù hợp mất định hướng, còn đáp ứng với lời nói.
- + Độ III: Ngủ gà, không đáp ứng với lời nói, u ám rõ, tăng phản xạ.
- + Độ IV: Hôn mê, biểu hiện mất não, có thể còn đáp ứng với kích thích đau.
- Suy thận cấp là biến chứng xảy ra sau suy gan cấp.
- Nhiễm trùng: hay gặp viêm phổi, nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.
- Người bệnh có thể tử vong trong bệnh cảnh suy đa tạng.

3.2. Cận lâm sàng

- Các xét nghiệm sinh hóa, huyết học để đánh giá mức độ nặng của bệnh nhân:
- + Tăng bilirubin: nếu tăng > 250 mmol/l bệnh nhân rất nặng.
- + AST và ALT tăng cao khi có tổn thương tế bào gan nặng.
- + INR, NH₃, PT, aPTT, yếu tố V, VII, VIII và fibrinogen. Thời gian prothrombin PT kéo dài $\geq 1,5$ là yếu tố xác định bệnh nặng.
- + Hạ đường máu, hạ natri máu, hạ magie máu, kiềm hô hấp, toan chuyển hóa.
- + Tăng ure, creatinin máu.
- Chẩn đoán hình ảnh:
- + Siêu âm ổ bụng, xác định kích thước gan, loại trừ các bệnh mạn tính khác ở gan...
- + Chụp cắt lớp sọ xem tình trạng phù não, xuất huyết não nếu có.
- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân
- + Ngộ độc: lấy nước tiểu, máu xác định và định lượng độc chất (như nồng độ paracetamol trong huyết thanh).
- + Huyết thanh chẩn đoán các loại virus gây viêm gan cấp: viêm gan A (IgM); viêm gan B (HBsAg, Anti HBC, HBV DNA...). Viêm gan C (HCVAb, HCV-RNA), Epstein – Barr virus (IgM, IgG) Cytomegalovirus (IgG, IgM). PCR với các virus: Herpes; Enterovirus, Adenovirus, Parovirus...
- + Kháng thể tự miễn khi lâm sàng nghi ngờ viêm gan tự miễn.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán suy gan cấp trên lâm sàng cần kết hợp đầy đủ các biểu hiện của hội chứng suy chức năng gan cấp tính, hội chứng não gan: mệt mỏi, vàng da, xuất huyết, dấu hiệu thần kinh...
- Các xét nghiệm sinh hóa: tăng bilirubin, NH₃, AST, ALT thời gian prothrombin kéo dài $\geq 1,5$.

4.2. Chẩn đoán phân biệt: suy gan cấp cần phân biệt với:

- Ngộ độc thuốc an thần gây ngủ.
- Hạ đường huyết.
- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
- Tai biến mạch máu não.
- Các bệnh lý thần kinh khác.

- Đợt cấp trên một bệnh nhân có bệnh gan mạn tính (do viêm gan vi rút, xơ gan rượu, viêm gan tự miễn, bệnh gan do rối loạn chuyển hóa...).

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Suy gan cấp do ngộ độc: xét nghiệm độc chất trong máu nước tiểu, dịch dạ dày, định lượng paracetamol trong huyết thanh.

- Suy gan cấp nghi do viêm gan virus: chẩn đoán huyết thanh: viêm gan A (IgM); viêm gan B (HbsAg; Anti HBC, đếm định lượng HBV DNA)....

- Suy gan cấp do các nguyên nhân khác: bệnh tự miễn tìm kháng thể tự miễn, bệnh rối loạn chuyển hóa...

- Chẩn đoán hình ảnh: siêu âm gan xác định tắc mạch gan, gan teo trong các viêm gan virus tối cấp.

4.4. Phân loại mức độ

a) Phân chia theo Lucke và Mallory: chia làm 3 giai đoạn

- Tiền triệu: là giai đoạn chưa có vàng da.

- Giai đoạn trung gian: đánh dấu bằng sự xuất hiện của vàng da.

- Giai đoạn cuối biểu hiện của bệnh lý não gan.

b) Phân loại lâm sàng kinh điển: dựa vào khoảng thời gian từ khi biểu hiện vàng da đến khi xuất hiện bệnh lý não gan.

- Suy gan tối cấp 7 ngày.

- Suy gan cấp 8 - 28 ngày.

- Suy gan bán cấp 5 - 12 tuần.

c) Bệnh lý não gan chia làm 4 mức độ: rất hữu ích trong tiên lượng, theo dõi và thái độ xử trí cho bệnh nhân.

Độ I: Hưng phấn hoặc trầm cảm, nói nhịu, hơi lẫn, rối loạn giấc ngủ, run nhẹ.

Độ II: Lơ mơ, u ám, mất định hướng, run rõ.

Độ III: Ngủ lịm, nhưng còn đáp ứng, tăng phản xạ, run thường xuyên.

Độ IV: Hôn mê sâu, không còn run.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh suy gan cấp, do vậy các biện pháp điều trị bao gồm:

- Điều trị hỗ trợ gan, các cơ quan bị suy chức năng.

- Điều trị các biến chứng trong khi chờ đợi tế bào gan hồi phục hoặc chờ ghép gan.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Ngừng tất cả các thuốc đang uống, gây nôn, uống 20 gam than hoạt nếu nghi ngờ ngộ độc paracetamol.

- Truyền dung dịch glucose 10% tránh hạ đường huyết

- Chuyển ngay đến khoa hồi sức tích cực, đảm bảo tư thế an toàn, hô hấp và tuần hoàn trên đường vận chuyển.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Các biện pháp hồi sức cơ bản

- Nằm đầu cao 30° - 45° nếu không có tụt huyết áp, hạn chế tối đa việc sử dụng thuốc an thần.

- Hồi sức hô hấp: tư thế an toàn, các biện pháp hỗ trợ hô hấp tùy thuộc tình trạng hô hấp của bệnh nhân. Nếu phải đặt nội khí quản thở máy, tránh dùng PEEP quá cao vì làm tăng áp lực nội sọ.

- Hồi sức tuần hoàn: duy trì huyết áp của người bệnh cao hơn mức bình thường hoặc huyết áp nền để đảm bảo áp lực tưới máu não: sử dụng dịch keo (albumin, gelatin) để đảm bảo thể tích tuần hoàn, duy trì Hb $\geq 10\text{g/dl}$. Sử dụng thuốc vận mạch noradrenalin để duy trì huyết áp nếu huyết áp còn thấp khi đã bù đủ dịch.

- Điều trị chống phù não: bệnh nhân suy gan cấp ở giai đoạn III và IV hầu hết có phù não. Chết não liên quan đến phù não là nguyên nhân chính của tử vong do suy gan cấp ngoài các biện pháp đảm bảo hô hấp, tuần hoàn như trên cần sử dụng các biện pháp:

+ Manitol 20% :0,5g/kg truyền tĩnh mạch trong 15 phút lặp lại nếu áp lực thẩm thấu dưới 320 mosm/l.

+ Duy trì natri máu 145 - 155 mmol/l bằng truyền dung dịch muối natriclorua 3%.

+ Theo dõi và kiểm soát áp lực nội sọ nếu thực hiện được kỹ thuật này. Chỉ định khi bệnh nhân ở giai đoạn III, IV. Đảm bảo áp lực nội sọ $< 25\text{mmHg}$ và áp lực tưới máu não 50 - 80mmHg.

+ Thuốc an thần nên sử dụng Pentobarbital (3 - 5mg/kg liều ban đầu, sau đó duy trì 1 - 3 mg/kg/giờ). Chỉ định khi bệnh nhân kích thích, co giật và đau.

- Các biện pháp hồi sức cơ bản khác

+ Dự phòng chảy máu đường tiêu hóa: sử dụng kháng H_2 liều cao: Ranitidin 1 - 3mg mỗi 8 giờ (tĩnh mạch) hoặc ức chế bơm proton.

+ Theo dõi và điều chỉnh nước điện giải, thăng bằng toan kiềm (Lưu ý hạ natri máu không bù nhanh vì làm tăng áp lực nội sọ), cân bằng dịch vào ra.

+ Cung cấp glucose bằng truyền dung dịch glucose 10% hoặc 20%, truyền liên tục và theo dõi đường máu theo giờ, tránh hạ đường máu (làm tăng tỷ lệ tử vong) cũng như tăng đường máu làm tăng áp lực nội sọ.

+ Điều trị rối loạn đông máu: truyền plasma tươi, tiểu cầu, yếu tố tua khi có xuất huyết tự phát hoặc khi làm thủ thuật xâm lấn mà INR $> 1,5$ tiểu cầu < 50.000 ; fibrinogen $< 100\text{mg/dl}$. Vitamin K 10mg tiêm tĩnh mạch để dự phòng.

+ Dinh dưỡng cho bệnh nhân suy gan cấp ưu tiên dinh dưỡng đường miệng, đảm bảo 35 - 40 Kcal/kg/ngày; 0,5 - 1g protein/kg/ngày.

+ Sử dụng kháng sinh:

- Kháng sinh diệt khuẩn đường ruột chọn lọc Neomycine, Rifampicin

- Sử dụng kháng sinh toàn thân khi có bằng chứng nhiễm khuẩn.

+ Thuốc nhuận tràng: Sorbitol, Duphalac.

b) Các biện pháp điều trị lọc máu hỗ trợ gan ngoài cơ thể

Các biện pháp lọc máu có tác dụng loại bỏ các chất độc sản sinh trong quá trình chuyển hóa, nâng đỡ gan và các cơ quan trong lúc chờ đợi tế bào gan hồi phục hoặc chờ đợi ghép gan.

- Lọc máu liên tục tĩnh mạch - tĩnh mạch (CVVH) hoặc thẩm tách CVVHD.

Chỉ định: bệnh nhân suy gan cấp có suy thận cấp.

- Thay huyết tương.: Thay huyết tương chỉ định khi: Bilirubin > 250 mmol/l và/ hoặc NH₃ > 150 /l và/ hoặc PT > 100 giây, đặc biệt nên thực hiện sớm khi trên lâm sàng có biểu hiện hội chứng não gan ở giai đoạn I , II (*xem thêm quy trình kỹ thuật thay huyết tương trong suy gan cấp- Quy trình kỹ thuật trong hồi sức cấp cứu và chống độc – Bộ y tế 2014*)

- Gan nhân tạo (liệu pháp hấp phụ phân tử tái tuần hoàn – MARS) dùng để hỗ trợ chức năng khử độc của gan nhờ loại bỏ các sản phẩm chuyển hóa độc hại hòa tan trong nước cũng như các chất gắn kết với protein bằng hệ thống MARS ngoài cơ thể, qua đó huyết tương được làm sạch trong khoảng thời gian chờ đợi chức năng tế bào gan hồi phục hoặc phẫu thuật ghép gan.(*xem thêm quy trình kỹ thuật gan nhân tạo trong suy gan cấp- Quy trình kỹ thuật trong hồi sức cấp cứu và chống độc – Bộ y tế 2014*)

c) Điều trị theo nguyên nhân

- Ngộ độc Paracetamol (và suy gan nhiễm độc cấp tính khác): N-acetylcysteine 140mg/kg trọng lượng người bệnh liều ban đầu giờ, sau đó mỗi 4 giờ một liều 70 mg /kg /lần (17 liều).

- Bệnh lý tự miễn dịch: corticoids.
- Thuốc kháng virus với viêm gan do vi rút.
- Đình chỉ thai nghén (gan nhiễm mỡ cấp nặng, hội chứng HELLP ...).

d) Ghép gan: cần liên hệ với các đơn vị có thể thực hiện được ghép gan trong quá trình hồi sức khi thấy bệnh nhân có chỉ định ghép gan. Hiện tại các đơn vị ghép gan trong nước chọn tiêu chuẩn theo King's Colllege Hospital đối với bệnh nhân suy gan cấp.

- Chỉ định

Suy gan cấp do ngộ độc paracetamol	Suy gan cấp do nguyên nhân khác
pH < 7,3 (không phụ thuộc giai đoạn hôn mê); hoặc: Hôn mê giai đoạn III, IV; và PT > 100 giây và creatinin huyết thanh > 300 μmol/l.	PT > 100 giây (không phụ thuộc giai đoạn hôn mê) hoặc 3/5 tiêu chuẩn sau: + Tuổi < 10 tuổi hoặc > 40 tuổi. + Nguyên nhân viêm gan non A non B, viêm gan do Halothane, phản ứng thuốc khác. + Thời gian vàng da kéo dài trước hôn mê > 7 ngày. + PT > 50 giây. + Bilirubin > 308 mmol/l.

- Chống chỉ định: không chỉ định ghép gan ở những bệnh nhân:
- + Nhiễm khuẩn không kiểm soát được.
- + Suy đa tạng.
- + Chết não.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

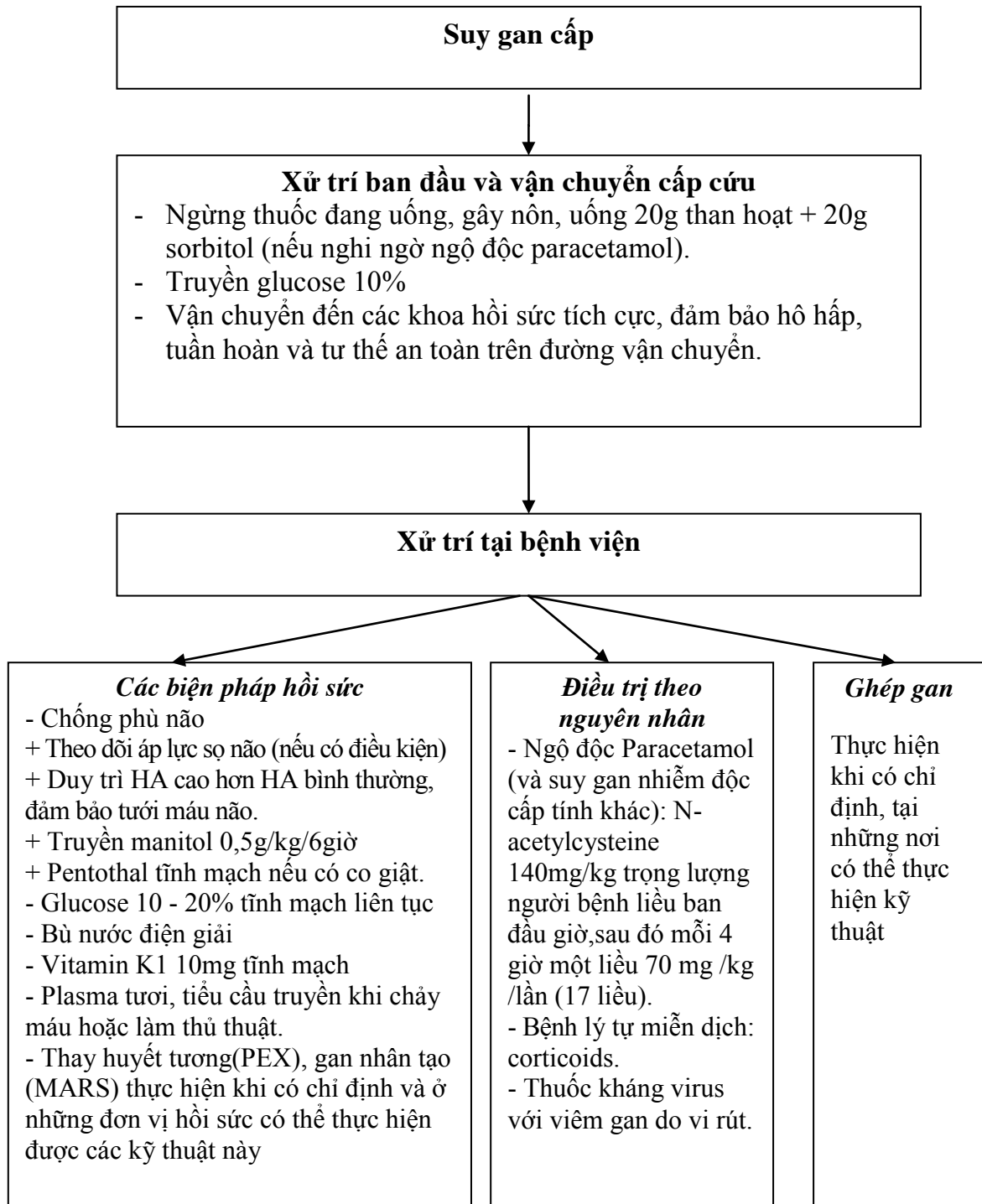
Tiên lượng phụ thuộc vào nguyên nhân, tuổi và thời gian diễn tiến bệnh. Tiên lượng tốt khi nguyên nhân là ngộ độc paracetamol và viêm gan A, xấu nhất trong viêm gan non-A non-B và phản ứng thuốc đặc ứng. Thời gian xuất hiện bệnh lý não cũng ảnh hưởng đến tiên lượng. Suy gan tối cấp có tỉ lệ sống 35% và bán cấp chỉ còn 15%. Kết quả ghép gan cho suy gan cấp đang được cải thiện và hiện nay đạt được 65-75%.

7. PHÒNG BỆNH

- Sử dụng thuốc đúng liều, đủ liều
- Phát hiện sớm và điều trị tích cực các người bệnh viêm gan do thuốc, do virus, vi khuẩn và các nguyên nhân khác...

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Gia Bình và CS (2013), *Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh*, Đề tài khoa học cấp Nhà nước.
2. Vũ Văn Đỉnh (2000), “Suy gan cấp”. *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr. 187-189.
3. Maxine A., Stephen J. (2013), “Liver, biliary tract, & pancreas disorders”, *Current Medical Diagnosis and Treatment*, Pp. 662-800.
4. William M., Lee R. (2011), “The management of Acute Liver Failure”, *Hepatology*: 11, Pp. 1-17.



Sơ đồ xử trí suy gan cấp

VIÊM TUY CẤP NẶNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau: mức độ nhẹ chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng. Mức độ nặng, bệnh diễn biến phức tạp, tỷ lệ tử vong cao 20-50%, trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng.

Các nghiên cứu gần đây cho thấy trong VTC có tăng cao nồng độ các cytokin trong máu IL6, IL8, TNF α ..., thúc đẩy phản ứng viêm chính là nguyên nhân dẫn đến suy đa tạng trong VTC. Vì vậy điều trị sớm là điều trị theo cơ chế bệnh sinh không cần chờ biểu hiện lâm sàng như trước kia, tỉ lệ tử vong đã giảm từ 40-50% xuống còn 10-15%.

2. NGUYÊN NHÂN

- Lạm dụng rượu là nguyên nhân phổ biến ở Việt nam.
- Nguyên nhân cơ học: sỏi mật, sỏi tụy, là nguyên nhân đứng hàng thứ 2.
- Do rối loạn chuyển hóa:
 - + Tăng tryglycerit máu là nguyên nhân ngày càng hay gặp ở Việt nam.
 - + Tăng canxi máu: như u tuyến giáp, cường cận giáp...
- Sau phẫu thuật: nhất là phẫu thuật bụng gần tụy, quanh tụy.
- Sau nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP).
- Do chấn thương, bầm dập vùng bụng.
- Sau ghép tạng: như các biến chứng sau ghép gan, thận.
- Gan nhiễm mỡ cấp ở thời kỳ có thai.
- Do nhiễm trùng: quai bị, viêm gan virus, giun đũa.
- Do thuốc: sulfonamide, 6MP, furosemide, ethanol, oestrogen...
- Bệnh lý tổ chức liên kết: lupus ban đỏ hệ thống, viêm mao mạch hoại tử, Schonlein Henock...

* *Không rõ nguyên nhân*: 10% các trường hợp.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của VTC xảy ra hết sức cấp tính, đột ngột, diễn biến phức tạp, có thể có các dấu hiệu ngoại khoa xen lẫn, đặc biệt trong VTC hoại tử.

a) Triệu chứng cơ năng: Bao gồm các dấu hiệu sau

- Đau bụng: là dấu hiệu nổi bật nhất, thường xuất hiện một cách đột ngột ở vùng thượng vị, có thể lan lên ngực, ra hai mạng sườn hai bên, xiên ra sau lưng. Đau liên tục, dữ dội kéo dài nhiều giờ, có thể đau khởi phát sau khi ăn. Cũng có khi khởi phát tự nhiên.

- Nôn: đa số người bệnh có nôn hoặc buồn nôn, lúc đầu nôn ra thức ăn, sau đó nôn ra dịch, nôn xong có thể đỡ đau hoặc không.

- Bí trung đại tiện: do tình trạng liệt ruột cơ năng, người bệnh không trung tiện, không đi ngoài, bụng trướng và đầy tức khó chịu.

- Khó thở: do đau, do tràn dịch màng bụng, màng phổi.

b) Triệu chứng toàn thân

- Sốt: thường có sốt nhẹ, có thể sốt cao vì viêm nhiễm đường mật do sỏi, giun hoặc do hoại tử tụy rộng.

- Mạch, huyết áp:

+ Viêm tụy cấp thể nhẹ: tình trạng toàn thân thường không trầm trọng, người bệnh mệt mỏi nhưng tỉnh, mạch, HA ổn định, không khó thở.

+ Viêm tụy cấp thể nặng: có thể có tình trạng sốc, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nhợt nhạt, tinh thần chậm chạp, mạch nhanh, HA tụt, người bệnh hốt hoảng, kích động hoặc ngược lại nằm lơ đãng, mệt mỏi, có những mảng bầm tím ở chân tay, thân thể, thờ nhanh nông.

c) Triệu chứng thực thể

- Bụng chướng: bụng chướng đều, có khi chướng ở vùng trên rốn nhiều hơn, gõ vang do liệt ruột cơ năng, không có quai ruột nổi, rắn bò như trong tắc ruột cơ học. Khi ổ bụng có nhiều dịch có thể gõ đục ở vùng thấp.

- Phản ứng thành bụng: có thể phản ứng cục bộ hay toàn bộ vùng trên rốn, xuất hiện ở hạ sườn bên phải khi nguyên nhân gây VTC là sỏi mật.

- Mảng cứng trên rốn: có thể sờ thấy mảng cứng vùng thượng vị, có khi lan sang hai vùng dưới sườn, ranh giới không rõ, không di động, ấn đau, cảm giác ngay dưới tụy do hiện tượng hoại tử mỡ.

- Điểm sườn lưng một hay hai bên đau: có ở hầu hết các người bệnh VTC, điểm đau này được Mayo-Robson và Korte mô tả từ năm 1906, được Tôn Thất Tùng cho là một triệu chứng quan trọng của VTC.

- Có triệu chứng vàng da kèm gan to khi nguyên nhân liên quan với túi mật to do sỏi, giun hoặc sỏi đường mật gây tình trạng ứ mật hoặc do viêm gan.

- Trường hợp nặng (nhất là trong VTC thể hoại tử) có thể gặp các mảng bầm tím dưới da ở hai bên mạng sườn (dấu hiệu Grey Turner) hay quanh rốn (dấu hiệu Cullen), đây là dấu hiệu rất đặc hiệu, biểu hiện sự chảy máu ở vùng tụy và quanh tụy.

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

a) Sinh hóa

- Amylase máu tăng > 3 lần bình thường có ở 70% các trường hợp (tăng sau 1 - 2 giờ đau, tăng cao sau 24 giờ và bình thường sau 2 - 3 ngày).

- Lipase tăng có giá trị chẩn đoán hơn là tăng amylase.

- CRP tăng có ý nghĩa tiên lượng.

- Cytokine huyết thanh tăng (IL6, IL8, TNF α ..) xét nghiệm rất có giá trị . tuy nhiên xét nghiệm này mới chỉ thực hiện ở các đơn vị thực hiện nghiên cứu.

b) Huyết học

- Bạch cầu tăng, trung tính tăng, Hematocrit tăng do máu cô đặc.

- Rối loạn đông máu ở những người bệnh nặng. Thường hay có dấu hiệu của đông máu nội quản rải rác (DIC).

c) Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang ổ bụng.
- + Bụng nhiều hơi.
- + Các quai ruột gần tụy giãn.
- Siêu âm (không thực hiện được khi bụng chướng hơi).
- + Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi).
- + Đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp.
- + Có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.
- Cắt lớp vi tính (CT scan) có giá trị nhất trong chẩn đoán
- + Tụy to ra hoặc bình thường.
- + Bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: chẩn đoán xác định VTC theo tiêu chuẩn Atlanta sửa đổi 2007.

a) Lâm sàng

Đau thượng vị đột ngột, đau dữ dội, đau xuyên ra sau lưng kèm theo buồn nôn và nôn.

b) Cận lâm sàng

- Amylase và /hoặc lipase máu tăng cao trên 3 lần so với giá trị bình thường.
- Cytokine huyết thanh tăng.
- Chẩn đoán hình ảnh: có hình ảnh điển hình của VTC trên siêu âm hoặc chụp CT:
 - +Siêu âm: Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi), đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ echo không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp, có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.
 - + CT: Tụy to ra hoặc bình thường, bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Thủng dạ dày: Người bệnh có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liềm hơi.
- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nước, mức hơi.
- Con đau bụng gan:
 - + Có tam chứng Charcot.
 - + Siêu âm thấy có sỏi, u.
- Viêm phúc mạc: có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.
- Nhồi máu mạc treo (hiếm): đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mổ thăm dò mới biết được.

- Nhồi máu cơ tim: Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim.
- Phình tách động mạch chủ bụng : đau bụng, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều, siêu âm hoặc CT-scan bụng có bơm thuốc cản quang sẽ phát hiện được.

4.3. Chẩn đoán mức độ của VTC

Có nhiều thang điểm đã được xây dựng để đánh giá mức độ nặng ,nhẹ của VTC, các thang điểm hay sử dụng là:

- Thang điểm APACHEII: người bệnh có điểm APACHEII <8 là VTC nhẹ; người bệnh có điểm APACHEII ≥ 8 là VTC nặng.

- Thang điểm Ranson: nếu người bệnh có <3 yếu tố trong 11 yếu tố là VTC nhẹ; nếu có ≥ 3 trong 11 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố thì tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

- Thang điểm Glasgow (imrie): người bệnh có < 3 yếu tố trong 8 yếu tố là VTC nhẹ; người bệnh có ≥ 3 trong 8 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

- Dựa vào chụp cắt lớp vi tính (thang điểm Balthazar sửa đổi) (dựa theo mức độ phù tụy và mức độ hoại tử), nếu điểm Balthazar < 7 điểm là VTC nhẹ và nếu ≥ 7 điểm là viêm tụy cấp nặng.

- Dựa vào áp lực ổ bụng từ bệnh nhân VTC không có tăng áp lực ổ bụng hoặc tăng nhưng ở độ I (< 21cm H₂O) là VTC nhẹ và bệnh nhân tăng áp lực ổ bụng từ độ II trở lên (≥ 21 cm H₂O) là VTC nặng.

(các thang điểm xin xem trong phụ lục)

Chẩn đoán VTC nặng theo tiêu chuẩn hiệp hội tụy học thế giới 2007

*** Giai đoạn sớm (tuần đầu)**

- VTC nặng được định nghĩa khi người bệnh có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) và/hoặc phát triển thành suy tạng.

- Ngoài ra, nếu người bệnh VTC trên cơ địa: suy thận, bệnh lý tim mạch, suy giảm miễn dịch đều được coi là VTC nặng.

*** Giai đoạn sau 1 tuần**

Sau 1 tuần, VTC nặng được định nghĩa khi có suy ít nhất 1 tạng và kéo dài trên 48 giờ. Chẩn đoán suy tạng dựa vào thang điểm Marshall chung cho người bệnh viêm tụy ở tất cả các khoa lâm sàng, điều trị. Với người bệnh nằm ở HSTC cần sử dụng thang điểm SOFA để đánh giá vào theo dõi suy tạng.

(Suy tạng được định nghĩa khi điểm Marshall hoặc điểm SOFA cho tạng đó ≥ 2 điểm. Suy đa tạng được định nghĩa khi có ≥ 2 tạng suy kéo dài ≥ 48 giờ).

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Người bệnh VTC nặng cần được vào viện điều trị tại các đơn vị HSTC.
- Theo dõi và đánh giá về tuần hoàn, hô hấp, chức năng gan, thận, suy đa tạng để hạn chế tối đa các biến chứng do VTC gây nên.
- Nguyên tắc điều trị: điều trị sớm, tích cực và theo dõi chặt chẽ.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Đặt 1-2 đường truyền ngoại vi cỡ 14-16 G bù dịch 3-4 lít dịch muối đẳng trương, nếu nôn thì đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.
- Giảm đau bằng paracetamol 1g truyền tĩnh mạch trong 15 phút.
- Đảm bảo hô hấp trên đường vận chuyển.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Các biện pháp điều trị hồi sức chung

- Hồi sức tuần hoàn:
 - + Người bệnh VTC nặng thường mất một lượng dịch rất lớn ngay khi bắt đầu nhập viện, truyền một lượng dịch khoảng 250-300 ml/giờ trong 24 giờ, nếu như tình trạng tuần hoàn của người bệnh cho phép. Thực tế lâm sàng trong 24 giờ đầu người bệnh cần bù từ 4-6 lít dịch muối đẳng trương.
 - + Người bệnh VTC nặng có biến chứng, nên đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm (TMTT) để truyền dịch, đưa thuốc, nuôi dưỡng và duy trì ALTMTT từ 8-12 mmHg, ALTMTT có thể không chính xác khi có tăng áp lực ổ bụng.
 - + Theo dõi và đánh giá tuần hoàn nên dựa vào các dấu hiệu tưới máu đủ: da ấm, hết vân tím, theo dõi lượng nước tiểu từng giờ đảm bảo $> 0,5\text{ml/kg}$ cân nặng/giờ.
 - + Thuốc vận mạch chỉ định khi đã nâng được ALTMTT đạt 8-12 mmHg mà HA trung bình chưa đạt $\geq 65\text{mmHg}$, thuốc sử dụng là: noradrenalin, adrenalin. Liều thuốc cần thăm dò và nâng dần đảm bảo duy trì HA. Thuốc trợ tim dobutamin chỉ được sử dụng khi có bằng chứng suy tim, liều lượng tối đa là $20\mu\text{g/kg}$ cân nặng/phút.
- Hồi sức hô hấp
 - + Cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy máu động mạch yêu cầu phải đạt trên 95%.
 - + Tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, viêm đáy phổi do dịch viêm, tăng áp lực ổ bụng, ARDS là những yếu tố dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng ở người bệnh VTC.
 - + Các biện pháp bao gồm: thở oxy kính mũi, oxy mặt nạ, thở máy không xâm nhập, thở máy xâm nhập đặc biệt với ARDS (chiến lược thông khí bảo vệ phổi).
 - + Chọc tháo và dẫn lưu dịch màng phổi, dẫn lưu ổ dịch tụy giảm tăng áp lực ổ bụng.
- Hồi sức thận:
 - + Bồi phụ đủ dịch sớm ngay từ đầu, đảm bảo tưới máu, hạn chế quá trình hình thành suy thận cấp thực tổn.
 - + Lọc máu liên tục: áp dụng ở giai đoạn sớm trong 3 ngày đầu của VTC nặng, là biện pháp được chứng minh có thể loại bỏ các cytokin và yếu tố gây viêm, nhờ đó có thể ngăn chặn phản ứng viêm làm giảm mức độ tổn thương các tạng.
 - + Những ngày sau nếu có suy thận, huyết áp ổn định chỉ cần lọc máu ngắt quãng.
- Hồi sức chống đau: dùng các thuốc tiêm tĩnh mạch giảm đau không phải steroid hoặc thuốc giảm đau có chứa opi. Tránh dùng morphin vì có thể gây co thắt cơ vòng oddi.
- Kháng sinh:

+ Không dùng kháng sinh dự phòng thường quy cho người bệnh VTC nặng. Chỉ định khi có bằng chứng nhiễm khuẩn rõ hoặc có nguy cơ nhiễm khuẩn cao (tụy hoại tử nhiều, nghi ngờ áp xe tụy...).

+ Các nhóm kháng sinh thường được dùng trong VTC có hoại tử hoặc nhiễm khuẩn là cephalosporin thế hệ III, carbapenem, nhóm quinolone, Metronidazol.

- Nuôi dưỡng:

+ Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 48 giờ đầu, sau đó cho người bệnh ăn sớm qua đường miệng, qua ống thông dạ dày với số lượng tăng dần tùy theo khả năng dung nạp của từng người bệnh. Khi cho ăn lại theo dõi các triệu chứng đau vùng thượng vị, buồn nôn và nôn, tăng áp lực ổ bụng.

+ Trong 48-72 giờ, người bệnh không đủ năng lượng qua đường tiêu hóa cần kết hợp nuôi dưỡng tĩnh mạch cho người bệnh đảm bảo đủ năng lượng 25-30kcal/kg /24 giờ.

+ Đầu tiên ăn qua ống thông các chất lỏng, sau đó cho ăn đặc hơn, khi người bệnh không còn các triệu chứng buồn nôn chuyển sang chế độ ăn qua đường miệng.

+ Chế độ ăn được khuyến cáo: tỷ lệ protid và glucid cao, còn tỷ lệ lipid thấp.

- Một số biện pháp điều trị hỗ trợ khác

+Thuốc làm giảm tiết dịch tiêu hóa và ức chế men tụy: hiện nay hay dùng sandostatin hay stilamin, chưa có nghiên cứu nào báo cáo hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm biến chứng cũng như tỷ lệ tử vong của VTC.

+ Thuốc chống đông: sử dụng khi có biến chứng đông máu nội mạch rải rác do tăng đông máu và do hoạt hóa cơ chế tiêu sợi huyết.

+ Kháng tiết axit dịch vị: có thể dùng để ngăn ngừa loét, xuất huyết tiêu hoá do stress đồng thời cũng dùng để ức chế tiết dịch tụy và dịch vị.

b) Lọc máu liên tục trong điều trị VTC

- Chỉ định: Người bệnh VTC nặng đến sớm trong vòng 72 giờ đầu hoặc có suy đa tạng ở người bệnh đến muộn.

- Phương pháp : Lọc máu liên tục tĩnh mạch –tĩnh mạch với thể tích thay thế lớn 45 ml/kg thể trọng/giờ.

c) Dẫn lưu ổ bụng qua da

Chỉ định khi:

- Các ổ tụy dịch trong VTC thường nằm trong hậu cung mạc nối, khoang trước thận, lan dọc theo rãnh đại tràng xuống hố chậu hoặc nằm sau phúc mạc. Các đường vào cần tránh đại tràng, ruột non, gan, lách, thận đồng thời giảm thiểu tối đa nguy cơ nhiễm trùng và chảy máu.

- Các ổ dịch vùng đuôi tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận trái, tránh đại tràng xuống ở phía sau. Tương tự như vậy các ổ dịch vùng đầu tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận phải.

Phương pháp:

- Có thể đặt dẫn lưu ổ bụng qua da bằng phương pháp Seldinger hoặc bằng phương pháp Trocar tùy theo kinh nghiệm và trang thiết bị sẵn có. Đối với các ổ dịch hoại tử đặc, dẫn lưu không hết cần thay dẫn lưu có kích thước to hơn.

- Dịch tụy viêm đặc biệt là dịch tụy hoại tử thường khá đặc do đó để dẫn lưu tốt các ổ tụ dịch tụy viêm cần lựa chọn các catheter có nhiều lỗ bên và đường kính tối thiểu 12-14F. Đối với ổ tụ dịch lớn hoặc nhiều ổ tụ dịch có thể cần nhiều ống thông hơn.

- Rút dẫn lưu ổ bụng khi: số lượng dịch ít hơn 30 ml/24 giờ

d) Phẫu thuật ở người bệnh VTC không do sỏi

- Mở bụng giảm áp:

+ Chỉ định trong trường hợp áp lực ổ bụng tăng cao $\geq 25\text{mmHg}$, có triệu chứng của hội chứng tăng áp lực ổ bụng mà các biện pháp hồi sức trên không đạt kết quả. Tuy nhiên, chỉ định và thời điểm phẫu thuật hiện vẫn còn nhiều tranh cãi cả trong nước cũng như trên thế giới vì nguy cơ nhiễm khuẩn rất cao.

+ Đóng ổ bụng lại càng sớm càng tốt thường sau 5-7 ngày khi người bệnh bắt đầu hồi phục. Các biến chứng qua mổ thành bụng: nhiễm trùng ổ bụng, rò, viêm dính, tích tụ khoang dịch trong ổ bụng.

- Một số chỉ định phẫu thuật khác:

+ Chảy máu cấp trong ổ bụng do VTC hoại tử ăn mòn vào mạch máu gây mất máu trong ổ bụng cấp nhiều (Ht $< 25\%$, và khả năng truyền máu tại chỗ bị hạn chế) cần phẫu thuật cầm máu cấp cứu.

+ Áp xe tụy: cần phải mổ để dẫn lưu.

+ Nang giả tụy: những nang này có thể tự tiêu, chỉ định phẫu thuật cho những nang giả $> 6\text{cm}$ và đã kéo dài > 6 tuần. Có thể dẫn lưu qua da với các nang ở nông, sát thành bụng, hoặc qua dạ dày bằng phương pháp nội soi nếu ổ dịch nằm cạnh dạ dày (thành công 75% các trường hợp) còn lại phải phẫu thuật.

e) Điều trị nguyên nhân gây VTC

- Viêm tụy cấp do sỏi, giun đường mật, ống tụy.

- Chít hẹp đường mật do sỏi hoặc do u tại nút valter:

+ Lấy sỏi đường mật ra sớm bằng can thiệp điều trị nội soi (ERCP- Cắt cơ Oddi, sử dụng các ống thông có bóng hơi kèm theo (Balloon Catheter) để lấy sỏi trong đường mật trong ngày thứ 2 hoặc thứ 3 sẽ làm giảm bớt mức độ nặng của VTC.

+ Chỉ định phẫu thuật lấy sỏi cấp cứu: thực hiện khi không can thiệp được kỹ thuật nội soi ERCP hay thất bại và tình trạng nhiễm trùng tắc mật người bệnh nặng lên mà điều trị nội khoa không có kết quả.

- Viêm tụy cấp sỏi túi mật: phẫu thuật nội soi cắt túi mật chỉ được áp dụng ít nhất sau 3 tuần, khi mà VTC đã bình phục, nếu cắt bỏ túi mật sớm thì sẽ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

- Viêm tụy cấp do tăng triglycerid:
 - + Cần được điều trị cấp cứu tương tự như VTC do các nguyên nhân khác; Các biện pháp nâng đỡ bao gồm nuôi dưỡng, dịch truyền tĩnh mạch, thuốc giảm đau nếu cần thiết và các biện pháp hồi sức khác.
 - + Thay huyết tương:
 - Biện pháp loại bỏ trực tiếp các lipoproteins bằng thay huyết tương, chỉ định khi triglycerid máu >11mmol/l.
 - Sử dụng màng lọc kép (double filtration) hiệu quả điều trị tốt hơn, nhanh hơn.
 - + Dùng thuốc giảm triglycerid máu.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

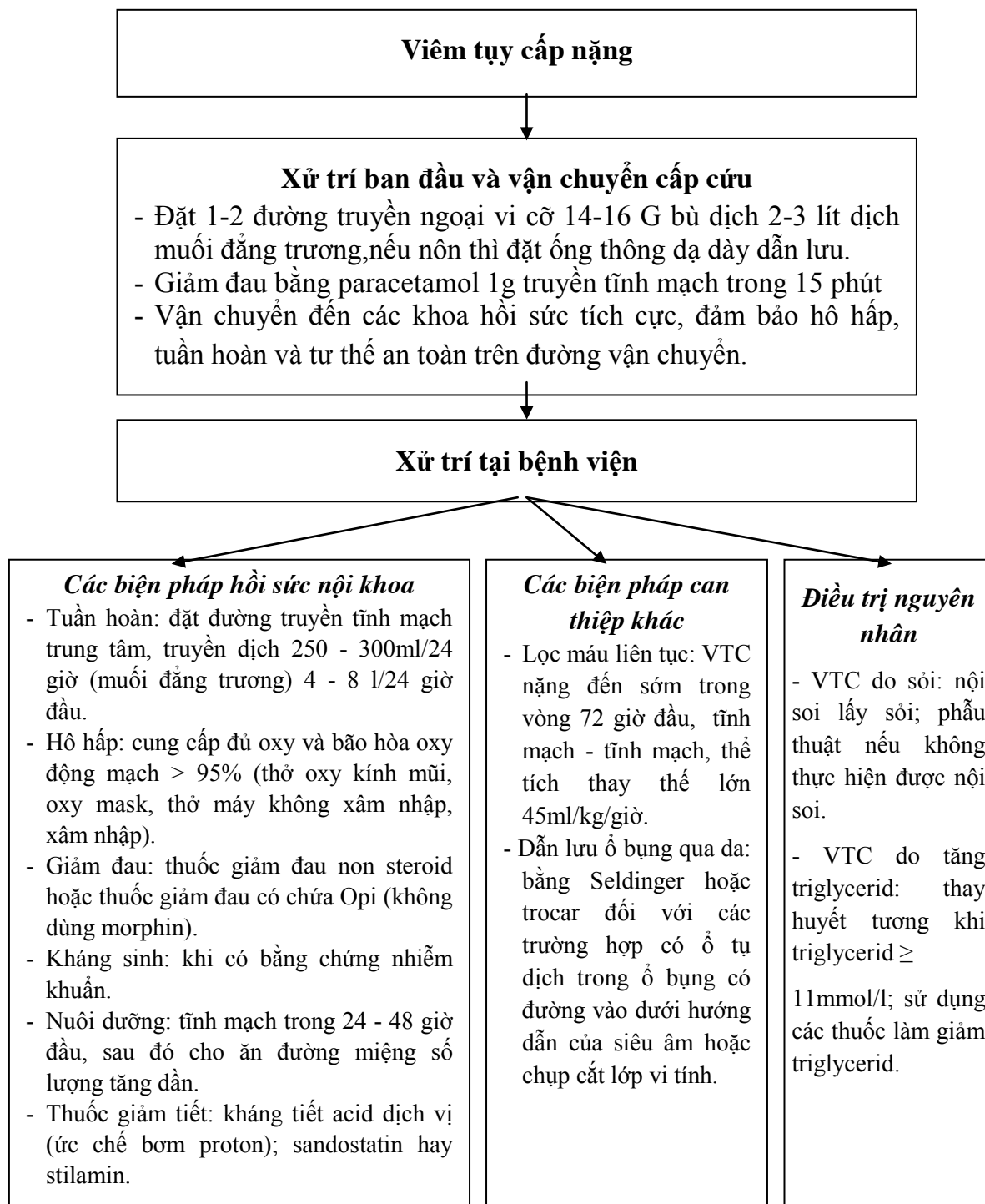
- Biến chứng nguy hiểm nhất là suy đa tạng, là nguyên nhân tử vong cao nhất. VTC nặng càng có nhiều tạng suy nguy cơ tử vong sẽ càng cao.
- Một số biến chứng tại chỗ khác như : chảy máu, áp xe tụy và nang giả tụy.

7. PHÒNG BỆNH

- Hạn chế uống rượu, bia.
- Phát hiện và điều trị sỏi mật, sỏi tụy.
- Người bệnh tăng triglyceride cần điều trị thường xuyên và kiểm soát chế độ ăn hợp lí.

Tài liệu tham khảo

- 1 Nguyễn Gia Bình và CS (2013), *Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh*, Đề tài khoa học cấp Nhà nước.
- 2 Vũ Đức Định, Đỗ Tất Cường, Nguyễn Gia Bình (2011), "Nghiên cứu hiệu quả của liệu pháp lọc máu liên tục trong viêm tụy cấp nặng", *Tạp chí Y học thực hành*, 783, tr. 35-38.
- 3 Pupelis G., Plaudis H., Grigane A., Zeiza K., Purmalis G. (2007), "Continuous veno – venous haemofiltration in the treatment of severe acute pancreatitis: 6 – years experience", *HPB*, 9, pp. 295-301.
- 4 Rupjyoti T. et al. (2011), "Early management of severe acute pancreatitis", *Curr Gastroenterol Rep*, 13, pp.123-30.
- 5 Santhi swaroop vege (2013), "Treatment of acute pancreatitis", [updated 11.08.2013], UPL: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute-pancreatitis>



Sơ đồ xử trí viêm tụy cấp nặng

Chương IV: THẬN TIẾT NIỆU

HỘI CHỨNG TIÊU CƠ VÂN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Tiêu cơ vân (Rhabdomyolysis-TCV) là một hội chứng trong đó các tế bào cơ vân bị tổn thương và huỷ hoại dẫn đến giải phóng một loạt các chất trong tế bào cơ vào máu: kali, axit uric, myoglobin, axit lactic, các enzym: creatine kinase (CK), AST, ALT... dẫn đến rối loạn nước điện giải, toan chuyển hoá, sốc, tăng kali máu, hội chứng khoang, ngoài ra myoglobin còn làm tắc ống thận gây suy thận cấp.

TCV được biết từ năm 1941 sau trận ném bom ở Luân Đôn, đã được Bywaters và Beall mô tả với tên gọi “hội chứng vùi lấp”.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Nguyên nhân

- Nguyên nhân chấn thương : chấn thương nặng, hội chứng vùi lấp, điện giật, bỏng nhiệt nặng...

- Nguyên nhân nội khoa:

+ Ngộ độc (rượu, thuốc an thần . strychnine, rimifon và các chất gây co giật khác ,thuốc ngủ, ...).

+ Do thuốc: các thuốc nhóm statin, cocain, heroin, các ma túy tổng hợp.

+ Hôn mê hoặc bất động lâu (tai biến mạch máu não..).

+ Co giật toàn thân nặng và kéo dài hoặc vận động cơ quá mức.

+ Nọc độc : Rắn cắn, ong đốt, ...

+ Một số loại nhiễm trùng : uốn ván, vi khuẩn, virus.

+ Thiếu máu cục bộ cấp tính: tắc động mạch cấp tính do chèn ép, do hơi, do cục máu đông sau các kỹ thuật xâm lấn mạch máu

- Một số trường hợp khác: tăng, hoặc hạ thân nhiệt kéo dài, giảm kali máu, giảm natri máu, nhiễm toan xêrôn, hôn mê tăng thẩm thấu, viêm da-cơ, suy giáp, thiếu một số men chuyển hóa....

2.2. Các yếu tố nguy cơ suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp

- Sốc do chấn thương nặng.

- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg.

- Creatine kinase (CK)> 15.000 đơn vị /ml.

- Suy hô hấp cấp.

- Điều trị muộn > 12 giờ.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Triệu chứng đặc trưng: mức độ và triệu chứng tùy thuộc vào nguyên nhân

+ Đau cơ, mức độ đau cơ. Chỉ điển hình ở bệnh nhân chấn thương, các bệnh nhân nội khoa thường ít triệu chứng điển hình.

- + Nước tiểu màu đỏ nâu sau đó chuyển màu nâu đen.
- + Tăng men CK (CK tăng, tỉ lệ CKMB/CK toàn phần < 5%).
- Các triệu chứng khác: sốt, nhịp tim nhanh, nôn và buồn nôn, đau bụng. Rối loạn tâm thần có thể do nguyên nhân gây bệnh (ví dụ: chấn thương, ngộ độc, rối loạn điện giải).

3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm CK máu trên 1000 đơn vị /ml, tỷ lệ CKMB/CK < 5%.
- Urê, creatinin tăng.
- A xít uric, AST, ALT tăng.
- Khí máu (thường thấy toan chuyển hoá : pH và HCO₃⁻ máu giảm).
- Điện giải đồ: Giảm natri, canxi. Tăng kali và phospho (chú ý: có thể tăng rất nhanh kali dẫn tới ngừng tuần hoàn, cần làm xét nghiệm nhiều lần và theo dõi điện tim liên tục).
- Các xét nghiệm khác phục vụ cho chẩn đoán nguyên nhân.
- Chẩn đoán hình ảnh: phụ thuộc vào nguyên nhân gây ra tiêu cơ vân cấp.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Có một nguyên nhân gợi ý dẫn đến tình trạng TCV cấp.
 - Xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định.
- + Men CK máu trên 1000 đơn vị /ml (gấp 5 lần bình thường), tỷ lệ CKMB/CK < 5
- + Loại trừ các nguyên nhân khác : nhồi máu cơ tim , nhồi máu não.
- + Có hemoglobin hoặc myoglobin trong nước tiểu, nước tiểu màu đỏ nâu.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu cơ tim cấp: lâm sàng có đau ngực , có những thay đổi trên điện tim: ST chênh, sóng Q . Tỷ lệ CKMB/CK toàn phần > 5%, troponin T tăng trên 0,05 U/l,...
- Nhồi máu não mới: CK tăng, kèm theo các dấu hiệu thần kinh khu trú. Có hình ảnh nhồi máu não trên chụp CT scan hoặc MRI
- Đái máu và đái ra hemoglobin.
- Bệnh viêm cơ tự miễn.
- Huyết khối tĩnh mạch sâu.

5. XỬ TRÍ

5.1. Xử trí chung

- a) Đảm bảo các bước hồi sức cấp cứu ban đầu cơ bản
 - A (Airway) đảm bảo thông thoáng đường thở.
 - B (Breathing), đảm bảo hô hấp.
 - C (Circulation) đảm bảo tuần hoàn...
- b) Đánh giá tổn thương
 - Đánh giá các tổn thương.
 - Lập kế hoạch xử trí tạm thời đặc biệt lưu ý cột sống cổ, sọ não...

c) Đảm bảo khối lượng dịch truyền

- Cân bằng dịch vào– ra, đề phòng và điều trị các rối loạn điện giải, toan kiềm.
- Đặt catheter để truyền dịch
- Dịch truyền: lưu ý khi người bệnh có CK > 5000 UI/L. Truyền dịch đẳng trương có pha kali, ít nhất 100-200 ml/giờ, đảm bảo nước tiểu 200-250ml/giờ. Theo dõi kali, natri máu 2- 3 lần / ngày. Chú ý tăng gánh thể tích thừa dịch ở người bệnh cao tuổi, có tiền sử suy tim, bệnh mạch vành cấp hoặc mạn tính.
- Bicarbonate: kiểm tra hóa nước tiểu, pH nước tiểu khoảng 6,5. pH máu dưới 7,5 và HCO₃ dưới 30 mmol/l. Chú ý đề phòng hạ Canxi máu.
- Lợi tiểu quai (furosemid 20 - 40 mg tĩnh mạch mỗi lần) hoặc manitol 1-2 g/kg/ngày, chỉ định khi truyền đủ dịch và số lượng nước tiểu ít hơn nhiều so với lượng dịch đưa vào cơ thể.
- Điều trị các rối loạn điện giải: hạ canxi máu, tăng kali máu, tăng axit uric, tăng phosphat máu.

d) Điều trị nguyên nhân

- Xác định nguyên nhân gây ra để giải quyết nguyên nhân, đồng thời xác định người bệnh có nguy cơ suy thận cấp hay không?
- Nếu có thì điều trị ngay theo “phác đồ điều trị suy thận cấp ở người bệnh tiêu cơ vân cấp”.

5.2. Điều trị suy thận cấp, tăng kali máu cấp

- Nếu suy thận cấp (điều trị theo phác đồ suy thận cấp): cân bằng nước điện giải, kiểm tra toan, đảm bảo dinh dưỡng.
- Lọc máu khi có chỉ định.
- Dừng các thuốc cần điều chỉnh liều cho phù hợp, theo mức lọc cầu thận.

5.3. Điều trị hội chứng khoang

- Khám nhiều lần, đánh giá tiến triển và mức độ tổn thương của các dấu hiệu mạch, thần kinh, phần mềm...
- Rạch bao cân cơ để giảm áp (fasciotomy): khi không sờ được mạch ở chi bị tổn thương, chú ý tránh rạch vào động mạch hoặc các dây thần kinh hạn chế các nguy cơ nhiễm trùng bao giờ cũng có.
- Cắt cụt nếu không bảo tồn được nữa.

6. BIẾN CHỨNG

- Rối loạn nước (do nước tích tụ trong cơ), có thể dẫn đến sốc do giảm thể tích trong lòng mạch, và hội chứng khoang.
- Rối loạn điện giải (hạ natri, canxi, tăng kali, phospho).
- Toan chuyển hóa.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC).
- Suy thận cấp.
- Suy đa tạng.

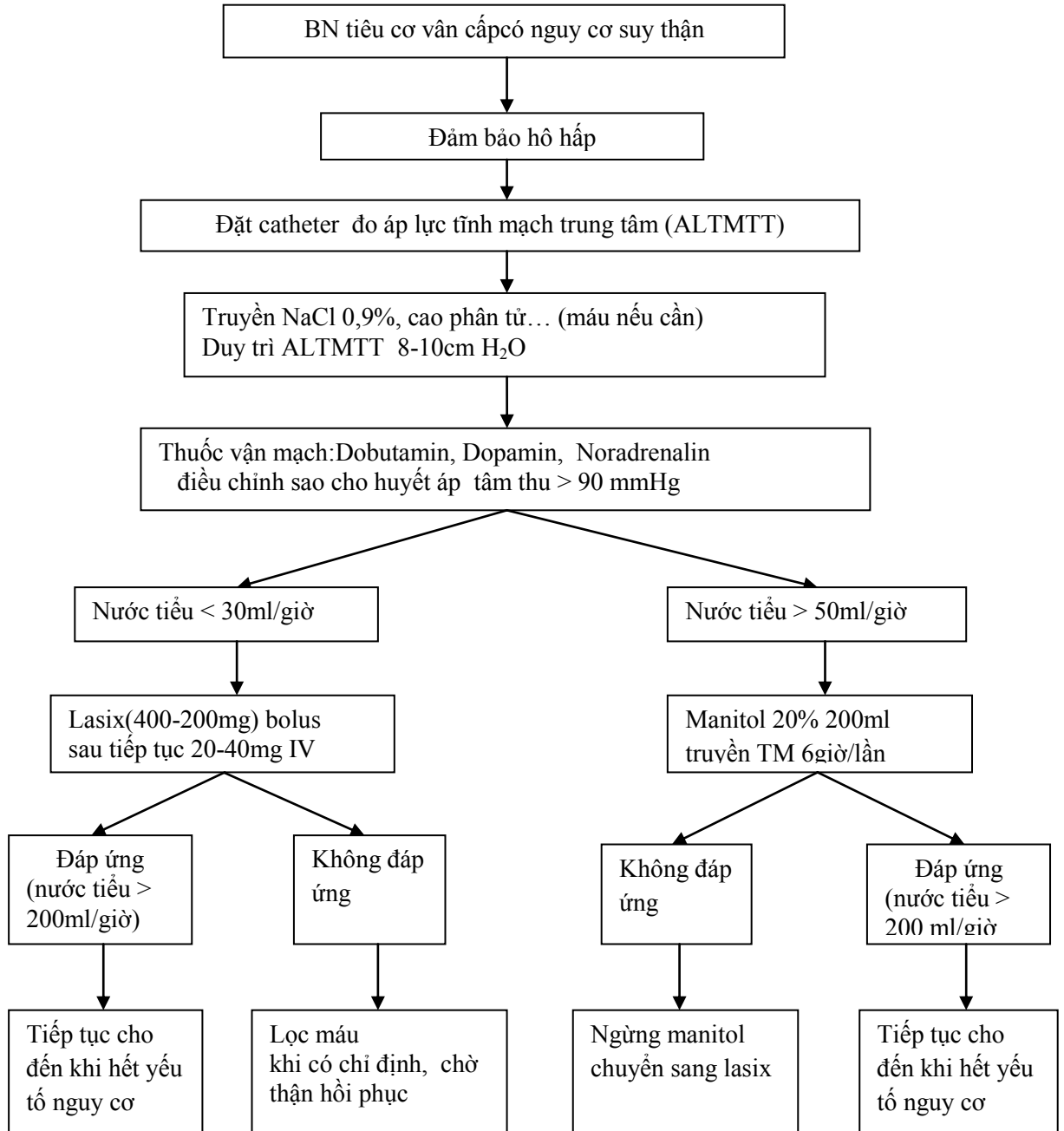
7. PHÒNG BỆNH

- Phải nghĩ đến tiêu cơ vân cấp nếu người bệnh nằm lâu, ngộ độc nặng hoặc có tăng men CK... hoặc màu sắc nước tiểu sẫm màu.

- Nếu nghi ngờ có thể xảy ra tiêu cơ vân, tiến hành truyền dịch đầy đủ với tốc độ 1000-2000 ml/giờ và cho thuốc lợi tiểu đủ để duy trì lượng nước tiểu 150 - 200ml/giờ, điều trị càng sớm càng tốt.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Gia Bình (2003), *Đặc điểm lâm sàng, sinh học và điều trị suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp*. Luận án tiến sĩ y học - Trường Đại học Y Hà nội.
2. Vũ Văn Đính (2003), "Hội chứng tiêu cơ vân cấp", *Hội sức cấp cứu toàn tập*. Nhà xuất bản y học, Tr. 277.
3. Vũ Văn Đính (2003), "Suy thận cấp", *Hội sức cấp cứu toàn tập*. Nhà xuất bản y học, Tr. 263.
4. Counselman. F.L, Lo B.M (2014). 'Rhabdomyolysis' Tintinalli's Emergency Medicine : A comprehensive study guide (Editor : Tintinalli J.E, Stapczynski J.S, Ma O.J, Cline D.M, Cydulka R.K, Meckler G.D), The American College of Emergency Physicians. 7th edition.
5. Alardin A.L.H., Varon J., Marik P.E. (2005), "Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinician", *Crit Care*. 9(2), Pp. 158–169.
6. Bosch X., Poch E, Grau J. (2009), "Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury", *N Engl J Med* 361, Pp. 62-72.
7. Miller M.L. (2013), "Causes of rhabdomyolysis". Uptodate.
8. Miller M.L. (2013), "Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis". Uptodate



Chú ý :

- Chính tốc độ truyền theo ALMTT
- Đo ALMTT sau mỗi giờ để quyết định tốc độ truyền.
- Lọc máu nhân tạo: cho đến khi thận hồi phục (trung bình khoảng 2-6 tuần)

Phác đồ điều trị suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp

SUY THẬN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: Suy thận cấp là một hội chứng được biểu hiện bằng sự giảm nhanh của mức lọc cầu thận với thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ kéo dài trên 6 giờ, và có nồng độ creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44µg/l) hoặc trên 50% so với giá trị bình thường (trên 130µg/l) ở người trước đó chức năng thận bình thường.

Hậu quả: ứ đọng các sản phẩm chuyển hoá của nitơ, rối loạn cân bằng nước, điện giải, axit-bazơ.

Định nghĩa mới: theo phân loại RIFLE

Phân mức độ RIFLE	MLCT hoặc Creatinin hthan	Thể tích nước tiểu
R- risk <i>Nguy cơ</i>	↑ Creatinin hth x 1,5 lần hoặc giảm GFR > 25%	< 0,5 ml/kg/giờ trong 6 giờ
I- injury <i>Tổn thương</i>	↑ Creatinin hth x 2 lần hoặc giảm GFR > 50%	< 0,5 ml/kg/giờ trong 12 giờ
F- failure <i>Suy</i>	↑ Creatinin hth x3 lần hoặc giảm GFR > 75%	< 0,3 ml/kg/giờ trong 12 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ
L- loss <i>Mất</i>	Mất ch/n thận hoàn toàn > 4 tuần	
E-end-stade kidney disease <i>Giai đoạn cuối</i>	Cần RRT dài > 3 tháng (Suy thận giai đoạn cuối >3 tháng)	

GFR: mức lọc cầu thận; RRT: điều trị thay thế thận

(Theo ADQI 2003 và theo KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012)

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Suy thận cấp trước thận

a) Giảm thể tích tuần hoàn

- Mất máu: chấn thương, chảy máu tiêu hoá, hoặc chảy máu khác.
- Mất dịch trong lòng mạch: bỏng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột, hạ albumin máu, hội chứng thận hư, xơ gan, ỉa chảy, nôn, hút dịch tiêu hoá. Tiêu cơ vân cấp.
- Mất qua thận: đái đường toan xeton, tăng áp lực thẩm thấu máu như (sử dụng manitol, tăng natri máu), hoặc giảm kali máu, giảm canxi máu.
- Mất qua da: mất mồ hôi, bỏng nặng, vận động nặng kéo dài (chạy marathon hay làm việc nặng trong môi trường nhiệt độ cao), rối loạn điều hoà thân nhiệt (hội chứng tăng thân nhiệt ác tính), say nắng say nóng ...
- Giảm thể tích tuần hoàn liên quan đến giảm cung lượng tim: nhồi máu cơ tim, sốc tim, tràn dịch màng tim có ép tim, nhồi máu phổi, loạn nhịp tim.

b) Do mạch thận

- Tắc tĩnh mạch mạch thận.
- Co thắt mạch thận (dùng thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim ứ huyết) hoặc dùng noradrenalin khi chưa truyền đủ dịch ...).
- Nhồi máu động mạch thận.
- Hẹp động mạch thận.
- Xơ vữa mạch thận.
- Phình tách động mạch chủ bụng.

c) Rối loạn điều hoà mạch thận

- Nhiễm trùng.
- Do prostaglandin hoặc ức chế men chuyển.
- Hội chứng gan thận: có giãn mạch hệ thống dẫn đến tụt huyết áp, thiếu niệu do co thắt mạch thận cùng với rối loạn chức năng gan nặng. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ.

2.2. Suy thận cấp tại thận

a) Ống thận: phổ biến nhất gây suy thận cấp.

- Thiếu máu: do tình trạng suy thận trước thận nặng và kéo dài.
- Do thuốc: thuốc kháng sinh (aminoglycoside, cephalosporin, amphotericinB), thuốc cản quang có iode, kim loại nặng, hoá chất điều trị (cisplatin).
- Suy thận cấp thứ phát sau nhiễm khuẩn nặng, điều trị muộn: giảm dòng máu tới thận gây tổn thương thiếu máu, mất khả năng tự điều hoà mạch thận và co mạch thận.
- Tắc ống thận do sản phẩm phân huỷ từ tế bào: hemoglobin và myoglobin niệu (tiêu cơ vân, tan máu, tổn thương cơ do nhiệt), myeloma, các tinh thể muối oxalate, urat.
- Mang thai: sản giật, chảy máu tử cung...

b) Viêm thận kẽ

- Nhiễm trùng: vi khuẩn (*streptococcus, pneumococcus*), virút (*EBV, CMV, HIV*), nấm, *Mycoplasma*.
- Thâm nhiễm: lymphoma, sarcoidosis.
- Kháng sinh: penicilin, rifampicin, vancomycin, quinolone, cephalosporin..., acyclovir, ethambutol.
- Lợi tiểu: thiazide, furosemide.
- Các thuốc khác: thuốc chống viêm giảm đau không steroide, ức chế men chuyển, allopurinol.

c) Nguyên nhân do cầu thận: bệnh mạch máu và màng đáy cầu thận.

- Bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận: hội chứng Goodpasture.
- Bệnh lý mạch máu: viêm mạch Wegener, viêm mạch, tăng huyết áp ác tính.
- Do thuốc: cyclosporin, amphotericin B, cisplatin ...
- Hội chứng tan máu tăng ure máu (HUS), hội chứng tan máu giảm tiểu cầu (TTP).

2.3. Suy thận cấp sau thận

- Tác ồng thận: axit uric, canci oxalat, acyclovir, methotrexate, protein Bence Jone trong bệnh đa u tủy xương.

- Tác nghẽn tại thận: cục máu đông, sỏi, hoại tử nhú.

- Tác niệu quản: sỏi niệu quản, do chèn ép từ ngoài vào ví dụ u sau phúc mạc, u tử cung, u xơ tiền liệt tuyến, u niệu đạo, bàng quang, buộc nhầm niệu quản trong mổ đẻ...

- Tác niệu đạo: co thắt niệu đạo, bệnh lý tuyến tiền liệt, khối u bàng quang.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng: diễn hình tiến triển qua 4 giai đoạn.

a) Giai đoạn 1:

24 giờ đầu, mệt, buồn nôn, nôn, khó thở, đau ngực, nước tiểu ít dần, vô niệu. Triệu chứng của nguyên nhân gây ra suy thận cấp như ngộ độc, nhiễm khuẩn, mất nước. Điều trị kịp thời và đúng có thể tránh tiến triển sang giai đoạn 2.

b) Giai đoạn 2: toàn phát với các triệu chứng nặng và các biến chứng có thể tử vong.

- Kéo dài 1-6 tuần, trung bình sau 7-14 ngày người bệnh sẽ có nước tiểu trở lại.

- Thiếu, vô niệu, phù. Tùy theo thể bệnh mà vô niệu xuất hiện rất nhanh, đồng thời có triệu chứng thừa dịch như phù phổi, suy tim ứ huyết.

- Urê, creatinin máu tăng nhanh. Các triệu chứng của tăng ure máu như chảy máu nội tạng, viêm màng ngoài tim, biểu hiện rối loạn não.

- Rối loạn điện giải, tăng kali máu gây ra các rối loạn nhịp tim như sóng T cao, QT ngắn, ngoại tâm thu thất, rung thất, xoắn đỉnh.

- Toan chuyển hoá: pH, HCO₃ máu giảm, có khoảng trống anion. Người bệnh thở sâu, giãn mạch, tụt huyết áp.

c) Giai đoạn 3: đái trở lại, trung bình 5-7 ngày

- Có lại nước tiểu 200-300ml/24giờ, lượng nước tiểu tăng dần 4-5lít/24giờ.

- Các nguy cơ: mất nước do đái nhiều, vẫn tăng urê, kali máu, rối loạn điện giải

d) Giai đoạn 4: hồi phục, tùy theo nguyên nhân (2-6 tuần), trung bình khoảng 4 tuần.

3.2. Cận lâm sàng

- Nồng độ creatinin huyết tương, ure huyết tương.tăng

- Rối loạn điện giải máu. Toan chuyển hóa pH giảm, HCO₃, dự trữ kiềm giảm.

- Các xét nghiệm khác nhằm chẩn đoán phân biệt, gợi ý nguyên nhân:

+ Thiếu máu, có mảnh vỡ hồng cầu: hội chứng tan máu tăng ure máu, tan máu vi mạch, viêm nội tâm mạc, đông máu nội quản rải rác.

+ Canxi máu tăng kèm theo suy thận cấp: thường liên quan bệnh ác tính phá hủy xương.

+ Men creatine kinase (CPK) tăng > 6000 đơn vị hoặc có myoglobin trong nước tiểu: tiêu cơ vân.

+ Bất thường về điện di miễn dịch: gợi ý nguyên nhân myeloma.

+ Xét nghiệm huyết thanh: kháng thể kháng nhân (+), kháng thể kháng màng đáy cầu thận (+), pANCA (+) nghi ngờ bệnh lý tự miễn dịch.

+ Tăng bạch cầu ưa axit gợi ý suy thận do viêm thận kẽ cấp do dị ứng.

+ Suy chức năng gan: tìm chứng gan thận, suy tim ứ huyết, nhiễm khuẩn.

- Xét nghiệm nước tiểu: protein, điện giải, ure, creatinin, áp lực thẩm thấu niệu.

- Nước tiểu: nhiều hồng cầu, trụ hồng cầu gợi ý nguyên nhân viêm tiểu cầu thận, viêm mạch thận. Nhiều tế bào mỡ, trụ bạch cầu gợi ý viêm thận kẽ cấp nhiễm khuẩn.

3.3. Các xét nghiệm khác: giúp tìm nguyên nhân

- Chụp Xquang bụng: tìm sỏi, xác định bóng thận.

- Siêu âm bụng, CT-scan ổ bụng: bệnh lý thận, mạch thận, ứ nước thận, hẹp động mạch thận.

- Chụp xạ hình thận: đánh giá tưới máu thận và chức năng bài tiết thận.

- MRI mạch máu xác định tắc nghẽn động mạch, tĩnh mạch thận.

- Sinh thiết thận: chỉ định khi

+ Suy thận cấp tại thận: trường hợp chẩn đoán chưa rõ ràng như viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận Lupus, bệnh thận kẽ cấp tính tiến triển xấu đi sau khi đã loại trừ các nguyên nhân.

+ Chẩn đoán chưa chắc chắn, dựa vào kết quả sinh thiết thận giúp cho điều trị đặc hiệu như viêm cầu thận, bệnh viêm mạch, HUS, TTP, viêm thận kẽ dị ứng.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44µg/l) so với creatinin huyết tương trước bị bệnh hoặc trên 50% so với giá trị bình thường.

- Thể tích nước tiểu: theo phân độ RIFLE với thể thiếu niệu (nước tiểu < 200 ml/12 giờ, hoặc mức lọc cầu thận giảm 50%), vô niệu (nước tiểu < 100 ml/24 giờ).

- Các chỉ số khác: tăng urê, toan chuyển hoá, dự trữ kiềm giảm, BE giảm.

- Có nguyên nhân hoặc yếu tố nguy cơ cao gây suy thận cấp.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực thể (hoại tử ống thận cấp).

Chỉ số	Suy thận cấp chức năng	Suy thận cấp thực thể
Độ thẩm thấu nước tiểu (mosm/kg nước)	> 500	< 400
Na niệu mmol/l	< 20	> 40
Creatinin niệu/ Creatinin máu	> 40	< 20
Chỉ số đào thải Natri (FE _{Na})	< 1%	> 1%
Cặn nước tiểu	.Protein vệt hoặc (-) .Bình thường	.Trụ hạt +++, .Trụ HC, BC ái toan .Protein niệu 1g/l

$$FE_{Na} = (U_{Na} \times P_{Cr} / P_{Na}) \times U_{Cr} \text{ (100)}$$

- Đợt cấp của suy thận mạn: tiền sử có bệnh thận trước đó, thiếu máu nặng, urê, creatinin huyết tương tăng từ trước, kích thước hai thận teo nhỏ.

4.3. Chẩn đoán thể

- Thể vô niệu.
- Thể thiếu niệu.
- Thể bảo tồn nước tiểu.
- Suy thận cấp chức năng (suy thận cơ năng, suy thận cấp trước thận) hay suy thận cấp thực thể.

4.4. Chẩn đoán nguyên nhân: (tham khảo phần 2)

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Sơ bộ chẩn đoán được suy thận cấp chức năng hay thực thể để có thái độ xử trí cấp cứu.

- Xử trí cấp cứu vì các dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh: tăng kali máu, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng.

- Xử trí nguyên nhân gây ra suy thận cấp: đòi hỏi chuyên khoa, cần kết hợp với các thăm dò cận lâm sàng.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

- Khi phù to, đái ít, khó thở nhiều ở người bệnh có tiền sử bệnh thận phải đến ngay cơ sở y tế chuyên khoa, không để người bệnh điều trị tại nhà.

- Nắm được các biện pháp điều trị cấp cứu tăng kali máu có rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng gây trụy tim mạch.

- Thận trọng trong quá trình vận chuyển người bệnh có thể tử vong vì tăng kali máu, suy hô hấp cấp, trụy tim mạch.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Suy thận cấp chức năng

- Xử trí nguyên nhân:

+ Giảm thể tích tuần hoàn trong lòng mạch: cầm máu, truyền bù thể tích tuần hoàn (mất máu, truyền hồng cầu, các chế phẩm máu) mất dịch như nôn, ỉa chảy, say nắng (bù dịch đẳng trương truyền và uống). Mục tiêu cần đạt duy trì ALTMTT 8-12 mmHg và huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

+ Nếu nguyên nhân giảm huyết áp do thuốc (ức chế men chuyển), do các thuốc ức chế COX II, hoặc các thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs) và các chất độc với thận thì dừng thuốc.

+ Điều trị bệnh chính: xuất huyết tiêu hóa, bông rộp nặng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột.

- Loại bỏ các thuốc độc với thận và có kali, các thuốc gây giảm dòng máu tới thận, tránh dùng thuốc cản quang.

- Điều trị các yếu tố gây mất bù và các căn nguyên mãn tính khác.

b) Suy thận cấp thực tổn

- Kiểm soát cân bằng nước và đảm bảo huyết động:
 - + Đủ thể tích lòng mạch, theo dõi ALTMĐT, dấu hiệu phù niêm mạc, kết mạc, phù tổ chức kẽ, tĩnh mạch cổ nổi, nghe phổi, cân nặng hàng ngày, dịch vào-ra.
 - + Cân bằng dịch: dịch ra= số lượng tiêu/24 giờ + 0,5-0,6 ml/kg/giờ (mất qua da, mồ hôi khoảng 850-1000ml/ngày/70kg). Sốt thêm 1⁰C, nước mất thêm 13%.
 - + Truyền các loại dịch có khả năng giữ lại trong lòng mạch, đặc biệt khi có giảm albumin máu, có nhiễm khuẩn nặng, có ARDS. Lựa chọn dịch truyền muối tinh thể hay dung dịch albumin hoặc dung dịch keo tùy theo tình trạng lâm sàng và nguyên nhân.
 - + Dịch được lựa chọn dùng là NaCl 0,9% hoặc albumin 5%: giúp tăng tưới máu tổ chức, giảm tính thấm mạch, giảm phù (đặc biệt khi có nhiễm khuẩn).
 - + Khi đã có phù khoảng kẽ, không nên truyền nhiều dịch muối đẳng trương vì sau khi truyền thể tích giữ lại trong lòng mạch được 20%, thời gian bán hủy ngắn 20-30 phút.
 - + Huyết áp không lên khi ALTMĐT trên 8-12 mmHg, cần chỉ định thuốc vận mạch, norepinephrine truyền TM liên tục, liều 0,1 đến 2 mcg/kg/phút.
- Kiểm soát thăng bằng kiềm toan, điện giải:
 - + Hạn chế kali đưa vào và điều trị tăng kali máu: điều trị khi kali máu > 5,5 mEq/l hoặc có thay đổi trên điện tâm đồ.
 - Kayexalate 30 gam/4-6 giờ kết hợp sorbitol 30gam : uống hoặc thụt giữ.
 - Calciclorua 0,5-1gam tiêm TM chậm , thời gian tác dụng 30-60 phút.
 - Glucose 20%, 30% có insuline: truyền tĩnh mạch, tác dụng trong vài giờ.
 - Natribicarbonate 1,4% hoặc 4,2%.
 - + Toan chuyển hoá: khi pH < 7,20 truyền NaHCO₃ 4,2% hoặc 1,4% 250-500ml.
 - + Kiểm soát natri máu: hạ natri máu để đi kèm thừa thể tích.
 - + Kiểm soát canxi, photpho máu: giảm canxi máu gặp suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp, tăng photpho máu trong các hội chứng tiêu huỷ khối u.
- Lợi tiểu
 - + Furosemide có thể chuyển suy thận cấp thể vô niệu thành thể còn nước tiểu: làm giảm sự tái hấp thu chủ động natri, làm tăng dòng chảy tới ống thận.
 - Giúp trì hoãn lọc máu, không làm giảm tiên lượng nặng và tỉ lệ tử vong.
 - Cách sử dụng: 10 ống (200mg) tiêm tĩnh mạch 3 lần cách nhau 1giờ hoặc truyền tĩnh mạch duy trì 40 mg/giờ.
- Liều 600mg-1000mg/24giờ không đáp ứng phải xét chỉ định lọc máu.
- + Manitol: là một lợi niệu thẩm thấu, chỉ dùng khi có tiêu cơ vân cấp.
 - Suy thận cấp do tiêu cơ vân, hội chứng vùi lấp, có tác dụng đề phòng phù nề, sưng và tắc ống thận cấp.

- Thuốc được dùng cùng dung dịch bicarbonate và đảm bảo truyền dịch đủ với ALTMTT 8-12 mmHg.
- Chống nhiễm khuẩn
- + Điều chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin, tránh thuốc độc tính với thận.
- + Phát hiện và kiểm soát ổ nhiễm khuẩn sớm, tránh suy thận cấp nặng lên do nhiễm khuẩn không kiểm soát được. Cây tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.
- Xử trí nguyên nhân: chẩn đoán nguyên nhân và phối hợp giải quyết chuyên khoa.
- + Nhiễm khuẩn nặng và/hoặc sốc nhiễm khuẩn: xem bài sốc nhiễm khuẩn.
- + Hội chứng gan thận cấp (xem bài hội chứng gan thận cấp).
- + Bệnh lý cầu thận cấp tự miễn dịch và nhiễm trùng: hội chứng thận hư, viêm cầu thận cấp, lupus ban đỏ hệ thống, bệnh lý mạch máu.
- + Các bệnh lý do tắc nghẽn sau thận: hội chẩn chuyên khoa, can thiệp khi cần.
 - U xơ tiền liệt tuyến.
 - Sỏi hệ thống thận tiết niệu.
 - Các khối u, máu cục ... gây tắc nghẽn, gây chèn ép.
- Chỉ định của các biện pháp lọc máu
- + Lọc máu sớm khi có 1 dấu hiệu, chỉ định bắt buộc khi có 2 dấu hiệu
 - Không đáp ứng với lợi tiểu furosemide (liều như trên).
 - Urê máu > 30mmol/l.
 - Kali máu > 6 mmol/l, tăng nhanh, có rối loạn nhịp trên điện tâm đồ.
 - Tăng gánh thể tích, phù to, ALTMTT tăng, phù phổi cấp huyết động.
 - Toan chuyển hoá pH máu < 7,20.
 - Na⁺ máu >160 mmol/l hoặc < 115 mmol/l.
- + Thẩm phân phúc mạc.
 - Chỉ định lọc máu nhưng cơ sở y tế không có máy lọc máu cấp, hoặc không lấy được đường vào mạch máu để lọc máu.
 - Kỹ thuật: 1h/1 lần/1-3 lít dịch thẩm phân qua ống thông lọc màng bụng, lọc liên tục 18-24h/ngày tùy theo xét nghiệm. Sử dụng dịch lọc màng bụng sẵn có.
- + Lọc máu ngắt quãng
 - Cấp cứu cho các người bệnh nặng có thể kéo dài 4-5-6 giờ/1 lần lọc, tốc độ máu chậm, tốc độ siêu lọc chậm, có thể không sử dụng thuốc chống đông.
 - Tần xuất lọc hàng ngày hoặc cách ngày, thận trọng khi có huyết áp tụt.
 - Nên sử dụng dung dịch lọc có dịch đệm bicarbonate, màng lọc có độ tương hợp sinh học cao.

- + Lọc máu liên tục CVVH
 - Ưu điểm: Loại bỏ các chất hoà tan có phân tử lượng nhỏ, trung bình (dưới 40.000 dalton) cùng với nước theo nguyên lý đối lưu, không phụ thuộc nồng độ. Hiệu quả, dung nạp tốt khi có kèm sốc, suy tim, suy đa tạng.
 - Kỹ thuật: lọc máu liên tục trong 18- 24 giờ mỗi ngày, máu từ cơ thể ra, được lọc qua 1 màng lọc có hệ số siêu lọc cao, kích thước lỗ màng lớn.
- Dinh dưỡng
 - + Cung cấp năng lượng 30-35kcal/kg/ngày với suy thận cấp không có biến chứng.
 - + Người bệnh có nhiễm khuẩn, suy đa tạng, tổng năng lượng tăng tới 130%.
 - + Suy thận cấp không biến chứng: axit amin 0,65-1gam/kg/ngày, có lọc máu ngắt quãng, tăng dị hóa cung cấp axit amin 1,2-1,5gam/kg/ngày, lọc máu liên tục nhu cầu axit amin tới 2,5gam/kg/ngày.
 - + Tổng lượng nước qua mọi đường cần tính theo cân bằng dịch vào-ra.
 - + Giai đoạn vô niệu, thiếu niệu, hạn chế nước, các chế phẩm, thức ăn giàu kali.
 - + Các quan điểm mới về chế độ dinh dưỡng:
 - Tỷ lệ carbohydrat trong khẩu phần ăn chiếm 50-80%.
 - Cung cấp thêm lipít, đặc biệt các axit béo thiết yếu, axit béo không no.
 - Bệnh nặng: ăn qua ống thông dạ dày, đề phòng nhiễm khuẩn tiêu hoá.
 - Bảo tồn chức năng các cơ quan khác
 - + Điều trị dự phòng xuất huyết tiêu hoá thuốc kháng axit hoặc ức chế bơm proton.
 - + Các biến chứng tim và phổi có liên quan tới suy thận cấp: rối loạn nhịp, phù phổi, nhiễm trùng phổi, tăng huyết áp, chảy máu phổi (viêm cầu thận cấp tiến triển).
 - + Rối loạn đông máu: giảm tiểu cầu, DIC, giảm fibrinogen.
 - + Thiếu máu, tan máu, giảm erythropoietin có thể xuất hiện trong giai đoạn đầu.
 - + Biến chứng thần kinh-cơ: giai đoạn sớm có thể có thất điều, ngủ gà, đờ đẫn, kích thích hoặc hôn mê, chú ý các nguyên nhân như rối loạn điện giải, tăng ure máu.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Các yếu tố góp phần tiên lượng không tốt của suy thận cấp:
 - + Tuổi cao, bệnh mạn tính đi kèm: đái đường, suy gan mãn, cao huyết áp...
 - + Suy thận cấp trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn, suy đa tạng, chấn thương, hội chứng vùi lấp, sau mổ, creatinin máu > 3mg/dl.
 - + Người bệnh có nhiều yếu tố nguy cơ: hoá chất, tiêu cơ vân, thuốc cản quang, hạ huyết áp do mọi nguyên nhân, điều trị thuốc độc với thận.
 - Suy thận cấp tại thận hay suy thận cấp chức năng điều trị muộn đều có thể dẫn đến tử vong do các biến chứng cấp tính, chú ý đặc biệt ở giai đoạn vô niệu (tăng K^+ máu, toan hóa nặng, phù phổi huyết động).

7. PHÒNG BỆNH

- Chẩn đoán sớm, phát hiện các yếu tố nguy cơ và dự phòng cũng như điều trị sớm và đúng nguyên nhân gây ra suy thận cấp.

- Người bệnh cần được giáo dục và có kiến thức về các bệnh lý mạn tính có nguy cơ cao ảnh hưởng tới chức năng thận như bệnh đái tháo đường, cao huyết áp, suy tim mạn, u xơ tiền liệt tuyến, từ đó giúp phòng ngừa suy thận cho bản thân.

- Biết các thuốc độc với thận cũng như cơ chế gây suy thận của nó.

- Dự phòng suy thận cấp ở người bệnh phẫu thuật:

+ Yếu tố nguy cơ: lớn tuổi, có bệnh thận từ trước, có bệnh gan mãn, suy tim

+ Phòng suy thận cấp: phải bù đủ dịch, đảm bảo huyết áp trong phẫu thuật.

- Phòng tránh nguy cơ suy thận cấp do các thuốc cản quang: xét nghiệm creatinin máu trước chụp, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh.

+ Truyền NaCl 0,9% 1ml/kg/h bắt đầu 8 tiếng trước chụp cản quang, N-acetylcystein 600mg x 2 lần/ngày, vào ngày trước và sau dùng thuốc cản quang.

+ Chọn thuốc cản quang nhóm ít nguy cơ gây suy thận: iodixanol (Visipaque)

- Phòng STC do tiêu huỷ khối u (lympho cấp, ung thư bạch cầu cấp sau điều trị hoá chất).

+ Allopurinol 300-600mg/trước ngày dùng hoá chất

+ Truyền NaCl 0,9% 5000 ml/24h.

+ Kiểm tra nước tiểu: truyền NaHCO_3 100 mEq/m²/ngày, giữ pH nước tiểu >7,00;

+ Tiêm tĩnh mạch acetazolamide 1gam/m² cùng với NaHCO_3 .

- Phòng suy thận cấp ở người bệnh có tiêu cơ vân cấp.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn. (2012); Tổn thương thận cấp; “ Hồi sức cấp cứu: tiếp cận theo phác đồ”. (Bản tiếng Việt của The Washington manual of critical care). Nhà xuất bản khoa học kỹ thuật. Trang 557- 582.
2. Vũ Văn Đính. (2004); Suy thận cấp; Hồi sức cấp cứu toàn tập; Nhà xuất bản y học; Trang 263-277.
3. Ronco C., Ricci Z., Bellomo R., D'intini V. (2013), “Renal replacement therapy”, *Textbook of critical care*. sixth edition. jean- louis Vincent. elsevier saunders. chapter 115, Pp. 894-901.
4. Elhassan E.A., Schrier R.W. (2013), “Acute kidney injury”, *textbook of critical care*. sixth edition. jean- louis Vincent, elsevier saunders. chapter 114, Pp. 883-93.
5. Kellum J.A. and work group membership. (2012), “Kdigo clinical practice guideline for acute kidney injury” vol 2-| supplements 2-| march.

Chương V: THẦN KINH

CƠ NHƯỢC CƠ NẶNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Nhược cơ là do cơ thể người bệnh sinh ra kháng thể chống lại thụ thể acetylcholine ở màng sau xi náp dẫn đến sự vận động của cơ vân yếu dần, đặc biệt là cơ hô hấp dẫn đến suy hô hấp nặng cần phải thở máy, sự yếu cơ có tính chất tái phát nếu không loại bỏ được căn nguyên.

2. NGUYÊN NHÂN

- Thường do u hoặc phì đại tuyến ức ở người trưởng thành.
- Tuyến ức có thể ở sau xương ức hoặc lạc chỗ. Một số trường hợp không tìm thấy u tuyến ức.
- Các nguyên nhân khác nhiều khi không tìm thấy.
- Tình trạng nhược cơ nặng lên thường là do:
 - + Đợt nhiễm khuẩn hô hấp.
 - + Sau phẫu thuật.
 - + Dùng thuốc không đủ liều, bỏ thuốc hoặc quá liều thuốc.
 - + Một số thuốc làm tăng mức độ yếu cơ như: aminoglycosides, erythromycin, azithromycin, chẹn beta, procainamide, quinidine, magnesium...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Yếu cơ mí mắt có thể dẫn đến sụp mi, nhìn đôi.
- Cơ hàm yếu khi nhai lâu (mệt khi nhai).
- Cơ hầu họng yếu tạo ra nói khó, nuốt khó, nguy cơ gây ra sặc.
- Cơ nâng và cơ gập cổ thường bị ảnh hưởng, tạo ra “hội chứng đầu gục xuống”.
- Yếu các cơ ở chi, chủ yếu là yếu các gốc chi.
- Yếu các cơ hô hấp là triệu chứng nặng nhất trong nhược cơ nặng. Yếu cơ hô hấp dẫn đến suy hô hấp đe dọa tính mạng người bệnh được gọi là cơn nhược cơ nặng.

3.2. Cận lâm sàng

a) Thử nghiệm tại giường: neostigmin (prostigmin)

- Tiêm neostigmin tĩnh mạch chậm: 1 mg + atropin 0,5 mg tĩnh mạch.
- Sau tiêm 5-10 phút, thấy các cơ bị yếu được hồi phục nhanh chóng.

b) Các xét nghiệm huyết thanh

- Kháng thể kháng thụ thể acetylcholin: dương tính khoảng 80 -100% người. Nồng độ kháng thể không tương quan với mức độ nặng của bệnh.
- Ngoài ra còn kháng thể kháng cơ vân: 30-80%, kháng thể kháng titin: 50-95%.

c) Sinh lý điện cơ

- Nghiệm pháp kích thích thần kinh lặp đi lặp lại: có sự giảm biên độ dần trong 4 - 5 kích thích đầu tiên (suy giảm đáp ứng). Kết quả (+) nếu biên độ giảm trên 10%.
- Điện cơ đồ các sợi đơn lẻ: có độ nhậy cao, dương tính chiếm trên 95%.

d) Chẩn đoán hình ảnh.

- Chụp cắt lớp vi tính, hoặc cộng hưởng từ lồng ngực: xác định được hình thái của tuyến ức cũng như mối tương quan của nó với các cơ quan khác trong trung thất. Nhưng đôi khi cũng không phát hiện được.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

a) Lâm sàng

- Người bệnh có yếu cơ từng lúc, yếu tăng lên khi vận động, hồi phục khi nghỉ.
- Thường có sụp mi, có thể có nhìn đôi, nuốt khó, nói khó.
- Yếu cơ hô hấp: thở nhanh, nông, tím môi và đầu chi.
- Làm các nghiệm pháp gắng sức thấy cơ yếu đi rõ rệt.

b) Cận lâm sàng

- Thử nghiệm prostigmin: (+).
- Nghiệm pháp kích thích thần kinh lặp đi lặp lại: (+).
- Khí máu động mạch: giảm PaO₂, tăng PaCO₂ do giảm thông khí phế nang.
- Xquang phổi: có thể có hình ảnh viêm phổi do sặc, hoặc xẹp phổi.
- Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ lồng ngực: có thể tìm thấy u tuyến ức.

c) Các dấu hiệu nặng

- Khó nuốt, nuốt sặc.
- Liệt cơ hô hấp gây suy hô hấp: thở nhanh hoặc chậm, nông. giảm SpO₂, PaO₂, tăng PaCO₂.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Do u hoặc phì đại tuyến ức ở người trưởng thành:
 - + Chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ để xác định.
 - + Đồng vị phóng xạ: khi nghi ngờ tuyến ức lạc chỗ.
- Nhưng đôi khi không rõ nguyên nhân.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

a) Nhược cơ mắt

- Bệnh lý mắt của tuyến giáp. Hội chứng Kearns-Sayre.
- Bệnh lý thần kinh sọ vận động và tổn thương vùng thân não.

b) Nhược cơ toàn thân

- Mệt mỏi toàn thân: cảm giác mệt mỏi quá mức, không phải là biểu hiện duy nhất.
- Xơ cứng cột bên teo cơ (Amyotrophic lateral sclerosis-ALS): bệnh tiến triển giống như nhược cơ. Tăng phản xạ và dấu hiệu Babinski, teo cơ và co cứng cục bộ.

- Hội chứng nhược cơ Lambert-Eaton (LEMS): tổn thương khớp nối thần kinh-cơ thường liên quan với bệnh ác tính. Điện cơ có hiện tượng tăng biên độ hoạt động của cơ khi kích thích liên tục (đáp ứng gia tăng).

- Ngộ độc botulism (ngộ độc thịt): ăn thức ăn bị nhiễm Clostridium botulinum. Có triệu chứng ở hành tủy và cơ mắt. Khoảng 50% người bệnh có giãn đồng tử. Bệnh tiến triển nhanh. Điện cơ có hiện tượng tăng biên độ hoạt động của cơ khi kích thích liên tục (đáp ứng gia tăng) tương tự như trong LEMS.

- Nhược cơ do penicillamine: penicillamine kích thích cơ thể tạo ra kháng thể kháng thụ thể acetylcholin. Thường hết trong vòng 3 - 12 tháng sau ngừng thuốc.

- Viêm đa rễ và dây thần kinh: liệt có tính chất đối xứng, kèm theo tê bì. Trong hội chứng Guillain-Barre' Dịch não tủy có protein tăng > 0,5 g/l; tế bào < 10 tế bào/mm³. Điện cơ có tổn thương myelin hoặc sợi trục hoặc cả hai.

- Bại liệt: liệt không đối xứng, không có rối loạn cảm giác kèm theo.

- Rắn cạp nia cắn: liệt vận động, thường kèm theo đồng tử giãn.

- Hạ kali máu: khi nồng độ Kali máu giảm < 3 mEq/l. Hoặc liệt cơ có tính chất chu kỳ (bệnh Westphal), hoặc cường giáp ...

- Đái ra porphyrin: xét nghiệm nước tiểu có porphobilinogen.

- Viêm tuỷ lan lên: tổn thương tuỷ kiểu khoanh (mất vận động và cảm giác).

4.4. Chẩn đoán mức độ: của Osserman và Genkin ở người lớn

a) Nhược các cơ mắt đơn thuần: chỉ có các cơ nhãn cầu bị yếu cơ.

b) Nhược cơ toàn thân mức độ nhẹ: ngoài nhược cơ mắt, dần dần có các triệu chứng nhược cơ toàn thân. Chưa có triệu chứng nhược cơ hô hấp.

c) Nhược cơ toàn thân mức độ trung bình: nhược cơ toàn thân nặng hơn. Có triệu chứng hành cầu não (khó nuốt, nuốt nghẹn, nói ngọng...). Có thể có yếu nhẹ các cơ hô hấp

d) Nhược cơ nặng cấp tính: Có liệt cơ hô hấp. Thường có u tuyến ức. Tỷ lệ tử vong cao.

e) Nhược cơ nặng giai đoạn muộn: tiến triển kéo dài trên 2 năm sau các nhược cơ mắt hoặc nhược cơ toàn thân. Thường kèm theo u tuyến ức. Đáp ứng rất kém với điều trị.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo duy trì chức năng sống.

- Các biện pháp cải thiện tình trạng yếu cơ của người bệnh.

- Loại bỏ nguyên nhân gây tình trạng yếu cơ nặng thêm ở người bệnh nhược cơ.

- Phẫu thuật loại bỏ tuyến ức ở người bệnh có u tuyến ức.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nằm đầu cao 30° - 45°.

- Thở oxy kính hoặc qua mặt nạ. Khi có liệt cơ hô hấp: đặt ống nội khí quản và bóp bóng qua ống nội khí quản.

- Đặt ống thông dạ dày, ăn qua ống thông khi có rối loạn nuốt.

- Glucocorticoid: methylprednisolone 80 mg/ngày chia 2 lần.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Các xử trí hỗ trợ

- Hô hấp:
 - + Liệt cơ hô hấp gây suy hô hấp cần được thở máy hỗ trợ.
 - + Nhược cơ nặng: mất khả năng ho, thở yếu, không nâng được khuỷu tay hoặc đầu, mất khả năng đứng. Cần nhập Khoa hồi sức để theo dõi, đặt ống nội khí quản và thở máy xâm nhập với Vt cao (10- 12ml/kg) kết hợp PEEP 5 cmH₂O để tránh xẹp phổi
 - Tuần hoàn: theo dõi liên tục mạch , điện tim, huyết áp để phát hiện và xử trí kịp thời rối loạn nhịp, đặc biệt là nhịp chậm, rối loạn huyết áp nếu có.
 - Dự phòng biến chứng tắc mạch phổi, tĩnh mạch sâu : vận động trị liệu, dùng thuốc heparin thường hoặc trọng lượng phân tử thấp.
 - Dự phòng loét dạ dày và đường tiêu hóa : giảm tiết dịch dạ dày (thuốc kháng thụ thể H₂ hoặc ức chế bơm proton) ăn qua ống thông sớm.
 - Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan.
 - Đảm bảo đủ chế độ dinh dưỡng: 40 Kcalo/kg/ngày và các khoáng chất.

b) Xử trí đặc hiệu

- Thuốc kháng men cholinesterase: có tác dụng ức chế men cholinesterase để duy trì nồng độ acetylcholine ở xi náp từ đó duy trì khả năng cơ cơ.

+ Các thuốc đường uống:

Tác dụng chậm và kéo dài nên được điều trị dự phòng: Pyridostigmin (Mestinon), liều 60mg/lần ngày 4 - 6 lần, tác dụng nhanh (15-30 phút sau uống) và kéo dài 3 - 4 giờ. Ambenoniumchlorid (Mytelase), liều 5 – 25 mg/lần ngày 3-4 lần, tác dụng kéo dài hơn pyridostigmin, khó điều chỉnh liều lượng hơn.

Tác dụng phụ: có hội chứng muscarin như đau bụng, ỉa chảy, tăng tiết nước bọt, co thắt phế quản, nhịp chậm... Quá liều thuốc: (thường với liều > 120mg/3h/lần) làm cho tình trạng yếu cơ nặng lên, khó phân biệt với tình trạng nặng lên của nhược cơ.

+ Các thuốc đường tiêm: neostigmin (prostigmin)

Tác dụng nhanh nên được dùng trong cấp cứu cơn nhược cơ cấp.

Liều: neostigmin 0,5 mg/ống tiêm bắp hoặc tĩnh mạch chậm.

Nên phối hợp với atropin tiêm bắp trước khi tiêm neostigmin để dự phòng tác dụng tăng tiết của neostigmin hoặc dùng ngay trước các bữa ăn.

Chú ý: khi dùng quá liều các thuốc kháng cholinesterase có thể gây cơn cường cholin. Triệu chứng giống cơn nhược cơ nên có thể gây nhầm lẫn.

- Thuốc ức chế miễn dịch: hiệu quả chậm, nhưng kéo dài.

+ Glucocorticoid:

Thuốc tiêm tĩnh mạch: methylprednisolone 40mg/ống ngày 2 ống chia 2 lần

Thuốc uống prednisolon: 5mg/ngày, tăng dần 5mg/3 ngày, duy trì 60mg/ngày hoặc 120mg cách ngày.

+ Azathioprine (Imuran): liều khởi đầu 0,5 mg/kg/ngày, liều duy trì: tăng dần 0,5mg/kg/ngày sau mỗi 2 tuần để đạt 2,2 mg/kg/ngày. Chống chỉ định: phụ nữ có thai và cho con bú.

+ Cyclosporine...thường được dùng phối hợp với các glucocorticoid:khởi đầu 3mg/kg/ngày chia 2 lần, liều duy trì: tăng liều sau vài tuần, liều 6 mg/kg/ngày chia 2 lần. Chống chỉ định tăng huyết áp, suy thận mãn, phụ nữ có thai.

- Truyền globulin miễn dịch:

+ Có tác dụng nhanh, nhưng chỉ tạm thời. Thường dùng trong đợt cấp. Cải thiện lâm sàng gặp 50% - 90% người bệnh nhưng mức độ đáp ứng có khác nhau.

+ Cơ chế tác dụng: sự bám vào vị trí đặc trưng trên kháng nguyên, làm giảm sự điều hòa sản sinh ra kháng thể, làm thay đổi chức năng tế bào lympho T.

+ Liều dùng: tổng liều 2 g/kg trong 2 - 5 ngày.

+ Tác dụng phụ: đau đầu, buồn nôn, có khi có triệu chứng giống cúm.

- Lọc huyết tương: loại bỏ bớt tự kháng thể, tình trạng bệnh nhân được cải thiện nhanh chóng sau mỗi lần lọc, thông thường sau lọc 3-5 lần là có thể bỏ được máy thở

+ Thay huyết tương: (xin xem quy trình kỹ thuật thay huyết tương).

+ Lọc kép (double filter): (xin xem quy trình kỹ thuật lọc kép).

+ Lọc hấp phụ (hemoadsorption): (xin xem quy trình kỹ thuật lọc hấp phụ).

c) Điều trị ngoại khoa

Khi bệnh nhân có u tuyến ức: phẫu thuật cắt bỏ tuyến ức nhằm mục đích làm giảm tạo ra các kháng thể tự miễn kháng thụ thể acetylcholin.

d) Theo dõi

- Theo dõi sát tình trạng hô hấp, mạch, nhịp tim, huyết áp.

- Theo dõi SaO₂, PaO₂, PaCO₂ máu động mạch.

- Đánh giá tình trạng cơ lực tứ chi và rối loạn nuốt hàng ngày.

- Đo thể tích khí lưu thông (Vt), áp lực âm hít vào tối đa (NIP) hàng ngày.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

- Không có yếu tố nào dự đoán liệu người bệnh chỉ biểu hiện ở mắt tiên triển thành nhược cơ toàn thân.

- Tình trạng yếu cơ ngày càng tiên triển nặng hơn, có những đợt yếu cơ cấp.

6.2. Biến chứng

- Viêm phổi do yếu cơ hầu họng. Xẹp phổi

- Teo cơ.

- Giảm khả năng lao động.

7. PHÒNG BỆNH

- Dùng thuốc đủ liều, khám kiểm tra định kỳ để điều chỉnh liều thuốc.

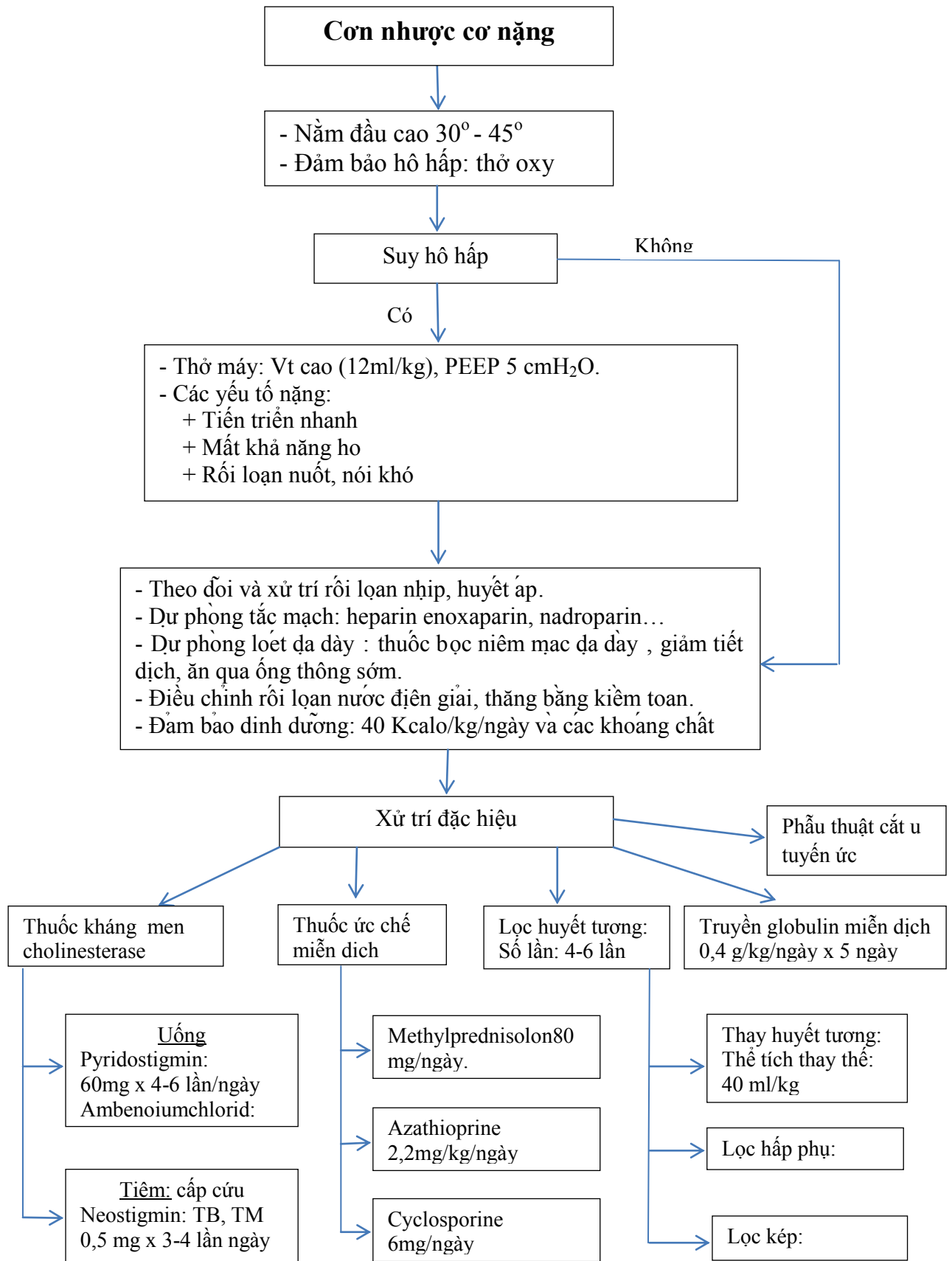
- Tránh nhiễm khuẩn, đặc biệt là nhiễm khuẩn hô hấp.

- Tránh dùng các thuốc làm tăng tình trạng yếu cơ.

- Phẫu thuật tuyến ức nếu phát hiện có u tuyến ức.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Con nhược cơ nặng”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Tr. 113-5.
2. Đỗ Tất cường (1996), *Hồi sức điều trị con nhược cơ nặng gây suy hô hấp*, Luận án tiến sỹ y học. Học viện quân y.
3. Vũ Văn Đính (2003), “Thay huyết tương bằng máy”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản y học, Tr 621-30.
4. Nguyễn Công Tấn, Nguyễn Gia Bình (2010), “Bước đầu đánh giá hiệu quả của thay huyết tương trong điều trị con nhược cơ nặng tại khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Bạch mai” *Tạp chí Y học lâm sàng-Bệnh viện Bạch mai*. Tháng 8 (55) Tr. 39-44.
5. Drachman D.B. (1994), “Myasthenia Gravis”, *The New England Journal of medicine*, Vol 330 (25): 1797-1810.
6. Graves M., Katz J.S. (2004) “Myasthenia gravis”, *Current treatment options in neurology* (6), Pp. 163-71.
7. Lisak R.B. (2003), “Myasthenia Gravis”, *Sauders Manual of Critical care*, Sauders Pp. 304-306
8. Marinelli W.A., Leatherman J.W. (2005), “Neuromuscular diseases leading to respiratory failure”, *Principles of Critical Care* 3rd edition, pp. 1025-36.



Sơ đồ xử trí cơn nhược cơ nặng

HỘI CHỨNG GUILLAIN – BARRE

1. ĐẠI CƯƠNG

Trong hội chứng Guillain -Barré là do cơ thể sinh ra kháng thể chống lại các nguyên nhân nhiễm trùng, đồng thời cũng chính các kháng thể đó tấn công và làm tổn thương myeline và/hoặc sợi trục của rễ và dây thần kinh ngoại biên. Biểu hiện là yếu cơ tiến triển nhiều nơi, bệnh nặng là khi có liệt cơ hô hấp và rối loạn thần kinh tự chủ.

2. NGUYÊN NHÂN

- Thường gặp nhất là *Campylobacter jejuni*, vi khuẩn này có trong viêm dạ dày.
- Ít gặp hơn: *Cytomegalovirus*, *Epstein-barr virus* và *Mycoplasma pneumoniae*.
- Sau dùng vaccin:bại liệt, cúm, sởi, bạch hầu-ho gà-uốn ván....

3. Triệu chứng

3.1. Lâm sàng

Khoảng 1-3 tuần trước đó có thể có biểu hiện của nhiễm vi rút như hắt hơi, sổ mũi, chảy nước mắt, đau họng, đau mỏi bắp cơ.

a) Giai đoạn khởi phát

- Thường không sốt.Rối loạn cảm giác như kiến bò ở ngón chi hay quanh môi.
- Đau mỏi nhiều nơi tăng lên.

b) Giai đoạn toàn phát

- Yếu cơ thường bắt đầu ở chân, có thể bắt đầu ở cánh tay hoặc cơ vùng mặt.

Có dị cảm ở tay và chân bị yếu cơ

- Yếu cơ mặt, liệt cơ hầu họng.Yếu cơ vận nhãn.
- Yếu cơ hô hấp cần phải thở máy hỗ trợ.
- Rối loạn thần kinh tự động: nhịp tim nhanh (hay gặp nhất), hoặc nhịp chậm, bí tiểu, huyết áp thay đổi, tắc ruột, ra nhiều mồ hôi.
- Các triệu chứng ít gặp: phù gai thị, giật run cơ vùng mặt, giảm thính lực, dấu hiệu màng não, liệt dây thanh âm, thay đổi ý thức.
- Có 90% bệnh tiến triển trong 2-4 tuần từ khi xuất hiện các triệu chứng ban đầu.

3.2. Cận lâm sàng

a) Dịch não tủy

- Có sự phân ly đạm- tế bào: protein > 0,5g/lít, tế bào < 10/mm³.
- Có 80 - 90% người bệnh tăng protein dịch não tủy trong tuần đầu của bệnh.

b) Điện cơ và dẫn truyền thần kinh

- Tổn thương myelin: kéo dài thời gian tiềm tàng ngón chi và sóng F, giảm tốc độ dẫn truyền của các dây thần kinh, nghẽn dẫn truyền do mất myelin từng đoạn.
- Tổn thương sợi trục: sóng F có thể mất, đáp ứng vận động và cảm giác giảm hoặc mất.

c) Các xét nghiệm về miễn dịch: kháng thể glycolipid như: GQ1b. GM1, GD1a, GalNac-GD1a, GD1b . GT1a. GD1b ...

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định (Theo tiêu chuẩn của Ashbury và comblath năm 1990)

a) Lâm sàng

- Các đặc điểm cần nghĩ đến hội chứng Guillain-Barré.
- + Có sự yếu cơ tiến triển dần dần của cả chân và tay.
- + Có giảm hoặc mất phản xạ.
- Các đặc điểm lâm sàng hỗ trợ thêm cho chẩn đoán:
- + Tiến triển nhiều ngày đến 4 tuần.
- + Có tính chất đối xứng của các dấu hiệu.
- + Các triệu chứng hay dấu hiệu cảm giác thường là nhẹ.
- + Tổn thương dây thần kinh sọ (tính chất hai bên).
- + Bắt đầu phục hồi sau 2-4 tuần sau khi ngừng tiến triển.
- + Rối loạn chức năng thần kinh tự động.
- + Không có sốt lúc khởi bệnh.

b) Cận lâm sàng

- Dịch não tủy: Protein tăng, tế bào $<10/\text{mm}^3$
- Điện cơ: dẫn truyền thần kinh chậm hoặc mất, tổn thương myelin và/hoặc sợi

trục

c) Các dấu hiệu nặng

- Liệt tứ chi có kèm theo liệt hầu họng: nuốt nghẹn, sặc.
- Có rối loạn chức năng thần kinh tự động.
- Có tình trạng suy hô hấp:
- + Liệt cơ hô hấp: thở nhanh hoặc chậm (> 30 hoặc < 10 lần/phút), nông.
- + Tím môi, đầu chi: tăng PaCO_2 , giảm PaO_2 .
- + Xquang phổi: hình ảnh viêm phổi do sặc, xẹp phổi.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Thường gặp nhất là *Campylobacter jejuni*: tìm vi khuẩn này trong dịch dạ dày.
- Các nguyên nhân ít gặp : *Cytomegalovirus*, *Epstein-barr virus* và *Mycoplasma pneumoniae*. Hoặc người bệnh trước đó có sử dụng một số vacxin.

4.3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm mạch thần kinh ngoại vi: viêm mạch tiến triển nhanh, lâm sàng có thể giống Guillain-Barré với yếu cơ có tính chất đối xứng.

- Bệnh lý tủy sống cấp: lún cột sống, viêm tủy cắt ngang cấp tính. Phản xạ có thể bị giảm trong giai đoạn cấp tính của bệnh tủy sống. Rối loạn cảm giác kiểu khoanh tủy.

- Các bệnh của khớp thần kinh-cơ: ngộ độc, nhược cơ nặng, hội chứng Lambert-Eaton. Có tình trạng yếu cơ cấp tính, không có các triệu chứng về cảm giác.

- Bệnh viêm đa cơ, bệnh lý cơ nặng, bệnh lý thần kinh nặng đôi khi giống Guillain-Barré. Các bệnh này biểu hiện như tình trạng liệt cấp tính.

- Hội chứng Miller-Fisher: cơn đột quy não, bệnh não Wernicke và viêm não vùng thân não, nhưng thường có thay đổi ý thức.

- Bại liệt: liệt không đối xứng, không có rối loạn cảm giác kèm theo.

- Rắn cạp nia cắn: liệt vận động, thường kèm theo đồng tử giãn.

- Hạ kali máu: nồng độ kali máu giảm $< 3,5$ mEq/l.

- Đái ra porphyrin: xét nghiệm nước tiểu có porphobilinogen.

- Viêm tuỷ lan lên: tổn thương tuỷ kiểu khoanh (mất vận động và cảm giác).

- Tổn thương tuỷ do: viêm màng nhện tuỷ, chèn ép tuỷ (lao, ung thư, thoát vị...).

- Hội chứng đuôi ngựa: chỉ khi có biểu hiện liệt hai chân.

- Bệnh lý thần kinh ngoại vi do rượu, đái tháo đường...

4.4. Chẩn đoán thể lâm sàng

a) Bệnh đa dây thần kinh hủy myelin cấp

- Mất phản xạ gân xương.

- Sự hồi phục myelin thần kinh ngoại vi xảy ra tương đối nhanh.

b) Bệnh thần kinh sợi trục vận động cấp

- Phản xạ gân xương đôi khi còn, dẫn truyền thần kinh cảm giác bình thường

- Lâm sàng và sự phục hồi không giống như thể hủy myelin cấp.

c) Bệnh thần kinh sợi trục vận động và cảm giác cấp

- Sợi cảm giác và vận động bị tổn thương, hồi phục chậm và không hoàn toàn.

- Có triệu chứng cảm giác đi kèm nhiều hơn, liệt xuất hiện nhanh và nặng.

d) Hội chứng Miller Fisher

- Gặp khoảng 5% các trường hợp GBS.

- Thường do nhiễm *Campylobacter jejuni* trước đó.

- Lâm sàng điển hình: liệt vận nhãn, mất điều hòa và mất phản xạ.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo duy trì chức năng sống, đặc biệt khi có liệt cơ hô hấp.

- Điều trị rối loạn nước và điện giải.

- Tập vận động để hạn chế biến chứng do liệt vận động gây ra.

- Loại bỏ nhanh các kháng thể tự miễn gây ra tổn thương thần kinh ngoại vi.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nằm đầu cao $30^\circ - 45^\circ$

- Thở oxy kính hoặc qua mặt nạ. Đặt ống nội khí quản và bóp bóng qua ống nội khí quản khi có liệt cơ hô hấp.

- Đặt ống thông dạ dày, ăn qua ống thông khi có rối loạn nuốt. Vitamin nhóm B.

- Glucocorticoid: methylprednisolon 500mg/ngày x 5 ngày, sau đó giảm liều dần.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Các xử trí hỗ trợ

- Hô hấp:

+ Khi có dấu hiệu suy hô hấp cần thở máy hỗ trợ ngay.

+ Thở oxy, nếu không kết quả chuyển sang thở máy xâm nhập với Vt cao (12ml/kg) kết hợp PEEP 5 cmH₂O để tránh xẹp phổi .

+ Các yếu tố nặng như: tiến triển nhanh <7 ngày, mất khả năng ho, không nâng được khuỷu tay hoặc đầu, mất khả năng đứng, phải nhập Khoa hồi sức để theo dõi, cần đặt nội khí quản và thở máy sớm.

- Tuần hoàn: theo dõi liên tục mạch, điện tim, huyết áp để phát hiện và xử trí kịp thời rối loạn nhịp, đặc biệt là nhịp chậm khi hút đờm, tụt huyết áp.

- Dự phòng thuyên tắc tĩnh mạch sâu và tắc mạch phổi: vận động trị liệu, dùng thuốc chống đông heparin hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp.

- Dự phòng loét dạ dày và đờ ờng tiêu hóa: giảm tiết dịch dạ dày (thuốc kháng thụ thể H₂, thuốc ức chế bơm proton) ăn qua ống thông sớm.

- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, Đảm bảo dinh dưỡng: 40 Kcalo/kg/ngày và các khoáng chất.

b) Xử trí đặc hiệu

Mục đích: làm giảm lượng kháng thể kháng myelin trong máu

- Corticoid:

+ Tác dụng làm giảm đáp ứng miễn dịch. Tuy nhiên hiệu quả không nhiều.

+ Liều methylprednisolon 500mg/ngày x 5 ngày. Sau đó giảm liều dần.

- Lọc huyết tương:

+ Thay huyết tương: (xin xem quy trình kỹ thuật thay huyết tương).

+ Lọc kép (double filter): (xin xem quy trình kỹ thuật lọc)

+ Lọc hấp phụ (hemoadsorption): (xin xem quy trình kỹ thuật lọc hấp phụ)

* Chú ý:

Thời gian lọc càng sớm càng tốt: khả năng hồi phục tốt.

Số lần lọc và khoảng cách: hàng ngày hoặc cách ngày, 3-6 lần tùy theo đáp ứng, có thể tới 15-16 lần. Nếu sau 6 lần không tiến triển thì ngừng.

Có nguy cơ dị ứng hoặc sốc phản vệ, rối loạn đông máu, rối loạn điện giải, nhiễm khuẩn tại chỗ hoặc nhiễm khuẩn máu...

- Truyền globulin miễn dịch: giá thành điều trị cao.

+ Liều dùng: 0,4 g/kg/ngày x 5 ngày.

+ Chống chỉ định: suy thận, dị ứng thuốc.

c) Theo dõi

- Đánh giá hàng ngày cơ lực tứ chi, các dây thần kinh sọ như: rối loạn nuốt ...

- Theo dõi sát: hô hấp (SpO₂, PaO₂, PaCO₂, mạch, nhịp tim, huyết áp.

- Đánh giá thể tích khí lưu thông (Vt), áp lực âm hít vào tối đa (NIP) hàng ngày.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

Khoảng 70% hồi phục hoàn toàn, kể cả liệt cơ hô hấp cần phải thở máy hỗ trợ.

Tỷ lệ hồi phục hoàn toàn từ 48 - 90% trong năm đầu, 60 - 88% trong năm thứ hai.

Hồi phục kém nếu > 60 tuổi, tiến triển nhanh, điện cơ tổn thương sợi trục, thở máy hỗ trợ dài ngày.

6.2. Biến chứng

Quan trọng nhất là suy hô hấp cấp do liệt cơ hô hấp, viêm phổi do hít phải, xẹp phổi, thuyên tắc mạch phổi.

Các rối loạn thần kinh tự động: rối loạn nhịp tim, tăng tiết dịch phế quản phổi, liệt ruột cơ năng, bí tiểu tiện, viêm đường tiết niệu, loét tỳ đè...

Di chứng liệt không hồi phục.

7. PHÒNG BỆNH

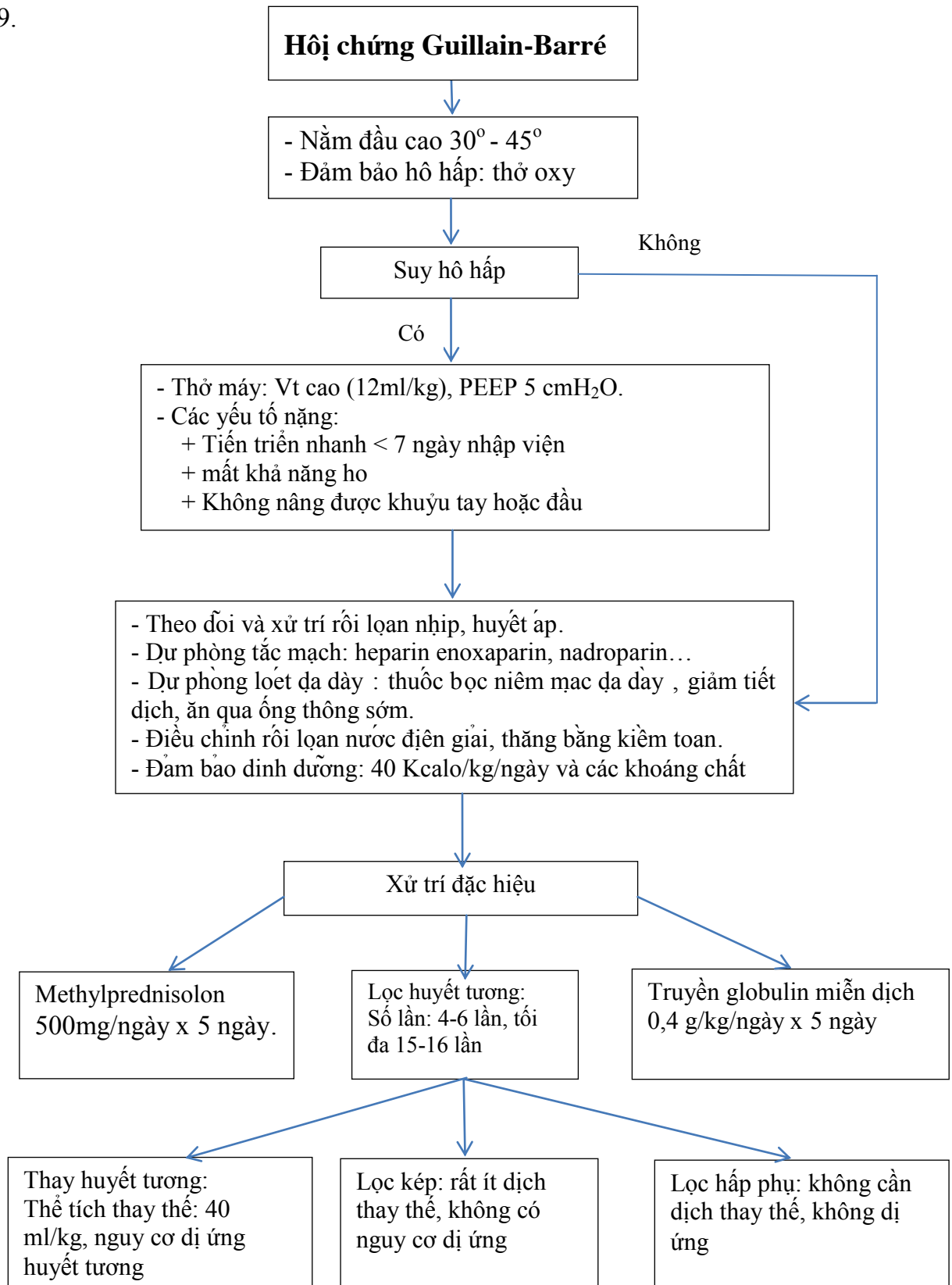
Phòng tránh các nhiễm khuẩn, vi rút.

Khi có biểu hiện tê bì tay, chân, cơ lực yếu cần phải đi khám để được chẩn đoán và điều trị kịp thời để hạn chế liệt cơ tiến triển và các biến chứng do liệt cơ gây ra.

Tài liệu tham khảo :

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Hội chứng Guillain-Barré”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Tr. 130-2.
2. Nguyễn Văn Đăng (2003), *Các bệnh và hội chứng thần kinh thường gặp*, Nhà xuất bản y học, Tr. 400 - 12.
3. Vũ Văn Đính (2003), “Thay huyết tương bằng máy”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản y học, Tr. 621- 30.
4. Nguyễn Công Tấn. (2013), *Nghiên cứu hiệu quả của phương pháp thay thế huyết tương trong cấp cứu hội chứng Guillain-Barré*, Luận án tiến sĩ y học – Viện nghiên cứu khoa học y dược lâm sàng 108.
5. Asbury A.K., Cornblath D.R. (1990), “Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome”, *Ann Neurol* 27 Suppl, Pp. 21-4.
6. Lewis L.A. (2003), “Guillain - Barré syndrome”, *Saunders Manual of Critical care*, Saunders, Pp. 307-10
7. Doorn P.A.V., Ruts L. (2008), “Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome neurology”, *The Lancet Neurology* 7, Pp. 939-50.
8. Marinelli W.A., Leatherman J.W. (2005), “Neuromuscular diseases leading to respiratory failure”, *Principles of Critical Care 3rd edition*, Pp. 1025-36.

9.



Sơ đồ xử trí hội chứng Guillain-

TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

1. ĐẠI CƯƠNG

Tăng áp lực nội sọ (ALNS) có thể gây ra phù não, thiếu máu não, hoặc tụt não rất nhanh gây tử vong hoặc tổn thương không hồi phục, vì vậy cần phải được chẩn đoán sớm và xử trí tích cực.

Ở người trưởng thành, thể tích hộp sọ khoảng 1500 ml gồm (tổ chức não chiếm 80%, máu chiếm 10%, dịch não tủy chiếm 10%.

ALNS bình thường là 10 mmHg, tăng ALNS khi áp lực bên trong hộp sọ lên trên 15 mmHg.

Áp lực tưới máu não (ALTMN) lớn hơn 60 mmHg: theo công thức

$$\text{ALTMN} = \text{HATB} - \text{ALNS} \quad (\text{HATB: huyết áp trung bình})$$

2. NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương sọ não.
- Chảy máu não: trong nhu mô não, não thất, chảy máu dưới nhện.
- Tắc nhánh lớn động mạch não: tắc động mạch cảnh trong, động mạch não giữa...
- U não.
- Nhiễm khuẩn thần kinh: viêm não, viêm màng não, áp xe não.
- Não úng thủy.
- Các nguyên nhân có khả năng gây tăng áp lực nội sọ khác:
 - + Tăng CO₂ máu; giảm oxy máu.
 - + Thở máy có sử dụng PEEP cao (áp lực dương cuối thì thở ra).
 - + Tăng thân nhiệt.
 - + Hạ natri máu.
 - + Tình trạng co giật.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

Tùy vào người bệnh tỉnh hay mê mà có những diễn biến bệnh khác nhau.

a) Người bệnh tỉnh

- Nhức đầu thường đau tăng dần lên, đau có thể lan toả hoặc khu trú.
- Nôn: thường gặp trong các nguyên nhân ở hố sau.
- Rối loạn thị giác: nhìn đôi, thoáng mờ, giảm thị lực, soi đáy mắt có phù gai.
- Rối loạn thần kinh: ngủ gà, lơ đãng.

b) Người bệnh hôn mê

- Đang tỉnh đột ngột hôn mê, hoặc hôn mê sâu hơn.
- Có biểu hiện tăng trương lực cơ.
- Rối loạn thần kinh tự động (là dấu hiệu nặng):
 - + Nhịp tim nhanh hoặc chậm, tăng huyết áp hoặc giảm huyết áp.

- + Rối loạn hô hấp: thở nhanh, sâu hoặc Cheyne-Stockes.
- + Rối loạn điều hoà thân nhiệt: sốt cao.
- Dấu hiệu tổn thương do tụt não:
- + Tụt thủy thái dương: liệt dây III, đồng tử giãn.
- + Tụt thủy hạnh nhân tiểu não: thở nhanh hoặc ngừng thở.
- + Tụt não trung tâm: biểu hiện tổn thương từ trên xuống dưới.

3.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: có thể xác định nguyên nhân do hạ natri máu.
- Chụp cắt lớp vi tinh (CT-scan) sọ não: có thể thấy
- + Phù não, cấu trúc não bị xô đẩy, cấu trúc đường giữa bị thay đổi.
- + Não thất giãn: do tắc nghẽn sự lưu thông của dịch não tủy.
- + Có thể thấy: chảy máu não, thiếu máu não, u não, áp xe não...
- Cộng hưởng từ (MRI) sọ não: cho biết rõ hơn về tổn thương não.
- Chụp động mạch não: xác định được dị dạng mạch não.
- Chọc dò tủy sống: khi nghi ngờ viêm màng não (chú ý để cho dịch não tủy chảy ra từ từ).

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Đau đầu ngày càng tăng.
- Buồn nôn hoặc nôn.
- Có thể có rối loạn ý thức kèm theo.
- Soi đáy mắt: có phù gai thị giác.
- CTscanner sọ não hoặc chụp cộng hưởng từ sọ não: có thể xác định được nguyên nhân gây TALNS.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Hôn mê: hôn mê tăng thẩm thấu, toan xeton, hạ đường máu, hôn mê gan...
- Nhìn mờ: các bệnh lý thực thể ở mắt.
- Đau đầu: các nguyên nhân do thần kinh ngoại biên, rối loạn vận mạch.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Chấn thương sọ não: CT scanner có thể thấy hình ảnh chảy máu não, tổn thương não do đụng dập, vỡ xương sọ.
- Chảy máu não: CT scanner sọ não thấy hình ảnh chảy máu trong nhu mô não, não thất, chảy máu dưới nhện.
- U não: CT scanner hoặc MRI sọ não cho thấy vị trí, kích thước, số lượng khối u.
- Não úng thủy: CT scanner và MRI có hình ảnh não thất giãn to làm cho các rãnh cuộn não mất nếp nhăn.
- Nhiễm khuẩn thần kinh: Xét nghiệm dịch não tủy: protein tăng kèm theo bạch cầu tăng (viêm màng não mủ). viêm màng não, áp xe não. Dịch não tủy bình thường trong viêm não....MRI có thể thấy hình ảnh viêm não, áp xe não.

- Các nguyên nhân có khả năng gây tăng áp lực nội sọ khác:
- + Tăng CO₂ máu; giảm oxy máu: xét nghiệm khí máu.
- + Thở máy có sử dụng PEEP (áp lực dương cuối thì thở ra).
- + Tăng thân nhiệt: nhiệt độ > 40°C, kéo dài liên tục.
- + Hạ natri máu: xét nghiệm điện giải đồ cho thấy [Na⁺] máu < 130 mmol/l.
- + Tình trạng co giật: xét nghiệm sinh hóa máu có CK máu tăng cao.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Cần theo dõi áp lực nội sọ liên tục để duy trì đủ áp lực tưới máu não.
- Áp dụng các biện pháp làm giảm áp lực nội sọ .
- Duy trì huyết áp của người bệnh cao hơn mức bình thường hoặc huyết áp nền để đảm bảo áp lực tưới máu não (*Cranial Perfusion Pressure* - CPP) từ 65-75 mmHg.
- Duy trì áp lực thẩm thấu máu 295 to 305 mOsm/L.
- Hạn chế tối đa các biến chứng do tăng áp lực nội sọ gây ra.
- Loại bỏ nguyên nhân gây tăng áp lực sọ não.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Cho người bệnh nằm yên tĩnh nếu người bệnh tỉnh.
- Đầu cao 30° - 45° nếu không có hạ huyết áp.
- Cung cấp đủ oxy cho người bệnh: thở oxy kính.
- Duy trì huyết áp cao hơn huyết áp nền của người bệnh.
- + Hạ huyết áp: truyền dịch NaCl 0,9 %.
- + Tăng huyết áp: dùng thuốc hạ huyết áp (chẹn kênh canxi, ức chế men chuyển).
- Chống phù não: glucocorticoid khi có u não.
- + Methylprednisolon: 40 - 120 mg tiêm tĩnh mạch, duy trì 40mg/6giờ.
- + Dexamethasone: 8 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, duy trì 4 mg/6giờ.
- Xử trí tăng thân nhiệt: paracetamol 0,5 gram bơm qua xông hoặc 1 gram truyền tĩnh mạch.
- Vận chuyển khi huyết áp và hô hấp được đảm bảo.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Nội khoa

- Chung
- + Cho người bệnh nằm yên tĩnh nếu tỉnh.
- + Đầu cao 30° - 45°.
- + Điều chỉnh rối loạn nước điện giải.
- + Điều trị tăng thân nhiệt: paracetamol 0,5 gram bơm qua ống thông dạ dày hoặc 1 gram truyền tĩnh mạch.
- + Kháng sinh: khi có dấu hiệu nhiễm khuẩn thần kinh cần phải sử dụng kháng sinh càng sớm càng tốt, lựa chọn kháng sinh dễ thấm màng não, phải đủ liều lượng, vì

khuẩn còn nhạy cảm với kháng sinh đó, thường dùng 2 loại kháng sinh kết hợp, thuốc truyền tĩnh mạch, điều chỉnh liều theo mức lọc cầu thận.

Cephalosporin thế hệ 3: ceftazidime 2g/ 8 giờ, cefotaxime 2g/ 4-6 giờ, ceftriaxone 2g/ 12 giờ...

Cephalosporin thế hệ 4: cefepime 2g/ 8 giờ.

Nhóm carbapenem: meropenem 2g/ 8 giờ.

Chloramphenicol: 4g/ 6 giờ.

Vancomycin 30-60 mg/kg/ngày chia 2-3lần. Thường kết hợp với 1 trong các kháng sinh trên (khi chưa có kháng sinh đồ).

Người bệnh suy giảm miễn dịch hoặc trên 50 tuổi: cephalosporin + vancomycin + ampicillin 2g/ 4 giờ.

+ Chống co giật: (xem bài trạng thái động kinh)

+ Chống táo bón: thuốc nhuận tràng như sorbitol, duphalac...

+ Bí tiểu: đặt ống thông tiểu.

- Hồi sức bảo hô hấp: cung cấp đủ oxy cho người bệnh

+ Người bệnh tỉnh: thở oxy kính.

+ Người bệnh hôn mê, rối loạn hô hấp cần phải đặt nội khí quản và thở máy (tránh sử dụng PEEP hoặc dùng PEEP thấp 5 cm H₂O), duy trì PaCO₂ từ 35 - 45 mmHg.

- Hồi sức tuần hoàn

* Cần chú ý: duy trì huyết áp cao hơn bình thường hoặc huyết áp nền (HATT 140-180 mmHg, HATTr <120 mmHg) để đảm bảo áp lực tưới máu não (CPP: 65-75 mmHg).

+ Nếu người bệnh có hạ huyết áp: cần đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm 3 lòng.

Truyền đủ dịch: dựa vào ALTMĐT, không truyền glucosa 5% và NaCl 0,45% vì làm tăng áp lực nội sọ do phù não tăng lên.

HA vẫn không đạt được yêu cầu: sử dụng dopamine truyền tĩnh mạch.

+Điều trị tăng huyết áp khi: HATT > 180 mmHg và/hoặc HATTr > 120 mmHg kèm theo suy thận.

Nếu HATT > 230 mmHg và/hoặc HATTr > 140 mmHg: nitroprussid truyền TM: 0,1 - 0,5 µg/kg/ph, tối đa 10 µg/kg/phút. Hoặc nicardipine truyền TM: 5 - 15mg/giờ.

Nếu HATT 180 - 230 mmHg và/hoặc HATTr 105 - 140 mmHg: uống chẹn β (labetalol) nếu nhịp tim không chậm < 60 lần/phút.

Nếu HATT < 180 mmHg và/hoặc HATTr < 105 mmHg: uống chẹn β (nếu nhịp tim không chậm < 60 lần /phút. Hoặc ức chế men chuyển: enalaprin 10mg/viên; peridopril 5mg/viên. Lợi tiểu furosemid tiêm tĩnh mạch nếu thuốc hạ HA không kết quả.

- Chống phù não: giữ áp lực thẩm thấu máu 295 - 305 mOsm/L.

+ Manitol chỉ dùng khi có phù não: 0,5 - 1g/kg/6giờ truyền tĩnh mạch trong 30 phút; không dùng quá 3 ngày.

+ Dung dịch muối ưu trương 7,5 - 10% 100 ml/lần có tác dụng giảm nhanh áp lực nội sọ, thời gian tái phát tăng áp lực nội sọ muộn hơn so với manitol 20%, cho kết quả tốt ở người bệnh bị chấn thương sọ não. Thời gian dùng không quá 3 ngày.

+ Thuốc an thần truyền tĩnh mạch

Thuốc: phenobarbital hoặc thiopental (100mg/giờ), propofol (5 - 80 µg/kg/phút).

Tác dụng với liều gây mê: giảm phù não, giảm nhu cầu sử dụng oxy ở não, chống co giật. Tác dụng phụ: hôn mê sâu hơn, hạ huyết áp. Cần theo dõi sát ý thức và huyết áp.

+ Glucocorticoid: chỉ định trong u não, áp xe não. Không dùng khi có tăng huyết áp. Thuốc: Synacthen 1mg tiêm bắp/ngày (tác dụng tốt trong u não). Methylprednisolon: 40 - 120 mg tiêm tĩnh mạch, duy trì 40mg/6giờ. Dexamethasone: 8 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, duy trì 4 mg/6giờ.

b) Ngoại khoa: khi biết rõ nguyên nhân, điều trị nội khoa không kết quả.

- Não úng thủy: mổ dẫn lưu não thất.

- Khối máu tụ lớn: lấy khối máu tụ, giải quyết chảy máu do vỡ dị dạng.

- U não:

+ Khối u to: mổ lấy khối u (thường khó khăn).

+ Khối u nhỏ ≤ 2 cm: xạ trị với tia Gamma

- Áp xe não: sau khi đã điều trị nội khoa ổn định, áp xe khu trú lại.

- Chấn thương sọ não có đưng dập não nhiều: mổ bỏ một phần xương sọ vùng dập dập ra ngoài để giảm áp lực nội sọ.

c) Theo dõi áp lực nội sọ

- Qua não thất: thông qua hệ thống dẫn lưu não thất.

- Trong nhu mô não: đầu nhận cảm áp lực được đặt vào trong nhu mô não qua một lỗ khoan nhỏ ở xương sọ và được nối với máy theo dõi liên tục.

- Dưới màng nhện: đầu nhận cảm áp lực được đặt vào khoang dưới nhện qua một lỗ khoan nhỏ ở xương sọ và được nối với máy theo dõi liên tục.

- Ngoài màng cứng: đầu nhận cảm áp lực được đặt vào khoang ngoài màng cứng qua một lỗ khoan nhỏ ở xương sọ và được nối với máy theo dõi liên tục.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

Tăng áp lực nội sọ kéo dài sẽ có tổn thương não khó hồi phục, tiên lượng xấu.

Ở người bệnh hôn mê do chấn thương sọ não cho thấy thời gian tăng áp lực nội sọ càng kéo dài liên quan đến tiên lượng càng xấu.

6.2. Biến chứng

Tăng áp lực nội sọ nếu không được xử trí kịp thời sẽ tạo ra vòng xoắn bệnh lý làm cho áp lực nội sọ ngày càng tăng có thể dẫn đến co giật, đột quy...tổn thương não không hồi phục..

Tụt não là biến chứng nặng, có thể làm cho người bệnh tử vong nhanh chóng.

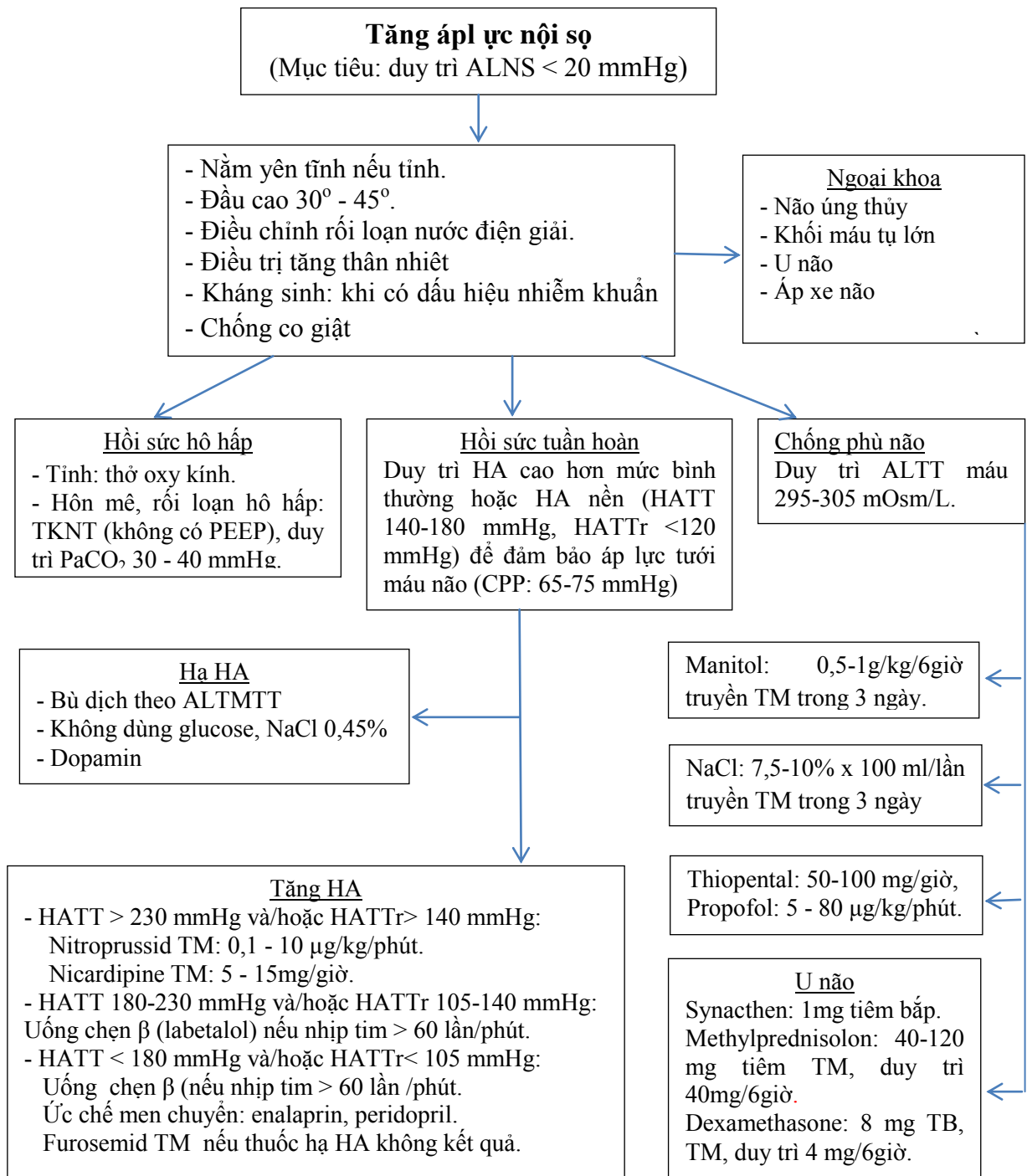
7. PHÒNG BỆNH

Khi có dấu hiệu của đau đầu, nhìn mờ không rõ nguyên nhân cần phải chụp cắt lớp sọ não để loại trừ nguyên nhân tăng áp lực nội sọ.

Khi có tăng áp lực nội sọ, người bệnh cần phải được theo dõi sát và xử trí nguyên nhân gây ra tăng áp lực nội sọ.

Tài liệu tham khảo:

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Tăng áp lực nội sọ”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học, Tr. 127-9.
2. Vũ Văn Đính (2003), “Chẩn đoán và xử trí tăng áp lực nội sọ”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản y học, Tr. 316-27.
3. Frank J.I., Rosengart A.J. (2005), “Intracranial pressure: monitoring and management”, *Principles of Critical Care 3rd edition*, Pp. 1007-23.
4. Mauritz W., Steltzer H., Bauer P., Aghamanoukjan L.D., Metnitz P. (2008), “Monitoring of intracranial pressure in patients with severe traumatic brain injury: an Austrian prospective multicenter study” *Intensive Care Med.* Jul, 34(7), Pp. 1208-15.
5. Michael D.B. (2003), “Intracranial Hypertension”, *Saunders Manual of Critical care, SaunderSaunders*, Pp. 293-297.
6. Kamel H., Navi B.B., Nakagawa .K. et al, (2011) “Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials”, *Crit Care Med.* 39, Pp. 554-9.



Sơ đồ xử trí tăng áp lực nội sọ

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

1. ĐẠI CƯƠNG

- Là trạng thái trong đó các cơn động kinh xuất hiện liên tiếp liền nhau mà trong giai đoạn giữa các cơn vẫn tồn tại các triệu chứng thần kinh và/hoặc rối loạn ý thức; hoặc một cơn động kinh kéo dài quá lâu gây nên một bệnh cảnh lâm sàng nặng nề.

- Về thời gian kéo dài một hoạt động động kinh từ 30 phút trở lên với các triệu chứng khác nhau do các quá trình giải phẫu, sinh lý bệnh và nguyên nhân rất đa dạng.

- Một số tác giả đưa ra định nghĩa phù hợp cho lâm sàng hơn:

+ Cơn co giật kéo dài trên 5 phút, hoặc

+ Có trên hoặc bằng 2 cơn co giật mà giữa các cơn không có sự phục hồi hoàn toàn ý thức.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Tổn thương thần kinh trung ương cấp tính:

- Viêm não hoặc viêm màng não.

+ Do vi khuẩn: não mô cầu, liên cầu, cúm, tụ cầu,...

+ Do vi-rút: vi-rút *herpes*, vi-rút *adeno*,...

+ Do nấm: *Cryptococcus*, *aspergillus*,..

+ Do vi khuẩn lao.

+ Do kí sinh trùng: ấu trùng giun lợn, sán não,...

- Huyết khối tĩnh mạch não: do nhiễm khuẩn, do rối loạn đông máu,...

- Bệnh lí mạch máu não:

+ Nhồi máu não.

+ Xuất huyết não.

+ Xuất huyết dưới nhện.

- Tổn thương não do chấn thương.

- Bệnh não do tăng huyết áp.

- Tổn thương não do giảm oxy và thiếu máu:

+ Sau ngừng tuần hoàn.

+ Ngừng thở.

2.2. Tổn thương thần kinh trung ương mạn tính

- Tiền sử tai biến mạch máu não.

- U não.

2.3. Rối loạn chuyển hóa hoặc ngộ độc

- Quá liều thuốc: amphetamine,...

- Hội chứng cai thuốc (benzodiazepine, rượu)

- Do các thuốc điều trị: betalactam, theophylline,

- Tăng hoặc hạ đường máu.

- Rối loạn điện giải: hạ natri máu hoặc hạ canxi máu

- Sốt cao ở trẻ em.

2.4. Động kinh

- Ngừng đột ngột hoặc thay đổi liều thuốc chống động kinh.
- Động kinh tâm thần.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

3.1.1. Tình trạng động kinh toàn thể co giật – tăng trương lực (tonico – clonique)

- Các cơn động kinh toàn thể nối tiếp nhau, không phục hồi ý thức giữa các cơn.
- Đôi khi cơn động kinh chỉ biểu hiện kín đáo trên lâm sàng bằng co giật nhẹ ở mắt.
- Có thể chỉ biểu hiện bằng hôn mê.

3.1.2. Cơn vắng ý thức kéo dài hoặc liên tiếp

- Thường biểu hiện bằng tình trạng lẫn lộn.
- Có thể có co giật kín đáo mi mắt.
- Nguy cơ di chứng trí tuệ vĩnh viễn nếu cơn kéo dài.

3.1.3. Tình trạng động kinh một phần

- Nhiều hình thái.
- Cơn co giật nối tiếp nhau với thiếu sót vận động giữa các cơn:
 - + Rối loạn lời nói kéo dài.
 - + Tình trạng lẫn lộn.
- Nguy cơ có các tổn thương não không hồi phục.

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Điện não đồ: xác định chẩn đoán trạng thái động kinh và phân loại tổn thương trên hệ thống thần kinh trung ương.
- Các chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm khác: đánh giá nguyên nhân và biến chứng của trạng thái động kinh

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: co giật kéo dài trên 30 phút hoặc co giật kéo dài trên 5 phút mà không có hồi phục thần kinh giữa các cơn
- Cận lâm sàng: Điện não xác định các sóng động kinh kéo dài.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

4.2.1. Chọc dịch não tủy: Phát hiện các tình trạng viêm màng não do vi khuẩn, virus, nấm, lao, kí sinh trùng.

4.2.2. Chụp cộng hưởng từ sọ não: xác định huyết khối tĩnh mạch, tổn thương não do thiếu oxy, do hạ đường máu.

4.2.3. Chụp CT sọ não: xác định tổn thương nhồi máu não, xuất huyết não, xuất huyết dưới nhện, các chấn thương sọ não, các tổn thương u não.

4.2.4. Điện não: Rất có giá trị chẩn đoán trạng thái động kinh mà biểu hiện lâm sàng không rõ ràng.

4.2.5. Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân

- Tìm amphetamin, rượu, thuốc ngủ,... xét nghiệm máu và/hoặc nước tiểu.
- Các rối loạn điện giải máu: hạ natri máu, hạ canxi máu.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo chức năng sống cơ bản: hô hấp, huyết động, toan chuyển hóa, thân nhiệt, sơ cứu các chấn thương.
- Cắt ngay các cơn co giật bằng mọi thuốc có sẵn, càng nhanh càng tốt.

5.2. Các thuốc cắt cơn co giật

- Benzodiazepines: thuốc cắt cơn co giật đầu tay vì tác dụng cắt cơn co giật nhanh

	Thời gian tác dụng sau tiêm	Thời gian duy trì tác dụng	Ưu điểm	Nhược điểm
Diazepam (Valium)	10-20s	< 20 phút	Ổn định ở nhiệt độ phòng	Phân bố vào mô mỡ
Lorazepam (Temesta)	2 phút	4-6h		
Midazolam (Hypnovel)	< 1 phút	Ngắn	Có thể truyền liên tục trong đtri trạng thái động kinh trơ Ít ảnh hưởng tim mạch	
Clonazepam (Rivotril)	Nhanh	2-4h		

- Phenytoin (hoặc fosphenytoin) (Dyhydan, Dilantin)
 - + Hiệu quả (60 -80%) đặc biệt với cơn động kinh cục bộ và dự phòng tái phát cơn co giật trong thời gian dài.
 - + Liều tối đa: phenytoin đến 50mg/phút, fosfenyltoin đến 150mg/phút.
 - + Tác dụng phụ: ức chế tuần hoàn và cần tiêm chậm.
 - + Chống chỉ định: bệnh tim mất bù, rối loạn dẫn truyền. Không nên dùng ở người già, bệnh mạch vành.
- Barbiturat: Tác động thông qua GABA receptor. Hai thuốc trong nhóm này hay được dùng nhất là Phenobarbital & Pentobarbital.
 - + Phenobarbital:
 - Rất hiệu quả, tiêm tĩnh mạch tác dụng sau 5 phút và tác dụng kéo dài.
 - Nguy cơ: ức chế thần kinh (tăng lên khi phối hợp với benzodiazepam)
 - + Thiopental:
 - Tác dụng nhanh, hiệu quả; được dùng nhiều tại các khoa HSCC.

- Nguy cơ: ức chế TK, ngừng thở, trụy mạch, tổn thương gan.
 - Liều dùng: tấn công 3-5mg/kg sau đó 50mg/phút, duy trì 1-5mg/kg/giờ.
- Propofol:
- + Thường dùng khi điều trị trạng thái động kinh trở.
 - + Tác dụng nhanh, thời gian tác dụng ngắn. Có thể gây tụt huyết áp hoặc ức chế hô hấp, hiếm gặp nhưng nguy hiểm là hội chứng bao gồm nhiễm toan chuyển hóa, tiêu cơ vân, suy thận và rối loạn chức năng tim.
- Một số thuốc khác:
- + Valproate (depakine): ít kinh nghiệm dùng đường tĩnh mạch.
 - + MgSO₄: chủ yếu dùng trong sản giật, liều 2-4g/5 phút tĩnh mạch sau đó truyền 1g/giờ trong 24 giờ.
 - + Lidocain tĩnh mạch: ít dùng (hiệu quả thoáng qua, tác dụng phụ nhiều).
 - + Thuốc giãn cơ: không phải là thuốc chống động kinh chủ yếu dùng để khống chế các hậu quả của cơn giật.

5.3. Các biện pháp hồi sức chung

5.3.1. Đảm bảo hô hấp

- Đặt nội khí quản (bảo vệ đường thở, hút đờm).
- Thở máy chế độ kiểm soát thể tích nếu hôn mê.
- Theo dõi SpO₂ (> 95%) và khí máu động mạch.

5.3.2. Đảm bảo huyết động

- Theo dõi nhịp tim và huyết áp.
- Nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm: đảm bảo truyền dịch, truyền thuốc + đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Nếu tụt huyết áp: bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, đảm bảo thông khí, điều chỉnh rối loạn toan chuyển hoá nặng.

5.3.3. Toan chuyển hoá

- Theo dõi khí máu động mạch.
- Đa số toan chuyển hoá sẽ tự điều chỉnh sau khi đã kiểm soát được cơn giật.
- NaHCO₃ khi toan rất nặng pH < 7,15.
- Có thể kết hợp toan hô hấp, chú ý điều chỉnh lại lưu lượng thông khí/phút.

5.3.4. Tăng thân nhiệt

- Thường gặp do bản thân cơn giật gây ra, nguy cơ gây nặng hơn tổn thương thần kinh trung ương.
- Cần nhanh chóng hạ thân nhiệt < 39⁰C: chườm lạnh, thoáng gió, paracetamol 0,5g/ mỗi 4 giờ.

5.3.5. Phù não

- Nằm đầu cao 45 độ.
- Manitol truyền tĩnh mạch nhanh trong 30 phút 0,5- 1 g/kg cân nặng mỗi 4 – 6 giờ

- Methylprednisolon 40mg tiêm tĩnh mạch /6 -8 giờ. Hoặc Dexamethasone trong viêm màng não.

- Không chế cơn giật.

5.3.6. Phòng và điều trị tiêu cơ vân

Truyền dịch và cho đi tiêu nhiều (100 ml/giờ) và thuốc lợi tiểu tĩnh mạch nếu thấy cần thiết.

5.3.7. Chú ý sơ cứu các chấn thương kèm theo: chấn thương sọ não, chấn thương hàm mặt, gãy xương...

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

- Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân lần đầu xuất hiện trạng thái động kinh khoảng 20%, thay đổi tùy theo nguyên nhân khởi phát.

- Nguyên nhân tử vong liên quan chủ yếu đến những rối loạn do tình trạng co giật cơ kéo dài như: tiêu cơ vân, toan lactic, viêm phổi do hít, suy hô hấp...

- Nguy cơ tái phát co giật gấp ở 1/3 số bệnh nhân theo một nghiên cứu theo dõi dọc 10 năm, và 10% bệnh nhân có những di chứng thần kinh.

6.2. Biến chứng

- Khi có cơn co giật kéo dài trên 30-45 phút có thể gây ra các tổn thương não (nhất là cấu trúc limbic như hồi hải mã): não, di chứng thần kinh, trí tuệ vĩnh viễn.

- Ngoài ra, tình trạng động kinh có thể gây ra nhiều hậu quả khác:

+ Chấn thương: chấn thương sọ não, trật khớp vai, gãy xương, đẹn dập tạng.

+ Rối loạn hô hấp: ứ đọng, viêm phổi do sặc, toan hô hấp.

+ Rối loạn huyết động.

+ Toan chuyển hoá.

+ Rối loạn thân nhiệt, mất nước, tiêu cơ vân.

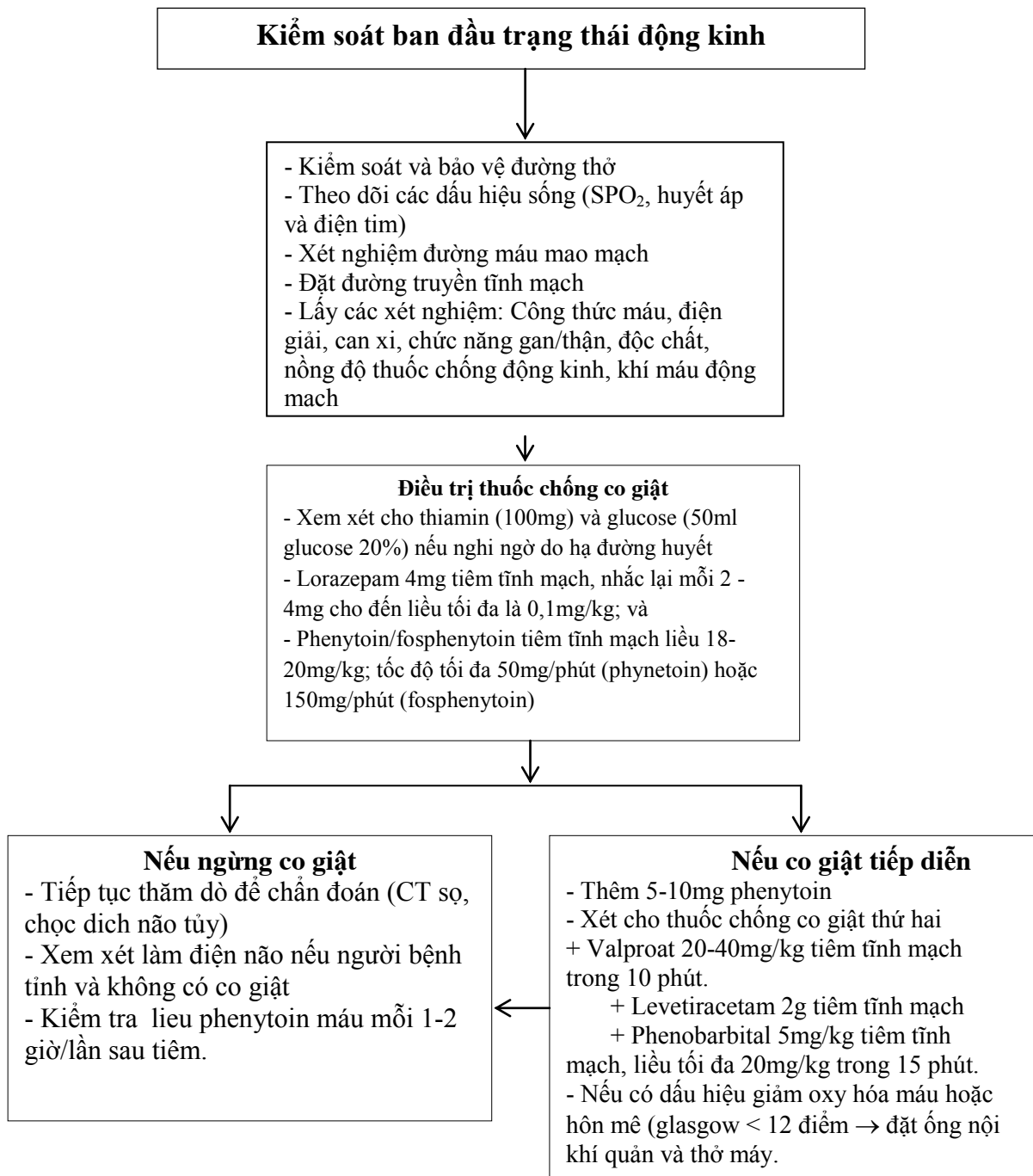
7. PHÒNG BỆNH

- Sử dụng thuốc đúng liều lượng và không ngừng thuốc đột ngột.

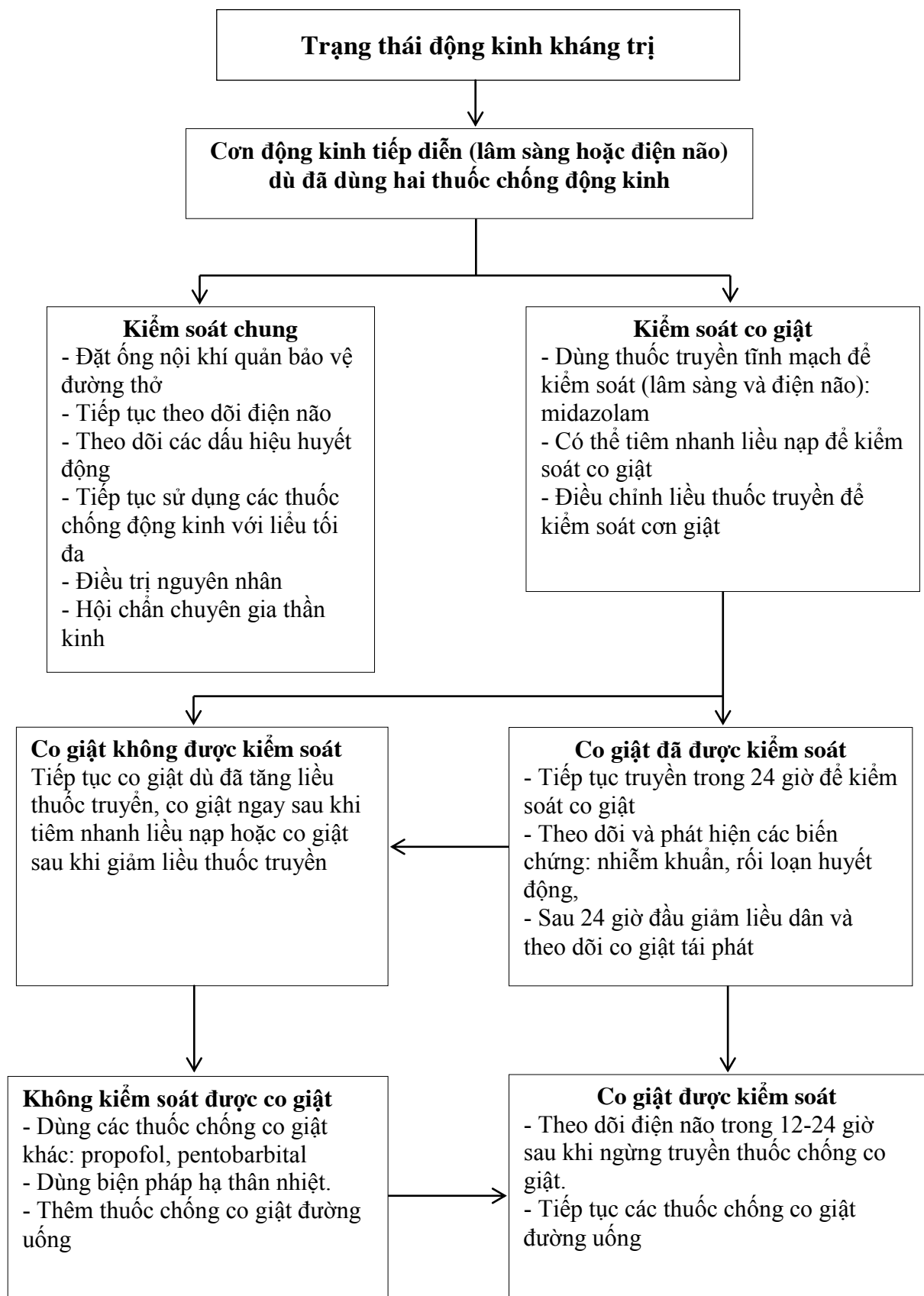
- Tránh các điều kiện thuận lợi gây cơn co giật, bố trí công việc và nghề nghiệp hợp lý để phòng tránh các tai nạn thứ phát xảy ra khi co giật.

Tài liệu tham khảo

1. Stecker M.M. (2013), *Status epilepticus in adults*. Uptodate 21.2
2. Dhar R. (2008), *Status epilepticus*, The Washington manual of critical care, the 2nd edition.
3. Shonrvoon S. (2000), *Handbook of epilepsy treatment*, Blackwell science.
4. Karine J., Khaled A., Hirsch L.J. (2010), *Updates in the Management of Seizures and Status Epilepticus in Critically Ill Patients*, Comprehensive Epilepsy Center, Columbia University, 7th floor, 710 West 168th Street, New York, NY 10032, USA.
5. Jean-Louis Vincent. et al (2010), *Textbook of Critical care*, the sixth edition.



Sơ đồ xử trí trạng thái động kinh



Sơ đồ xử trí trạng thái động kinh kháng trị

Chương VI: HUYẾT HỌC

CÁC RỐI LOẠN ĐÔNG MÁU THƯỜNG GẶP TRONG HỘI SỨC

1. ĐẠI CƯƠNG

Rối loạn đông máu là một vấn đề thường gặp ở người bệnh nặng trong khoa Hội sức, do nhiều nguyên nhân và biểu hiện lâm sàng đa dạng. Mỗi nguyên nhân cần phải có những biện pháp điều trị đặc hiệu và hỗ trợ khác nhau. Trong những năm gần đây những hiểu biết sâu hơn về bệnh nguyên và điều trị lâm sàng các rối loạn đông máu đã giúp ích cho việc chẩn đoán và xác định chiến lược điều trị tối ưu.

2. NGUYÊN NHÂN

- Nhiễm khuẩn (52%): là yếu tố nguy cơ cao nhất của rối loạn đông máu (giảm tiêu cầu do giảm sinh, tăng phá hủy, tăng tiêu thụ tại lách, giảm các yếu tố đông máu).

- Đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC): chiếm 25%, là biến chứng của rất nhiều bệnh nguyên như nhiễm khuẩn, chấn thương, các biến chứng sản khoa...

- Mất máu nặng (8%).

- Huyết khối vi mạch (1%): ban huyết khối giảm tiêu cầu tắc mạch (thrombocytopenia thrombotic purpura - TTP), hội chứng tan máu tăng ure huyết (hemolytic uremic syndrome - HUS) là những bệnh cảnh hiếm gặp,

- Giảm tiêu cầu do heparin (heparin induced thrombocytopenia - HIT), bệnh nhân trong hội sức thường phải dùng heparin (trọng lượng phân tử thấp hoặc không phân đoạn) để dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu, lọc máu...

- Giảm tiêu cầu do thuốc (10%): quinine, điều trị hóa chất, thuốc chẹn kênh calci, các thuốc khác.

- Giảm tiêu cầu do miễn dịch (3%): hội chứng kháng phospholipid hoặc Lupus ban đỏ hệ thống...

- Sau ghép tủy xương (10%).

- Mang thai/ sau đẻ (21%).

- Các rối loạn khác: ung thư (10%), tăng huyết áp ác tính...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Bệnh cảnh lâm sàng đa dạng, từ không có triệu chứng đến những biến chứng chảy máu nguy hiểm.

- Xuất huyết dưới da và niêm mạc: dạng chấm, dạng ban hay mảng bầm tím...

- Chảy máu nặng: chảy máu tiêu hóa, chảy máu não.

- Thiếu máu tan máu với bệnh lý vi mạch (microangiopathic hemolytic anemia).

- Sốt.

- Rối loạn ý thức.

- Biểu hiện lâm sàng của bệnh chính.

3.2. Cận lâm sàng

- Số lượng tiểu cầu giảm dưới 150.000 tế bào/mm³.
- Xét nghiệm đông máu: Định lượng sản phẩm giáng hóa của fibrinogen (FDPs) tăng, D – Dimer: tăng cao, Antithrombin(AT): thấp, Fibrinogen có thể bình thường do cơ chế bù trừ trong giai đoạn sớm. Trường hợp DIC nặng luôn thấy giảm fibrinogen máu còn dưới 1 g/l.
- Mảnh vỡ hồng cầu.
- Xét nghiệm huyết tủy đồ, sinh thiết tủy xương để tìm nguyên nhân...
- Các xét nghiệm khác: ure, creatinin, MRI sọ não...

4. CHẨN ĐOÁN

4.1 Chẩn đoán xác định: dựa vào lâm sàng và xét nghiệm.

- Số lượng tiểu cầu < 150000 /mm³.
- Prothrombin kéo dài, aPTT kéo dài, fibrinogen giảm.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Giảm tiểu cầu giả do dùng chống đông không đầy đủ dẫn đến tiểu cầu bị vón làm máy đếm nhầm, sử dụng kháng thể đơn dòng abciximab tác động trực tiếp vào thụ thể Gb IIb/IIIa.
- Chẩn đoán phân biệt TTP/HUS với DIC.
- Suy gan cấp.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

a) Giảm tiểu cầu

Lâm sàng: bệnh cảnh đa dạng từ không triệu chứng đến các ban, chấm xuất huyết dưới da và nặng nề nhất là xuất huyết nguy hiểm (chảy máu nội sọ, xuất huyết tiêu hóa...)

Cận lâm sàng: tiểu cầu máu < 150000 /mm³.

- Giảm tiểu cầu do heparin (Heparin induced – thrombocytopenia : HIT)
 - + Thường xảy ra từ ngày thứ 5 – 10 sau dùng heparin.
 - + Đỏ da, hoại tử vị trí tiêm heparin, và các triệu chứng toàn thân như sốt, khó thở, nhịp tim nhanh do tiêm heparin liều bolus tĩnh mạch.
 - + Giảm tiểu cầu: giảm > 50% số lượng tiểu cầu sau 5 – 10 ngày dùng heparin lần đầu tiên.
 - + Số lượng tiểu cầu thường < 100 G/l.
 - + Khi lâm sàng có biểu hiện nghi ngờ và test huyết thanh tìm kháng thể phụ thuộc heparin (ELISA dương tính).
- Giảm tiểu cầu do nguyên nhân miễn dịch.
 - + Là một hội chứng đặc trưng bởi:
 - Tiểu cầu giảm dưới 100 G/l.
 - Tăng mẫu tiểu cầu trong tủy xương.
 - Đời sống tiểu cầu ngắn.
 - Có kháng thể kháng tiểu cầu ở trong huyết tương.

+ Các nguyên nhân xác định được như:

Do bị các bệnh nhiễm trùng nặng, nhiễm ký sinh trùng.

Các bệnh có lách to.

Các bệnh tự miễn: ban đỏ rải rác, viêm nút động mạch, viêm đa khớp dạng thấp.

Các bệnh về máu: suy tủy xương, xơ tủy, ung thư máu, ung thư hạch, ung thư nơi khác xâm lấn vào tủy xương, thiếu máu tiêu huyết tự miễn...

b) Đông máu nội mạch rải rác (DIC)

- Chẩn đoán DIC là một chẩn đoán loại trừ, không một xét nghiệm đơn độc nào đủ ý nghĩa để khẳng định chẩn đoán.

- Tiêu chuẩn chẩn đoán đông máu nội mạch rải rác của hiệp hội đông cầm máu quốc tế (International Society on Thrombosis and Haemostasis - ISTH) năm 2001 được bổ sung bằng cách tính điểm dựa vào các chỉ số theo bảng sau.

Bảng 1.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán DIC theo ISTH 2001 có sửa đổi

Chỉ số		Điểm
Số lượng tiểu cầu	>100 G/l	0
	50 - 100 G/l	1
	< 50 G/l	2
D-Dimer so với giới hạn cao bình thường (dấu ấn tăng tiêu fibrin)	< 2 lần	0
	2 – 5 lần	2
	> 5 lần	3
Thời gian prothrombin	Kéo dài ≤ 3 giây	0
	Kéo dài > 3 và ≤ 6 giây	1
	Kéo dài > 6 giây	2
Fibrinogen	≥ 1 g/l	0
	< 1 g/l	1

- Chẩn đoán DIC khi tổng số điểm ≥5.

c) Ban huyết khối giảm tiểu cầu tắc mạch/ hội chứng tan máu tăng ure huyết(Thrombotic thrombocytopenic purpura- TTP/ Hemolytic uremic syndrome-HUS).

- TTP là một trong các bệnh lý huyết khối tắc vi mạch. Điều quan trọng cần lưu ý là chống chỉ định truyền khối tiểu cầu cho các người bệnh này khi không có tình trạng chảy máu đe dọa.

- Năm tiêu chuẩn để chẩn đoán ban huyết khối giảm tiểu cầu tắc mạch:

+ Thiếu máu tan máu với bệnh lý vi mạch.

+ Giảm tiểu cầu.

+ Suy thận.

+ Sốt.

+ Rối loạn ý thức.

- Chỉ 40% trường hợp gặp đầy đủ cả năm chứng trên.
- Thay huyết tương là một trong những biện pháp được cho là có hiệu quả nhất trong việc điều trị cứu sống người bệnh, đồng thời cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán.

d) Các nguyên nhân kéo dài thời gian đông máu.

Một điều quan trọng là xét nghiệm đông máu toàn bộ, trong đó có Prothrombin time (PT) và aPTT. Xét nghiệm là biện pháp nhanh chóng, hữu hiệu nhất để theo dõi các yếu tố đông máu tại một hoặc nhiều thời điểm. Khi nồng độ các yếu tố đông máu giảm dưới 50% thì các xét nghiệm đông máu (PT, aPTT) sẽ kéo dài.

Trong đa số các trường hợp tại khoa Hồi sức, giảm các yếu tố đông máu thường là mắc phải, do giảm tổng hợp (suy gan, tổn thương gan cấp hoặc mạn, hoặc thiếu hụt vitamin K...), mất quá nhiều (chấn thương, mất máu nhiều) hoặc tăng tiêu thụ. Ngoài ra còn có sự hiện diện của các kháng thể ức chế lưu hành (như trong bệnh hemophilia)

Bảng 1.2. Nguyên nhân của giảm các yếu tố đông máu

Xét nghiệm	Nguyên nhân
PT kéo dài, aPTT bình thường	Thiếu hụt yếu tố VII Thiếu hụt vitamin K mức độ nhẹ Suy gan nhẹ Sử dụng liều thấp thuốc chống đông kháng vitamin K
PT bình thường, aPTT kéo dài	Thiếu hụt yếu tố VIII, IX hoặc XI Sử dụng heparin không phân đoạn Kháng thể ức chế và hoặc kháng thể kháng phospholipid Thiếu hụt yếu tố XII hoặc prekallikrein
PT và aPTT kéo dài	Thiếu hụt yếu tố X, V hoặc II Thiếu vitamin K nặng Sử dụng thuốc kháng vitamin K Thiếu hụt toàn bộ yếu tố đông máu: suy gan, mất máu nặng, tăng tiêu thụ (DIC)

- Lâm sàng và chẩn đoán
- + Biểu hiện lâm sàng của bệnh nguyên.
- + Các dấu hiệu chảy máu, tùy theo mức độ thiếu hụt các yếu tố đông máu.
- + Xét nghiệm: giảm các yếu tố đông máu, thời gian đông máu kéo dài.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Điều trị bệnh nguyên là chính.
- Điều trị các nguyên nhân rối loạn đông máu.
- Điều trị thay thế và điều trị hỗ trợ.

5.2. Xử trí ban đầu

- Cầm máu, ổn định các chức năng sống, bồi phụ thể tích...
- Nhanh chóng chuyển người bệnh đến bệnh viện đủ điều kiện điều trị.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Giảm tiêu cầu

- Truyền tiêu cầu khi tiêu cầu < 10 G/l hoặc 20 G/l có nhiễm trùng hoặc có nguy cơ chảy máu, hoặc dưới 50 G/l cần tiến hành các thủ thuật, phẫu thuật.

- Giảm tiêu cầu do Heparin (HIT)

+ Ngừng ngay heparin.

+ Dùng chất ức chế thrombin trực tiếp: lepirudin, argatropan và bivalirubin.

+ Không được truyền tiêu cầu trừ khi chảy máu đe dọa tính mạng.

+ Khi tiêu cầu > 100.000/ μ l chứng tỏ bệnh đã hồi phục thì bổ sung thêm warfarin và duy trì chất ức chế thrombin trực tiếp cho đến khi đạt được điều trị bằng warfarin.

b) Đông máu nội mạch rải rác

- Điều trị thay thế.

+ Bổ sung chế phẩm máu: truyền huyết tương tươi đông lạnh 10 – 15ml/kg/24h (tương đương 3 – 4 đơn vị/ ngày, truyền 80 – 100 giọt/ phút ngay sau khi rã đông).

+ Truyền yếu tố tua VIII khi có fibrinogen < 1 g/l.

+ Truyền tiêu cầu.

- Thuốc chống đông.

+ Thuốc chống đông được chỉ định khi có D – dimer tăng cao, nghiệm pháp rượu dương tính và thời gian DIC > 6 h.

+ Heparin trọng lượng phân tử thấp (enoxaparine): 1 mg/kg/12giờ tiêm dưới da. Duy trì anti Xa 0,5 – 1.

+ Ngừng thuốc chống đông khi : nghiệm pháp rượu âm tính, D – dimer giảm và tiêu cầu tăng trở lại.

- Thuốc điều trị tiêu sợi huyết.

+ Chỉ định khi có biểu hiện tiêu sợi huyết thứ phát tăng cao, lâm sàng có chảy máu nặng, fibrinogen tiếp tục giảm, D – dimer tăng cao.

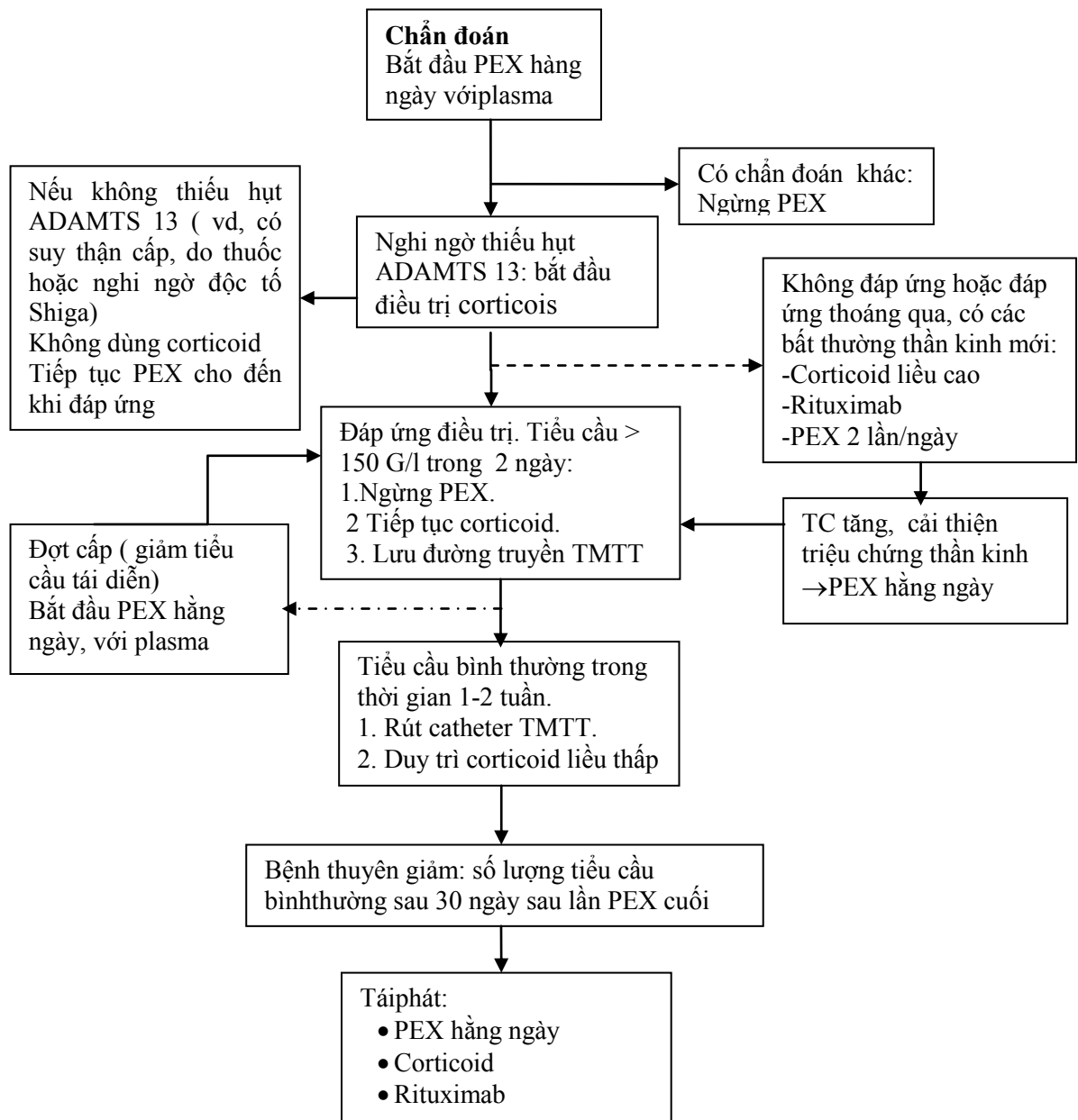
+ Transamin tiêm tĩnh mạch 10 mg/kg x 2 – 4 lần/ ngày.

c) TTP/HUS

- Thay huyết tương (PEX) kết hợp hoặc truyền globulin miễn dịch với điều trị hỗ trợ (hồi sức tuần hoàn, hô hấp, thận nhân tạo ...).

- Thay huyết tương: được chứng minh là biện pháp có hiệu quả để điều trị cứu sống người bệnh. Phác đồ điều trị TTP.

- Chỉ truyền khối tiêu cầu khi có chảy máu nguy hiểm.



Phác đồ thay huyết tương trong bệnh TTP

5.3.4. Rối loạn đông máu do thiếu hụt các yếu tố đông máu

- Điều trị bệnh chính kết hợp với điều trị thay thế các yếu tố đông máu.
- Điều trị thay thế:
 - + Vitamin K: tiêm đường tĩnh mạch, dưới da, tiêm bắp hoặc đường uống.
 - + Truyền plasma tươi đông lạnh 10 – 15 ml/ kg (4 -6 đơn vị), yếu tố tua lạnh (giàu fibrinogen) và tiểu cầu trong trường hợp có chảy máu hoạt động.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

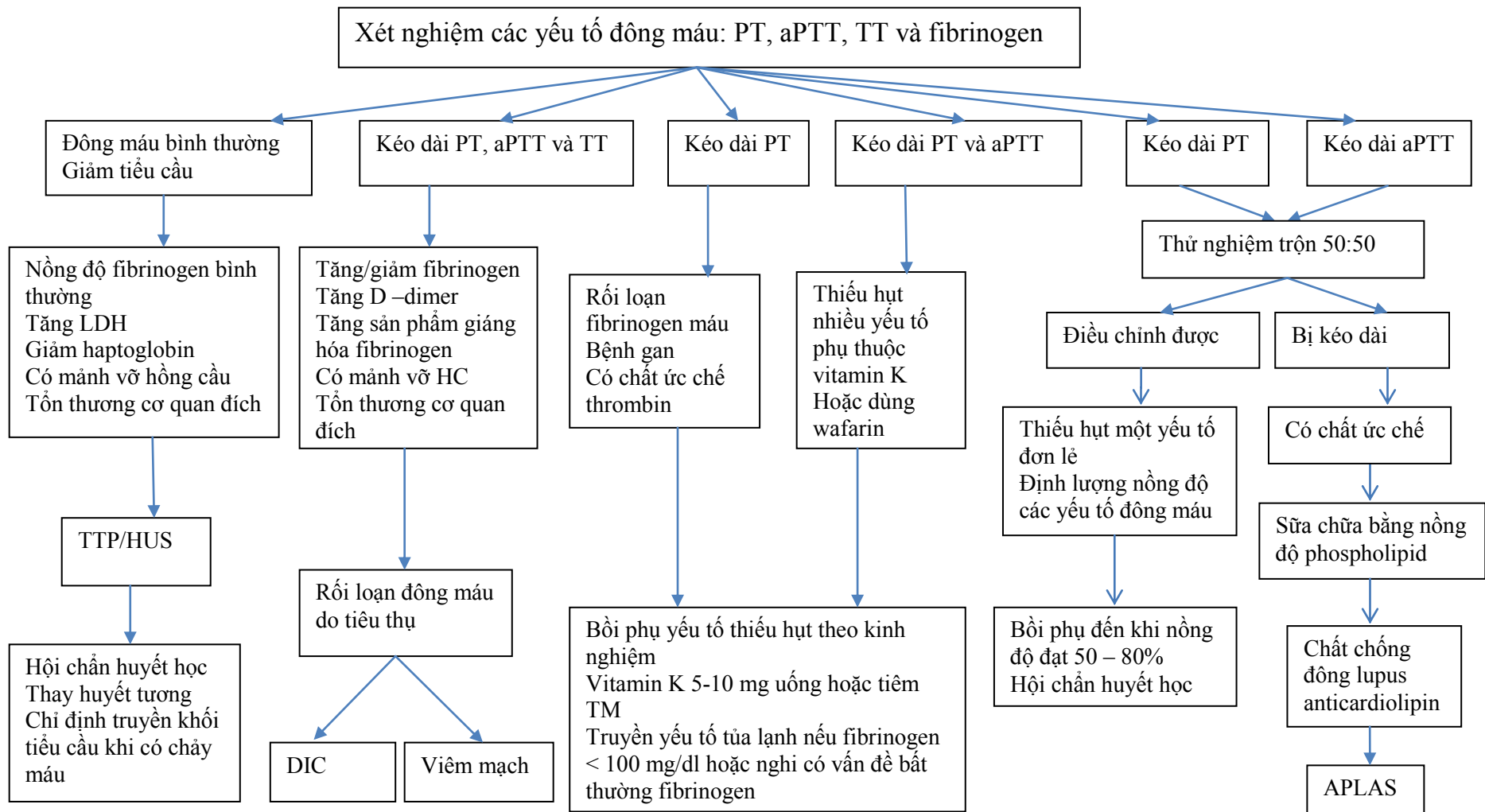
Tùy theo biểu hiện lâm sàng, và mức độ thay đổi các yếu tố đông máu.

7. PHÒNG BỆNH

Phát hiện và xử trí kịp thời nguyên nhân gây rối loạn đông máu.

Tài liệu tham khảo

1. Coutre S. (2013), “Heparin-induced thrombocytopenia”. *Uptodate.com*
2. George J.N. (2010), “How I treat patients with thrombotic thrombocytopenic purpura”, *Blood*. 116 (20).
3. Levi M and Opal S.M. (2006), “Coagulation abnormalities in critically ill patients”, *Crit Care*. 10(4): 222.
4. Ritz E. (2003), “Advance in the pathology, diagnosis, and the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura”
5. Rizoli S., Aird W.C. (2011), “Coagulopathy”, *Textbook of critical care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition.
6. Rizoli S., Aird W.C. (2011), “Thrombocytopenia”, *Textbook of critical care*(Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition
7. Schroeder M.A. (2008), “Acute management of the bleeding patient/ coagulopathy”, *The Washington manual of critical care* (Editors: Kollef M.H., Bedient T.J., Isakow.W., Witt C.A.), Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins, first edition.



Sơ đồ tiếp cận người bệnh rối loạn đông máu

Chương VII: SẢN KHOA

HỘI CHỨNG HELLP

1. ĐẠI CƯƠNG

Là một bệnh lý sản khoa đặc trưng bởi các biểu hiện: thiếu máu do tan máu, tăng men gan và giảm tiểu cầu xuất hiện vào nửa cuối của thời kỳ có thai.

Tỷ lệ mắc bệnh là 2% - 12%, tỷ lệ tử vong của mẹ là 35%.

Do có nguy cơ gây tử vong cả mẹ và thai, nên hội chứng HELLP thực sự là một cấp cứu cần được chẩn đoán và xử trí cấp cứu tại các đơn vị sản khoa và hồi sức cấp cứu.

Ở Việt Nam chưa có số liệu chính xác về tỷ lệ mắc hội chứng HELLP.

2. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân chưa rõ ràng, còn nhiều tranh cãi. Tuy nhiên đa số các tác giả đều nhất trí bản chất của HELLP là một thể lâm sàng đặc biệt của tiền sản giật.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Phần lớn hội chứng HELLP xuất hiện trên nền một nhiễm độc thai nghén (tiền sản giật hoặc sản giật:

+ Phù.

+ Tăng huyết áp.

+ Thai > 20 tuần.

+ Hội chứng HELLP xuất hiện khoảng 4 - 12% ở người bệnh tiền sản giật, khoảng 30% các trường hợp HELLP xuất hiện các tuần đầu sau đẻ.

- Biểu hiện:

+ Cảm giác khó chịu (90%)

+ Đau thượng vị (65%)

+ Nhức đầu (31%): đau nhiều, mờ mắt, tình trạng dễ kích thích, tăng phản xạ

+ Buồn nôn và nôn.

- Phù, cao huyết áp, vàng da, xuất huyết dưới da

- Sản giật: trên nền tiền sản giật xuất hiện các cơn co giật, biểu hiện thương tổn liên quan đến hệ thần kinh trung ương.

3.2. Cận lâm sàng

- Tan máu: xảy ra ở các mao mạch máu, do sự vận chuyển của các tế bào hồng cầu trong lòng các mao mạch máu bị tổn thương. Các dấu hiệu của tan máu bao gồm:

+ Mảnh hồng cầu vỡ, hồng cầu bị biến dạng trên tiêu bản.

+ Bilirubin máu tăng.

+ Haptoglobin tăng.

+ LDH tăng.

- Tăng GOT, GPT: Nguyên nhân do thiếu máu tại gan, có thể dẫn tới nhồi máu gan, các tổn thương này cắt nghĩa triệu chứng đau thượng vị, nôn, buồn nôn hoặc đau hạ sườn phải, vàng da.

- Giảm tiểu cầu: Do tổn thương vi mạch chủ yếu là tổn thương nội mạch và co thắt mạch. Hậu quả của serotonin và thromboxane A2 làm tăng ngưng kết tiểu cầu trong lòng mạch.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định:

Trên nền một người bệnh nhiễm độc thai nghén (tiền sản giật, sản giật) xuất hiện tam chứng:

- Tan máu:
 - + Các bất thường ở máu ngoại biên: mảnh vỡ hồng cầu, hồng cầu biến dạng.
 - + Bilirubin toàn phần > 1,2 mg/dl.
 - + LDH > 600 UI/l.
- Tăng men gan: GPT > 70 UI/l.
- Giảm tiểu cầu: số lượng tiểu cầu < 100.000/ mm³.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Xuất huyết giảm tiểu cầu tắc mạch.
- Đông máu nội quản rải rác.
- Hội chứng có kháng thể kháng Phospholipid.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Thiếu máu tan máu ure huyết cao.
- Viêm gan vi rút.
- Nhiễm trùng đường mật.
- Viêm gan nhiễm độc.
- Bệnh gan thoái hóa mỡ cấp tính ở người có thai.

Bảng chẩn đoán phân biệt của hội chứng HELLP với một số bệnh lý

Dấu hiệu	HELLP	Đông máu nội quản rải rác	Xuất huyết giảm tiểu cầu tắc mạch	Tan máu, ure huyết cao	Hội chứng kháng Phospholipid	Tăng huyết áp ác tính
Thần kinh	+/-	+/-	++	-	+/-	++
Suy thận	-	+/-	-	++	+/-	++
Suy gan	+	+/-	-	-	+/-	-
Chảy máu	+/-	+	+/-	+/-	+/-	-
Tiền sử	-	-	+/-	+/-	Sảy thai, tắc mạch, lupus	Tăng huyết áp
Tiểu cầu giảm	+	++	++	++	+	+
Howell dài	-	+	-	-	+	-
Prothrombin dài	-	+	-	-	-	-
PDF	-	+	-	-	-	-

D - Dimer	-	+	-	-	-	-
VDRL	-	-	-	-	+	-
ANA	-	-	-	-	+	-

4.3. Phân loại, mức độ

- Theo phân loại hiệp hội sản phụ khoa Hoa kỳ năm 2000.
- + Hội chứng HELLP 1 phần (có 1 hoặc 2 dấu hiệu bất thường).
- + Hội chứng HELLP đầy đủ: có nhiều biến chứng cho mẹ → nên chấm dứt thai kỳ.

- Dựa trên số lượng tiểu cầu:

- + Độ I: $< 50.000/ \text{mm}^3$.
- + Độ II: $50.000 - 100.000/ \text{mm}^3$.
- + Độ III: $100.000 - 150.000/ \text{mm}^3$.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

Ưu tiên cứu mẹ, lựa chọn thời điểm thích hợp xét định chỉ thai nghén.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nếu có co giật: diazepam 10mg tiêm bắp, cho người bệnh nằm nghiêng trái, chuẩn bị một đường truyền tĩnh mạch, duy trì bằng glucose 5% chảy chậm.

- Kiểm soát huyết áp $< 140/90$ mmHg: uống Aldomet 250 mg 2-4 viên, Nifedipine 10-20 mg, nếu huyết áp tối đa trên 200 mm Hg có thể nhỏ dưới lưỡi 1-3 giọt Adalat, khi có thể truyền nicardipin tĩnh mạch 1-5 mg/giờ theo đáp ứng của người bệnh.

- Đảm bảo hô hấp trên đường vận chuyển.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Điều trị cho mẹ

- Hạ huyết áp:

- + Nên khống chế huyết áp $< 150/90$ mmHg, tốt nhất là hạ con số huyết áp xuống khoảng 10 – 15% con số ban đầu trong một vài giờ đầu.

- + Nên dùng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch có tác dụng nhanh, ngắn, dễ điều chỉnh, thuốc đường uống được gởi dần thay thế truyền tĩnh mạch.

- + Thuốc ưu tiên: Nicardipin liều 1 – 5 mg/giờ, gởi dần thuốc uống Nifedipine, labetalol.

- Phòng ngừa co giật: Magie sunfate liều bolus tĩnh mạch 2 – 4g, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 1 – 2g/giờ (thận trọng khi suy thận).

- Sử dụng các chế phẩm máu:

- + Truyền máu chỉ nên khi Hematocrit $< 25\%$, đặc biệt lưu ý khi mổ lấy thai.

- + Truyền tiểu cầu: mục đích dự phòng chảy máu khi cần can thiệp phẫu thuật hoặc để chỉ huy (truyền tiểu cầu khi tiểu cầu $< 20.000/\text{ml}$).

- Dịch truyền: do tăng tính thấm thành mạch nên thể tích thường bị giảm (cô đặc máu) dẫn đến cường Cathecholamin gây tăng huyết áp khó kiểm soát, giảm tưới máu thận. Tuy nhiên nếu bù dịch nhiều thì lại có nguy cơ cao gây phù phổi, nên phải theo dõi liên tục ALT/MTT và nước tiểu.

+ Corticoid: còn nhiều tranh cãi, tuy nhiên được sử dụng cho mục đích làm trưởng thành phổi của thai nhi, giảm mức độ tổn thương gan.

+ Thay huyết tương (Plasma exchange - PEX): được chỉ định trong trường hợp người bệnh ở mức độ nặng.

b) Đánh giá tình trạng thai nhi và quyết định thời điểm chấm dứt thai kỳ

Thời điểm chấm dứt thai kỳ tùy thuộc vào tình trạng bệnh của mẹ, đáp ứng với điều trị của mẹ, tình trạng sức khỏe của thai và sự trưởng thành của thai.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Tỷ lệ tử vong mẹ khoảng 10%, tỷ lệ tử vong con từ 10% – 60% tùy thuộc tình trạng bệnh của mẹ.

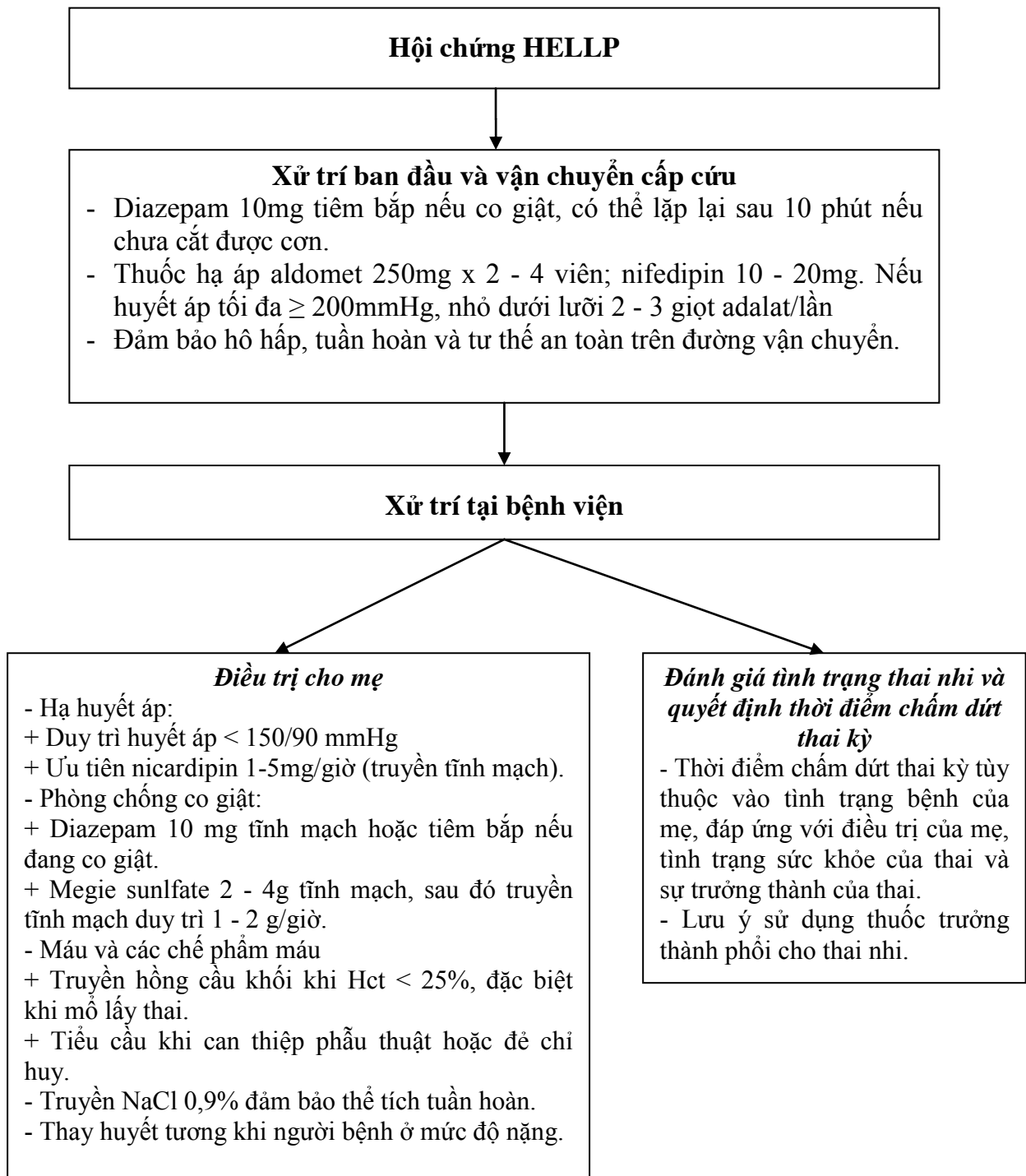
- 20% - 30% sẽ bị hội chứng HELLP trong lần mang thai tiếp theo và 40% bị tiền sản giật trong những lần mang thai sau.

7. PHÒNG BỆNH

Quản lý thai nghén tốt, sớm phát hiện nhiễm độc thai nghén để điều trị kịp thời, cần lưu ý các trường hợp có tiền sử nhiễm độc thai nghén, mắc hội chứng HELLP trong những lần mang thai trước.

Tài liệu tham khảo

1. Vũ Văn Đình (2000):“Tiền sản giật và sản giật”. *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản Y học, Tr:529-532.
2. Abildgaard U., Heimdal K. (2013), “Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review”. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 166, Pp.117.
3. Alan D., Lauren N. (2013), “HELLP syndrome”, *Current therapy in Obstetrics and Gynecology* 11, Pp. 288 – 293.
4. Benedetto C., Marozio L., Tancredi A. et al. (2011), “Biochemistry of HELLP syndrome”, *Adv Clin Chem*, Pp. 53-85.
5. Burwick R.M., Feinberg B.B. (2013), “Eculizumab for the treatment of preeclampsia/HELLP syndrome”, *Placenta.* 34, Pp. 201.



Sơ đồ xử trí hội chứng HELLP

SẢN GIẬT VÀ TIỀN SẢN GIẬT

1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: tiền sản giật và sản giật là một rối loạn xảy ra ở phụ nữ có thai được đặc trưng bằng tăng huyết áp và có protein niệu, tình trạng điển hình xuất hiện sau tuần thứ 20 của thai kỳ. Rối loạn này cũng có thể gặp ngay trong giai đoạn sớm sau khi đẻ.

Tiền sản giật là một biến chứng sản khoa gặp khoảng 12%- 22% các phụ nữ mang thai và là một trong những nguyên nhân trực tiếp gây ra tử vong cho khoảng 17% của mẹ.

2. NGUYÊN NHÂN

- Không có nguyên nhân rõ ràng, nhưng có liên quan tới một số yếu tố nguy cơ gây tiền sản giật và sản giật ở phụ nữ mang thai:

- + Sinh con lần đầu tiên.
- + Tuổi mẹ trên 35 tuổi hoặc dưới 20 tuổi khi mang thai.
- + Tăng huyết áp mạn tính.
- + Bệnh thận, bệnh mô liên kết.
- + Mang thai nhiều lần.
- + Có tiền sử gia đình về sản giật, tiền sản giật.
- + Mẹ béo phì, hút thuốc lá.
- + Mẹ có bệnh lý về mạch máu (viêm mạch..).
- + Đái tháo đường.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Dấu hiệu và triệu chứng sản giật và tiền sản giật

a) Thể nhẹ tiền sản giật.

- Protein niệu xuất hiện trên 300 mg/24 giờ (+) hoặc tăng thêm so với protein niệu theo dõi trước đây (2+ hoặc 3+).

- Huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg, và hoặc tâm trương ≥ 90 mmHg.

- Triệu chứng co giật có thể xảy ra trước, trong hoặc sau khi sinh: tỷ lệ của sản giật trước đẻ 25%, trong đẻ 50%, sau đẻ 25%. Hầu hết xuất hiện trong vòng 48 giờ đầu.

- Ngoài ra có thể có các dấu hiệu sau:

- + Tăng phản xạ gân xương.
- + Đau đầu, chóng mặt, nhìn mờ, hoa mắt.
- + Thiểu niệu (nước tiểu dưới 400ml/24 giờ).
- + Đau vùng thượng vị.
- + Phù phổi.

- Xét nghiệm hóa sinh: ure, SGOT, SGPT, acid, uric, bilirubin là các chất tăng cao trong máu, trong khi tiểu cầu và Albumin huyết thanh toàn phần giảm.

- b) Thể nặng tiền sản giật: khi có một hoặc nhiều biểu hiện sau:
- Đo huyết áp tâm thu ≥ 160 mmHg, hoặc tâm trương ≥ 110 mmHg (đo ít nhất 2 lần, cách nhau 6 giờ).
 - Có biểu hiện tổn thương ở một trong các cơ quan đích:
 - + Suy thận cấp, chức năng thận xấu đi nhanh chóng, đặc biệt khi protein niệu ≥ 3 gam/24 giờ, hoặc đột ngột thiếu niệu, creatinin máu tăng nhanh.
 - + Thần kinh: đau đầu, nhìn mờ, mù vỏ tạm thời, co giật, chảy máu não.
 - + Thay đổi bất thường chức năng gan, tụ máu dưới bao gan, vỡ gan.
 - + Phù phổi huyết động (3% người bệnh).
 - + Tim: cơn tăng huyết áp nguy kịch, suy tim, ngừng tuần hoàn.
 - + Đau bụng thượng vị hoặc mạng sườn phải: tụ dịch, tụ máu dưới bao gan.
 - + Tiểu cầu dưới $100.000/mm^3$, đông máu nội quản rải rác trong lòng mạch.
 - + Hội chứng HELLP có thể biểu hiện (kể cả không có protein niệu).
 - + Có biểu hiện suy thai: đa ối, thiếu ối, không đo được khi siêu âm tim thai, rau bong non, thai chết lưu, chậm phát triển.
- c) Hội chứng HELLP: một thể của tiền sản giật.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng HELLP bao gồm:
 - + Thiếu máu: hematocrit giảm.
 - + Tan máu: tìm thấy mảnh hồng cầu vỡ trên tiêu bản máu, tăng bilirubin huyết thanh, tăng LDH.
 - + Tăng men gan: tăng hoạt độ các men SGOT, SGPT.
 - + Giảm số lượng tiểu cầu là một đặc trưng của hội chứng HELLP.
- d) Sản giật: Có cơn giật với 4 giai đoạn điển hình:
- + Giai đoạn xâm nhiễm: khoảng 30 giây đến 1 phút. Có những cơn kích thích ở vùng mặt, miệng, mí mắt nhấp nháy, nét mặt nhăn nhúm, sau đó cơn giật lan xuống 2 tay.
 - + Giai đoạn giật cứng: khoảng 3 giây. Toàn thân co cứng, các cơ thanh quản và hô hấp co thắt lại làm cho người bệnh dễ ngạt thở vì thiếu oxy.
 - + Giai đoạn giật giãn cách: kéo dài khoảng 1 phút. Sau cơn giật cứng các cơ toàn thân và chi trên giãn ra trong chốc lát, rồi liên tiếp những cơn co giật toàn thân, dễ cắn vào lưỡi, miệng sùi bọt mép.
 - + Giai đoạn hôn mê: co giật thưa dần rồi ngừng. Người bệnh đi vào hôn mê.
 - + Tùy theo tình trạng nặng nhẹ người bệnh có thể hôn mê nhẹ hoặc hôn mê sâu.
 - + Nhẹ sau 5-7 phút người bệnh sẽ tỉnh lại, nếu hôn mê sâu, có thể kéo dài vài giờ. Có thể kèm theo đồng tử giãn, rối loạn cơ vòng đại tiểu tiện không tự chủ.
 - + Nặng có thể tử vong trong tình trạng hôn mê kéo dài.
- Kèm theo một số dấu hiệu tiền sản giật nặng.
- e) Các biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh có thể gặp là:
- + Suy chức năng gan và giảm tiểu cầu xuất hiện trên nền tiền sản giật.
 - + Một số người bệnh có thể xuất hiện DIC.

+ Đau mạng sườn phải, tụ máu dưới bao gan, đôi khi gặp biến chứng vỡ bao gan.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Protein niệu > 300 mg/24 giờ (1+) hoặc nhiều hơn (+++).
- Huyết áp tâm thu \geq 140 mmHg, tâm trương \geq 90 mmHg, ở người bệnh trước không tăng huyết áp.
- Có thể phù ở mắt, chân.
- Thể nặng khi huyết áp tâm thu \geq 160 mmHg, và hoặc huyết áp tâm trương \geq 110 mmHg.
- Thai phụ có thể mắc từ tuần 20 đến 6-12 tuần sau sinh.
- Có biểu hiện tổn thương ở các cơ quan khác như: thiếu niệu, phù phổi, đau mạng sườn phải, đau đầu, nhìn mờ, thay đổi chức năng gan, giảm tiểu cầu, thai chậm phát triển.
- Sản giật khi có co giật (loại trừ nguyên nhân khác).
- Chẩn đoán thể bệnh với hội chứng HELLP: tan máu thiếu máu, giảm tiểu cầu, tăng men gan.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Đau bụng cấp: chấn thương ổ bụng, phình tách động mạch chủ bụng, viêm ruột thừa cấp, sỏi đường mật, cơn đau quặn mật.
- Suy tim ứ huyết, phù phổi huyết động.
- Rau bong non.
- Xảy thai sớm.
- Tăng huyết áp nặng.
- Đau đầu cấp, đau đầu do cơn Migraine.
- Tắc vi mạch, giảm tiểu cầu và nổi ban dưới da (TTP).
- Các bệnh lý mạch máu não cấp: tai biến mạch não thoáng qua, đột quỵ, xuất huyết dưới nhện, xuất huyết dưới màng cứng.
- Nhiễm độc giáp, cơn cường giáp trạng.
- Ngộ độc thuốc, dẫn chất cường giao cảm, Amphetamin, hội chứng cai.
- Co giật do động kinh, khối u não.
- Rối loạn chuyển hóa.

4.2. Chẩn đoán thể

- Tiền sản giật.
- Tiền sản giật nặng
- Sản giật.
- Hội chứng HELLP.

4.3. Chẩn đoán biến chứng

- Các biến chứng của thai nhi có thể xảy ra như

+ Đẻ non, suy tử cung rau cấp tính: do có hiện tượng nhồi máu rau, rau bong non dẫn đến suy thai, thai chết lưu.

- + Suy tử cung rau mạn tính làm thai kém phát triển.
- + Đa ối.
- Các biến chứng của mẹ:
 - + Co giật, phù não.
 - + Suy thận cấp.
 - + Phù và tụ máu dưới bao gan.
 - + Đông máu nội quản rải rác trong lòng mạch (DIC).
 - + Giảm tiểu cầu: có thể đơn độc hoặc trong bệnh cảnh DIC.
 - + Phù phổi cấp huyết động.
 - + Hội chứng HELLP: có thể gặp khoảng 10%.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Phát hiện yếu tố nguy cơ, giải thích để người bệnh và gia đình hiểu biết về bệnh và cách điều trị, theo dõi và đề phòng biến chứng.
- Khi có triệu chứng dù là thể nhẹ cần điều trị tại các cơ sở y tế chuyên khoa và được quản lý, theo dõi thai và sản phụ chặt chẽ.
- Đối với thể nặng có biến chứng: cần cho người bệnh nhập bệnh viện và hội chẩn các chuyên khoa khi cần thiết, theo dõi và điều trị tại các phòng hồi sức sản khoa.
- Đối với sản phụ khi chuyên dạ hoặc khi có dấu hiệu nặng, biến chứng: tiên lượng kịp thời để can thiệp phẫu thuật bảo tồn tính mạng mẹ, lấy thai khi có chỉ định.

5.2. Xử trí ban đầu và quản lý thai nghén

- Sản phụ có tiền sử tiền sản giật hoặc sản giật cần được theo dõi, quản lý thai theo kế hoạch cụ thể tại các phòng khám thai khu vực với các trang thiết bị chuyên khoa, các xét nghiệm sinh hóa, huyết học, có phương tiện để cấp cứu và vận chuyển cấp cứu.
- Sản phụ có các triệu chứng sản giật, tiền sản giật phải được nằm điều trị, dự kiến sinh trong bệnh viện có chuyên khoa sản, chuyên khoa hồi sức, có phòng phẫu thuật.
- Vận chuyển sản phụ được chẩn đoán tiền sản giật, sản giật lên tuyến cao hơn: phải đảm bảo xử trí cấp cứu ban đầu:
 - + Chế độ chăm sóc, hộ lý cấp I.
 - + Kiểm soát cơn co giật: Trước khi chuyển tiêm bắp Diazepam 10mg x 1 ống, sau đó tiêm bắp chậm Magnesi sulfat 15% 4g.
 - + Kiểm soát hô hấp: đặt canun mayo đề phòng cắn vào lưỡi, thở oxy đảm bảo $SpO_2 > 92\%$, hút đờm khai thông đường hô hấp nếu có biểu hiện tắc nghẽn đường thở.
 - + Kiểm soát huyết áp: duy trì HATT < 150 mmHg, hoặc giảm 10-15% trong vài giờ đầu.
 - + Cấp cứu cơ bản ban đầu tại chỗ nếu có các biến chứng hoặc triệu chứng nặng.
 - + Sản phụ có triệu chứng chảy máu, suy thai phải hội chẩn và phối hợp chuyên khoa ngay.

5.3. Xử trí chuyên khoa: tại bệnh viện tuyến tỉnh

a) Thể nhẹ của tiền sản giật

- Thai đã đủ tháng hoặc thai non nhưng tình trạng thai nhi không ổn định, các biểu hiện của thể bệnh tiến triển dẫn đến mẹ có nguy cơ tử vong cao:

+ Cho đẻ đường dưới khi phổi đã phát triển đủ (28 tuần), cần cho thuốc tăng trưởng thành phổi trước khi sinh.

+ Thai non tình trạng ổn định: nghỉ ngơi tại giường, điều trị bảo tồn, theo dõi thai.

+ Thuốc chống co giật: magie sulfat 15% liều khởi đầu 2-4gam tiêm tĩnh mạch thật chậm với tốc độ 1gam/phút, hoặc pha loãng trong dung dịch glucose truyền tĩnh mạch chậm. Sau đó tiêm bắp sâu hoặc tiêm, truyền tĩnh mạch 1 gam mỗi giờ. Phải theo dõi phản xạ gân xương hàng ngày, đề phòng dùng quá liều maginesi sulfat. Duy trì 24 giờ sau cơn giật cuối cùng.

b) Thể nặng của tiền sản giật

- Mục tiêu: phòng sản giật, kiểm soát huyết áp, và cho đẻ hoặc mổ lấy thai.

- Tiêm truyền tĩnh mạch Magie sulfat dự phòng co giật: liều như trên.

- Hạ huyết áp bằng hydralazine, nitroglycerin, nicardipin loại truyền tĩnh mạch duy trì, liều truyền phụ thuộc vào huyết áp đo được và loại thuốc sẵn có.

- Khi tình trạng người bệnh ổn định nên lấy thai ra ngay.

c) Sản giật

- Magie sulfat:

+ Chỉ định: ngăn ngừa sản giật và có thể giảm nguy cơ tử vong mẹ. Điều trị dự phòng cho tất cả thai phụ tiền sản giật nặng.

+ Cơ chế tác dụng của magie sulfat: kích hoạt giãn mạch máu não, làm giảm thiếu máu cục bộ bởi sự co thắt mạch máu não trong cơn sản giật. Magie sulfat là một thuốc ức chế canxi làm thay đổi dẫn truyền thần kinh cơ.

+ Phác đồ khuyến cáo magie sulfat khi có co giật như sau:

Liều tấn công: 4- 6 gam tiêm tĩnh mạch chậm trong vòng 15 đến 20 phút

Duy trì 1-2 gam/giờ truyền tĩnh mạch liên tục.

Magie sulfat t tiêm tĩnh mạch lúc khởi đầu giai đoạn có triệu chứng, sau đó tiếp tục trong suốt quá trình chuyển dạ và ít nhất 24 giờ sau sinh.

+Sản phụ có chức năng thận giảm (thiếu niệu hoặc creatinin \geq 1,2 mg/dl), phải giảm liều magie sulphat, thậm chí ngừng sử dụng.

Nồng độ điều trị của magie sulphat trong huyết tương khoảng từ 4-8 mg/dl (nếu xét nghiệm được).

+ Dấu hiệu ngộ độc magie sulphat: bắt đầu bằng mất phản xạ gân xương bánh chè, suy nhược, hoa mắt, loạn vận ngôn. Ức chế hô hấp hoặc ngừng thở có thể xảy ra khi nồng độ magie sulphat trong huyết tương $>$ 14 mg/dl.

- Hạ huyết áp: (tham khảo bảng dưới đây)

+ Thuốc lựa chọn: hydralazine, labetalol, nicardipin, nitroprusside có thể cho các thuốc chẹn kênh calci khác.

+ Khi tăng huyết áp cấp cứu hoặc bệnh não tăng huyết áp cần truyền tĩnh mạch duy trì thuốc một trong các thuốc trên: dùng nitroglycerin hoặc nitroprusside, nicardipin.

+ Mục tiêu: huyết áp 140-155/90-95 mmHg, hoặc huyết áp trung bình 105-125 mmHg

- Corticoid: cho mục đích làm trưởng thành phổi của thai nhi, giảm mức độ tổn thương gan. Chỉ định ở tuổi thai 28-34 tuần, thuốc sử dụng là:

Betamethason 12mg, tiêm bắp 2 liều cách nhau 24 giờ, hoặc cho dexamethason 8 mg/lần, tiêm bắp 3 lần cách nhau 8 giờ.

Bảng: tóm tắt các thuốc điều trị cao huyết áp trong tiền sản giật

Thuốc	Liều	Tác dụng không mong muốn
Hydralazin	5-10 mg TM hoặc TB mỗi 15 phút cho đến liều tối đa là 20 mg TM hoặc 30 mg TB	Hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, đánh trống ngực, nhức đầu, đỏ bừng, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, ú nước
Labetalol	Truyền TM chậm 20 mg (mỗi 2 phút) cho đến liều tối đa là 300 mg	Hạ huyết áp, chóng mặt, nhức đầu, mệt mỏi, trầm cảm, buồn nôn, nôn, co thắt phế quản
Nifedipin	10-20 mg uống mỗi 30 phút cho đến liều tối đa là 50 mg	Nhịp tim nhanh, nhức đầu, đánh trống ngực, phù ngoại biên, tránh dùng chung với Magne sulfat (hạ huyết áp)
Nicardipin	Truyền TM với tốc độ 5mg/giờ và tăng 2,5 mg/giờ mỗi 5 phút cho đến liều tối đa là 10mg/giờ	Phù ngoại biên, nhịp tim nhanh, nhức đầu
Natri nitroprusside	Truyền TM với tốc độ là 0,20 mcg/kg/ph, điều chỉnh dần mỗi 5 phút, không vượt quá 4 mcg/kg/ph	Hạ huyết áp, buồn nôn, nôn, toát mồ hôi, cao huyết áp dội ngược (do khởi phát tác dụng nhanh chóng), tăng áp lực nội sọ

d) Chỉ định lấy thai khi có các diễn biến nặng hoặc khi đã ổn định

Các triệu chứng biểu hiện diễn biến đang nặng lên:

- Tăng huyết áp nặng không đáp ứng điều trị kéo dài > 24 giờ
- Suy thận không đáp ứng điều trị thuốc lợi tiểu.
- Phù phổi cấp huyết động.
- Giảm tiểu cầu khó kiểm soát, DIC.
- Rối loạn chức năng gan, tụ máu bao gan, rách bao gan.

- Sản giật với các biểu hiện thần kinh trung ương.
- Bong rau, đa ối, thiếu ối.
- Suy thai.

Trong quá trình mô lấy thai đảm bảo truyền tiểu cầu, các yếu tố đông máu, hồng cầu, tối thiểu đưa tiểu cầu trên 50000/mm³, PT trên 50% giây, Hb trên 70g/lít. Liên tục xét nghiệm theo dõi.

e) Hội chứng HELLP

- Nhập viện theo dõi, làm các xét nghiệm mỗi 12-24 giờ/lần, đề phòng giảm tiểu cầu nặng, chảy máu, thiếu máu. Điều trị hồi sức kết hợp theo dõi thai.
- Khi có dấu hiệu diễn biến nặng, đe dọa tử vong cho mẹ cần có kế hoạch đình chỉ hoặc mô lấy thai ngay.
- Phải cho thuốc tăng trưởng phổi cho thai nhi.
- Thay huyết tương (Plasma exchange - PEX): được chỉ định trong trường hợp người bệnh ở mức độ nặng.
- Nói chung tiên lượng xấu với thai nhỏ < 28 tuần

f) Theo dõi mẹ và thai

- Tiền sản giật xảy ra sớm trước tuần thứ 34 thường tiên lượng nặng, vì trong các trường hợp này nguyên nhân có liên quan tới các bất thường của động mạch xoắn tử cung và dễ ảnh hưởng tới bánh rau. Tiên lượng không tốt cho thai nhi.
- Tỷ lệ tái phát khá cao 25-33%, nếu có tăng huyết áp mạn nguy cơ tái phát của tiền sản giật lên đến 70%.
- Dự phòng và điều trị khi đã xảy ra tiền sản giật (sau điều trị ổn định): aspirin liều nhỏ có tác dụng dự phòng tái phát, calcium 1-2 gam/ngày.
- Theo dõi siêu âm doppler động mạch tử cung: sức cản mạch để có tiên lượng.
- Theo dõi siêu âm tình trạng bánh rau, nước ối.
- Theo dõi đường máu, các men của gan, chức năng thận, tiểu cầu, nước tiểu cho thai phụ định kỳ.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Thai chậm phát triển, đẻ non, rau bong non, thai lưu.
- Tiên lượng lâu dài cho các sản phụ sau sinh: tăng huyết áp, bệnh cơ tim thiếu máu, đột quy, tắc tĩnh mạch, đái đường, tổn thương thận mạn, suy giáp...
- Khả năng tái phát cho những lần mang thai sau: 25-65% nếu mẹ có tiền sử tiền sản giật, sản giật nặng và dễ xuất hiện sớm trong quá trình mang thai. Nguy cơ này chỉ khoảng 5% -7% nếu lần mang thai trước bị tiền sản giật nhẹ. Trong khi đó nguy cơ chỉ 1% ở các thai phụ thai lần một có huyết áp bình thường.

7. PHÒNG BỆNH

- Mẹ phải có hiểu biết về các biến chứng nói chung và các triệu chứng của tiền sản giật, sản giật nói riêng trong từng thời kỳ mang thai.
- Khám và quản lý thai sớm: theo dõi huyết áp, nước tiểu, triệu chứng phù thường xuyên.

- Khám thai và siêu âm đánh giá sự phát triển của thai đặc biệt khi đã có tiền sử tiền sản giật, sản giật.

- Chế độ ăn uống, sinh hoạt của phụ nữ mang thai:

+ Ăn nhạt.

+ Uống đủ nước: 6-8 cốc 200 ml/ngày.

+ Giảm ăn đồ rán, thịt muối.

+ Đảm bảo thời gian nghỉ ngơi.

+ Tập thể dục chế độ cho phụ nữ có thai.

+ Đê cao chân nhiều lần mỗi ngày.

+ Không uống rượu, bia, chất có cafein.

Tài liệu tham khảo

1. Bộ y tế. (2010), *Hướng dẫn chẩn đoán, xử trí cấp cứu tai biến sản khoa*, QĐ số 5231/QĐ-BYT ngày 28 tháng 12 năm 2010.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. (2002). “Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia: ACOG Practice Bulletin”, *Am J Obstet Gynecol*. Vol 99, Pp.159-67.
3. Baldisseri M.R. (2013), “Hypertensive Disorders in Pregnancy”, *Textbook of Critical Care* Sixth Edition. Jean- Louis Vincent. Elsevier Saunders, Pp. 1181-6.
4. Hart T.D., Harris M.B. (2012), “Preeclampsia Revisited”, *US Pharmacist*. 37(9), Pp.48-53.
5. Norwitz E.R., Repke J.T. (2013), Preeclampsia: Clinical features and diagnosis; <http://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis>

Chương VIII: NỘI TIẾT

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (TALTT) và nhiễm toan ceton là hai biến chứng cấp tính đe dọa đến tính mạng ở bệnh đái tháo đường. Bệnh thường gặp ở người trên 65 tuổi bị đái tháo đường týp 2, bị giảm khả năng uống nước. Bệnh có tỉ lệ tử vong cao hơn nhiễm toan ceton do đái tháo đường, gặp khoảng 20-30%.

Tình trạng thiếu hụt insulin gây tăng phân hủy glucogen tại gan, tăng tân tạo glucose, giảm sử dụng glucose của tổ chức, dẫn tới tăng nồng độ đường huyết.

Tăng đường huyết sẽ gây tăng bài niệu do thẩm thấu, hậu quả là mất nước.

Tình trạng mất nước nhiều hơn mất muối sẽ làm TALTT máu. Khi áp lực thẩm thấu tăng > 320 mOsm/kg, nước từ khoảng kẽ và trong tế bào trong đó có các tế bào thần kinh trung ương bị kéo vào trong lòng mạch gây ra tình trạng hôn mê và mất nước.

2. NGUYÊN NHÂN

Hôn mê TALTT gặp ở người bệnh đái tháo đường týp 2, kèm theo các tình trạng bệnh lý làm giảm khả năng uống nước. Các yếu tố nguy cơ bao gồm:

- Nhiễm khuẩn là nguyên nhân hay gặp nhất chiếm 57,1%. Phổ biến nhất là viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.
- Không tuân thủ chế độ điều trị tiểu đường (hay đái tháo đường).
- Bệnh đái tháo đường không được chẩn đoán, thường bị hôn mê tăng TALTT vì không phát hiện được các triệu chứng sớm của bệnh.
- Các bệnh lý kèm theo: tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim cấp, tăng hoặc giảm thân nhiệt, huyết khối mạc treo...
- Dùng thuốc lợi tiểu, corticoid, uống rượu.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau từ lơ mơ đến hôn mê sâu.
- Dấu hiệu mất nước nặng: da khô, nếp véo da mất đi chậm, tĩnh mạch cổ xẹp, mạch nhanh, huyết áp tụt, nước tiểu ít ...
- Các biểu hiện lâm sàng của các nguyên nhân thuận lợi: (nhiễm khuẩn, tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim..).

3.2. Cận lâm sàng

- Tăng đường huyết thường > 40 mmol/l.
- Áp lực thẩm thấu máu > 320mOsm/l.
- Khí máu động mạch: pH > 7,3, bicarbonat > 15mmol/l.
- Không có ceton niệu hoặc rất ít.
- Natri máu thường tăng > 145mmol/l.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Tăng đường huyết thường > 33,3mmol/l.
- Áp lực thẩm thấu máu >320mOsm/l.
- Tình trạng mất nước nặng.
- pH máu > 7,30.
- Bicarbonat > 15mEq/l.
- Có ít ceton niệu và không có hoặc ít thể ceton trong máu.
- Rối loạn ý thức từ lơ mơ đến hôn mê.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu

	Toan ceton do đái tháo đường			Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường máu (mmol/l)	> 14	>14	>14	>33
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 – 7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonat (mEq/L)	15 – 18	10 – 15	<10	>18
Ceton niệu	+	+	+	ít
Ceton máu	+	+	+	ít
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

Áp lực thẩm thấu ước tính = 2x[(natri (mmol/l)] + glucose (mmol/l)

Khoảng trống anion = $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng bằng dung dịch đường quá ưu trương.
- Hôn mê hạ đường huyết ở người đái tháo đường.
- Tăng thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân- nguyên nhân thuận lợi.

- Nhiễm khuẩn: viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu...
- Tai biến mạch não.
- Nhồi máu cơ tim.
- Sai lầm trong điều trị (dùng quá mức lợi tiểu, manitol, corticoid).

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Cấp cứu ban đầu A, B, C.
- Bù dịch nhanh và đủ.
- Điều chỉnh điện giải đồ.

- Dùng insulin kiểm soát đường máu.
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây TALTT (viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu...).

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn khi vận chuyển, đặt đường truyền dịch bù sớm nhanh tại chỗ và trên đường vận chuyển.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Bù dịch

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch (nếu có thể được).

- Bắt đầu truyền 1 lít natriclorua 0,9‰ trong 1 giờ, trong 2 giờ. Ước tính lượng nước thiếu khoảng 8- 10 lít.

- Trong quá trình bù dịch phải theo dõi sát mạch, huyết áp, độ bão hòa oxy, nước tiểu của người bệnh.

- Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt huyết áp: truyền natriclorua 0,9% 1lít/ giờ cho đến khi hết tình trạng hạ huyết áp.

- Nếu mất nước nhẹ, tính natri hiệu chỉnh:

+ Na máu hiệu chỉnh = natri máu đo được + 1,6 mmol/l cho mỗi 5,6 mmol glucose tăng thêm trên 5,6 mmol/l.

+ Nồng độ natri bình thường hoặc tăng: truyền natriclorua 0,45% 250-500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu giảm xuống khoảng 15- 16 mmol/l, truyền thêm glucose 5% cùng với natriclorua 0,45%, tốc độ truyền 150 - 250ml/giờ.

+ Nồng độ natri giảm: truyền natriclorua 0,9% 250 - 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu khoảng 15 mmol/l truyền thêm glucose 5% với natriclorua 0,45% với tốc độ 150-250ml/giờ.

b) Insulin

- Theo dõi đường máu mao mạch 1 giờ/lần, trong 3 giờ đầu sau đó mỗi 3 giờ/lần để chỉnh liều insulin.

- Insulin 0,1đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0,1 đơn vị/kg/giờ.

- Nếu glucose máu không giảm 3,0 mmol/l trong giờ đầu tiên có thể tăng gấp đôi liều insulin.

- Khi glucose máu đạt khoảng 15- 16mmol/l, giảm insulin xuống còn 0,02 – 0,05 đơn vị/kg/giờ. Đảm bảo glucose máu 11- 15 mmol/l cho đến khi người bệnh tỉnh.

c) Bù Kali

- Theo dõi điện giải đồ 6 giờ/lần cho đến khi người bệnh ổn định.

- Nếu chức năng thận bình thường (nước tiểu \geq 50ml/giờ).

- Nếu kali máu $<$ 3,5 mmol/l dùng insulin và truyền tĩnh mạch (1-2 gam/giờ) tương đương 20-30mmol kali/giờ cho đến khi nồng độ kali máu $>$ 3,5 mmol/l.

- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,5 – 5,3 mmol/l, bổ sung kali 20 - 30 mmol/l của dịch truyền tĩnh mạch để đảm bảo nồng độ kali máu duy trì từ 4 - 5mmol/l.

- Nếu nồng độ kali ban đầu > 5 mmol/l, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ.

Khi người bệnh ổn định và có thể ăn được chuyển sang tiêm insulin dưới da. Tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch 1-2 giờ sau khi tiêm insulin dưới da để đảm bảo đủ nồng độ insulin trong máu.

d) Điều trị nguyên nhân gây mất bù

- Kháng sinh nếu có bằng chứng về nhiễm khuẩn.

- Dùng thuốc dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu.

6. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Biến chứng do không điều trị đúng hôn mê tăng áp lực thẩm thấu là tắc mạch (tắc mạch mạc treo, nhồi máu cơ tim...) và tiêu cơ vân.

- Bù nước quá nhanh có thể dẫn đến suy hô hấp ở người lớn và phù não ở trẻ em, đây là biến chứng hiếm gặp nhưng có thể gây tử vong ở trẻ em.

+ Triệu chứng của phù não là đau đầu, thay đổi ý thức, hoặc là suy giảm ý thức đột ngột sau khi đã có cải thiện lúc đầu. Nhịp tim chậm, tăng huyết áp, phù gai thị.

+ Điều trị bằng manitol với liều 1-2g/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút và dexamethasone tiêm tĩnh mạch.

+ Điều chỉnh tình trạng tăng áp lực thẩm thấu một cách từ từ có thể tránh được biến chứng này ở trẻ em.

7. PHÒNG BỆNH

- Người bệnh đái tháo đường phải được theo dõi diễn biến bệnh, sự thay đổi ý thức, kiểm tra đường máu một cách chặt chẽ và có hệ thống. Hướng dẫn chế độ ăn uống hợp lý, dùng insulin theo đúng chỉ định của thầy thuốc.

- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.

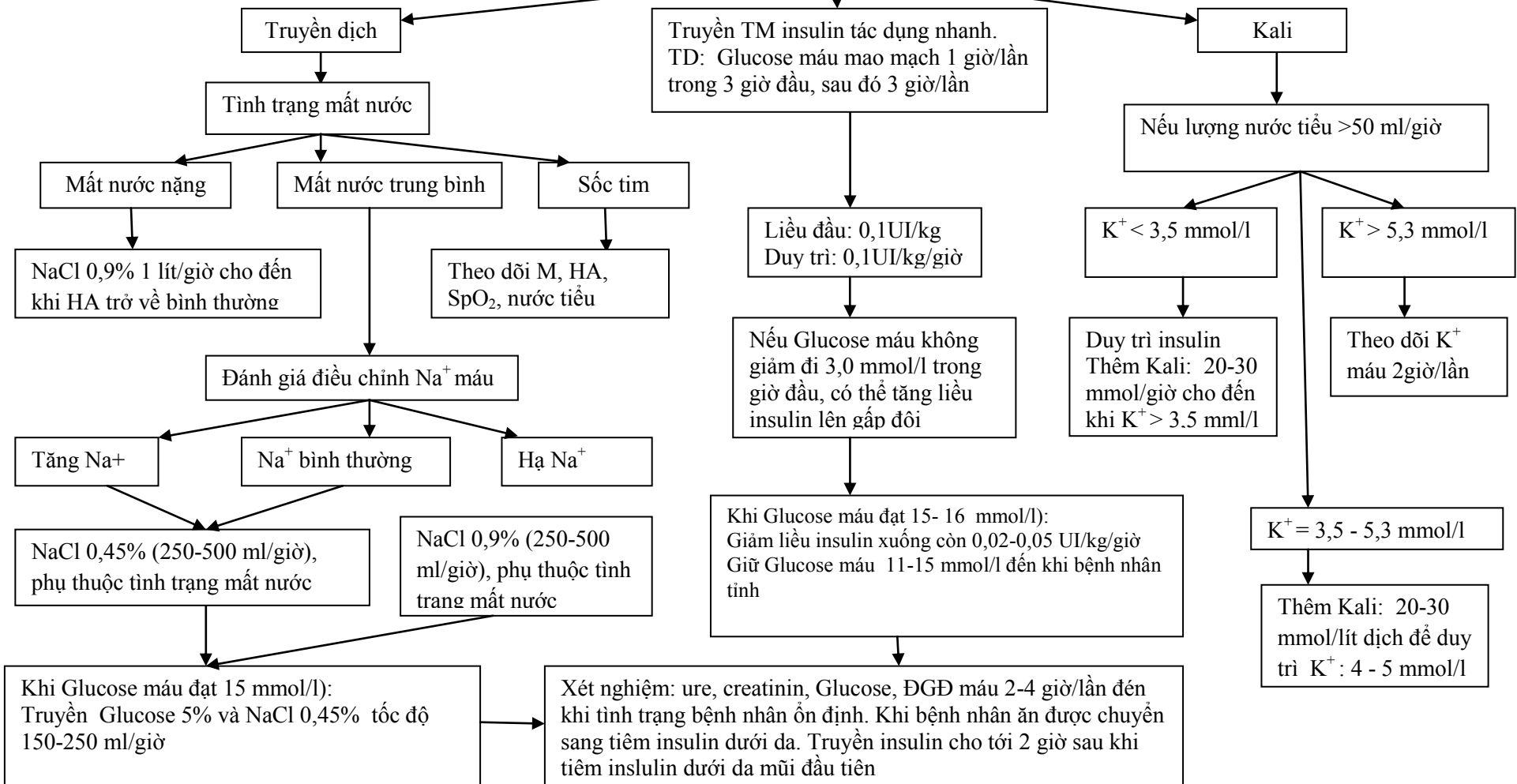
Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Đạt Anh (2000), “Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do tiểu đường”. *Cẩm nang cấp cứu*. Chủ biên: Vũ Văn Đính. Nhà xuất bản Y học Hà nội, Pp. 231-5.
2. Nguyễn Quốc Anh. Ngô Quý Châu. (2011), “Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu ở người đái tháo đường”. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản Y học Hà nội, Pp.116-9.
3. Nguyễn Khoa Diệu Vân. (2012), “Đái tháo đường”, *Bệnh học nội khoa tập 2*, Nhà xuất bản Y học Hà nội, Pp. 342-7.
4. Anthony S.F et al. (2009), “Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Coma”, *Harrison’s manual of medicine*, Pp. 100-102.

5. David A., Rometo., Marin H.K and Garry S.T. (2012), “Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State”, *The Washington manual of Critical Care*, Pp. 239-44.
6. Kruse J.A. (2003), “Hyperosmolar Nonketotic Coma”, *Saunders Manual of Critical Care*, Pp.168-70.

**Đánh giá tình trạng bệnh nhân, XN đường máu mao mạch để xác định có tăng đường máu.
Bắt đầu truyền dịch 1lít NaCl 0.9% trong 1 giờ**

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để bù dịch (nếu có thể được)
- Tốc độ truyền 1 lít natriclorua 0,9%₀ trong 1 giờ.



Sơ đồ xử trí hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu do đái tháo đường

Chương IX: RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI VÀ THĂNG BẰNG KIỀM TOAN

TĂNG KALI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Tăng kali máu là 1 rối loạn điện giải thường gặp trong khoa hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời.

Tổng lượng kali trong cơ thể khoảng 3000 mEq (50-75mEq/kg). Trái ngược với Natri phần lớn ở ngoài tế bào. Kali 98% ở trong tế bào. Sự khác biệt trong phân bố giữa 2 cation này được điều chỉnh bởi bơm Na-K-ATPase ở màng tế bào, bơm vận chuyển Natri ra ngoài tế bào và đưa kali vào trong tế bào với tỉ lệ 3:2.

Kali máu bình thường từ 3,5-5,0 mmol/l.

Tăng khi kali > 5mmol/l.

2. NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

2.1. Tăng kali máu do tăng đưa vào

- Truyền máu. đặc biệt các đơn vị máu được lưu trữ lâu.
- Truyền hoặc uống kali: nếu người bệnh không có các yếu tố nguy cơ như giảm bài tiết aldosterol hoặc bệnh thận cấp hoặc mạn tính thì tăng kali máu do uống không phải là nguyên nhân chính.

2.2. Tăng kali máu do tăng chuyển từ trong tế bào ra ngoài tế bào

- Toan chuyển hóa: tình trạng toan chuyển hóa do toan lactic hoặc toan ceton dẫn đến Kali từ trong tế bào đi ra ngoài tế bào. Khi pH máu giảm 0,1 Kali máu sẽ tăng 0,5mmol/l.

- Do hủy hoại tế bào: bất kỳ nguyên nhân nào tăng hủy hoại tế bào dẫn đến giải phóng Kali trong tế bào ra ngoài tế bào như tiêu cơ vân, tan máu, bỏng, hội chứng ly giải khối u, sau tia xạ...).

2.3. Tăng kali máu do giảm bài tiết kali

Có ba cơ chế chính gây giảm bài tiết kali qua nước tiểu: giảm bài tiết aldosterol, giảm đáp ứng với aldosterol, giảm phân bố Natri và nước ở ống lượn xa khi mà giảm dòng máu đến động mạch thận.

- Suy thận: suy thận cấp và mạn tính có thể có 1 hoặc nhiều các cơ chế trên và là nguyên nhân phổ biến gây tăng Kali máu.

- Bệnh lý ống thận: toan ống thận typ IV.

- Suy thượng thận.

2.4. Thuốc

- Lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, chống viêm không steroid, succinylcholine...

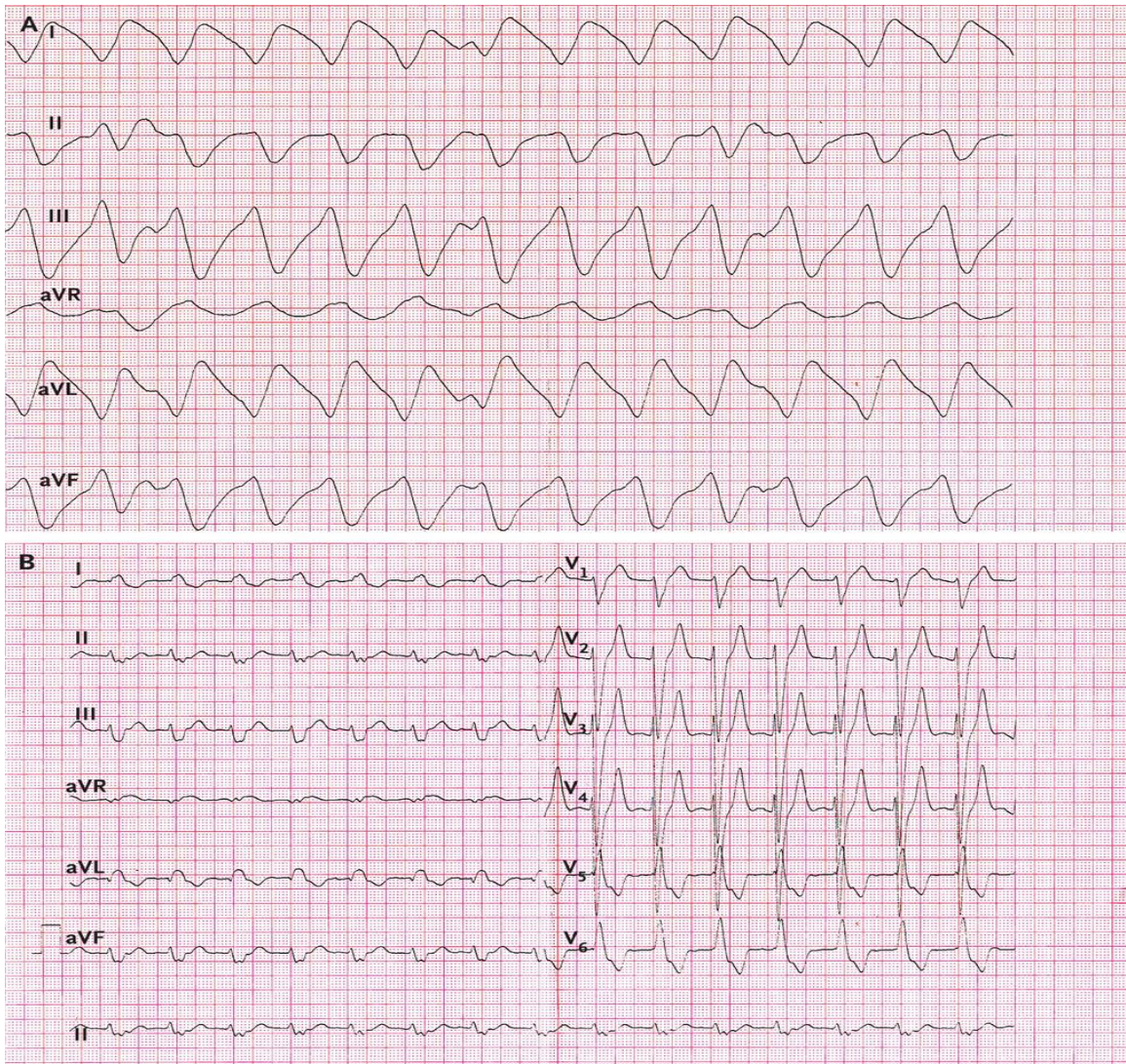
3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Dấu hiệu và triệu chứng

- Dấu hiệu lâm sàng: khi có biểu hiện lâm sàng người bệnh đã ở trong tình trạng nguy kịch như: loạn nhịp nhanh, rung thất, ngừng tuần hoàn.

3.2. Cận lâm sàng

- Dấu hiệu trên điện tim
+ Nhẹ: sóng T cao nhọn đối xứng, biên độ $\geq 2/3$ sóng R ở chuyển đạo trước tim
+ Vừa và nặng: khoảng PR kéo dài, sóng P dẹt, QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng tim.



Hình 1: Thay đổi điện tim ở người bệnh tăng kali máu (kali máu $>5\text{mmol/l}$)

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm kali máu $> 5\text{mmol/l}$.

4.2. Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu

- Tan máu hoặc thiếu máu khi lấy máu tĩnh mạch, xét nghiệm sai.
- Tăng tiểu cầu ($> 8 \text{ G/l}$) và tăng bạch cầu.

4.3. Chẩn đoán mức độ tăng kali máu

- Dựa vào tốc độ tăng kali máu và các dấu hiệu nặng trên điện tim.
- Tăng kali máu mức độ vừa: sóng T nhọn và tăng biên độ.
- Tăng kali máu mức độ nặng: khoảng PR và QRS kéo dài, chậm dẫn truyền nhĩ thất, mất sóng P, QRS dẫn rộng, rung thất rồi ngừng tim.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí: tăng kali máu là cấp cứu, do vậy thầy thuốc cần phát hiện và xử trí kịp thời.

a) Thuốc tác dụng tranh chấp với kali trên cơ tim: Calciclorua hoặc Calci gluconate tiêm tĩnh mạch.

Calciclorua giúp làm ổn định màng tế bào cơ tim, không có tác dụng làm giảm nồng độ kali máu, cần phải kết hợp với các biện pháp khác để điều trị tăng kali máu. Liều từ 0,5-2 g tùy từng bệnh nhân. Sau tiêm canxiclorua có tác dụng ngay và thời gian tác dụng kéo dài 30-60 phút.

b) Thuốc có tác dụng vận chuyển kali từ ngoài tế bào vào trong tế bào

- Insulin và glucose:

+ Insulin có tác dụng chuyển kali từ ngoài vào trong tế bào tuy nhiên để tránh biến chứng hạ đường huyết chúng ta cần bổ sung thêm glucose.

+ Hiệu quả của insulin bắt đầu sau 10 đến 20 phút, đạt đỉnh sau 30 đến 40 phút và kéo dài 4 đến 6 giờ. Ở hầu hết người bệnh nồng độ kali máu giảm 0,5-1,2 mmol/l.

- Natri bicarbonat:

+ Tăng pH máu làm ion H⁺ giải phóng vào máu như một phản ứng đệm, giúp cho Kali di chuyển vào trong tế bào làm giảm kali máu. Thời gian bắt đầu có tác dụng sau 6 giờ. Không nên sử dụng natri bicarbonat đơn độc trong điều trị tăng kali máu cũng như các người bệnh toan chuyển hóa vừa và nhẹ. ($\text{HCO}_3^- > 18 \text{ meq/l}$).

- Kích thích Beta 2 adrenergic (Albuterol): cũng giống như insulin, albuterol có tác dụng vận chuyển Kali máu vào trong tế bào. Thời gian tác dụng sau 10-15 phút và kéo dài 3-6 giờ.

c) Biện pháp đào thải kali

- Lợi tiểu quai (furocemid): có tác dụng đào thải kali qua nước tiểu, tuy nhiên những người bệnh suy thận nặng chức năng đào thải kali kém, hiệu quả điều trị hạ kali máu của lợi tiểu kém đáp ứng.

- Nhựa trao đổi cation (kayexalate): kali liên kết với nhựa trao đổi cation, giúp cho ngăn ngừa kali hấp thu qua ruột vào máu, từ đó kali sẽ được đào thải qua phân. Thời gian có tác dụng sau 1-2 giờ và kéo dài 4-6 giờ.

- Lọc máu cấp cứu ngắt quãng: (thẩm tách máu hay còn gọi là thận nhân tạo - IHD) là biện pháp đào thải Kali có hiệu quả, nhanh có tác dụng sau 30 phút chỉ định ở người bệnh tăng kali máu nặng có biểu hiện trên điện tim hoặc trường hợp tăng kali máu điều trị kém đáp ứng với lợi tiểu. Phương thức lọc máu liên tục (CVVH) kết quả chậm hơn.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nếu nghi ngờ người bệnh có tăng kali máu mà có ảnh hưởng đến điện tim, calcioclorua 0,5- 1g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút, có thể lặp lại liều sau 5 phút.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Có biểu hiện xét nghiệm và có rối loạn trên điện tim

- Calcioclorua 0,5g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Nếu điện tim không thay đổi có thể lặp lại liều sau 5 phút. Liều dùng: từ 0,5- 2-3 g, mỗi lần tiêm TM chậm ống 0,5g, theo dõi thấy phức bộ QRS hẹp lại, sóng T thấp dần xuống.

- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch.

- Natri bicarbonat 1,4%; 4,2%; 8,4%: truyền 45 mmol khi pH < 7,15

- Kayexalat (Resonium) uống 15-30gam với 50 gam sorbitol.

- Dùng 10 UI insulin nhanh + 50 - 100ml glucose 20% truyền trong 20 - 30 phút.

- Albuterol 10-20mg khí dung trong 15 phút hoặc 0,5mg pha trong 100 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 15 phút.

- Lọc máu cấp cứu ngay khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu, hoặc có vô niệu, thiếu niệu, thừa dịch, kết hợp tăng kali máu nặng, toan chuyển hóa nặng pH < 7,10.

b) Có biểu hiện xét nghiệm nhưng không có rối loạn trên điện tim

- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch (xem bài suy thận cấp).

- Kayexalat(resonium) uống 15-30gam với 50 gam sorbitol.

- Lọc máu cấp cứu khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu.

c) Tìm và điều trị nguyên nhân.

- Lưu ý trong trường hợp toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường điều trị nguyên nhân là chính.

Theo dõi

Điện tim liên tục trên monitor. Nếu điện tim không thay đổi làm xét nghiệm kali 2 giờ/lần cho đến khi trở về bình thường. Nếu có biến đổi trên điện tim làm xét nghiệm kali ngay.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

- Người bệnh tăng kali máu tiên lượng nặng, có thể gây tử vong.

6.2. Biến chứng

- Có thể gây biến chứng ngừng tuần hoàn vì rối loạn nhịp tim. Do vậy những người bệnh tăng Kali máu cần được phát hiện theo dõi và điều trị kịp thời.

7. PHÒNG BỆNH

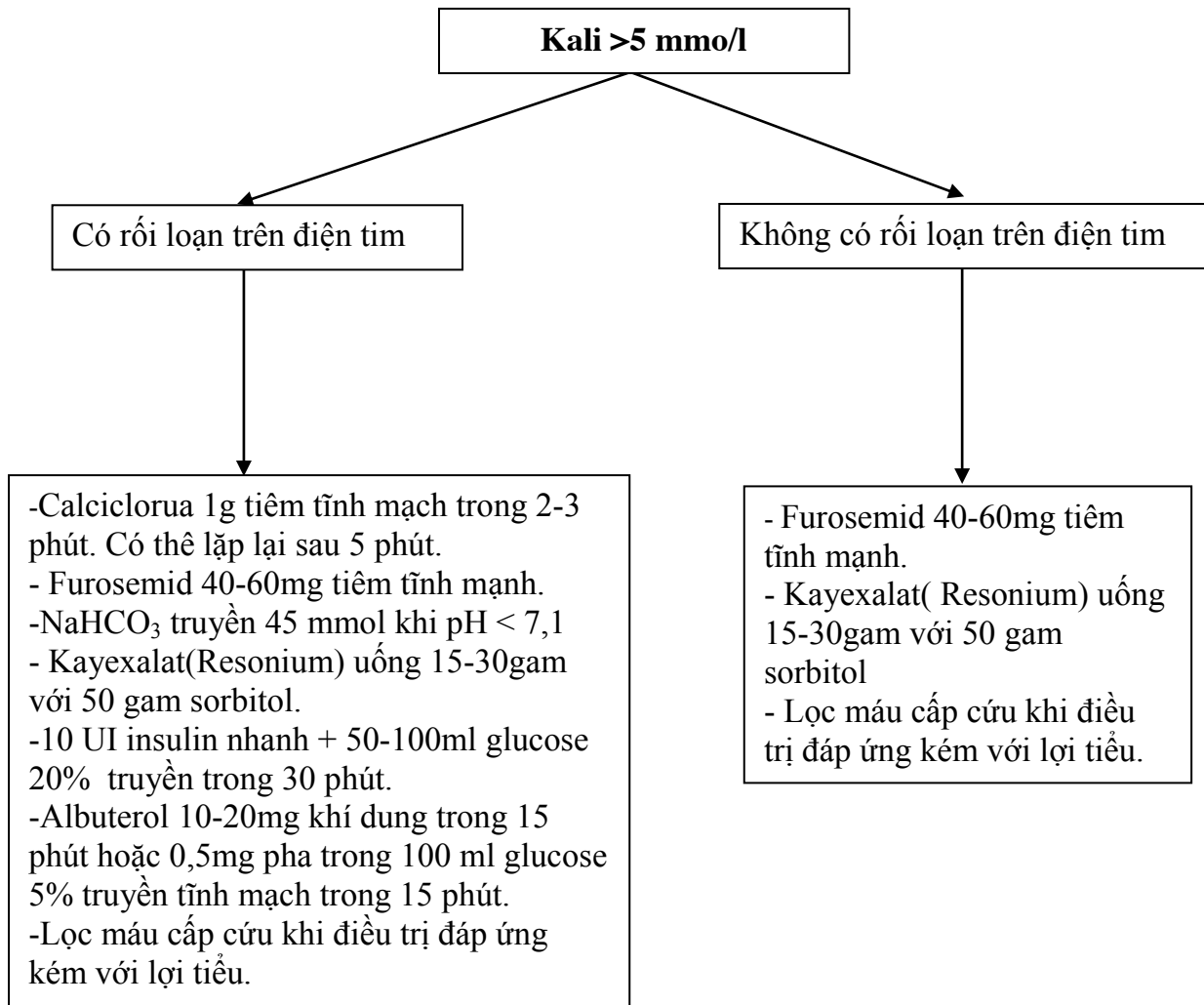
- Thay đổi chế độ ăn ở những người bệnh có nguy cơ tăng kali máu.

- Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.

- Người bệnh chạy thận nhân tạo chu kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

Tài liệu tham khảo

6. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Tăng kali máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Tr. 145-6.
7. Vũ Văn Đính (2006), “Tăng kali máu”, *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr. 219-22.
8. Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The washington Manual of critical care*, Lippincott William and Wilkins, Pp. 190-3.
9. Verive M.J. (2010), “hyperkalemia”, emedicine.medscape.com, eMedicine Specialties > Pediatrics: Cardiac Disease and Critical Care Medicine > Critical Care.
10. Zanotti S., Cavazzoni (2011), “Hyperkalemia”, *Textbook of Critical Care*, Pp. 56-7.



Sơ đồ xử trí tăng Kali máu

HẠ KALI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Hạ kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp trong khoa Hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Kali được đưa vào cơ thể qua đường ăn uống hoặc đường truyền tĩnh mạch, phần lớn kali được dự trữ trong tế bào và sau đó được bài tiết vào nước tiểu. Do đó giảm đưa kali vào hoặc tăng vận chuyển kali vào trong tế bào hoặc hay gặp hơn là mất qua nước tiểu, qua đường tiêu hóa hoặc qua mồ hôi dẫn đến giảm nồng độ kali máu.

Kali máu bình thường 3,5-5mmol/l và hạ khi kali máu < 3,5mmol/l.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Mất qua thận

- Đái nhiều do bất cứ nguyên nhân gì.
- Đái tháo đường không kiểm soát được.
- Hạ magie máu, hạ clo máu, tăng calci máu.
- Toan ống thận typ I hoặc typ II.
- HC Fanconi, HC Bartter.

2.2. Mất qua đường tiêu hóa

- Nôn hoặc mất do dẫn lưu qua sonde dạ dày.
- Tiêu chảy (ỉa chảy).
- Dẫn lưu mật, mở thông hồi tràng, sau phẫu thuật ruột non.
- Thụt tháo hoặc dùng thuốc nhuận tràng.

2.3. Do thuốc

- Lợi tiểu thải kali (thiazid, furosemid).
- Insulin, Glucose, Natri bicarbonat.
- Cường Beta-adrenergic.
- Corticoid.
- Kháng sinh: amphotericinB, aminoglycosides, penicillin, ampicillin, rifampicin, ticarcillin, insulin.

- Kiểm máu.

- Điều trị thiếu hụt vitamin B12 và acid folic.

2.4. Lượng kali đưa vào không đủ

- Thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.

2.5. Thừa corticoid chuyển hóa muối nước

- Cường aldosterol tiên phát (hội chứng Conn), cường aldosterol thứ phát.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Hội chứng Cushing, ung thư thận, u tế bào cạnh cầu thận, uống nhiều cam thảo...

2.6. Thể lâm sàng đặc biệt (Liệt chu kỳ Westphal thể hạ kali máu nguyên phát)

- Thường gặp ở lứa tuổi nhỏ đến < 30 tuổi.
- Diễn biến từ vài giờ đến 1 tuần, hay gặp vào buổi sáng, tái phát nhiều lần.
- Yếu cơ từ nhẹ đến nặng.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, cơ rút cơ, tiêu cơ vân.
- Mạch yếu, tiếng tim nhỏ có thể có tiếng thổi tâm thu, có khi thoáng ngất
- Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn.

3.2. Cận lâm sàng

- Dấu hiệu hạ kali máu trên điện tim: thường đa dạng, có sóng U, sóng T dẹt, ST chênh xuống, QT kéo dài, dấu hiệu nặng trên điện tim loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh).

- Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmo/l.
- Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmo/l.



Hình 1. Biểu hiện có sóng U trên điện tim ở người bệnh hạ kali máu



Hình 2. Hình ảnh xoắn đỉnh ở người bệnh hạ kali máu

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.

4.2. Chẩn đoán mức độ

- Mức độ nhẹ: hạ kali máu không có triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ.
- Mức độ vừa: hạ kali máu có thể có chướng bụng, chuột rút, điện tâm đồ có sóng T dẹt, đoạn ST chênh xuống nhưng không có các triệu chứng nặng như rối loạn nhịp tim nặng nề, liệt thần kinh cơ.

- Mức độ nặng: hạ kali máu có các triệu chứng nặng trên lâm sàng (rối loạn nhịp tim hoặc yếu cơ, liệt, hoặc hội chứng tiêu cơ vân cấp).

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Mục tiêu điều trị hạ kali máu ngăn ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng của hạ kali máu (rối loạn nhịp tim, liệt cơ, tiêu cơ vân).

- Người bệnh hạ kali máu nặng kali $\leq 2,5$ mmol/l (< 3 mmol/l nếu đang dùng digoxin) và có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu trên điện tim cần phải xử trí ngay lập tức kalioclorua 13-20 mmol/giờ (1-1,5 g) truyền qua đường tĩnh mạch.

- Tìm và điều trị nguyên nhân hạ kali máu.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Người bệnh nghi ngờ hạ kali máu, cho uống kalioclorua 1-1,5 g.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Xét nghiệm kali $\leq 2,5$ mmol/L (< 3 mmol/L nếu đang dùng digoxin)

- Có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu nặng trên điện tim: Kalioclorua 13-20 mmol/giờ (1-1,5 g) tốt nhất truyền qua TMTT liên tục trong 3 giờ, sau đó xét nghiệm lại rồi quyết định tiếp.

- Không có triệu chứng nặng hoặc không có triệu chứng: uống KCl 10- 15 mmol (1-1,5 g) mỗi 3 giờ và /hoặc truyền tĩnh mạch KCl 10 mmol/giờ.

b) Xét nghiệm $2.5 < \text{kali} < 3.5$ và không có triệu chứng

- Uống hoặc truyền tĩnh mạch, KCl 10- 20 mmol (1-1,5 g) mỗi 6 giờ.

* Theo dõi

- Trường hợp hạ kali máu có biến đổi trên điện tim, theo dõi điện tim liên tục trên máy theo dõi cho đến khi điện tim trở về bình thường.

- Theo dõi xét nghiệm kali máu. Hạ kali mức độ nặng 3 giờ/lần, mức độ vừa 6 giờ/lần, mức độ nhẹ 24 giờ/lần cho đến khi kali máu trở về bình thường.

* Chú ý

- Tránh truyền đường glucose ở người bệnh hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.

- Nồng độ kalioclorua pha không quá 40mmol/l (3gram) nếu dùng đường truyền ngoại biên (phải bù qua đường ống thông tĩnh mạch trung tâm).

- Tốc độ bù kalioclorua không quá 26 mmol/giờ (2gram).

- pH tăng 0,1 tương đương với kali giảm 0,4 mmol/l.

- 1 gram kalioclorua có 13,6 mmol.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

Người bệnh hạ kali máu tiên lượng nặng có thể gây tử vong nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

6.2. Biến chứng

Hạ kali máu gây biến chứng nhịp chậm, giảm sức bóp cơ tim hoặc nhịp nhanh xoắn đỉnh, là một trong những nguyên nhân rối loạn nhịp dẫn đến ngừng tim. Cấp cứu ngừng tuần hoàn những bệnh nhân này mà không phát hiện hạ kali máu sẽ dẫn tới thất bại.

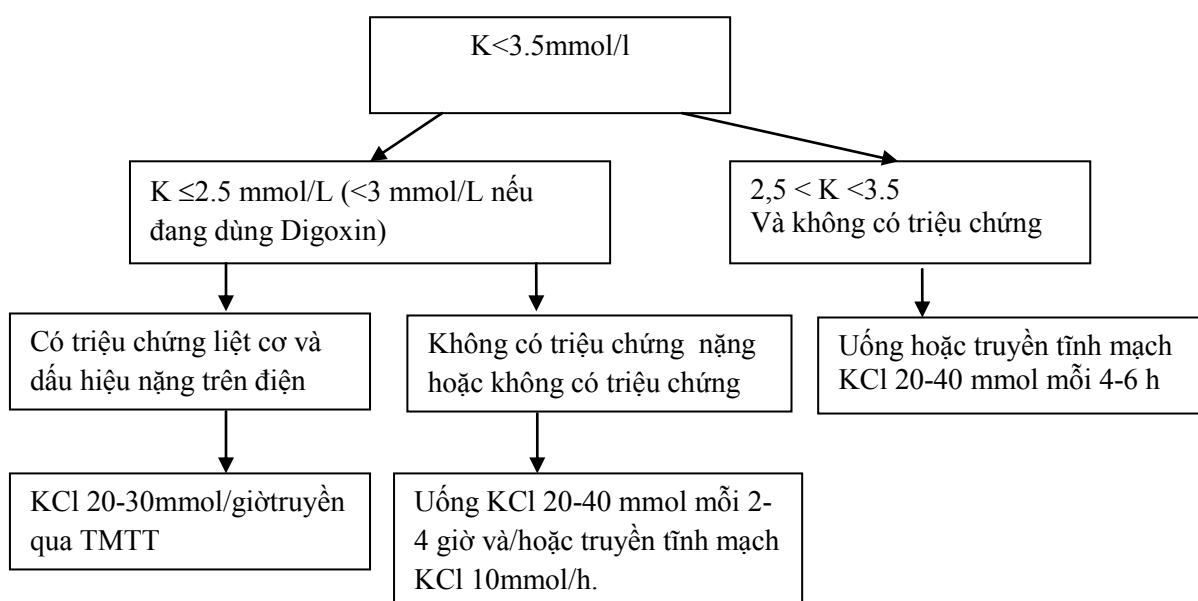
Suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, thậm chí liệt tứ chi.

7. PHÒNG BỆNH

Bù đủ kali đường uống với những người có nguy cơ hạ kali máu. Sử dụng thực phẩm và hoa quả có nồng độ kali cao như: khoai tây, chuối, cam và đào.

Tài liệu tham khảo.

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu. (2011), “Hạ kali máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Tr. 147-9.
2. Vũ Văn Đính (2006), “Hạ kali máu”, *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr 215-18.
3. Society of Critical Care Medicine, *Fundamental Critical Care support (Fourth Edition)*, hypokalemia: 21-2, 12-3.
4. Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The washington Manual of critical care*, Lippincott William & Wilkins, Pp. 187-90.
5. Zanotti. S, Cavazzoni. (2011), “Hypokalemia”, *Textbook of Critical Care*, Pp. 57-9.



Sơ đồ xử trí hạ kali máu

TĂNG NATRI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Natri chủ yếu ở khu vực ngoài tế bào (140mmol/l, gấp 7 lần so với trong tế bào), nó có vai trò quan trọng duy trì cân bằng thẩm thấu và chịu sự điều hòa của hormon thượng thận.

Tăng natri máu thường là do sự mất cân bằng giữa lượng nước đưa vào cơ thể và lượng nước bị đào thải ra khỏi cơ thể.

Tăng natri máu kèm theo tăng áp lực thẩm thấu.

Các triệu chứng ở người già thường kín đáo, phụ thuộc vào thời gian xuất hiện tăng natri máu.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1 Tăng natri máu có giảm thể tích (lượng nước thiếu hụt > lượng natri thiếu hụt)

Người bệnh có mất cả muối và nước nhưng lượng nước mất nhiều hơn lượng muối. Những người bệnh này có dấu hiệu thiếu dịch, tụt huyết áp khi đứng, da khô, niêm mạc khô, nhịp tim nhanh.

a) Giảm lượng nước đưa vào cơ thể

Lượng nước đưa vào thiếu hoặc do cơ chế khát bị tổn thương (tổn thương hệ thống thần kinh trung ương).

b) Mất nước qua thận

- Lợi tiểu (lợi tiểu quai, thiazid, lợi tiểu giữ kali, lợi niệu thẩm thấu).
- Tăng đường máu trong hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
- Sau khi giải quyết tắc nghẽn đường tiết niệu.
- Tiểu nhiều trong giai đoạn hồi phục của suy thận cấp.
- Đái tháo nhạt: do thần kinh trung ương hoặc đái tháo nhạt tại thận.

c) Mất nước ngoài thận

- Mất qua đường tiêu hóa: nôn, dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy (ỉa chảy). Dẫn lưu ruột mật, mất dịch qua lỗ rò.
- Mất qua da: do mồ hôi, do bỏng, do vết thương hở.

2.2. Tăng natri máu có tăng thể tích (lượng muối đưa vào nhiều hơn lượng nước đưa vào)

Nguyên nhân này không thường gặp ở người bệnh tăng natri máu, thường xảy ra ở người bệnh đưa lượng muối vào lớn hơn lượng nước như người bệnh truyền natri ưu trương hoặc ở những người bệnh có rối loạn chuyển hóa muối nước.

- Truyền muối ưu trương.
- Truyền natribicarbonat.
- Uống nhầm muối.
- Thừa corticoid chuyển hóa muối nước (HC Cushing, HC Conn).

2.3. Tăng natri máu có thể tích máu bình thường

Những người bệnh mất nước nhưng không có thay đổi tổng lượng muối cơ thể, hơn nữa mất nước đơn độc không hay gây ra tăng natri máu. Tuy nhiên nếu người bệnh mất nước nhưng không được cung cấp nước có thể gây tăng natri máu.

- Mất nước qua da: sốt, nắng nóng.
- Mất qua đường hô hấp.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Triệu chứng lâm sàng

- Toàn thân: khát, khó chịu sốt.
- Thần kinh: yếu cơ, lú lẫn, mê sảng, co giật, hôn mê, co cứng, tăng phản xạ.
- Tiêu hóa: buồn nôn và nôn.
- Dấu hiệu thay đổi thể tích dịch ngoại bào.
 - + Tăng natri máu do giảm thể tích (sụt cân, da niêm mạc khô, tĩnh mạch cổ xẹp, ALTMTT giảm, nhịp tim nhanh..).
 - + Tăng natri máu do tăng thể tích (tăng cân, không có dấu hiệu thiếu dịch ngoại bào, phù ngoại vi, tĩnh mạch cổ nổi, ALTMTT tăng).

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Natri máu tăng >145 mmol/l.
- ALTT máu tăng.
- ALTT niệu < 800 mOsm/kg ở người bệnh thiếu ADH.
- Na niệu: thay đổi phụ thuộc vào nguyên nhân tăng natri máu.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm natri máu > 145 mmo/l.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

- Hematocrit, protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).
- Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận), kali niệu.
- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

4.3. Chẩn đoán mức độ: tăng natri máu cấp hay mạn

- Tăng natri máu cấp tính: thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, thường triệu chứng sẽ nặng nề hơn khi Natri máu trên 158 mEq/l, bệnh nhân có rối loạn tinh thần, kích thích, vật vã, đôi khi hôn mê, co giật.

- Tăng natri máu mạn tính: thời gian xuất hiện > 48 giờ, natri tới mức 170-180 mEq/l nhưng có thể chỉ gây triệu chứng nhẹ.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Tính lượng nước thiếu của người bệnh.
- Tính tỷ lệ natri cần giảm, tránh trường hợp hạ natri máu quá nhanh.
- Chọn dung dịch thích hợp để hạ natri máu.

- Tìm và điều trị nguyên nhân hạ natri máu.

5.2. Xử trí tại bệnh viện

a) Công thức tính lượng nước thiếu của cơ thể

- Sử dụng khi có tăng natri máu kèm giảm thể tích.

$$\text{Lượng nước thiếu} = \text{Lượng nước cơ thể} \times (\text{Na máu} / 140 - 1)$$

Trong đó:

$$\text{Lượng nước cơ thể} = \text{Trọng lượng cơ thể} \times 0,6 \quad (\text{Nam})$$

$$\text{Lượng nước cơ thể} = \text{Trọng lượng cơ thể} \times 0,5 \quad (\text{Nữ})$$

- Nhược điểm của công thức trên chúng ta không tính được lượng nước mất qua đường khác như mồ hôi, phân, hoặc đường tiêu. Do vậy ở những người bệnh tăng natri máu do mất nước qua thận hoặc mất nước qua đường tiêu hóa (tiêu chảy, dẫn lưu túi mật, mất nước qua lỗ rò) công thức trên có thể sẽ không chính xác.

- Người bình thường lượng nước mất qua đường mồ hôi và phân 30ml/giờ.

- **Ở những người bệnh mất nước qua thận** chúng ta cần tính thêm lượng nước mất qua thận dựa vào công thức sau.

$$\text{Độ thanh thải nước tự nước tiểu (ml/h)} = UV \left(1 - \frac{U_{Na} + U_K}{S_{Na}} \right)$$

Trong đó:

UV: thể tích nước tiểu (ml/ giờ).

U_{Na}: nồng độ natri niệu (mmol/l), S_{Na}: nồng độ natri máu (mmol/l).

U_K nồng độ kali niệu (mmol/l).

Ví dụ: người bệnh nam 40 tuổi nặng 60 kg, tăng natri máu do mất nước qua đường thận, natri máu 168mmol/l, natri niệu 168mmol/l, kali niệu 68mmol/l, tiểu 100 ml/giờ.

+ Lượng nước thiếu tính theo công thức: 6 lít, giảm trong 48 giờ tương đương 125ml/giờ.

+ Lượng nước mất qua mồ hôi và phân : 30 ml/giờ.

+ Lượng nước mất qua nước tiểu: 50 ml/giờ.

Do vậy lượng nước thiếu hụt, cần bù ở người bệnh là: 205 ml/giờ.

b) Tỷ lệ natri cần giảm

- Người bệnh tăng natri cấp (tăng natri trong vòng 24 giờ) cần được điều chỉnh nhanh chóng bởi vì tăng natri cấp tính dẫn đến tổn thương thần kinh không hồi phục do hủy myelin. Ở những người bệnh này nên đưa natri máu gần mức bình thường trong vòng 24 giờ.

- Người bệnh tăng natri máu mạn (tăng natri máu trên 24 giờ), cần điều chỉnh natri máu khoảng 10 mEq trong 24 giờ.

Công thức điều chỉnh Natri

Trong đó:
$$N = (Na \text{ dịch truyền} - \text{Natri máu}) / (\text{Lượng nước cơ thể} + 1)$$

c) Chọn dung dịch thích hợp

- Điều trị tăng natri máu có giảm thể tích: nên lựa chọn dịch muối 0,9% để khôi phục lượng nước thiếu hụt.

- Điều trị tăng natri máu đẳng tích: Nên dùng natriclorua 0,45%. Nếu mức lọc cầu thận giảm có thể dùng lợi tiểu để tăng bài tiết natri qua nước tiểu.

- Tăng natri máu có tăng thể tích: Nên sử dụng glucose 5% để làm giảm áp lực thẩm thấu máu. Lợi tiểu quai có thể tăng đào thải natri qua thận.

- Trong trường hợp tăng natri máu nặng và suy thận nặng nên chỉ định lọc máu ngắt quãng để điều chỉnh natri máu.

- Đái tháo nhạt trung ương bù dung dịch truyền có natri kết hợp với desmopressin acetate (minirin).

- Nồng độ natri trong 1 số loại dịch.

+ Natriclorua 0,45 % có nồng độ natri là 77 mmol/l.

+ Natriclorua 0,9 % có nồng độ natri là 154 mmol/l.

+ Glucose 5% : nồng độ natri là 0 mmo/l.

Chú ý

- Theo dõi điện giải đồ 6 giờ /lần, áp lực thẩm thấu máu và niệu 1 lần/ngày cho đến khi natri về bình thường.

- Áp lực thẩm thấu máu ước tính= 2 natri + glucose.

- Kiểm soát đường máu nếu đường máu cao.

- Theo dõi sát dịch vào và dịch ra của người bệnh.

5.3. Tìm và điều trị nguyên nhân.

Tìm và điều trị nguyên nhân gây tăng natri máu.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

Những người bệnh tăng natri máu tiên lượng rất nặng, do vậy thầy thuốc cần phải phát hiện sớm để xử trí kịp thời.

6.2. Biến chứng

Người bệnh điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh dẫn đến tổn thương não không hồi phục do tổn thương myelin.

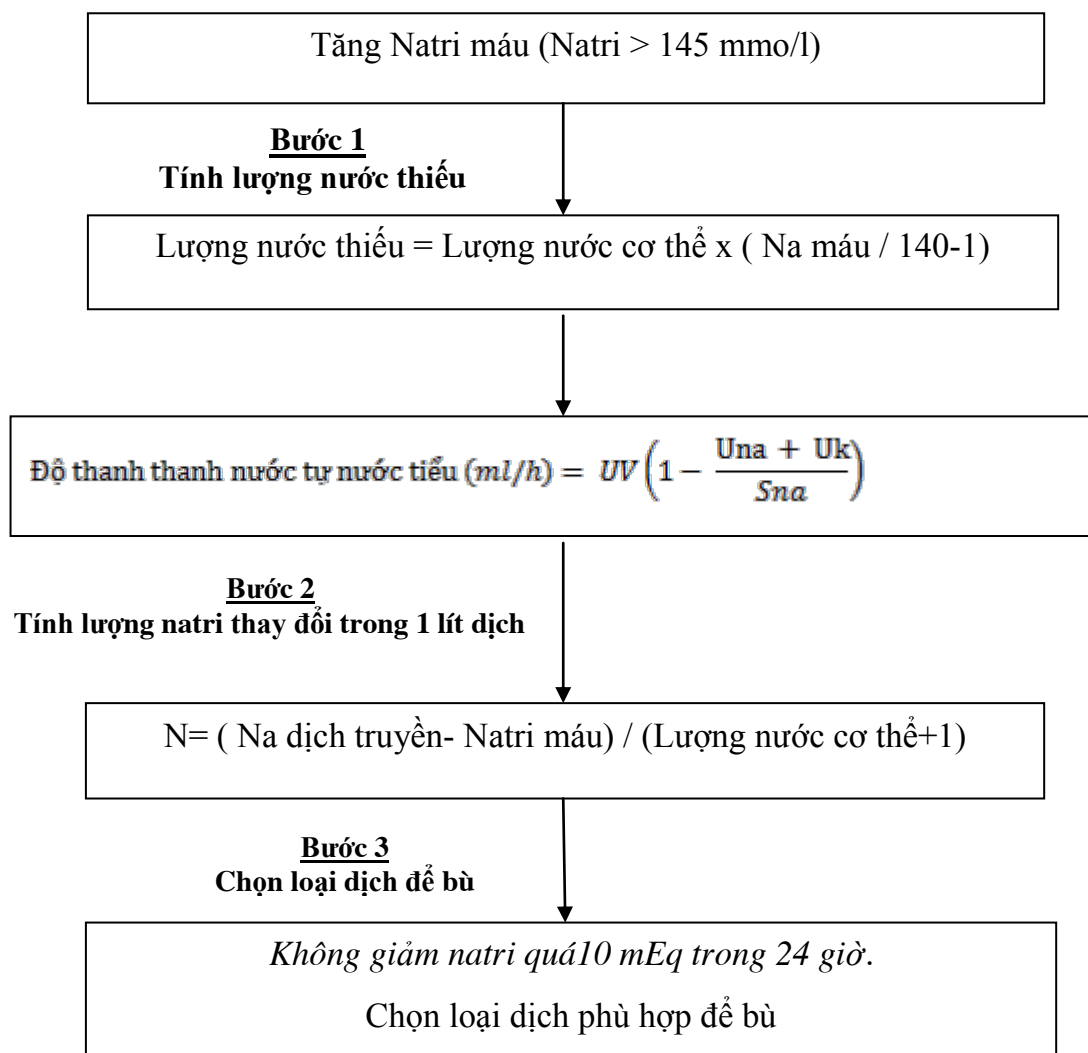
7. PHÒNG BỆNH

Người già dễ bị tăng natri máu do mất cảm giác khát, cần tư vấn cho người nhà và người bệnh cảnh giác với các trường hợp khát, nắng, nóng, mất nước.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Tăng natri máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Tr. 140-1.

2. Vũ Văn Đính (2006), “Tăng natri máu”, *Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr. 211-14.
3. Kerry C., Fukagawa M., Kurokawa K. (2009), “Hypernatremia”, *Current medical diagnosis and Treatment*, Pp. 771-2.
4. Kruse J.A. (2003), “Hypernatremia”, *Saunders manual of critical care*, Pp 124-128
5. Mcllwaine J.K., Corwin H.L. (2011), “Hypernatremia”, *Textbook of Critical Care*, Pp. 53-4.
6. Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The washington Manual of critical care*, Lippincott William & Wilkins, Pp. 184-7.



Sơ đồ xử trí tăng natri máu

HẠ NATRI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

Hạ natri máu hay gặp trong hồi sức cấp cứu. Nồng độ natri trong máu hạ gây nên tình trạng giảm áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, dẫn tới thừa nước trong tế bào do nước di chuyển từ ngoài vào trong tế bào.

Hạ natri máu phản ánh tình trạng áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, không phản ánh sự thay đổi tổng lượng natri toàn cơ thể, do đó không phải tất cả các trường hợp hạ natri máu đều có thể điều trị bằng cung cấp natri cho người bệnh.

Hạ natri máu mạn tính thường không có triệu chứng. Triệu chứng thực thể, nhất là triệu chứng của phù não, thường xuất hiện ở người bệnh hạ natri máu nặng (dưới 125 mmol/l), xuất hiện nhanh (trong vòng 48 giờ).

2. NGUYÊN NHÂN

- Nếu áp lực thẩm thấu niệu < 100 mOsmol/l: do cơ thể được cung cấp quá nhiều dịch nhược trương (uống quá nhiều nước, đuối nước ngọt,...).

- Nếu áp lực thẩm thấu niệu > 100 mOsmol/l: tìm nguyên nhân dựa vào tình trạng thể tích dịch ngoài tế bào.

2.1. Hạ natri máu kèm theo tăng thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu kèm theo phù, xét nghiệm có protit máu giảm, hematocrit giảm: *hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể*. Trong trường hợp này, tổng lượng nước cơ thể tăng, tổng lượng natri cơ thể tăng nhưng không tương ứng với tăng lượng nước.

- Natri niệu < 20 mmol/l:

+ Suy tim.

+ Suy gan, xơ gan cổ chướng.

+ Hội chứng thận hư.

- Natri niệu > 20 mmol/l: suy thận cấp hoặc mạn tính.

2.2. Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

Hạ natri máu, xét nghiệm có natri niệu bình thường, protit máu và hematocrit giảm nhẹ: *hạ natri máu do pha loãng*.

- Hội chứng tiết ADH không thỏa đáng (tiết quá mức):

+ Áp lực thẩm thấu máu/niệu > 1,5

+ Các nguyên nhân thường gặp của hội chứng này là: hội chứng cận ung thư, bệnh lý phổi (viêm phổi, lao phổi, thở máy, suy hô hấp cấp), bệnh lý thần kinh trung ương (tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, viêm não...), do một số thuốc (carbamazepin, thuốc chống trầm cảm, thuốc giảm đau gây nghiện morphin và các chế phẩm, thuốc chống loạn thần, một số thuốc điều trị ung thư).

- Suy giáp, suy vỏ thượng thận.

- Dùng lợi tiểu thiazit.

2.3. Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu kèm theo dấu hiệu lâm sàng mất nước ngoài tế bào, xét nghiệm có protit máu tăng, hematocrit tăng: *mất nước và natri với mất natri nhiều hơn mất nước.*

- **Mất natri qua thận:** Natri niệu > 20 mmol/l.

+ Do dùng lợi tiểu.

+ Suy thượng thận.

+ Suy thận thể còn nước tiểu.

+ Giai đoạn đái nhiều của hoại tử ống thận cấp.

+ Sau giải quyết tắc nghẽn đường tiết niệu.

+ Bệnh thận kẽ.

- **Mất natri ngoài thận:** Natri niệu < 20 mmol/l

+ Mất qua tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, dò tiêu hóa, mất vào khoang thứ 3.

+ Mất qua da: mất mồ hôi nhiều (say nắng, say nóng, vận động thể lực nặng trong môi trường khô nóng), bỏng rộp.

+ Tồn thương cơ vân cấp trong chấn thương.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu không đặc hiệu, phụ thuộc vào mức độ và tốc độ giảm nồng độ natri máu.

Giảm nồng độ natri cấp (thời gian hình thành trong vòng dưới 2 ngày) có thể có các dấu hiệu lâm sàng của thừa nước trong tế bào gây phù não:

- Người bệnh sợ nước, chán ăn, buồn nôn, nôn.

- Mệt mỏi, đau đầu, lẫn lộn, u ám, mê sảng, rối loạn ý thức (có thể hôn mê), hạ natri máu nặng có thể có các cơn co giật.

Khi giảm nồng độ natri mạn với thời gian hình thành kéo dài, các triệu chứng biểu hiện có thể không có hoặc nhẹ.

Ngoài ra, sự xuất hiện các triệu chứng của rối loạn nước kèm theo có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân: tăng thể tích nước ngoài tế bào (phù, cổ chướng) hoặc mất nước ngoài tế bào (giảm cân; da khô, nhăn nheo,...).

3.2. Cận lâm sàng

Natri máu < 135 mmol/lít, hạ natri máu nặng khi Natri máu < 125 mmol/lít.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định Dựa vào xét nghiệm

- Natri máu < 135 mmol/l và áp lực thẩm thấu huyết tương < 280 mOsmol/l.

- Các triệu chứng lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý và nói lên mức độ nặng của hạ natri máu.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Hạ natri máu "giả" có thể gặp trong các trường hợp: tăng lipit máu, tăng protit máu, tăng đường máu, truyền mannitol.

Khi đó cần tính "natri hiệu chỉnh" theo công thức:

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + [0,16 \times \Delta(\text{protit} + \text{lipit})(\text{g/l})]$$

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + \{[\text{đường máu (mmol/l)} - 5,6]/5,6\} \times 1,6$$

- Áp lực thẩm thấu huyết tương > 290 mOsmol/l: tăng đường máu, truyền mannitol.

- Áp lực thẩm thấu huyết tương $280 - 290$ mOsmol/l: giả hạ natri máu (tăng protein máu, tăng lipit máu).

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

- Hematocrit, protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).
- Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận).
- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

4.4. Chẩn đoán mức độ

- Hạ natri máu được đánh giá là nặng khi Natri máu < 125 mmol/l và hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương.

- Mức độ nặng phụ thuộc vào thời gian cấp hoặc mạn:

+ Hạ Natri máu cấp: khi thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, biểu hiện tình trạng lâm sàng nặng.

+ Hạ Natri mạn: khi thời gian xuất hiện > 48 giờ, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn.

5. XỬ TRÍ

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu. Trong quá trình điều trị cần theo dõi chặt chẽ bilan nước vào-ra, cân người bệnh hàng ngày, xét nghiệm điện giải máu 3 - 6 giờ/lần để quyết định việc điều trị.

5.1. Điều trị theo nguyên nhân hạ natri máu

a) Hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể

- Hạn chế nước (< 300 ml/ngày).
- Hạn chế muối (chế độ ăn mỗi ngày chỉ cho 3 - 6 g natri chlorua).
- Dùng lợi tiểu để thải nước và natri: furosemid 40 - 60 mg/ngày (có thể dùng liều cao hơn, tùy theo đáp ứng của người bệnh), chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu.

b) Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

- Chủ yếu là hạn chế nước (500 ml nước/ngày).
- Hạ natri máu do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, demeclocycline.
- Hạ natri máu do dùng thiazid: ngừng thuốc.
- Hạ natri máu do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hocmon.

- Nếu hạ natri máu nặng (Na < 125 mmol/l hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền natri chlorua ưu trương (cách truyền xem phần 4.3). Có thể cho furosemid (40 - 60 ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền natri chlorua.

c) Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.

- Nếu người bệnh hạ natri máu không có triệu chứng: cung cấp natri chlorua theo đường tiêu hóa.

- Hạ natri máu ở bệnh nhân tổn thương cơ do chấn thương thì truyền dịch natri clorua 0,9%.

- Nếu hạ natri máu nặng ($\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$, có triệu chứng thần kinh trung ương) hoặc khi có rối loạn tiêu hóa không dùng qua đường tiêu hóa được: truyền natri chlorua ưu trương đường tĩnh mạch.

5.2. Điều chỉnh natri máu

a) Nguyên tắc điều chỉnh

- Trong hạ natri máu không có triệu chứng hoặc xảy ra mạn tính (> 2 ngày): điều chỉnh natri máu tăng lên không quá $0,5 \text{ mmol/l}$ trong 1 giờ hoặc $8-12 \text{ mmol/l}$ trong 24 giờ.

- Trong hạ natri máu cấp tính (< 2 ngày), hạ natri máu có kèm theo triệu chứng thần kinh trung ương: điều chỉnh natri máu tăng lên $2-3 \text{ mmol/l}$ trong 2 giờ đầu, sau đó điều chỉnh tăng lên không quá $0,5 \text{ mmol/l}$ trong 1 giờ hoặc 12 mmol/l trong 24 giờ.

Cần lưu ý là điều chỉnh nồng độ natri máu lên quá nhanh có nguy cơ gây nên tình trạng tiêu myelin ở trung tâm cầu não, biểu hiện bởi một tình trạng liệt mềm, rối loạn vận ngôn, rối loạn ý thức, có thể dẫn tới tử vong.

b) Cách tính lượng natri chlorua cần bù

$\text{Na cần bù} = \text{Tổng lượng nước cơ thể ước tính} \times (\text{Na cần đạt} - \text{Na người bệnh})$

Trong đó:

Na cần bù: lượng natri cần bù trong 1 thời gian nhất định.

Tổng lượng nước cơ thể ước tính bằng:

Nam: Cân nặng (tính theo kg) $\times 0,6$

Nữ: Cân nặng (tính theo kg) $\times 0,5$

Na cần đạt: nồng độ natri máu cần đạt được sau thời gian bù natri.

Na người bệnh: natri máu của người bệnh trước khi bù natri.

c) Loại dung dịch natri chlorua được lựa chọn

- Truyền dung dịch Natri chlorua 0,9% để bù cả nước và natri.

- Khi có hạ natri máu nặng: dùng thêm dung dịch natri chlorua ưu trương (dung dịch 3% hoặc 10%).

Chú ý: $1 \text{ g NaCl} = 17 \text{ mmol Na}^+$.

$1 \text{ mmol Na}^+ = 0,06 \text{ g NaCl}$.

1000 ml dung dịch natri chlorua đẳng trương 0,9% có 154 mmol Na^+ .

1000 ml dung dịch natri chlorua 3% có 513 mmol Na^+ .

1000 ml dung dịch lactat ringer có $130 \text{ mmol Na}^+ (+4 \text{ mmol K}^+)$.

d) Thay đổi nồng độ natri huyết thanh khi truyền cho người bệnh 1 lít dịch có thể được ước tính bằng công thức Adroque-Madias:

$$\Delta\text{Na}^+ = [(\text{Na}^+ + \text{K}^+ \text{ dịch truyền}) - \text{Na}^+ \text{ huyết thanh}] / [\text{Tổng lượng nước cơ thể ước tính} + 1]$$

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

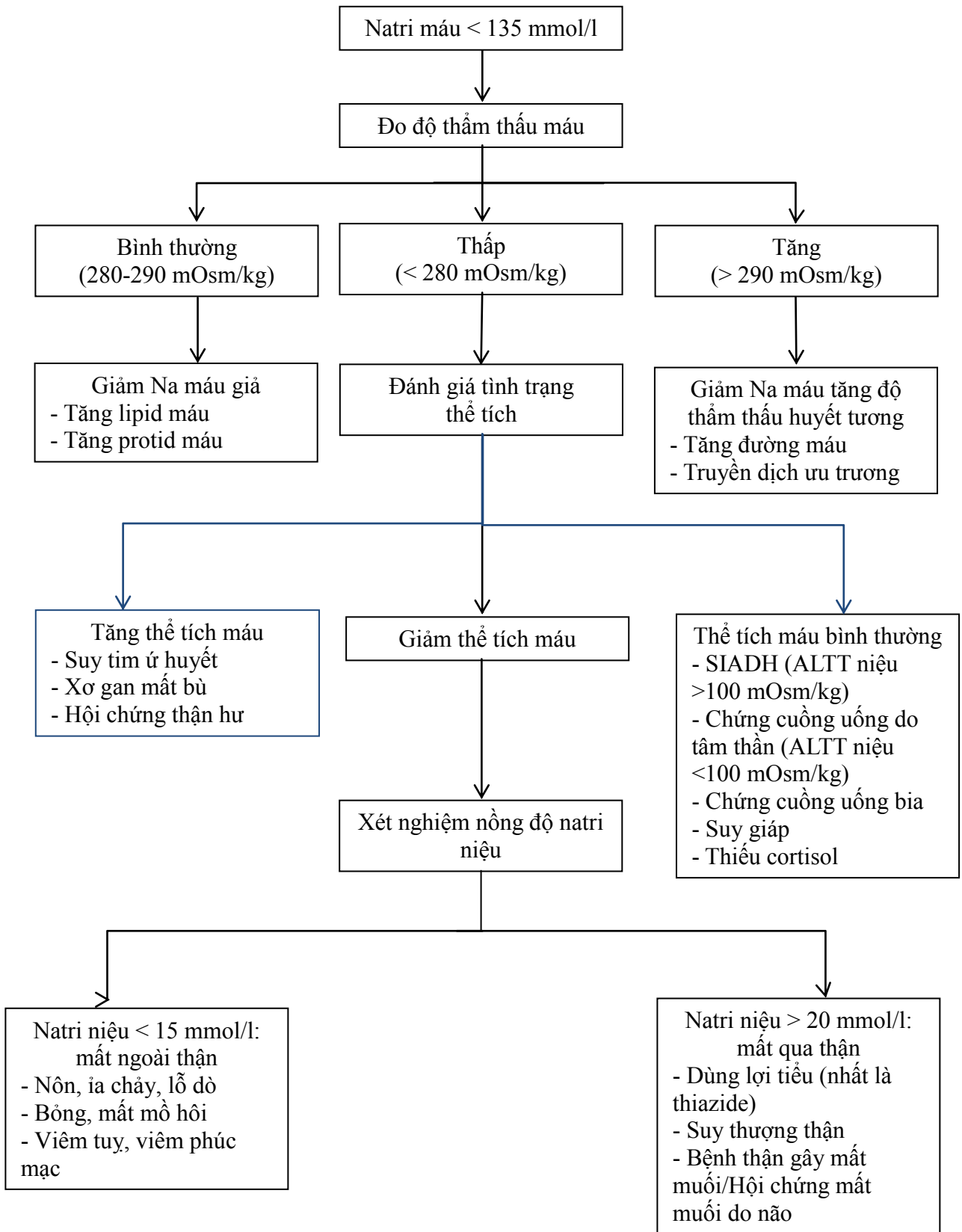
- Tiên lượng: phụ thuộc vào nguyên nhân gây hạ natri máu.
- Biến chứng:
 - + Biến chứng của hạ natri máu: tiêu cơ vân, co giật, tổn thương thần kinh trung ương do phù não.
 - + Biến chứng do điều trị: tăng gánh thể tích (truyền dịch nhanh quá), tổn thương myelin (do điều chỉnh natri máu tăng nhanh quá).

7. PHÒNG BỆNH

Theo dõi natri máu và tình trạng cân bằng nước ở những người có nguy cơ hạ natri máu để điều chỉnh kịp thời.

Tài liệu tham khảo

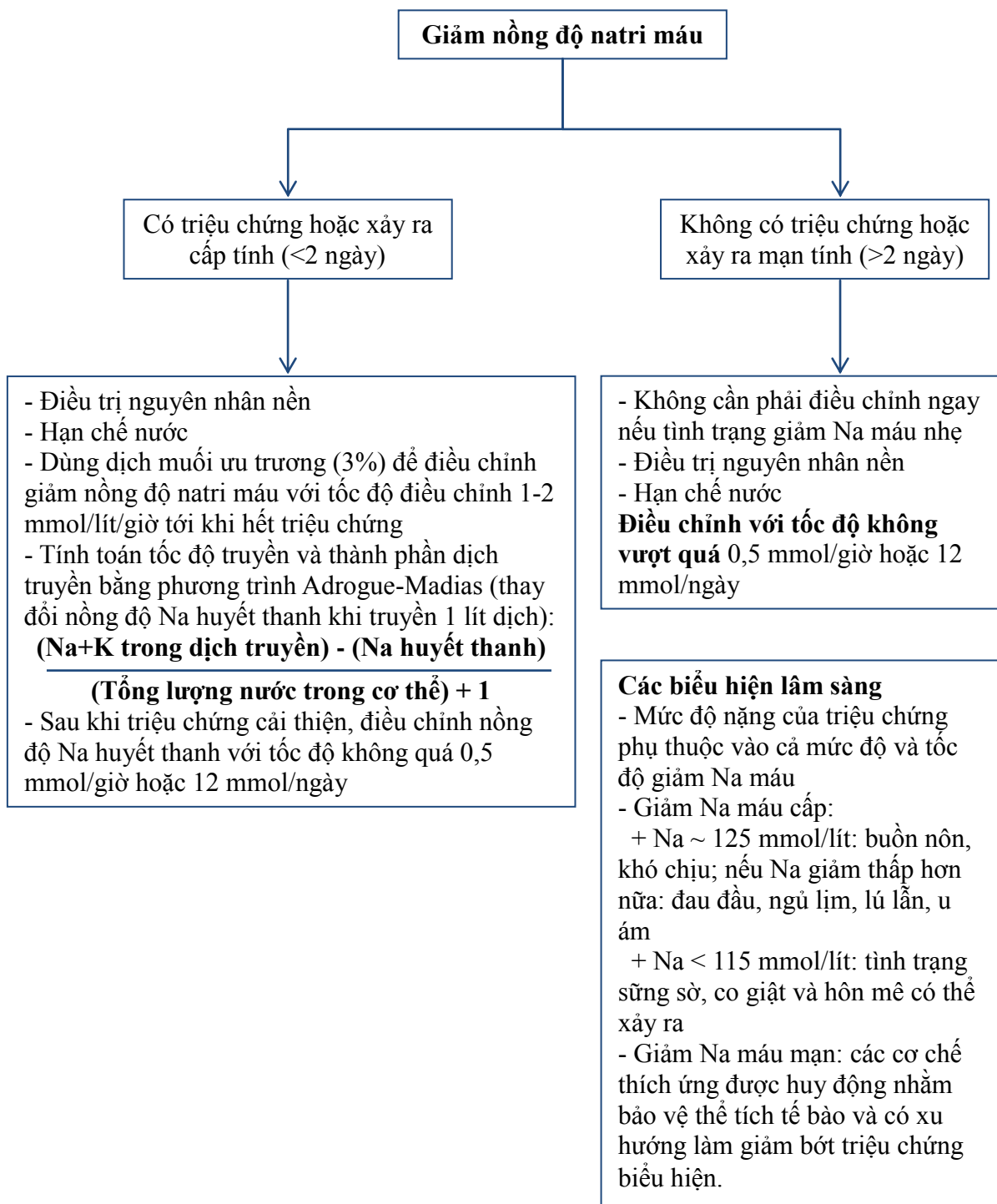
1. Vũ Văn Đính (2001) “Rối loạn nước điện giải”, *Hồi sức Cấp cứu*, tập II, Nxb Y học.
2. Craig S. (2010): *Hyponatremia*. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/767624-overview>
3. Service des Urgences-Smur, CH de Fontainebleau: *Hyponatremie*. URL: <http://samurfontainebleau.free.fr/Files/hyponatremie.pdf>
4. Sterne R.H. (2013): *Hyponatremia*. Up to date.
5. Tod S.R. (2011), “Disorders of water balance”, *Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition.
6. Usman A., Goldberg S. (2012): “Electrolyte abnormalities”, *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins.



Sơ đồ chẩn đoán hạ natri máu

Theo: Usman A., Goldberg S. (2012) [6]

SIADH: hội chứng tiết ADH không thích hợp ALTT: áp lực thẩm thấu



Sơ đồ điều trị hạ natri máu

Theo: Usman A., Goldberg S. (2012): *Electrolyte abnormalities*. In: The Washington Manual of Critical Care (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins. (Bản dịch tiếng Việt: *Các bất thường điện giải*, trong: Hồi sức cấp cứu - Tiếp cận theo các phác đồ, Nxb Khoa học kỹ thuật, Hà Nội, 2012).

CÁC RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN

1. KHÁI NIỆM CƠ BẢN

Nồng độ ion H^+ ở dịch ngoại tế bào (DNTB) được xác định bởi cân bằng giữa PCO_2 và HCO_3^- . Mối tương quan được thể hiện:

$$[H^+] \text{ (neq/l)} = 24 \times (PCO_2 / [HCO_3^-])$$

Bình thường: PCO_2 40 mmHg, HCO_3^- 24 mEq/l.

Nồng độ H^+ bình thường ở máu động mạch là

$$[H^+] = 24 \times (40 / 24) = 40 \text{ nEq/l}$$

Nồng độ $[H^+]$ được biểu thị bằng nanoequivalent. 1 nEq = 1 phần triệu mEq.

pH là đơn vị biểu thị H^+ được tính bằng logarithm âm 10 của H^+ được tính bằng neq. Thay đổi của pH tỉ lệ nghịch với thay đổi của H^+ (ví dụ pH giảm thì H^+ tăng). Bình thường pH từ 7,35 – 7,45. Mục tiêu là giữ tỉ lệ PCO_2 / HCO_3^- hằng định

Bảng 1. Các biến đổi tiên phát và thứ phát của acid – base

Các loại rối loạn	Thay đổi tiên phát	Cách bù
Toan hô hấp	tăng PCO_2	tăng HCO_3^-
Kiềm hô hấp	giảm PCO_2	giảm HCO_3^-
Toan chuyển hoá	giảm HCO_3^-	giảm PCO_2
Kiềm chuyển hoá	tăng HCO_3^-	tăng PCO_2

Khi pH khu vực ngoại tế bào được giữ ổn định thì pH trong tế bào cũng được giữ ổn định, khi có các thay đổi tiên phát (đầu tiên) của PCO_2 thì HCO_3^- thay đổi theo và ngược lại.

Bình thường CO_2 được sản xuất ra trong cơ thể (khoảng 220 ml/ phút) tương đương với 15000 mmol acid carbonic / ngày. Trong khi những acid không bay hơi do thận và ruột sản xuất dưới 500 mmol/ ngày. Bình thường $PaCO_2$ (khoảng 40 ± 5 mmHg) được duy trì cân bằng chính xác bởi thông khí phế nang và sản xuất $PaCO_2$.

Bảng 2. Giá trị HCO_3^- cần đạt khi có rối loạn toan - kiềm hô hấp

Thay đổi $[HCO_3^-]$ được dự kiến đối với các rối loạn toan – kiềm do hô hấp			
Rối loạn	HCO_3^- (mEq/l)	$PaCO_2$ (mmHg)	SBE (mEq)
Toan hô hấp cấp	$= [(PaCO_2 - 40) / 10] + 24$	> 45	$= 0$
Toan hô hấp mạn	$= [(PaCO_2 - 40) / 3] + 24$	> 45	$= 0.4 \times (PaCO_2 - 40)$
Kiềm hô hấp cấp	$= 24 - [(40 - PaCO_2) / 5]$	< 35	$= 0$
Kiềm hô hấp mạn	$= 24 - [(40 - PaCO_2) / 2]$	< 35	$= 0.4 \times (PaCO_2 - 40)$

Trong các rối loạn toan – kiềm hô hấp, thận bù trừ cho các thay đổi của $PaCO_2$ bằng cách làm tăng nồng độ bicarbonate (HCO_3^-) huyết tương trong nhiễm toan hô hấp. Các rối loạn toan kiềm cấp chỉ gây ra các thay đổi nhỏ trong nồng độ bicarbonate và hệ đệm tế bào chiếm ưu thế. Bù trừ thận mạn tính xảy ra trong vài ngày tới hằng tuần và gây ra các biến đổi lớn hơn trong nồng độ bicarbonate huyết tương.

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

2.1. Bù trừ theo cơ chế hô hấp

Thay đổi H^+ ở trong máu sẽ được các receptor nhận cảm ở động mạch cảnh trong, ở não ghi nhận. Khi có toan chuyển hoá nó sẽ kích thích hệ thống hô hấp hoạt động tăng lên và $PaCO_2$ giảm.

Kiểm chuyển hoá không kích thích hệ thống hô hấp hoạt động, như vậy hô hấp sẽ giảm và $PaCO_2$ tăng lên.

2.2. Bù qua cơ chế chuyển hoá

Thận tham gia vào điều hoà bằng cách điều chỉnh tái hấp thu HCO_3^- ở ống lượn gần. Toan hô hấp kích thích tăng tái hấp thu HCO_3^- , kiềm hô hấp thì sẽ ức chế tái hấp thu (HCO_3^- giảm). Tuy nhiên cơ chế bù của thận chậm hơn, thường bắt đầu sau 6 – 12 giờ và ổn định sau vài ngày.

Bảng 2. Ước lượng thay đổi của acid – base

Thay đổi tiên phát	Các thay đổi bù ước tính
Toan chuyển hoá	$PaCO_2 = 1,5 \times HCO_3^- + (8 \pm 2)$
Kiểm chuyển hoá	$PaCO_2 = 0,7 \times HCO_3^- + (21 \pm 2)$
Toan hô hấp cấp	$\Delta pH = 0,008 \times (PaCO_2 - 40)$
Toan hô hấp mãn	$\Delta pH = 0,003 \times (PaCO_2 - 40)$
Kiểm hô hấp cấp	$\Delta pH = 0,008 \times (40 - PaCO_2)$
Kiểm hô hấp mãn	$\Delta pH = 0,0017 \times (40 - PaCO_2)$

3. CÁC QUI TẮC ĐỊNH HƯỚNG PHÂN TÍCH

Ba thông số cơ bản: $pH = 7,35 - 7,45$

$PaCO_2 = 35 - 45$ mmHg

$HCO_3^- = 22 - 26$ meq/l

Khi các giá trị này vượt ra ngoài giới hạn thì đều được coi là bất thường

3.1. Rối loạn chuyển hoá tiên phát

Qui tắc 1: rối loạn toan kiềm được cho là do nguyên nhân chuyển hoá nguyên phát khi pH và $PaCO_2$ thay đổi cùng chiều.

ví dụ: Toan chuyển hoá nguyên phát: $pH < 7,35$ và $PaCO_2$ giảm.

Kiểm chuyển hoá: $pH > 7,45$ và $PaCO_2$ tăng

Qui tắc 2 : rối loạn toan kiềm được cho là nguyên nhân hô hấp khi $PaCO_2$ cao hơn giá trị ước tính thì gọi là toan hô hấp, nếu thấp hơn thì gọi là kiềm hô hấp.

Vì vậy khi đã xác định là có toan chuyển hoá nguyên phát, thì tiếp theo ước tính giá trị $PaCO_2$ xem bù bằng hô hấp. Nếu $PaCO_2$ đo được cao hơn hoặc thấp hơn thì gọi là có rối loạn hỗn hợp.

3.2. Rối loạn hô hấp tiên phát

Qui tắc 3: rối loạn acid – base được cho là nguyên phát do hô hấp nếu $PaCO_2$ bất thường và $PaCO_2$ và pH thay đổi ngược chiều.

Ví dụ: Toan hô hấp nguyên phát nếu $PaCO_2 > 44$ mmHg và pH giảm.

Kiểm hô hấp nếu $\text{PaCO}_2 < 36$ và pH tăng.

Qui tắc 4: ước lượng thay đổi pH (sử dụng bảng 2) để xác định rối loạn hô hấp cấp hay mãn tính, và có toan chuyển hoá thêm vào hay không?

Nếu pH thay đổi 0,008 lần so với thay đổi PaCO_2 thì được gọi là cấp tính (không bù). Nếu thay đổi từ 0,003 – 0,008 lần được gọi là bù một phần. Nếu thay đổi $< 0,003$ thì được gọi là mãn tính (bù hoàn toàn) Nhưng pH thay đổi $> 0,008$ lần so với PCO_2 thì có rối loạn chuyển hoá thêm vào.

Ví dụ: PaCO_2 đo được là 50 mmHg

- Nếu pH giảm xuống còn 7,32 thì được gọi là suy hô hấp cấp vì:

$$0,008 \times (50 - 40) = 0,08 \text{ đơn vị pH. } 7,40 - 0,08 = 7,32$$

- Nếu pH $< 7,32$ chứng tỏ có toan chuyển hoá kèm theo.

- Nếu pH từ 7,33 – 7,37 ; gọi là được bù một phần.

- Nếu pH $> 7,38$ thì gọi là mãn tính.

3.3. Rối loạn hỗn hợp

Qui tắc 5 : gọi là hỗn hợp khi PaCO_2 bất thường mà pH không thay đổi hoặc pH bất thường mà PaCO_2 không thay đổi.

Ví dụ: PaCO_2 : 50 mmHg và pH: 7,40 gọi là toan hô hấp có bù lại bằng kiềm chuyển hoá.

- Thường gặp ở người bệnh cấp tính và có thể đoán biết trên các tình trạng lâm sàng.

- Sự đánh giá kỹ thuật đối bù trừ của pH, PaCO_2 và $[\text{HCO}_3^-]$ là cần thiết. Cần thực hiện đo điện giải máu và tính các khoảng trống anion. Điều trị rối loạn thặng bằng toan kiềm phối hợp là điều trị bệnh chính.

TOAN CHUYỂN HOÁ

1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: toan chuyển hóa là sự giảm $[\text{HCO}_3^-]$, phản ánh hoặc là sự ứ lại các acid cố định hoặc là tình trạng mất kiềm.

Đáp ứng bù trừ là tăng thông khí dẫn đến giảm PaCO_2 .

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Nhiễm toan không tăng khoảng trống anion (tăng clo máu – hyperchloremic)

có thể phân loại theo kali huyết thanh.

- Loại có kali máu cao hoặc bình thường:

+ Giảm tiết aldosterone.

+ Nhiễm toan ống thận loại tiêm truyền tĩnh mạch.

+ Suy thận trung bình (mức lọc cầu thận > 20 ml/phút).

+ Đưa HCl vào và sau giảm CO_2 .

- Loại có kali huyết thanh thấp:

+ Mất qua dạ dày - ruột do mất bicarbonat (ỉa chảy, niệu quản phân nhánh, lỗ dò mật hay tụy).

+ Các thuốc ức chế carbonic anhydrase.

+ Nhiễm toan do bệnh ống thận xa và gần.

+ Sự giảm bài tiết acid ở ống thận.

2.2. Nhiễm toan có tăng khoảng trống anion (anion gap)

- Toan ceton do tăng đường huyết.

- Nhiễm toan lactic: hậu quả của sốc, viêm tụy cấp, ngộ độc, suy gan cấp...

- Ngộ độc thuốc (methanol salicylat, ethylen glycol, paraldehyd).

- Toan hóa ống thận.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng: không đặc hiệu

- Ảnh hưởng trên tim mạch.

+ Giảm sức co bóp cơ tim, giảm tính dẫn truyền.

+ Giãn động mạch.

+ Hồi hộp trống ngực, đau ngực.

- Ảnh hưởng trên hệ thần kinh.

+ Ức chế trung tâm hô hấp.

+ Giảm đáp ứng của thần kinh trung ương.

+ Đau đầu, hôn mê.

- Ảnh hưởng đến việc gắn ô xy: giảm gắn ô xy vào Hb và giảm 2,3 DPG (giai đoạn muộn).

- Ảnh hưởng đến chuyển hóa:

- + Phá hủy protein.
- + Kháng insulin.
- + Kích thích bài tiết catecholamin, PTH và aldosterol.
- + Mất chất khoáng ở xương.
- + Tăng calci, kali và acid uric máu.
- Ảnh hưởng trên tiêu hóa: nôn, giảm hấp thu ở ruột.

3.2. Cận lâm sàng

- Nồng độ H^+ trong máu tăng và HCO_3^- giảm.
- pH máu giảm, hoặc trong giới hạn bình thường (còn bù).
- Cl^- máu, Cl^- nước tiểu.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định. Triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu. Chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm

- Nồng độ H^+ trong máu tăng và HCO_3^- giảm.
- pH máu giảm, hoặc trong giới hạn bình thường (còn bù).
- Cl^- máu, Cl^- nước tiểu.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

a) Nhiễm toan không tăng khoảng trống anion (tăng chlo máu – hyperchloremic) có thể phân loại theo kali huyết thanh.

b) Nhiễm toan có tăng khoảng trống anion

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí

- Điều trị nguyên nhân. điều trị nhiễm toan phải lưu ý thời gian diễn ra các rối loạn thăng bằng kiềm toan.

- Ví dụ, nhiễm toan xe ton thường diễn ra trong thời gian ngắn thì biện pháp bù trừ tối đa bằng hô hấp là an toàn nhất. Ngược lại, đối với các trường hợp nhiễm toan mạn tính (như suy thận...) các điều trị nhằm khôi phục sự chênh lệch các ion mạnh (Strong ion difference – SID).

5.2. Các biện pháp xử trí

a) Natri bicarbonate: dùng natri bicarbonate là đơn giản và hiệu quả nhất.

- Nếu nhẹ chỉ cần cho uống natri bicarbonate 1g có 12 mmol natri bicarbonate.
- pH < 7,20 cần phải bù bicarbonate tĩnh mạch được tính theo công thức:

$$[HCO_3^-]_{\text{thiếu}} = P_{Kg} \times (0,4) \times ([HCO_3^-]_{\text{cần đạt}} - [HCO_3^-]_{\text{đo được}})$$

Nửa số thiếu hụt tính được có thể bù trong 3 - 4 giờ nếu không có suy tim nặng. Các loại dung dịch natri bicarbonate được dùng 14%, 42% và 84%.

- Riêng trong nhiễm toan – xeton do đái tháo đường không nên bù bằng Bicacbonat, chỉ cần truyền đủ dịch nhanh để đào thải axit betahydroxybutyric và dùng insulin đúng và kịp thời là đủ.

b) THAM:

- Là một chất nhận ion H^+ được chỉ định khi nhiễm toan chuyển hóa có tăng natri máu chống chỉ định với natri bicarbonate. Tuy nhiên, nó có thể gây ức chế trung tâm hô hấp, hạ đường huyết và hoại tử gan nặng.

- Điều trị nhiễm toan chuyển hóa không tăng khoảng trống anion (tăng clo máu).

c) Lọc máu ngoài thận

Trong trường hợp suy thận nhưng có dị hóa mạnh làm ure máu, creatinin hoặc kali máu tăng nhanh và không đào thải được các gốc axit phải chỉ định lọc máu.

KIỂM CHUYỂN HOÁ

1. ĐẠI CƯƠNG:

Kiểm chuyển hóa bản chất tăng nồng độ bicarbonate trong máu, thường gặp trên lâm sàng, nguyên nhân chủ yếu là mất ion H^+ qua đường dạ dày hoặc qua nước tiểu.

Mất ion H^+ thường đi kèm với mất kali máu và hạ kali máu.

Những bệnh nhân có chức năng thận bình thường, lượng bicarbonate được đào thải nhanh chóng qua thận, vì vậy trường hợp nhiễm kiềm kéo dài thường kèm theo giảm thể tích, giảm tuần hoàn hiệu dụng, mất chlo máu, hạ kali máu và bất thường chức năng thận

2. NGUYÊN NHÂN

- Mất axit clohydric qua dạ dày, thận, ruột.
- Đưa thêm bicarbonate.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Triệu chứng tim mạch: giảm sức co bóp cơ tim (liên quan đến vận chuyển Ca^{++} qua màng tế bào), thay đổi dòng máu tới mạch vành, ngộ độc digoxin.
- Triệu chứng thần kinh cơ: tăng trương lực cơ, co giật do tổn thương não.
- Ảnh hưởng đến chuyển hóa: hạ kali máu, giảm can xi máu, giảm phosphat máu, bất thường chức năng của các enzyme.
- Ảnh hưởng đến vận chuyển ô xy: tăng khả năng gắn oxy vào Hb và tăng hoạt tính của 2,3 – DPG.

3.2. Cận lâm sàng

- Nồng độ H^+ trong máu giảm và HCO_3^- tăng.
- pH máu tăng, hoặc trong giới hạn bình thường (còn bù).

4. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán xác định

Về chẩn đoán, nên chia nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hoá theo nồng độ clorua nước tiểu là tiện lợi. Và ngược lại điều này có ý nghĩa điều trị vì nó quyết định có cho clorua để điều trị nhiễm kiềm hay không (nhiễm kiềm đáp ứng và không đáp ứng với clorua).

a) Nhiễm kiềm đáp ứng với clorua

- Có clorua niệu dưới 10 mEq/l là loại thường gặp nhất trong nhiễm kiềm chuyển hoá.

- Nó thường kèm theo mất dịch ngoài tế bào (DNTB).

b) Nhiễm kiềm kháng clorua

- Khi clorua nước tiểu > 20 mEq/l.

- Rất ít gặp.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân

a) Nhiễm kiềm đáp ứng với clorua

- Mất dịch HCl trong dạ dày - ruột (nôn, hút dạ dày, u nang tuyến lông và tiêu chảy nhiều clorua bẩm sinh).
- Sử dụng lợi tiểu vì làm mất DNTB và hạ kali máu.
- Tình trạng sau tăng CO₂ do luôn tái hấp thu bicarbonat ở thận.
- Truyền nhiều kiềm hoặc truyền máu nhiều lần (tăng citrate) có thể còn gây nhiễm kiềm chuyển hoá đáp ứng clorua.

b) Nhiễm kiềm kháng clorua khi clorua

- Loại trừ hội chứng Bartter và mất magiê, những người bệnh này nói chung có tăng huyết áp và không mất DNTB.
- Những nguyên nhân khác: giảm tiết aldosteron tiên phát, hội chứng Cushing, hẹp động mạch thận, hội chứng Liddle, tăng calci máu, hạ kali máu nặng.

5. XỬ TRÍ

a) Nhiễm kiềm đáp ứng với clorua

- Điều trị các bệnh chính gây ra, bù mất clorua có thể dùng viên NaCl, nếu mất DNTB rõ rệt nên truyền muối tĩnh mạch.

- Khi truyền đã nhiều dịch, nếu chức năng thận tốt có thể cho acetazolamide, là một thuốc ức chế men anhydrase carbonic để làm tăng đào thải bicarbonat ở thận. Liều thường dùng là 250 - 500 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.

- Nhiễm kiềm chuyển hoá nặng (pH > 7,55) với các triệu chứng lâm sàng rõ rệt nên điều trị bằng liệu pháp toan hoá, đặc biệt nếu có chống chỉ định đưa NaCl vào (vì có suy tim, suy thận). Số lượng acid đưa vào để điều trị nhiễm kiềm có thể được tính theo công thức sau:

+ H⁺ thiếu (mEq) = 0,5 x trọng lượng cơ thể (kg) x [HCO₃⁻] đo được - HCO₃⁻] muốn có) 1/2 số thiếu bù trong 12 giờ đầu tiên, số còn lại bù trong 24 giờ tiếp sau, theo dõi tình trạng lâm sàng

+ Có thể làm giảm HCl ở dạ dày bằng các chất đối kháng H₂ đường uống hoặc truyền.

+ Cuối cùng là ở người bệnh có suy thận có thể dùng thẩm phân máu để điều trị nhiễm kiềm.

b) Nhiễm kiềm kháng clorua khi clorua

Bệnh cảnh	Điều trị
Cường aldosterol tiên phát	Spironolactone có tác dụng ức chế tái hấp thu natri ở ống lượn xa làm cải thiện tình trạng kiềm, hạ kali máu và tăng huyết áp Hạ chế muối và bù ka li Phẫu thuật cắt bỏ khối u thượng thận.
Cường thượng thận thứ phát	Thuốc ức chế men chuyển thường có hiệu quả. Điều trị các nguyên nhân chính nếu có.
Hội chứng Cushing	Do tuyến yên tăng tiết quá mức ACTH: phẫu thuật hoặc xạ trị Do adenoma hoặc carcinoma tuyến thượng thận: cắt u Do tăng tiết ACTH thứ phát hoặc lạc chỗ: tìm nguyên nhân ác tính tiên phát.
Hội chứng Liddle	Điều trị bằng triamterene
Hội chứng Bartter	Tiền lượng điều trị lâu dài thường không tốt. Lợi tiểu giữ kali, bổ sung kali và thuốc ức chế men chuyển.
Dùng corticoid ngoại sinh	Ngừng corticoid và ngay lập tức bổ sung kali
Hạ kali hoặc magie máu nặng	Bổ sung điện giải

TOAN HÔ HẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Do giảm đào thải CO_2 ở phổi. Toan hô hấp là tình trạng tăng PaCO_2 máu có hoặc không kèm theo tăng HCO_3^- , pH thường thấp nhưng có thể gần như bình thường.

Toan hô hấp có hai loại cấp và mạn tính. Phân biệt dựa vào mức độ tăng nồng độ HCO_3^- .

2. NGUYÊN NHÂN

- Ức chế hệ thống thần kinh trung ương (thuốc, nhiễm trùng, tổn thương não).
- Bệnh thần kinh cơ (bệnh cơ, hội chứng Guillain Barre).
- Bệnh phổi: đợt cấp BPTNMT, hen phế quản, bệnh phổi hạn chế, viêm phổi nặng ...

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

- Kích động, hoa mắt, phù gai thị, nhức đầu, ngủ gà, hôn mê.
- Tăng huyết áp, tim nhanh, suy tim và rối loạn nhịp tim.

3.2. Cận lâm sàng

- pH máu giảm.
- PaCO_2 tăng.
- HCO_3^- bình thường hoặc tăng (tùy vào tình trạng nhiễm toan hô hấp cấp hay mạn).

4. CHẨN ĐOÁN

Đo các chất khí trong máu có pH giảm và PaCO_2 tăng. HCO_3^- bình thường hoặc tăng.

5. Xử trí

- Nhằm cải thiện thông khí phế nang và bao gồm thuốc giãn phế quản cho người bệnh hen phế quản, đợt cấp BPTNMT... hoặc xử lý các bệnh lý thần kinh cơ.
- Không có khuyến cáo sử dụng natri bicarbonate đối với nhiễm toan hô hấp.

NHIỆM KIỀM HÔ HẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Do đào thải CO₂ ở phổi quá mức (tăng thông khí).

2. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh lý ở hệ thần kinh trung ương (u não, viêm não – màng não) hoặc bất ổn về tinh thần : tình trạng đau đớn, vật vã, khóc lóc , lo lắng...

- Giảm oxy máu: sống vùng cao, thiếu máu nặng.

- Có thai.

- Cường giáp, xơ gan.

- Thuốc: salicylate, catecholamin, progesteron.

- Các bệnh phổi: viêm phổi, các tổn thương phổi gây ra mất tương xứng thông khí và tưới máu, tình trạng shunt phổi.

- Điều chỉnh quá nhanh nhiễm toan chuyển hoá mạn tính cũng có thể dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp vì nhiễm toan hệ thần kinh được điều chỉnh chậm và lâu hơn, liên tục gây ra tăng thông khí.

3. TRIỆU CHỨNG

- Chóng mặt, rối loạn cảm giác.

- Tetani, ngất, co giật.

- Rối loạn nhịp tim.

4. CHẨN ĐOÁN

- Bằng đo các chất khí trong máu có tăng pH và giảm CO₂, nên xác định xem có bù ở thận không, nếu không thì đó là bệnh phổi hợp.

- Bicarbonat huyết thanh không xuống dưới 15 mEq/l, trừ phi có nhiễm toan chuyển hoá kèm theo.

5. XỬ TRÍ

- Điều trị trực tiếp bệnh chính.

- Điều trị cấp cứu thường không cần thiết trừ phi pH > 7,50.

Tài liệu tham khảo

1. Vũ Văn Đính. (2003), “Thăng bằng toan kiềm trong cơ thể”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản y học, Tr 35-41.
2. Vũ Văn Đính. (2003), “Toan chuyển hóa”, *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản y học, Tr 41-43.
3. Bongard F.S. (2013), “Acid – base homeostasis and disorder”, *Current Diagnosis and Treatment Critical care*, Pp. 56-70
4. Chawia N., Koch M.J. (2012), “Metabolic acid – base disorders”, *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins. (Bản dịch tiếng Việt: “Các rối loạn toan – kiềm”, *Hồi sức cấp cứu - Tiếp cận theo các phác đồ*, Nxb Khoa học kỹ thuật, Hà Nội, 2012).
5. Dubose T.D. (2010), “Acidosis and alkalosis”, *Harrison’s Pulmonary and Critical care medicine*, Pp. 410.
6. Dubose T.D., Daerhagh P. (2013), “Metabolic Acidosis and Alkalosis”, *Textbook of critical care*. Sixth edition. Jean- Louis Vincent, Elsevier Saunders, Pp. 823-39
7. Emmett M. (2013), “Approach to the adult with metabolic acidosis”. *Uptodate.com*
8. Labelle A. (2012), “Respiratory acid – base disorders”, *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins. (Bản dịch tiếng Việt: “Các rối loạn toan – kiềm”, *Hồi sức cấp cứu - Tiếp cận theo các phác đồ*, Nxb Khoa học kỹ thuật, Hà Nội, 2012).
9. Marino P.L. (2007), “Acid – base disorder”, *The ICU book*. Thirt edition, Pp. 531-44.