BVĐKKV TÂN CHÂU **CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM**
KHOA CẤP CỨU–HỒI SỨC Độc lập - Tự do - Hạnh phúc
TÍCH CỰC-CHỐNG ĐỘC

Tân Châu, ngày 05 tháng 9 năm 2017

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ NĂM 2017

Phê duyệt
Giám đốc

BS.CKII.HÀ VĂN TÂM

Biên soạn
Trưởng khoa

BS.CKI. PHẠM THANH NHÀN

LỜI NÓI ĐẦU

Nâng cao chất lượng điều trị hiện nay được xem là nhiệm vụ hàng đầu của tất cả cơ sở y tế, đòi hỏi các bệnh viện phải triển khai nhiều hoạt động một cách đồng bộ từ cải tiến đầu vào đến các qui trình, trong đó phác đồ điều trị là một thành tố không thể thiếu được.

Để phác đồ điều trị thật sự là cở sở khoa học và pháp lý cho mọi hoạt động khám chữa bệnh, đòi hỏi phải đảm bảo tính khoa học, tính cập nhật, độ bao phủ và tính khả thi trong quá trình xây dựng các phác đồ điều trị.

Trên tinh thần đó, khoa Cấp cứu –Hồi sức tích cực –Chống độc thuộc Bệnh viện đa khoa khu vực Tân Châu đã xây dựng ban hành phác đồ điều trị năm 2016 và bổ sung phác đồ điều trị năm 2017 .Qua đó mang lại hiệu quả quan trọng trong nâng cao chất lượng điều trị, cải thiện tỉ lệ tử vong một cách rõ nét.

Chúng tôi xin trân trọng giới thiệu đến quí đồng nghiệp tài liệu **Phác đồ điều trị khoa Cấp cứu –Hồi sức tích cực –Chống độc năm 2017(cập nhật và bổ sung)** . Hy vọng Phác đồ điều trị cập nhật và bổ sung nầy sẽ được ứng dụng thống nhất trong xử lý cấp cứu là người bạn đồng hành luôn gắn bó với các bạn đồng nghiệp trong công tác chuyên môn hằng ngày.

Tân Châu , ngày 05 tháng 9 năm 2017

Trưởng khoa Cấp cứu –Hồi sức tích cực –Chống độc

BS CKI.PHẠM THANH NHÀN

MỤC LỤC

STT	TÊN BỆNH LÝ	TRANG
Chương 1: BỆNH LÝ TUẦN HOÀN		
01	Nhịp nhanh kịch phát trên thất	**05**
02	Nhịp nhanh thất	**23**
03	Tăng huyết áp	**41**
Chương 2: BỆNH LÝ HÔ HẤP		
04	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính đợt cấp	**53**
05	Viêm phổi mắc phải ở cộng dồng	**67**
06	Viêm phổi nặng do vi khuẩn tại cộng dồng	**71**
07	Viêm phổi bệnh viện	**79**
Chương 3: BỆNH LÝ THẦN KINH		
08	Đột quỵ não -Nhồi máu não	**85**
09	Xuất huyết trong não – Xuất huyết dưới nhện không do chấn thương	**109**
10	Tăng áp lực nội sọ	**117**
Chương 4: BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG		
11	Nhiễm khuẩn huyết.	**127**
12	Sốc nhiễm khuẩn	**135**
13	Suy đa tạng do Sốc nhiễm khuẩn	**149**
Chương 5: BỆNH LÝ TIÊU HÓA		
14	Viêm tụy cấp	**159**
15	Viêm tụy cấp nặng	**181**
16	Xuất huyết tiêu hóa	**193**
Chương 6: BỆNH LÝ NỘI TIẾT, CHUYỂN HÓA		
17	Chẩn đoán và đánh giá toàn diện đối với đái tháo đường tip 2	**209**
18	Nhiễm toan Ceton- Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường	**217**
19	Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường	**227**
20	Bệnh lý cầu thận trong bệnh đái tháo đường	**233**

Chương 7: NGỘ ĐỘC-TAI NẠN		
21	Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Rắn lục xanh đuôi đỏ cắn	**245**

Chương 1: BỆNH LÝ TUẦN HOÀN

NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT

I. Định nghĩa

Nhịp nhanh kịch phát trên thất (SVT) là rối loạn nhịp nhanh có phức bộ QRS hẹp (giây) phản ánh kích hoạt nhanh chóng của các tâm thất thông qua hệ thống His-Purkinje bình thường, do đó cho thấy rối loạn nhịp bắt nguồn ở trên hoặc trong bó His. Các vị trí xuất phát có thể ở nút xoang, tâm nhĩ, nút nhĩ thất (AV), bó His hoặc các vị trí kết hợp.

Một số SVT có phức bộ QRS rộng do có kích thích sớm qua đường phụ hoặc bị dẫn truyền lệch hướng, blốc nhánh bó từ trước hoặc xuất hiện khi có nhịp nhanh.

Trong phần này tập trung vào nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất và nhịp nhanh vào lại nhĩ thất.

II. Nguyên nhân và cơ chế

Nguyên nhân phức tạp nhưng đều do một trong các cơ chế có thể gây ra gồm:

- Cơ chế vào lại.

- Tính tự động và các hoạt động khởi kích, gồm:

• Tính tự động bình thường gia tăng.

• Tính tự động bất thường.

• Hoạt động khởi kích.

III. Yếu tố nguy cơ

Bất kỳ điều kiện ảnh hưởng hoặc gây tổn thương cơ tim đều làm tăng nguy cơ nhịp nhanh. Các yếu tố nguy cơ có thể là:

- Bệnh tim thực thể.

- Bệnh hô hấp ảnh hưởng đến tim.

- Tăng huyết áp.

- Hút thuốc.

- Sử dụng nhiều rượu.

- Sử dụng nhiều caffeine.

- Sử dụng các loại thuốc kích thích.

- Tâm lý căng thẳng hoặc lo âu.

- Yếu tố nguy cơ khác:

• Lớn tuổi

• Yếu tố gia đình...

IV. Chẩn đoán

4.1. Dịch tễ

Các cơn nhịp nhanh trên thất chiếm tỷ lệ 35/100.000 người/năm.

4.2. Lâm sàng

Khi bệnh nhân có tần số > 100 ck/phút cần dựa vào các yếu tố sau để chẩn đoán.

4.2.1. Bệnh sử

- Thời gian khởi phát cơn nhịp nhanh,

- Yếu tố khởi phát.

- Triệu chứng trong cơn nhịp nhanh.

- Tần suất các cơn nhịp nhanh trước đây và điều trị trước đây.

- Tiền sử bệnh tim mạch và bệnh lý nội khoa khác.

- Tất cả các thuốc đã và đang điều trị.

4.2.2. Triệu chứng lâm sàng

Lâm sàng phụ thuộc vào tần số nhịp nhanh, huyết áp và kết quả tưới máu tổ chức, các bệnh đi kèm và sự nhạy cảm của bệnh nhân. Có thể có triệu chứng sau:

- Đánh trống ngực.

- Ngất hoặc gần ngất.

- Đầu óc quay cuồng hay chóng mặt.

- Toát mồ hôi.

- Đau ngực.

- Khó thở.

- Bệnh nhân thường trong trạng thái hoảng sợ, lo lắng.

- Nhịp nhanh đôi khi là dấu hiệu duy nhất ở bênh nhân khỏe mạnh và dự trữ huyết động tốt.

- Bệnh nhân có dự trữ huyết động kém có thể có khó thở nhanh và tụt huyết áp, ran ở phổi, tiếng tim T3 và tĩnh mạch cổ nổi.

4.3. Cận lâm sàng

4.3.1. Điện tâm đồ

Cần thực hiện ngay khi có thể. Phân tích ECG cho phép xác định nhịp nhanh và phân loại các loại nhịp nhanh trên thất gồm:

Nhịp nhanh nguồn gốc tổ chức nhĩ

Nhịp nhanh xoang

Nhịp nhanh xoang không phù hợp

Nhịp nhanh vào lại tại nút xoang (SANRT)

Nhịp nhanh vào lại trong nhĩ (IART)

Nhịp nhanh nhĩ Nhịp nhanh nhĩ đa ổ

Nguồn gốc bộ nối AV

Nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT)

Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT)

Nhịp nhanh bộ nối

Nhịp nhanh lạc chỗ bộ nối ở trẻ em (Junctional ectopic tachycardia in children)

Nhịp nhanh bộ nối không thành cơn ở người lớn (Nonparoxysmal junctional tachycardia in adults)

4.3.1.1. Các nhận định chung dấu hiệu ECG của nhịp nhanh trên thất

a. Cơn tim nhanh thường khởi phát và kết thúc đột ngột, cơn có thể từ vài giây, vài phút đến nhiều giờ, nhiều ngày.

b. Cơn thường được khởi phát do một ngoại tâm thu nhĩ hoặc ngoại tâm thu thất.

c. Tần số tim thường từ 140 - 250 nhịp/phút, rất đều.

d. ***Sóng P:***

- Hình dạng: thường khác với P cơ sở. Trừ nhịp nhanh vào lại tại nút xoang.

- P âm ở D2 D3 aVF (nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất)

- Vị trí: sóng P có thể không nhìn thấy vì chồng lên phức bộ QRS và bị che khuất trong phức bộ QRS. Sóng P trong một số trường hợp nhô ra ở phần cuối của phức bộ QRS tạo ra hình ảnh "giả sóng r'" ở V1 và "giả sóng s'" ở D2, D3, aVF, làm trông giống hình ảnh blốc nhánh phải không hoàn toàn (trong AVNRT).

- Sóng P có thể tách khỏi QRS và đi sau QRS, rơi vào đoạn ST với RP < PR (AVRT do dường phụ nhĩ - thất và vòng vào lại chiều xuôi).

e. Phức bộ QRS: Trong cơn nhịp nhanh thường hẹp < 0.12giây, có hình dạng giống QRS cơ sở lúc nhịp xoang. **Tuy nhiên những trường hợp sau QRS giãn rộng**:- Có blốc nhánh từ trước.

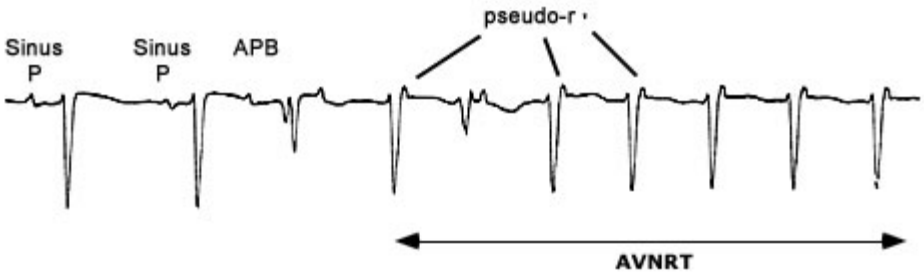
- Nhịp nhanh trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

4.3.1.2. Nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất (AVNRT):

- Tần số 150-200/phút.

- Sóng P lẫn vào trong QRS hay ngay sau QRS.

- Khoảng RP ngắn trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất điển hình và RP dài trong nhịp nhanh vào lại tại nút nhĩ thất không điển hình.



Hình 1. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)

4.3.1.3.Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT):

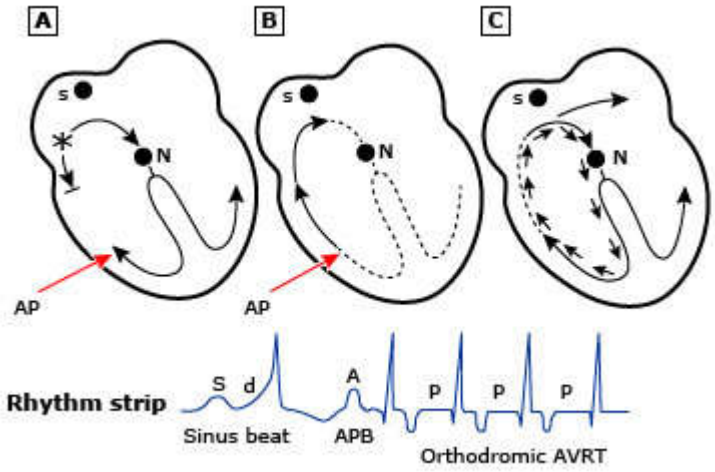
- Đặc trưng bằng đường phụ ngoài nút nối với nhĩ và thất.

- Có sóng delta trong quá trình nhịp xoang nếu có dẫn truyền xuôi qua đường phụ, đưa đến chẩn đoán hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW).

- Sóng delta không có trong orthodromic AVRT, loại này thường gặp nhất ở các bệnh nhân WPW (chiếm 90% loạn nhịp này) tần số 150-250/phút, QRS hẹp trong dạng nhịp nhanh thể orthodromic.

- Có sóng delta làm QRS rộng trong dạng nhịp nhanh thể antidromic (10%).

- Sau khi kết thúc cơn nhịp nhanh cần đo ECG trong nhịp xoang để sàng lọc hội chứng WPW.



Hình 2. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất thể orthodromic.

4.3.I.4. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT) - Nhịp nhanh > 100 ck/ph.

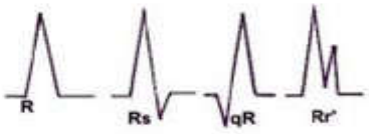
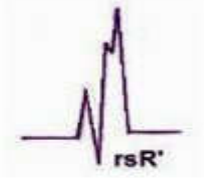
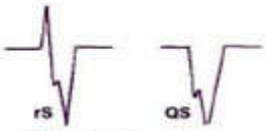
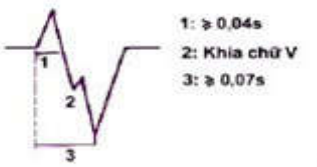
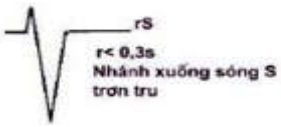
- Có ≥ 3 sóng P có hình dạng và PR khác nhau.

- Thường hay gặp ở các bệnh nhân có bệnh phế quản tắc nghẽn mãn tính.

- Có thể sử dụng theophyllin là yếu tố thúc đẩy.

Hình 3. Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT)

4.3.I.5. Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh trên thất QRS rộng với nhịp nhanh thất
Đôi khi rất khó khăn. Dựa vào tiêu chuẩn Brngada (xem thêm phác đồ nhịp nhanh thất). Bảng dưới đây so sánh hình dạng sóng trên các chuyển đạo trước tim.

	Tim nhanh thất	Tim nhanh trên thất bị dẫn truyền lệch hướng
	a. QRS có dạng blốc nhánh phải	
V_1	QRS có dạng 1 pha (R) hoặc 2 pha: Rs, qR hoặc Rr 	
V_6	Dạng rS, với R/S < 1 	
	b. QRS có dạng Blốc nhánh trái	
V_1 V_2	Có dạng rS vớiCó dạng rS - Với sóng r< 0,03s- Sóng r ≥ 0,04 s - Có khía hình chữ V ở nhánh xuống của sóng S - Nhánh xuống của sóng S thường trơn không móc .- Khoảng cách từ đầu sóng R tới điểm thấp nhất của sóng S ≥ 0,07s 	
V_6		

4.3.I.5. Dựa vào kết quả điều trị để chẩn đoán phân biệt các loại nhịp nhanh trên thất. (xem lưu đồ)

4.3.2. Xét nghiệm khác:

- CK-MB, TnI, có thể Pro- BNP.

- Ion đồ máu

- Công thức máu

- TSH, T3, T4, T4 tự do

- Nồng độ digoxin máu.

- Chụp X- quang ngực thẳng

- Siêu âm tim Doppler màu

- Holter ECG trong trường hợp chưa phân định được cơn nhịp nhanh hoặc cần thêm các bằng chứng về rối loạn nhịp khác.

- Test Adenosine và các thủ thuật kích thích phó giao cảm có thể hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị.

- Thăm dò điện sinh lý tim: giúp chẩn đoán cơ chế nhịp nhanh trên thất, vị trí con đường phụ và vòng vào lại. Thường làm kết hợp với quá trình can thiệp điện sinh lý như loại trừ các đường phụ và các ổ loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio (RFA).

✓. Điều trị

5.1. Điều trị cấp cứu cắt cơn nhịp nhanh

5.1.1. Trường hợp nhịp nhanh trên thất có huyết động không ổn định:

Bệnh nhân có tụt huyết áp: huyết áp tâm thu <90mmHg. Trường hợp bệnh nhân có tăng huyết áp, huyết áp tâm thu giảm > 40 mmHg so với huyết áp trước cơn được coi như rối loạn huyết động.

- Rối loạn tri giác, co giật.

- Chân tay lạnh.

- Đau thắt ngực.

- Phù phổi cấp.

→ Chuyển nhịp bằng sốc điện đồng bộ ngay: năng lượng khởi đầu 50 J đến 100 J.

5.1.2. Trường hợp huyết động ổn định

Việc điều trị cấp cứu được thực hiện theo các bước, gồm :

Các thủ thuật cường phế vị:

- **Xoa xoang cảnh :**

• Không thực hiện nếu bệnh nhân: có ngất xoang cảnh, có tiền sử tai biến mạch máu não thoáng qua, bệnh lý động mạch cảnh, người vừa có nhồi máu cơ tim trước đó 6 tháng và > 65 tuổi.

• Bệnh nhân nằm ngửa, quay mặt về đối bên, xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10-20s, sau đó chuyển sang bên kia.

• Không nên tiến hành xoa đồng thời hai bên.

- **Nghiệm pháp Valsalva:**

• Hít thở thật sâu, rồi thở ra thật mạnh, trong khi không cho khí ra ngoài bằng đóng nắp thanh môn. Thủ thuật này có thể làm bằng cách cho bệnh nhân thổi thật nhanh và mạnh vào đầu ống cao su của máy đo huyết áp đồng hồ sau khi bỏ quả bơm ra và buộc chặt băng quấn của máy đo. Thổi khi kim chỉ áp lực lên trên 40 mmHg là đạt yêu cầu.

• Tác dụng của xoa xoang cảnh và Valsava sẽ tăng nếu bệnh nhân đã được dùng digitalis và các thuốc chống loạn nhịp khác trước đó.

• Các thủ thuật như ấn nhãn cầu: nuốt một miếng bánh to, chúng tôi khuyên không nên làm.

• Trong quá trình trên cần theo dõi trên monitoring điện tâm đồ, ghi lại hoặc nghe tim để xử lý các trường hợp nhịp quá chậm hoặc vô tâm thu sau cơn nhịp nhanh, khi cần đấm vào trước tim để kích thích tim đập trở lại tránh cơn ngừng kéo dài và cho các thông tin để xác định chẩn đoán.

Các thuốc cắt cơn

Adenosin : là một thuốc có tác dụng gây cường phế vị mạnh, làm chậm dẫn truyền, gây blốc ở nút nhĩ thất phá vỡ được vòng vào lại cắt được cơn nhanh trên thất.

- Thuốc có nửa đời sống rất ngắn < 10s và thải trừ hoàn toàn khỏi huyết

tương trong 30s nên phải tiêm tĩnh mạch thật nhanh (1-2s).

- Thuốc có thể gây ngừng tim ngắn vài giây hoặc nhịp chậm sau khi cắt cơn.

- Tác dụng phụ : gây cảm giác bồn chồn khó chịu.

- Liều lượng :

• Tiêm tĩnh mạch 1 ống - 6mg.

• Nếu không kết quả sau 2-3 phút tiêm liều thứ 2 hoặc thứ 3 là 12mg. Nếu sau 3 liều không kết quả thì chuyển thuốc khác.

- Nên chuẩn bị atropin để đề phòng nhịp quá chậm (0,5-1mg tiêm TM).

- Chống chỉ định :

• Những trường hợp có hội chứng nút xoang bệnh lý.

• Những trường hợp đã dùng các thuốc ức chế nút xoang hoặc nút Tawara.

• Chống chỉ định tuyệt đối ở bệnh nhân hen phế quản.

• Nếu sau khi tiêm bệnh nhân có vô tâm thu trên monitor hoặc ngất cần đấm mạnh vào vùng trước xương ức cho tim đập trở lại.

Verapamil (Isoptin - ống 5mg) : tiêm tĩnh mạch chậm trong 2-3phút, liều lượng: 2,5mg/lần, nếu cần thiết có thể tiêm thêm các liều 2,5mg/lần sau 15 -30phút, khi tình trạng huyết động ổn định.

- Verapamil làm giảm sức co bóp cơ tim rất mạnh nên chỉ dùng cho

những trường hợp chức năng tim tốt và huyết động ổn định.

- Chống chỉ định:

• Suy tim.

• Huyết áp thấp.

• Tiền sử có hội chứng nhịp nhanh chậm.

• Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất chiều ngược (hội chứng WPW điển hình).

Diltiazem: liều 0,25mg/kg, tĩnh mạch chậm. Thuốc này ức chế sự co bóp cơ tim ít hơn Verapamil. Nếu liều trên không cắt được cơn có thể cho liều 0,35mg/kg sau 15-30 phút nếu cần thiết và sau đó truyền 5-15mg/giờ.

- Chống chỉ định: Tương tự như Verapamil.

Chẹn beta giao cảm:

Esmolol: Là một chẹn bêta giao cảm có tác dụng ngắn, liều lượng TM : 250-500pg/kg trong 1-2 phút. Sau đó truyền duy trì 50-200pg/kg/phút. Thuốc có thời gian bán huỷ ngắn: 8 phút

Metoprolol: Liều lượng 5mg trong thời gian 2 phút; có thể cho liều thứ 2 sau 15 phút

Propranolol: liều lượng:0.15mg/kg, trong thời gian 2 phút

- Tác dụng bất lợi chính của các thuốc chẹn beta giao cảm:

• Hạ huyết áp.

• Blốc nhĩ thất.

• Giảm sức bóp cơ tim gây suy tim.

-Chống chỉ định của các thuốc chẹn beta giao cảm:

• Hen phế quản và các bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính.

• Suy tim, huyết áp thấp.

Amiodanone (biệt dược: Cordarone, Sedacorone... ống 150mg).

- Tiêm tĩnh mạch chậm: trong trường hợp cần cắt cơn nhanh, nhưng chỉ dùng khi chức năng tim còn tốt, huyết động ổn định.

- Thông thường và an toàn: pha 1 ống (150mg) + 20ml (bơm tiêm điện) đến 50 ml (không có bơm tiêm điện) huyết thanh đẳng trương truyền tĩnh mạch chậm trong 10 phút đến 15 phút.

- Truyền tĩnh mạch: 2 ống liều 5mg/kg. ở người lớn thường dùng 2 ống (300mg) pha trong 100-150ml huyết thanh đẳng trương truyền TM nhanh trong khoảng 60 phút. Không nên pha nồng độ thấp và truyền chậm vì hiệu quả cắt cơn thấp.

- Tuy ít làm giảm sức co bóp cơ tim nhưng do dùng tiêm tĩnh mạch chậm hoặc truyền nhanh có thể một số trường hợp hạ huyết áp nên cần theo dõi huyết động khi sử dụng Cordarone đường tĩnh mạch.

Dronedarone: tương tự như amiodarone nhưng không gây độc với gan, thận.

- Chống chỉ định: suy tim nặng.

- Liều dùng 400mg/12giờ.

Digitalis: là thuốc có hiệu quả và an toàn nhưng cần mất vài giờ để có tác dụng.

- Liều lượng: Digoxin 0,5mg; Isolanide, Cedilanide 0,4mg tiêm tĩnh mạch, sau 4-6 giờ có thể cho lại nếu cần hoặc sau đó 0,25 - 0,125mg cứ 2-4h/lần. Tổng liều 1-1,25mg/ngày.

- Với trẻ nhỏ nên dùng digitalis trước tiên nếu như các thủ thuật cường phế vị thất bại.

- Nên dùng digitalis trong trường hợp cơn tim nhanh có kèm suy tim Amiodarone, Ibutinide, Procainamide (TM) , Flecainide (TM) là những thuốc được lựa chọn trong nhịp nhanh trên thất tiền kích thích.

Các biện pháp cắt cơn nhịp nhanh trên thất khác

Tạo nhịp: Thường được chỉ định khi các biện pháp trên không hiệu quả.

Máy tạo nhịp phát ra một loạt các xung động với mục đích một trong các xung động đó xâm nhập được vào vòng vào lại và như vậy sẽ phá vỡ vòng vào lại làm cắt được cơn tim nhanh. Tạo nhịp cắt cơn tim nhanh trên thất có thể :

- Tạo nhịp vượt tần số.

- Tạo nhịp dưới tần số.

- Tạo nhịp qua thực quản hoặc trong buồng tim.

Sốc điện chuyển nhịp: được chỉ định khi:

- Các cơn tim nhanh trên thất có huyết động không ổn định cần phải cắt cơn ngay.

- Các thuốc adenosin, verapamil có chống chỉ định hoặc không có hiệu quả.

- Các biện pháp và thuốc khác không hiệu quả.

• Liều điện : bắt đầu 50 - 100J, khi cần sẽ tăng liều điện.

• Sốc đồng bộ.

• Không sốc điện nếu có nhiễm độc digitalis hoặc nhịp nhanh nhĩ bị blốc nghi do ngộ độc digitalis.

5.1.3. Điều trị lâu dài và dự phòng cơn nhịp nhanh trên thất

Việc lựa chọn thuốc để điều trị dự phòng hoặc điều trị triệt để cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất tuỳ thuộc vào biểu hiên lâm sàng của từng loại nhịp nhanh trên thất.

5.1.4. Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất

Khuyến cáo điều trị lâu dài nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất dung nạp kém, huyết động không ổn định

+ Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).

+ Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, sotalol, amiodarone (Chỉ định loại Ilb).

- Verapamil: uống; liều lượng: 80 - 240mg/ ngày.

- Metoprolol: uống; liều lượng: 50-200mg/ngày.

- Bisoprolol: uống; liều lượng: 2.5-10mg/ngày.

- Atenolol: uống 50-100mg/ngày.

- Propranolol: uống; 40-240mg/ngày.

- Digoxin: uống; liều lượng: 0.125-0.375mg/ngày.

- Sotalol: uống ; 80-320mg/ngày.

- Amiodarone: uống; 200mg/ngày.

Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb)

- Flecainide: uống; liều lượng: 100-300mg/ngày.

- Propafenone: uống; liều lượng: 300-600mg/ngày.

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát có triệu chứng

- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).

- Verapamil (Chỉ định loại I) (liều lượng như trên).

- Diltiazem, chẹn bêta giao cảm (Chỉ định loại I).

- Digoxin (Chỉ định loại IIb).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất tái phát, không đáp ứng với chẹn beta giao cảm hoặc chẹn kênh canxi và bệnh nhân không muốn điều trị bằng RF.

+ Flecainide, Propafenone, Sotalol: uống. (Chỉ định loại IIa).

- Amiodarone : uống; (Chỉ định loại IIb).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất có cơn thưa hoặc cơn đầu tiên nhưng bệnh nhân mong muốn điều trị triệt để:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I)

Nhịp nhanh trên thất, nhưng thăm dò điện sinh lý tim chỉ thấy đương dẫn truyền kép tại nút nhĩ thất hoặc một nhát echo nhưng không gây được cơn nhịp nhanh:

+ Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm, Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại I).

+ Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).

Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, cơn thưa và dung nạp tốt:

+ Không điều trị gì (Chỉ định loại I).

+ Nghiệm pháp cường phế vị (Chỉ định loại I).

+ Luôn mang thuốc trong túi (Chỉ định loại I).

+ Verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I).

+ Triệt bỏ đường dẫn truyền chậm qua catheter (Chỉ định loại I).

5.1.5. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất do đường phụ nhĩ - thất

Khuyến cáo điều trị lâu dài các rối loạn nhịp tim ở bệnh nhân có hội chứng WPW.

a. Các rối loạn nhịp tiền kích thích, có triệu chứng, dung nạp tốt ở bệnh nhân WPW:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).

- Dùng Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa).

- Sotalol, amiodarone, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIa).

- Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chỉ định loại III).

b. Hội chứng WPW có rung nhĩ với tần số thất nhanh hoặc cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất dung nạp kém:

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).

c. Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất có dung nạp kém (không có tiền kích thích):

- Triệt bỏ đường dẫn truyền phụ qua Catheter (Chỉ định loại I).

- Flecainide, Propafenone (Chỉ định loại IIa).

- Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIa).

- Chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại IIb).

- Không dùng: Digoxin, diltiazem, verapamil (Chỉ định loại III).

d. Cơn nhịp nhanh vào lại nhĩ thất lần đầu hoặc thưa

- Không cần điều trị (Chỉ định loại I).

- Thủ thuật cường phế vị (Chỉ định loại I).

- Luôn mang thuốc trong túi: verapamil, diltiazem, chẹn beta giao cảm (Chỉ định loại I)

- Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa).

- Sotalol, amiodarone (Chỉ định loại IIb).

- Flecainide, propafenone (Chỉ định loại IIb).

- Không dùng Digoxin.

e. Tiền kích thích không có triệu chứng

- Không điều trị (Chỉ định loại I).

- Triệt bỏ bằng RF (Chỉ định loại IIa).

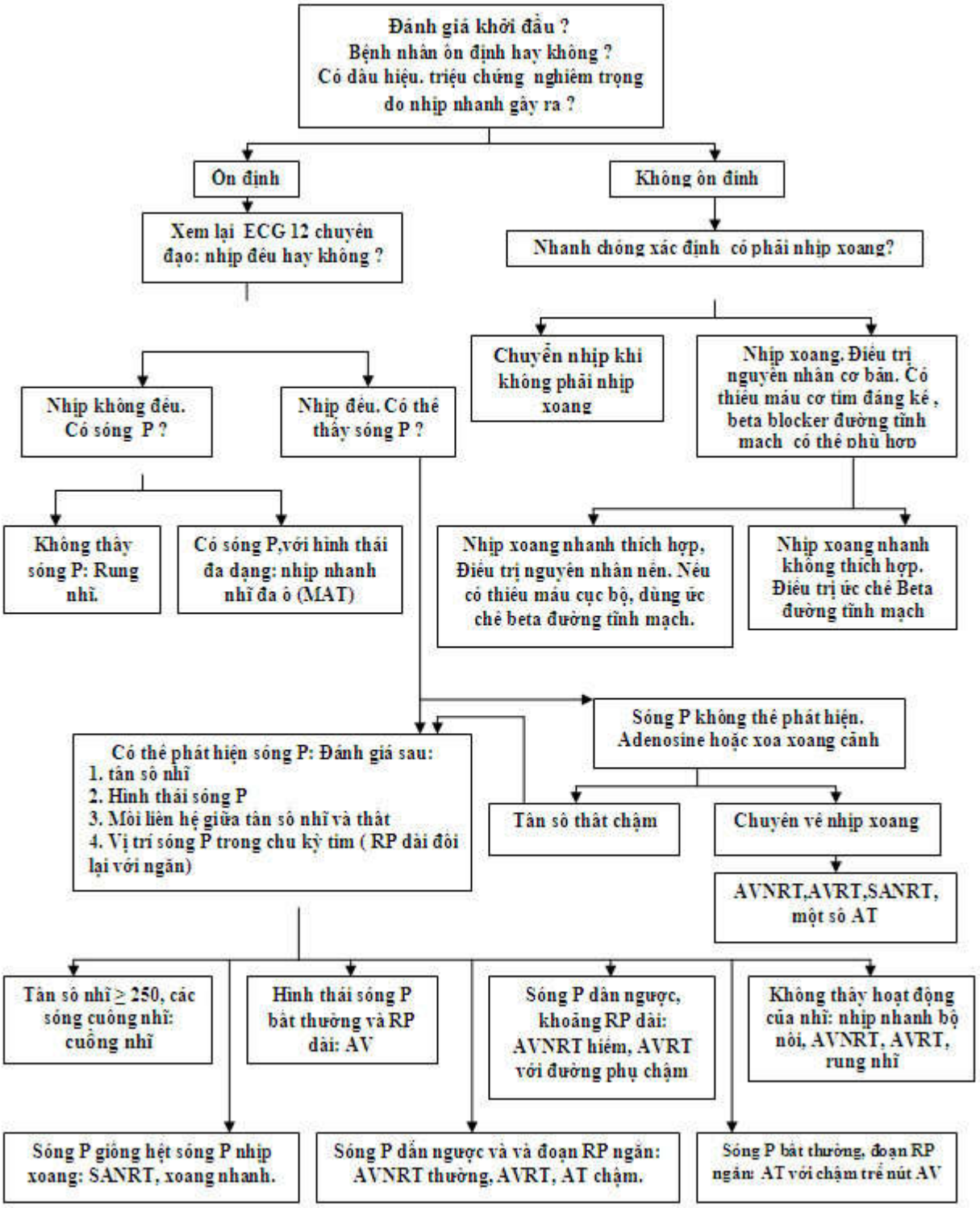
5.2. Biến chứng

- Biến chứng cấp tính: rối loạn huyết động dẫn đến sốc. Điều trị sốc.

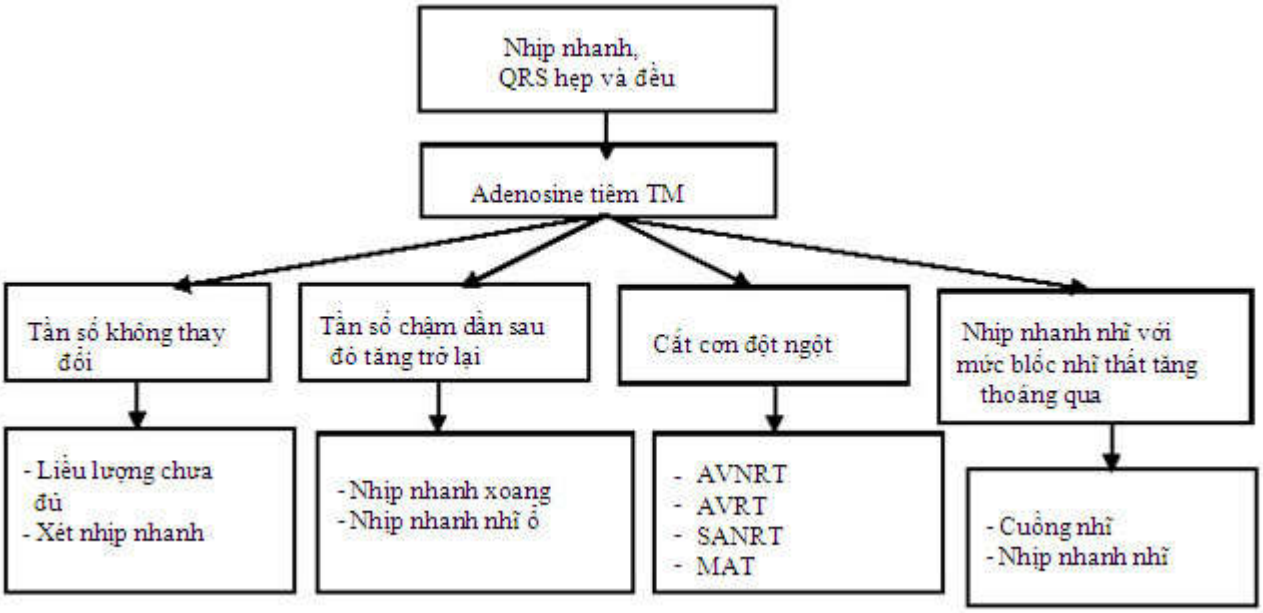
- Biến chứng mạn: có thể gây bệnh cơ tim do nhịp nhanh, giãn lớn tim và suy tim. Điều trị vẫn là điều trị loạn nhịp kết hợp với điều trị triệu chứng suy tim.

VI. Lưu đồ xử trí

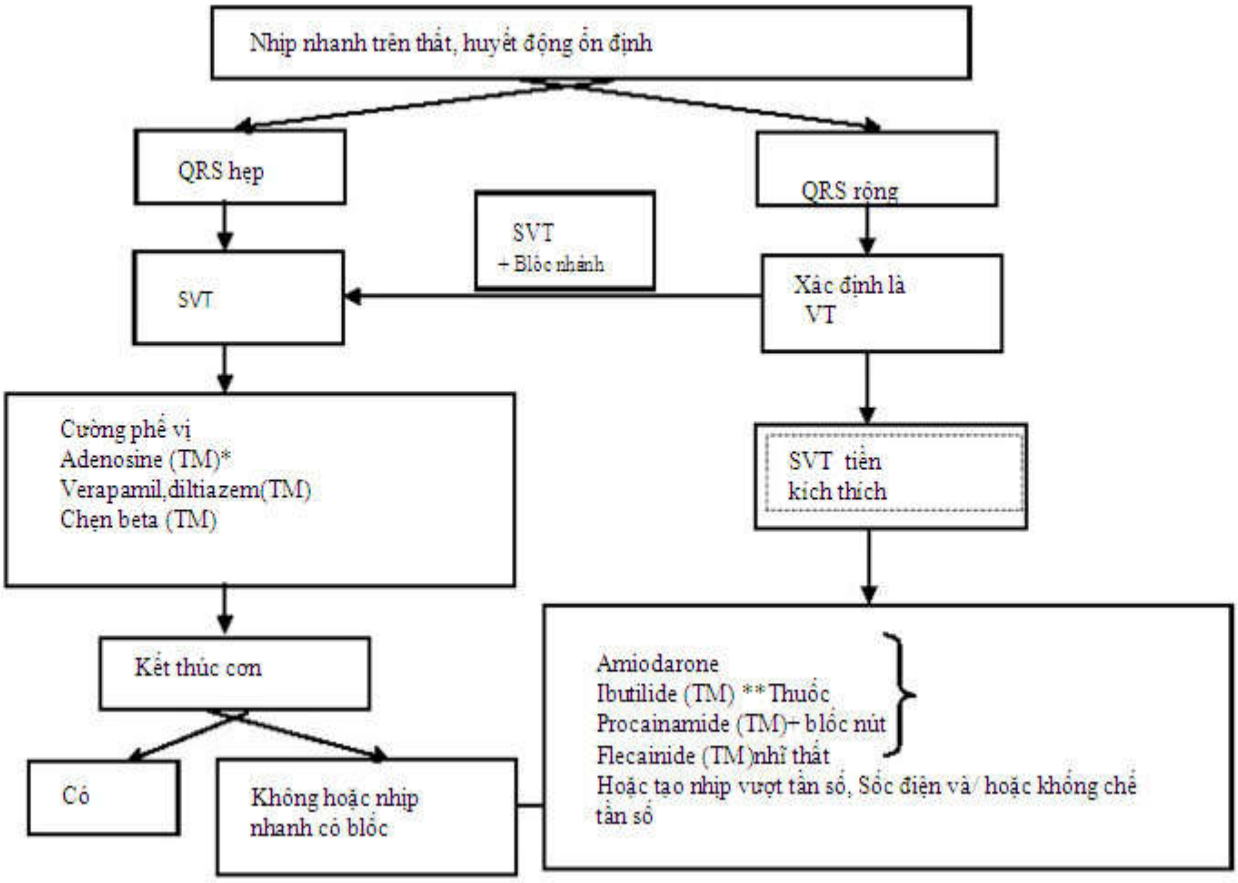
Lưu đồ 1. Chẩn đoán nhịp nhanh trên thất



Lưu đồ 2. Chẩn đoán dựa vào kết quả điều trị



Lưu đồ 3. Điều trị nhịp nhanh trên thất.



I. Tiên lượng và phòng ngừa

- Tiên lượng của SVT ngày nay đã thay đổi nhờ tiến bộ của thuốc và điều trị điện sinh lý can thiệp.

- Kỹ thuật chẩn đoán và loại bỏ các đường bất thường, cũng như các ổ gây ra loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio qua catheter đã giải quyết khỏi với tỷ lệ khá cao từ 70 đến trên 90%, đặt biệt là AVNRT và AVRT.

- Phường ngừa trên hai phương diện:

+ Loại trừ các yếu tố nguy cơ + Uống thuốc chống tái phát (như trình trên).

Tài liệu tham khảo

1. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation of narrow QRS complex tachycardias. This topic last updated: thg 11 1, 2013.

2. Philip J Podrid, MD. Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC. Clinical features and treatment of ventricular arrhythmias during acute myocardial infarction. This topic last updated: thg 11 1, 2013.

3. Luigi Di Biase, MD, PhD, FHRS. Edward P Walsh, MD. Treatment of symptomatic arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syndrome. This topic last updated: thg 11 1, 2013.

4.. Phác đồ NHỊP NHANH KỊCH PHÁT TRÊN THẤT, bệnh viện 115, TP HCM Năm 2015.

\

NHỊP NHANH THẤT

I. Định nghĩa

Nhịp nhanh thất là rối loạn nhịp nhanh khi có trên 3 phức bộ thất liên tiếp, có tần số từ > 100 ck/ph đến 250 ck/ph, thường có phức bộ QRS rộng (>120 msec) xuất hiện khi hoạt động khử cực ở thất chậm bất thường, có nguồn gốc ngoài hệ thống dẫn truyền bình thường.

II. Nguyên nhân và phân loại

2.1. Nguyên nhân

2.1.1. Các bệnh tim bẩm sinh: Đang bị hoặc sau mổ có thể gây ra loạn nhịp thất.

2.1.2. Các rối loạn di truyền gồm có các bệnh các kênh ion và bệnh cơ tim:

2.1.3. Bệnh kênh ion:

+ Hội chứng QT dài.

+ Hội chứng Brugada.

+ Nhịp nhanh thất đa hình do catecholamine.

2.1.4. Các bệnh cơ tim:

+ Bệnh cơ tim phì đại.

+Bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp (ARVC).

+ Loạn sản cơ Duchenne (DMD).

+ Hội chứng Barth.

2.1.5. Bệnh tim mắc phải:

+ Bệnh mạch vành, thường sau nhồi máu hoặc bệnh mạch vành mạn.

+ Viêm cơ tim.

+ Bệnh Chagas do ký sinh trùng Trypanosoma cruzi.

+ Kéo dài QTc mắc phải: rối loạn chuyển hóa hạ kali, giảm magie, chán ăn do tâm thần.

+ Bệnh nội sọ.

+ Do thuốc như quinidine hoặc procainamide.

+ Hiếm gặp do u tim.

2.1.6. Các nguyên nhân tự phát:

+ Nhịp thất gia tăng.

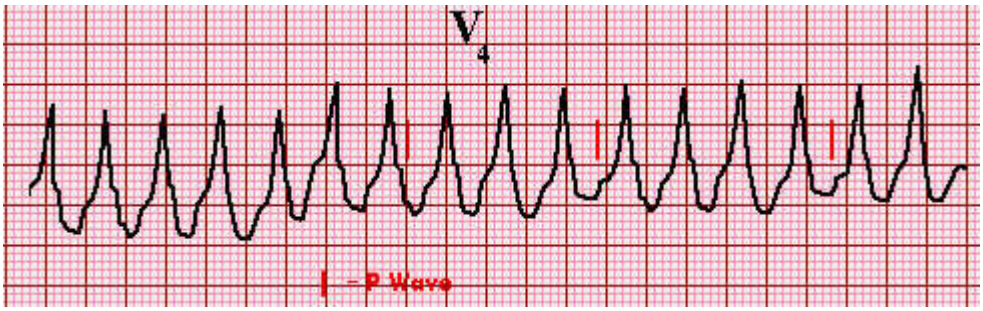
+ Nhịp nhanh thất đường ra thất phải.

+ Nhịp nhanh thất trái tự phát.

2.2. Phân loai

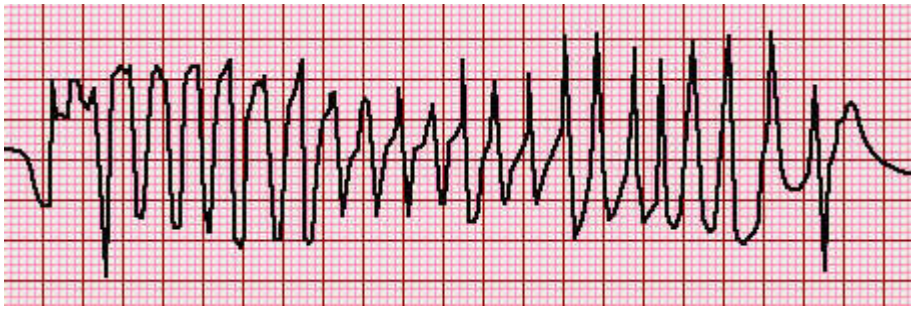
2.2.1. Nếu đựa vào hình thái của phức bộ QRS:

- **VT đơn hình:** Hình dạng phức bộ QRS không thay đổi và ổn định, mặc dù có thể có những thay đổi tinh tế trong hình thái trong phức bô QRS và ST- T (hình 1).

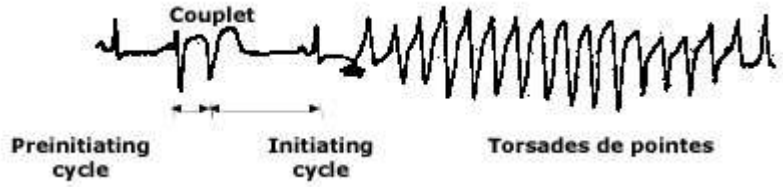


Hình 1. Nhịp nhanh thất đơn hình

- **VT đa hình (hình 2A và B):** ngược lại với đơn hình, phức bộ QRS thay đổi hình dạng. Nếu VT đa hình được phát triển trên cơ sở QT kéo dài bẩm sinh hoặc mắc phải thì gọi là xoắn đỉnh (torsades de points:



Hình 2A. Nhịp nhanh thất đa hình



Hình 2B. Nhịp nhanh thất đa hình trên nên QT dài gọi là xoắn đỉnh (TdP)

2.2.2. Nếu dựa vào thời gian của cơn nhịp nhanh, có hai loại:

- **VT tạm thời:** khi cơn chỉ kéo dài < 30s

- **VT dai dẳng:** khi cơn kéo dài > 30 s

III. Yếu tố nguy cơ

- *Các* nguy cơ phụ thuộc nguyên nhân: nếu nguyên nhân có thể điều trị, loạn nhịp thất có thể giải quyết.

- Các loạn nhịp do di truyền và một số bệnh tim khác hiện nay có thể đánh giá nguy cơ loạn nhịp dựa vào nhiều yếu tố chỉ dấu.

+ Như yếu tố QRS phân đoạn được cho là chỉ dấu nguy cơ VT, VF cho đột tử ở người có Hội chứng Brugada.

+ Thay đổi luân phiên điện thế sóng T được coi là một chỉ dấu nguy cơ cho loạn nhịp nguy hiểm ở các bệnh nhân suy tim nặng và một số trạng thái khác.

IV. Chẩn đoán

4.1 Xác định sự ổn định huyết động:

- Dựa vào biến đổi ý thức, triệu chứng suy tim, đau ngực, giảm tưới máu chi (chân tay lạnh) và động học huyết áp.

- Nếu không ổn định cần điều trị ngay lập tức bằng sốc điện chuyển nhịp.

- Bệnh ổn định, đánh giá lâm sàng tập trung gồm:

+ Bệnh sử.

+ Khám thực thể.

+ Các xét nghiệm.

+ Các nghiệm pháp chẩn đoán ở các bệnh nhân lựa chọn.

+ Mục tiêu chính đánh giá ban đầu để xác định nguyên nhân làm sáng tỏ các điều kiện cơ bản liên quan đến các biến cố như: suy tim, thiếu máu cục bộ cơ tim, phản ứng thuốc, hoặc bất thường điện giải.

4.2. Dựa vào dịch tễ

- Nhịp nhanh thất chiếm 80% các loạn nhịp nhanh có QRS rộng.

- Nhịp nhanh thất chiếm 90% các loạn nhịp nhanh có QRS rộng ở các bệnh nhân sau nhồi máu.

4.3. Lâm sàng

- Bệnh nhân ổn định khi không có bằng chứng rối loạn huyết động.

- Bệnh nhân không ổn định khi có bằng chứng về rối loạn huyết động.

4.3.1. Tiền sử bệnh tim: sự có mặt của bệnh tim cấu trúc, đặc biệt bệnh mạch vành và MI trước, gợi ý mạnh mẽ VT.

- Thời gian nhịp tim nhanh: nếu đã tái phát > 3 năm nhiều khả năng SVT. Sự xuất hiện đầu tiên MI gợi ý mạnh mẽ VT.

- Thuốc sử dụng (nếu có): nhiều thuốc thúc đẩy loạn nhịp.

+ QT kéo dài do thuốc: hay gặp nhất là VT đa hình, gọi là xoắn đỉnh (TDP).

+ Thuốc chống loạn nhịp nhóm I.

+ Digoxin: có thể gây ra hầu hết các rối loạn nhịp tim, đặc biệt là ở nồng độ trên 2,0 ng/ml (2,6 mmol/L)

+ Thuốc lợi tiểu: là một nguyên nhân phổ biến của hạ kali máu và magiê.

- Sự hiện diện của máy tạo nhịp tim hoặc ICD.

4.3.2. Tuổi

- Trên 35 tuổi có khả năng là VT.

- VT phải được xem xét ở bệnh nhân trẻ tuổi, đặc biệt có tiền sử gia đình loạn nhịp thất hoặc đột tử sớm do tim.

4.3.3. Triệu chứng: những biểu hiện nghiêm trọng gồm đau ngực, ngất, sốc, co giật và ngừng tim.

Khám thực thể:

Phát hiện gợi ý bệnh tim mạch gồm:

+ Các dấu hiệu của suy tim cấp hoặc mãn tính.

+ Vết mổ xương ức như là bằng chứng phẫu thuật tim trước đó.

+ Các di chứng của bệnh động mạch ngoại biên hoặc đột quỵ.

+ Các dấu hiệu của máy tạo nhịp tim hoặc ICD. Có thể phân biệt máy tạo nhịp và máy khử rung tim bằng kích thước, hình dạng và trên XQ.

+ Tạo ra sự thay đổi tiếng tim nghe thường xuyên hơn khi tần số tim chậm hơn. Sóng Cannon "A" khi kiểm tra mạch đập ở cổ.

4.3.4. Các nghiệm pháp giúp chẩn đoán: chú ý chống chỉ định và xử lý các biến chứng.

Xoa xoang cảnh

Có thể có đáp ứng sau:

. Chậm xuống từ từ và sau đó lại tăng trở lại.

. Trong nhịp nhanh nhĩ và cuồng nhĩ, nhịp thất có thể chậm tạm thời.

. Với SVT (AVNRT hoặc AVRT) có thể cắt cơn bằng xoa xoang cảnh.

. VT nói chung là không bị ảnh hưởng. Hiếm khi cắt được VT.

Can thiệp bằng thuốc

Không dùng một số thuốc điều trị SVT để làm chẩn đoán phân biệt SVT và VT do nguy hiểm (verapamil, adenosine, hoặc beta blockers).

- Các điều gợi ý cho chẩn đoán dựa vào đáp ứng với thuốc bao gồm:

+ Cắt loạn nhịp bằng lidocaine gợi ý không chứng minh cơ chế là VT. Hiếm khi là SVT, đặc biệt AVRT, được cắt với lidocaine.

+ Cắt loạn nhịp bằng digoxin, verapamil, diltiazem, hoặc adenosine ngụ ý mạnh mẽ SVT.

+ Cắt loạn nhịp bằng procainamide hoặc amiodarone không phân biệt được là VT hay SVT.

4.4. Cận lâm sàng

4.4.1. Các xét nghiệm bổ xung

- Nồng độ kali và magiê.

- Nồng độ **digoxin**, **quinidine**, hoặc **procainamide** để lượng giá nhiễm độc.

- Đo nồng độ Tnl hoặc T, Pro-BNP để xác định MI và suy tim.

- X quang ngực, gợi ý bệnh tim thực thể, bằng chứng đã phẫu thuật tim, PM và ICD.

- Nghiên cứu điện sinh lý (EPs) cho phép chẩn đoán xác định VT, nhưng hiếm khi có thể thực hiện trong trạng thái cấp tính.

Sau cơn nhịp nhanh cần EPs trường hợp sau:

+ EPs trong bệnh động mạch vành: những trường hợp nhồi máu cơ tim cũ có các triệu chứng nghi ngờ VT, những trường hợp bị bệnh động mạch vành có cơn nhịp nhanh phức bộ QRS dãn rộng mà không rõ cơ chế hoặc để phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân tiền sử bị nhồi máu cơ tim, VT tạm thời và LVEF < 40%.

+ Trong BCT dãn, hội chứng QT kéo dài, hội chứng Brugada, BCT phì đại, loạn sản thất phải thì vai trò EPs chưa rõ ràng.

+ Trong VT đường ra thất phải: để chẩn đoán xác định, hướng dẫn điều trị bằng sóng có tần số Radio.

4.4.2. Điện tâm đồ:

ECG có thể cung cấp khả năng chẩn đoán VT ở nhiều bệnh nhân.

- Nếu ổn định huyết động cần: cần 12 chuyển đạo cơ bản và băng ECG dài 25 cm.

+ ***Tần số:*** hạn chế trong việc phân biệt giữa VT và SVT. Khi tần số khoảng 150 l/ph, cuồng nhĩ có dẫn truyền lệch hướng cần được xem xét, mặc dù chẩn đoán này không được chấp nhận khi không có bằng chứng ủng hộ khác.

+ ***Tính đều đặn:*** VT thường đều, mặc dù sự thay đổi nhẹ các khoảng RR đôi khi được nhận thấy. Không đều chút ít gợi ý VT như là ngược lại với đa số SVT.

+ ***Trục điện tâm đồ :***

• ***Trục phải mạnh*** (từ -90 đến ±180°) gợi ý mạnh mẽ VT. Không áp dụng trong thể antidromic AVRT của hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW).

• So sánh trục trong quá trình nhịp xoang, nếu chênh lệch > 40° gợi ý VT.

• Ở bệnh nhân có RBBB, trục QRS trái -30° gợi ý VT.

• Ở bệnh nhân có LBBB, trục phải +90° gợi ý VT.

+ ***Khoảng thời gian QRS.***

• Dạng RBBB, QRS >140 msec gợi ý VT, trong khi LBBB QRS >160 msec gợi ý VT.

• QRS <140 msec không loại trừ được VT, do VT có nguồn gốc từ vách trong phạm vi hệ His-Purkinje.

+***Concordance:***

• Khi các phức hợp QRS ở tất cả 6 chuyển đạo trước tim (V1→ V6) là đơn hình với sự khử cực như nhau, có thể âm toàn bộ hoặc dương toàn bộ (R một pha).

• Concordance âm gợi ý mạnh mẽ VT.

• Concordance dương thường nhất do VT nhưng cũng có thể xuất hiện ở ca tương đối hiếm dạng antidromic AVRT có đường phụ sau trái.

• Không có không loại trừ chẩn đoán.

+***Phân ly nhĩ thất*** : phân ly nhĩ thất được đặc trưng bằng hoạt động của nhĩ độc lập với hoạt động thất .

Các nhận định phân ly AV.

• Các sóng P phân ly

• Các khoảng PP và RR là khác biệt

• Các khoảng PR thay đổi

• Không có sự kết hợp giữa sóng P và các phức hợp QRS

• Có thể phân biệt rõ bằng chuyển đạo thực quản hoạt trong buồng tim.

• Phân ly AV, tần số nhĩ chậm hơn tần số thất gợi ý mạnh mẽ VT.

4.4.3. Chẩn đoán dựa vào

4.4.3.1. Tiêu chuẩn Brugada

Ngoại trừ antidromic AVRT trong WPW syndrome.

Thực hiện các bước sau (lưu đồ 1)

- Chuyển đạo V1-V6 được xem xét kỹ phát hiện hình thái RS. Nếu không có, có hiện diện concordance và chẩn đoán VT được xác định.

- Nếu có phức hợp dạng RS, xét khoảng cách giữa khởi đầu sóng R và điểm thấp nhất của sóng S. Nếu khoảng RS dài nhất ở bất kỳ chuyển đạo nào >100 msec có thể chẩn đoán VT.

- Nếu khoảng RS dài nhất <100 msec, có hay không có phân ly AV cần được xem xét. Nếu có phân ly AV, chẩn đoán cho VT.

- Nếu khoảng RS <100 msec và phân ly AV không thấy rõ, tiêu chuẩn hình dạng của QRS cho V1 dương và nhịp nhanh QRS rộng âm cần được xem xét.

- Tiêu chuẩn hình dạng QRS phù hợp với VT cần sự hiện diện ở V1 hoặc V2 và ở V6 để chẩn đoán VT. Nếu hoặc tiêu chuẩn V1-V2 hoặc V6 không phù hợp với VT loại trừ VT.

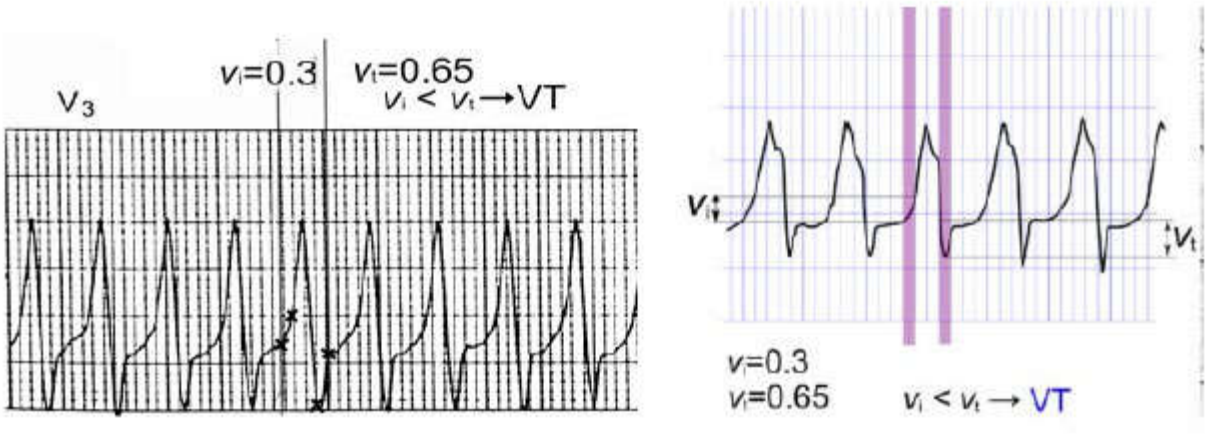
4.4.3.2. Các phương pháp thay thế

- Sử dụng phương pháp bậc thang giống với tiêu chuẩn Brugada (Tiêu chuẩn Vereckei):

-Đầu tiên là xem có phân ly AV không? Nếu có là VT. Nếu không có qua bước 2.

-Nhìn vào đạo trình aVR: nếu aVR bắt đầu bằng sóng R hoặc qR với R > 40 ms thì khả năng là VT. Nếu không có qua bước 3.

-Phân tích hình ảnh QRS xem có dạng RBBB hay LBBB điển hình hay không. Nếu có là nhịp nhanh trên thất. Nếu không có qua bước 4. -Phân tích tỉ số Vi/Vt trong đó Vi là biên độ của phần lên sóng R trong 40ms đầu tiên và Vt là biên độ phần cuối sóng S ở 40 ms tận cùng (hình 3). **Phải chọn đạo trình mà QRS có phần khởi đầu và kết thúc rõ nhất.** ***(lưu đồ 2).***



Hình 3. Cách xác định Vi và Vt.

- **Phân biệt VT với AVRT.**

Chẩn đoán phân biệt khó, nhưng không phổ biến (6%). ***(lưu đồ 3)***

Nếu nghi ngờ kích thích sớm. Mô hình Brugada thứ hai gồm ba bước sau:

- Khử cực chiếm ưu thế của QRS ở V4 qua V6 được xác định hoặc là dương hoặc là âm. Nếu ưu thế âm, chẩn đoán có nhiều khả năng VT.

- Nếu khử cực của QRS chiếm ưu thế dương ở V4 qua V6, ECG cần được xem xét có dạng qR ở một hay nhiều chuyển đạo trước tim từ V2 qua V6. Nếu có thể được nhận thấy qR, có thể chẩn đoán VT.

- Nếu sóng qR ở V2 qua V6 không có, mối liên hệ AV sau đó cần lượng giá (phân ly AV). Nếu qua hệ AV là 1:1 không có và có nhiều QRS hơn sóng P, có thể chẩn đoán VT.

+ Nếu ECG của loạn nhịp không biểu hiện bất kỳ đặc tính hình thái học nào chẩn đoán VT sau khi sử dụng mô hình này, chẩn đoán antidromic AVRT cần được xem xét.

5. Điều trị

5.1. Triệu chứng

5.1.1. Bệnh nhân không ổn định

- Khi bệnh nhân không ổn định, nhưng còn đáp ứng với nhận biết huyết áp và/hoặc mạch, người ta khuyến cáo phương pháp sau:

• Chuyển nhịp đồng bộ khẩn cấp: sốc đồng bộ 100 đến 200 joules (một pha) hoặc 50 đến 100 joules (2 pha), với chuẩn độ năng lượng tăng lên nếu cần thiết.

• Nếu phức bộ QRS và sóng T không thể nào phân biệt được chính xác, cần được điều trị bằng khử rung ngay lập tức.

• Sử dụng mê hoặc giảm đau tĩnh mạch một trong các thuốc sau: barbiturate, benzodiazepins, midazolam, propofon.

• Các bệnh nhân trở nên không có khả năng đáp ứng hoặc vô mạch cần điều chỉnh theo hồi sức tim phổi chuẩn và khử rung ngay lập tức với năng lượng cao và theo phác đồ ***(lưu đồ 4)***

5.1.2. Bệnh nhân ổn định

Có thể cho việc xác định chẩn đoán, điều trị đạt được tiêu chí cho loạn nhịp chuyên biệt.

- Nhịp nhanh thất hoặc coi như nhanh thất, phương pháp sau đây được khuyến cáo:

+ Các thuốc chống loạn nhịp Class I và III thường được giành riêng cho các loạn nhịp trơ hoặc tái phát như trình bày dưới đây

+ Chuyển nhịp cấp thiết hoặc không cấp thiết thường là phù hợp.

+ Giảm đau có ý thức như trên.

+ Sốc đồng bộ khởi đầu 100 đến 200 j (1 pha) hoặc 50 đến 100 j (2 pha)

+ Sốc nhắc lại ở năng lượng cao hơn có thể khi cần thiết.

- Bất kỳ trạng thái kết hợp nào đều cần được điều trị, gồm thiếu máu cục bộ tim, suy tim, rối loạn điện giải hoặc nhiễm độc thuốc.

- Bệnh nhân có hội chứng đã biết của VT có tim bình thường về cấu trúc, các thuốc calcium channel blockers hoặc beta blockers có thể được sử dụng.

- Nếu sử dụng thuốc chắc chắn có nguy cơ tổn thương huyết động cần sốc chuyển nhịp ngay.

- Nếu chưa chắc chắn về chẩn đoán cần hội chẩn với bác sỹ chuyên khoa.

- Nếu không có điều kiện thì điều trị ngay bằng chuyển nhịp sốc điện.

5.1.3. Nhịp nhanh thất trơ và tái phát

Nếu tái phát hoặc dai dẳng sau chuyển nhịp cần điều trị thuốc và đánh giá các bệnh căn như: thiếu máu cục bộ tim, bất thường điện giải, và nhiễm độc thuốc.

Chuyển nhịp hoặc khử rung cần được nhắc lại khi cần thiết ở các bệnh nhân có huyết động không ổn định.

- Đối với các bệnh nhân có VT tái phát hoặc VT bệnh căn chưa rõ ràng, người ta khuyến cáo như sau:

• **Amiodarone**: 150 mg tiêm tĩnh mạch trong 10 phút, duy trì bằng truyền 1 mg/ph trong 6 giờ, sau đó 0.5 mg/phút.

• **Procainamide**: 15 đến 18 mg/kg, truyền chậm trong 25-30 phút, sau duy trì 1-4 mg/min bằng truyền tiếp theo), lựa chọn thay thế **amiodarone**.

• **Lidocaine**: tiêm tĩnh mạch 1 đến 1.5 mg/kg trong 2 đến 3 phút, đặc biệt nếu thiếu máu cơ tim cục bộ được nghi ngờ.

• **Metoprolol**: 5 đến 10 mg tĩnh mạch ở bệnh nhân có huyết áp ổn định và loạn nhịp tái phát. Do khả năng thúc đẩy tổn thương huyết động, beta blockers cần được cho trong hoàn cảnh có thể khử rung khẩn cấp nếu cần thiết.

- VT tái phát nhiều, phức tạp có thể tăng lên do liên quan đến thiếu máu cơ tim cục bộ, hạ kali, nhiễm độc digitalis và VT đa hình có hay không có QT dài. Tất cả những điều đó có trị liệu chuyên biệt phù hợp.

5.1.4. Bệnh nhân có ICD

Ở bệnh nhân mang ICD có một số biến chứng cá biệt cho VT

- ICD để cắt cơn VT hoặc VF không có hiệu quả.

- Cần mời bác sỹ chuyên khoa đến kiểm tra ICD bằng máy chương trình.

- Nếu bệnh nhân ổn định, dụng cụ có thể được lượng giá trong quá trình VT.

- Thiết bị có thể được khởi kích bằng tay để phóng ra trị liệu điều trị.

- Trị liệu có thể được làm bất hoạt để tránh phóng điện của thiết bị không phù hợp.

- Các thông số xác định trị liệu của thiết bị có thể quyết định cung cấp trị liệu phù hợp hơn và tránh trị liệu không phù hợp.

- Nếu không có bác sỹ kinh nghiệm về ICD. Cách xử lý có thể như sau:

+ Chức năng ICD hiệu quả: Cần lượng giá tập trung tìm bằng chứng khởi kích loạn nhịp (như thiếu máu tim cục bộ, suy tim mất bù cấp, rối loạn điện giải hoặc các thay đổi của thuốc.

+ Phóng điện của ICD được lập lại, với việc cắt loạn nhịp thành công tiếp sau khi VT tái phát

+ Trong trạng thái này, bằng chứng của loạn nhịp khởi kích cần được tìm kiếm một cách tích cực và ngăn chặn loạn nhịp bằng phương pháp thuốc như trình bày trên. Nếu tái lại nhiều lần cần phải điều trị ở đơn vị chăm sóc tích cực.

- Chức năng ICD không hiệu quả. Có thể do ngưỡng khử rung tăng do bệnh nền tiến triển hoặc các thuốc điều trị. Hoặc cơn loạn nhịp là SVT thường là AF

+ Bất chấp lý do, đòi hỏi theo dõi sát, lượng giá thiết bị và thường làm suy yếu trị liệu đến tận khi các vấn đề được khám phá.

- ***ICD không phóng điện***:

+ Chức năng không phù hợp, tần số nhịp nhanh có thể thấp hơn tần số lập trình.

+ Hoặc thiết bị nhận dạng nhầm là SVT nên không phóng điện + Khi ICD không hoạt động và không có máy chương trình để kiểm tra hoặc bệnh nhân không ổn định về huyết động, điều chỉnh khởi đầu cần tiếp tục như không có cấy ICD. ICD cần được lượng giá khi bệnh nhân đã ổn định.

+ Dụng cụ phóng điện không có VT. Chỉ ra thiết bị rối loạn chức năng, cần được khảo sát bằng lập trình lại hoặc làm bất hoạt ICD càng sớm càng tốt.

- Bất hoạt ICD

+ Trong một số tình trạng đã mô tả trên, nó có thể cần thiết để lập trình lại hoặc làm bất hoạt ICD.

+ Nếu không có bác sỹ chuyên khoa, dùng nam châm để lên trên thiết bị có thể ức chế phóng điện của thiết bị.

+ Theo dõi tim liên tục cần tiếp tục trong khi nam châm đặt ở vị trí, do bệnh nhân không được bảo vệ khỏi các loạn nhịp nguy hiểm.

- Thiết bị cần được lượng giá đầy đủ để xác định nguyên nhân rối loạn chức năng trước khi cho ICD hoạt động trở lại.

5.2. Nguyên nhân

Sau khi hay đồng thời với việc điều trị nhịp nhanh thất cần điều trị nguyên nhân nếu có thể.

5.2.1. Nhồi máu cơ tim

- Có VT chứng tỏ đã có bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ mạn tính hoặc nhồi máu trước đó. Cần xem xét chụp và can thiệp mạch vành thứ phát.

5.2.2. Các nguyên nhân khác

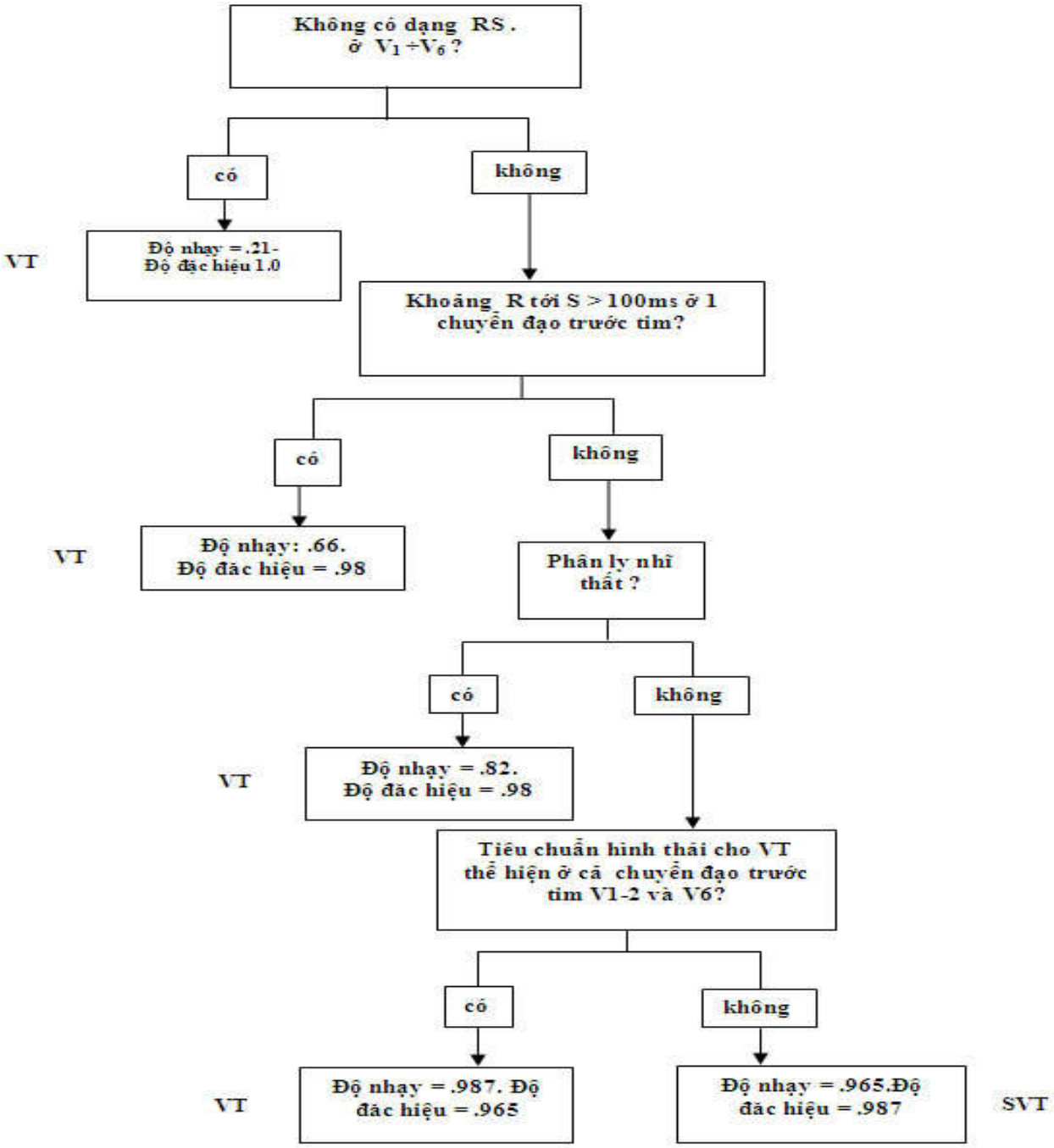
- Như rối loan điện giải, các trạng thái rối loạn chuyển hóa khác... cần xác định nhanh chóng và điều trị kịp thời

5.3. Biến chứng

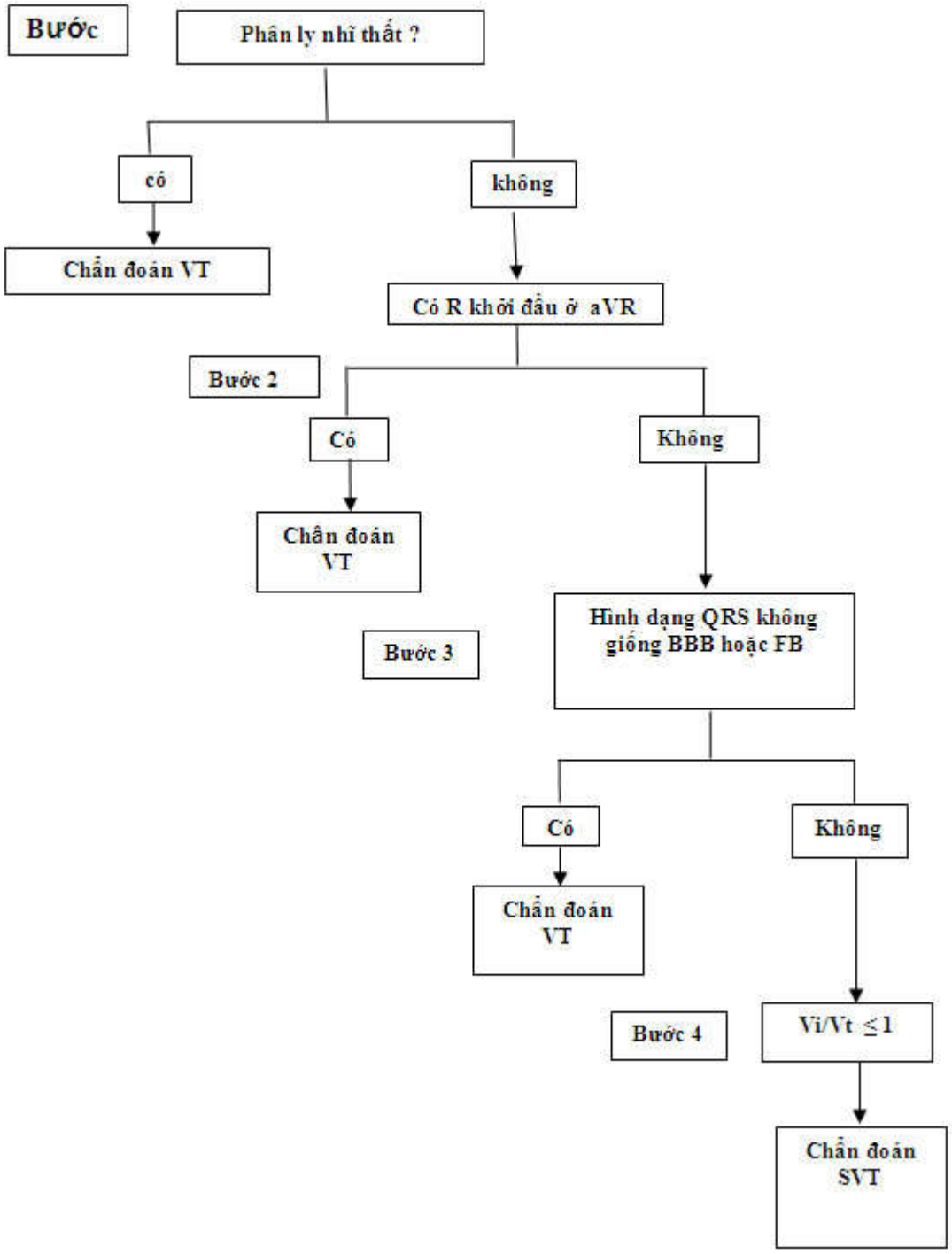
- Biến chứng chủ yếu của VT là rối loạn huyết động dẫn đến trụy mạch, sốc tim và nhồi máu cơ tim sau nhịp nhanh do tăng nhu cầu tiêu thụ ô xy hoặc đã có bệnh mạch vành tiềm ẩn.

- Điều trị biến chứng theo các phác đồ chuyên biệt (***lưu đồ*** 4).

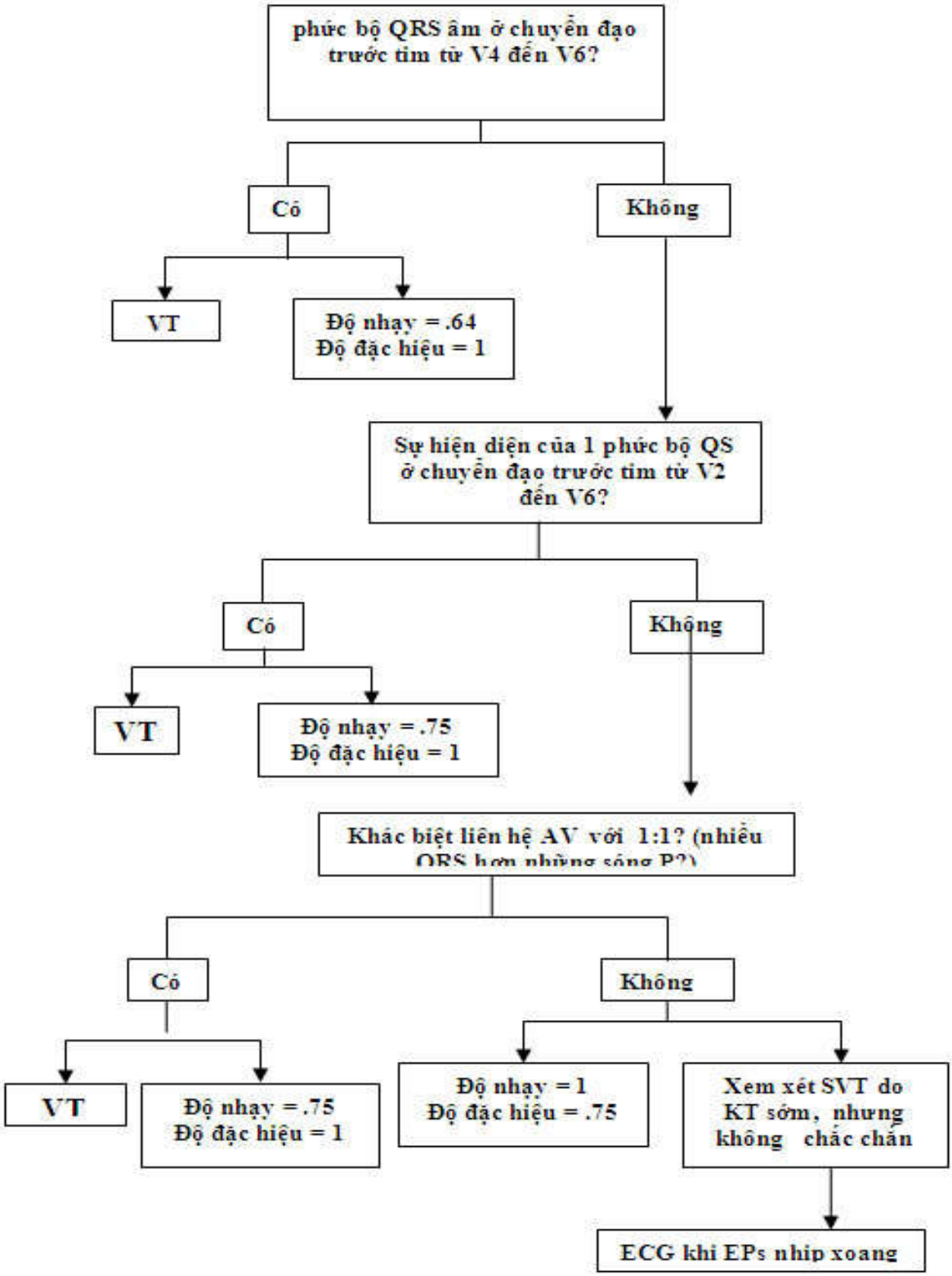
VI. Lưu đồ xử trí



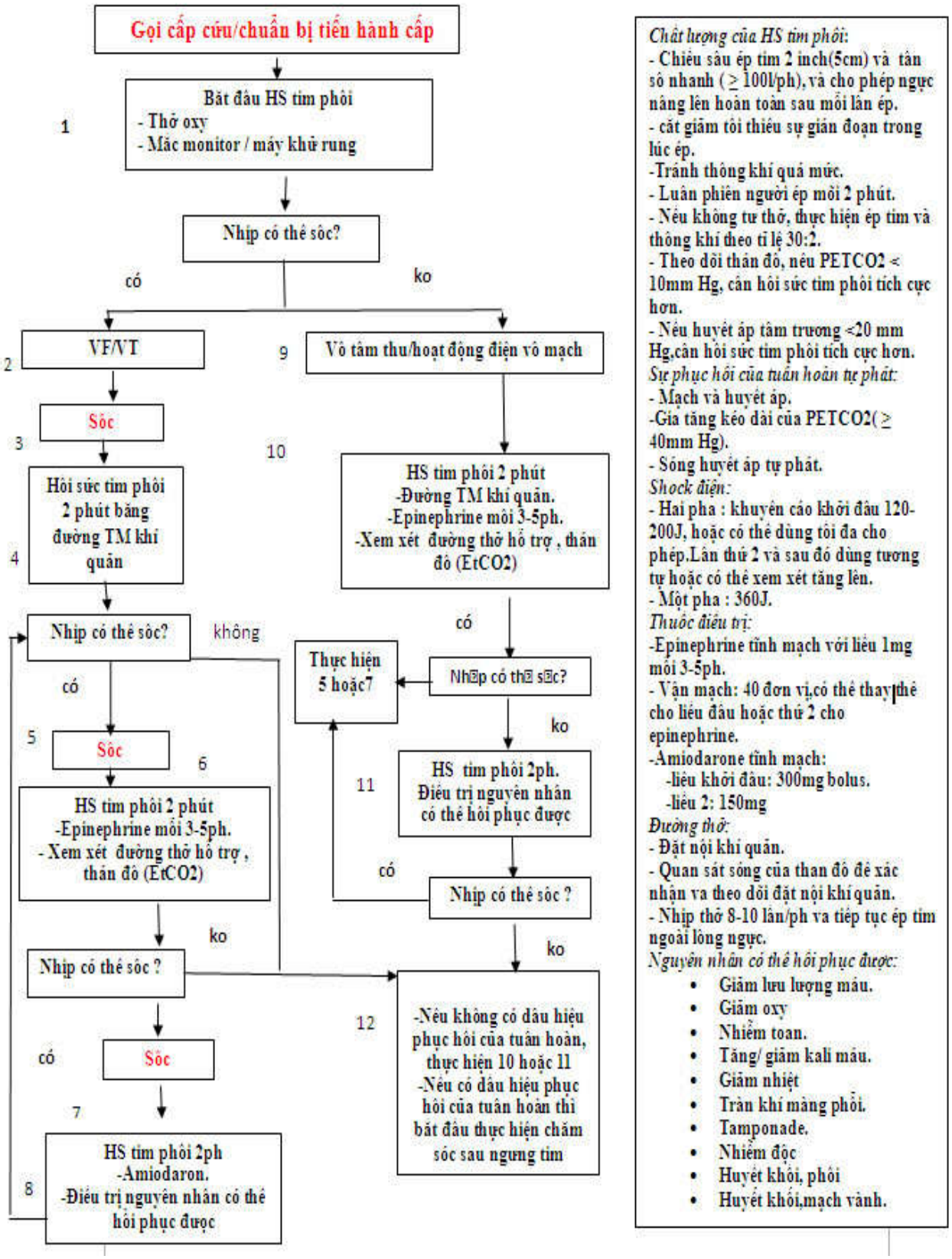
Lưu đồ 1. Lưu đồ chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh QRS rộng theo Brugada.



Lưu đồ 2. Thuật toán chẩn đoán thay thế (Quy trình chẩn đoán theo tiêu chuẩn Vereckei).



Lưu đồ 3. Chẩn đoán phân biệt VT và AVRT



Lưu đồ 4. Điều trị nhịp nhanh thất biến chứng

VI. Tiên lượng và phòng ngừa

Với tích lũy bằng chứng về tác hại của sốc ICD và thuốc chống loạn nhịp, cần xem xét trước hết đến điều trị nguyên nhân nếu có thể và loại bỏ ổ loạn nhịp bằng năng lượng tần số radio (RFA).

Tài liệu tham khảo

1.Phác đồ điều trị 2013 phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy.

2. Phác đồ NHỊP NHANH THẤT, bệnh viện 115, TP HCM Năm 2015.

TĂNG HUYẾT ÁP

Khuyến cáo về chẩn đoán, điều trị & dự phòng tăng huyết áp của Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam năm 2015.

I.**Phân nhóm khuyến cáo:** **Bảng 1.**

Phân nhóm	Định nghĩa	Gợi ý áp dụng
Nhóm I	Chứng cứ và/hoặc sự đồng thuận cho thấy việc điều trị mang lại lợi ích và hiệu quả.	Đươc khuyên cáo/ chì định.
Nhóm II	Chứng cứ/ý kiến ủng hộ mạnh về tính hiệu quả của việc điều trị	
Nhóm IIa	Chứng cứ/ý kiến ủng hộ mạnh về tính hiệu quả của việc điều trị.	Nên được xem xét.
Nhóm IIb	Chứng cứ/ý kiến cho thấy ít có hiệu quả của việc điều trị	Có thể được xem xét.
Nhóm III	Chứng cứ và/hoặc sự đồng cho thấy việc điều trị không mang lại lợi ích và hiệu quả,trong một vài trường hợp có thể gây nguy hại.	Không được khuyến cáo

Bảng 2.Mức độ bằng chứng

Mức chứng cứ. A	Dữ liệu có từ nhiều nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc các phân tích gộp.
Mức chứng cứ. B	Dữ liệu có từ một nghiên cứu lâm sàng ngẫu nhiên hoặc các nghiên cứu lâm sàng lớn không ngẫu nhiên.
Mức chứng cứ. C	Sự đồng thuận của các chuyên gia và hoặc các nghiên cứu nhỏ, các nghiên cứu hồi cứu.

II.Định nghĩa và phân độ Tăng huyết áp:

Bảng 3. Phân độ Tăng huyết áp

Phân loại	HATT (mmHg)	HATTr(mmHg)
HA tối ưu	< 120	< 80

HA bình thường	<130	<85
HA bình thường cao	130-139	85-89
THA độ 1 (nhẹ)	140-159	90-99
THA độ 2 (trung bình)	160-179	100-109
THA độ 3 (nặng)	≥180	≥110
THA tâm thu đơn độc	≥140	<90
Tiền tăng huyết áp: kết hợp HA bình thường và Bình thường cao, nghĩa là HATT từ 120 - 139 mmHg và HATTr từ 80 - 89 mmHg.		

Khi HATT và HATTr nằm hai mức độ khác nhau, chọn mức độ cao hơn đã phân loại. THA tâm thu đơn độc cũng được đánh giá theo mức độ 1, 2 hay 3 theo giá trị của HATT nếu HATTr <90 mrnHg.

Áp lực mạch đập (hiệu số HATT và HATTr): tối ưu là 40 mmHg, nếu trên 61 mmHg có thể xem là một yếu tố tiên lượng nặng cho bệnh nhân.

III.Nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát ,các yếu tố nguy cơ tim mạch,biến chứng và tổn thương cơ quan đích do THA :

1. Nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (cần chú ý tìm kiếm nguyên nhân trong các trường hợp như THA ở tuổi trẻ (dưới 30 tuổi); THA kháng trị; THA tiến triển hoặc ác tính)

- Bệnh thận cấp hoặc mạn tính: viêm cầu thận cấp/mạn, viêm thận kẽ, sỏi thận, thận đa nang, thận ứ nước, suy thận.
- Hẹp động mạch thận.
- U tủy thượng thận (Pheocromocytome).
- Cường Aldosterone tiên phát (Hội chứng Conn).
- Hội chứng Cushing's.
- Bệnh lý tuyến giáp/cận giáp, tuyến yên.
- Do thuốc, liên quan đến thuốc (kháng viêm non-steroid, thuốc tránh thai, corticoid, cam thảo, hoạt chất giống giao cảm trong thuốc cảm/thuốc nhỏ mũi…).
- Hẹp eo động mạch chủ.
- Bệnh Takayasu.
- Nhiễm độc thai nghén.

- Ngừng thở khi ngủ.
- Yếu tố tâm thần…

2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch

2.1.Tăng huyết áp.

2.2.Rối loạn lipid máu.

2.3.Đái tháo đường.

2.4.Có microalbumin niệu hoặc mức lọc cầu thận ước tính <60 ml/ph.

2.5.Tuổi (nam > 55 tuổi, nữ > 65 tuổi).

2.6.Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam trước 55, nữ trước 65 tuổi).

2.7.Thừa cân/béo phì; béo bụng.

2.8.Hút thuốc lá, thuốc lào.

2.9.Uống nhiều rượu, bia.

2.10.Ít hoạt động thể lực.

2.11.Stress và căng thẳng tâm lý.

2.12.Chế độ ăn quá nhiều muối (yếu tố nguy cơ đối với THA), ít rau quả…

3. Biến chứng của tăng huyết áp hoặc tổn thương cơ quan đích do THA

- Đột quị, thiếu máu não thoáng qua, sa sút trí tuệ, hẹp động mạch cảnh.
- Phì đại thất trái (trên điện tâm đồ hay siêu âm tim), suy tim.
- Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.
- Bệnh mạch máu ngoại vi.
- Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị.
- Protein niệu, tăng creatinin huyết thanh, suy thận…

IV.Chẩn đoán THA :

Chẩn đoán THA cần dựa vào: 1) trị số HA; 2) đánh giá nguy cơ tim mạch toàn thể thông qua tìm kiếm các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích, bệnh lý hoặc dấu chứng lâm sàng kèm theo; 3) xác định nguyên nhân thứ phát gây THA.

V..ĐÁNH GIÁ BỆNH NHÂN TẢNG HUYẾT ÁP

Bao gồm :

- Hoi tiền sử gia đình và bản thân.

- Khám lâm sàng.
- Thăm dò cận lâm sàng.

5.1.Tìm tổn thương cơ quan đích

Bảng.4.Khám thực thể tăng huyết áp thứ phát,tổn thương cơ quan và béo phì

Các dấu hiệu gợi ý tăng HA thứ phát	-Đặc điểm của hội chứng Cushing -Đốm da do u xơ thần kinh -Khám thấy thận to -Nghe âm thổi ở bụng -Nghe âm thổi ở ngực hoặc ờ thượng vị -Mạch đùi không rõ -Khác biệt HA giữa tay phải và tay trái
Các dấu **hiệu ton thương** cơ quan đích	-Não: những khiếm khuyết về cám giác và vận động -Võng mạc: Soi đáy mắt có bất thường -Tim: Nhịp tim, tiếng T3 hoặc T4, tiếng thối, loạn nhịp tim, ran phôi, phù ngoại biên -Động mạch ngoại biên: mất mạch, mạch yếu hoặc mạch không đều hai bên, lạnh đầu chi, những sang thương da do thiếu máu -Động mạch cảnh: tiếng thổi tâm thu
Bằng chứng của béo phì	- Cân nặng và chiều cao - Tính BMI -Vòng eo

Thăm dò cận lâm sàng.Bảng 5

1.Các xét nghiệm thường quy	1.Đường máu (tốt hơn nên'làm lúc đói) 2.Cholesterol toàn phần, HDL-C, TG máu lúc đói. 3.Axit uric máu - Creatinin máu (kêt hợp đánh giá mức lọc câu thận). 4.K^+ vả Na^+ máu. 5.Hemoglobin và Hematocrit. 6.Tổng phân tích nước tiểu 7.Điện tâm đồ
2,Các xét nghiệm bổ sung	-HbAlC (nếu đường máu > 5.6 mmol/1 (102 mg/ml) hoặc tiên sử ĐTĐ) -Siêu âm tim -Holter HA 24h và HA tại nhàHolter Điện tâm đồ nếu có loạn nhịp tim -Siêu âm ĐM cảnh -Siêu âm ĐM ngoại biên/bụng -Vận tốc sóng mạch -Chỉ sô cô chân/cánh tay -Định lượng protein niệu (nêu xét nghiệm que nhúng dương tính) -Soi đáy mắt (trong THA nặng)
3.Các xét nghiệm mở rộng (trong lĩnh vực chuyên khoa)	-THA có biến chứng: đánh giá chức năng não, tim và thận khi THA kháng trị hoặc có biến chứng. -Tìm kiếm THA thứ phát: định lượng Renin, Aldosterone, Corticosteroid, Catecholamin, chụp ĐM, siêu âm thận...

VI. Xác định ngưỡng,đích điều trị và thái độ xử trí Tăng Huyết áp : 6.1.Mục đích của điều trị:Xử trí THA và tấtt cả những YTNC khác liên quan đến biến cố tim mạch bao gồm RLLM, bất dung nạp glucose hoặc ĐTĐ, béo phì và hút thuốc lá. Điều quan trọng càn thông tin cho bệnh nhân rằng điêu trị THA thường phải lâu dài và nó có thể gây nguy hiểm cho họ khi ngưng điều trị bằng thuốc hoặc thay đối lối sống mà không thảo luận trước với bác sỹ của họ.

Bảng 6. Khuyến cáo mục tiêu điều trị tăng huyết áp người >18tuổi

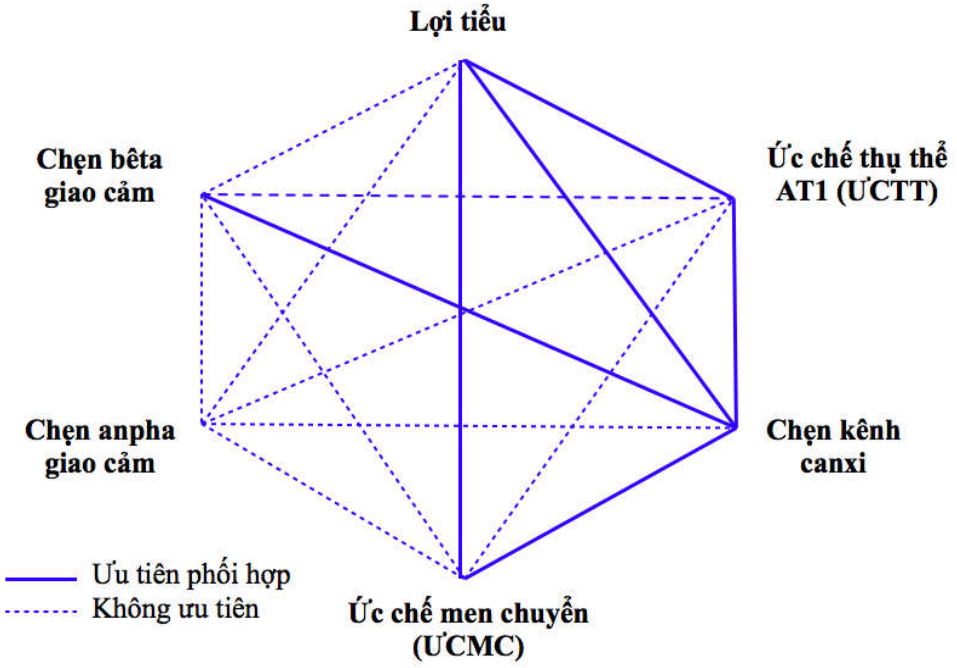
THA >18 tuổi, mức hạ HA chung: <140/90 mmHg (I, A). Mức hạ HA <130/80 mmHg không còn áp dụng cho CKD, ĐTĐ, hội chứng chuyển hóa, Albumin niệu vi thể, bệnh mạch vành.
THA >80 tuổi, mức hạ HA <150/90 mmHg. Nếu có ĐTĐ, CKD: mức HA cần đạt <140/90 mmHg (I, A)
Kiểm soát cùng lúc tất cả các yếu tố nguy cơ đi kèm (I, A)
Chọn phương thức điều trị có Chứng cứ giảm tối đa nguy cơ lâu dài toàn bộ vê bệnh suât và tử suât tim mạch (I, A)

Bảng 7. Xử trí tăng huyết áp theo phân tầng nguy cơ và phân độ tăng huyết áp

Những yếu tố nguy cơ, tổn thmmg cơ quan đích và bệnh cảnh lâm sàng	**HA bình thường cao: HATT 130-139 hoặc HATTr 85-89 (inmHg)**	**THA Độ I HATT 140-159 hoăc HATTr 90-99 (mmHg)**	**THA Độ 2 HATT 160-179 hoặc HATTr 100-109 (mmHg)**	**THA Độ 3 HATT >180 hoặc HTTr>110 (mmHg)**
Không có yếu tố nguy cơ	Không điều trị	TĐLS trong vài tháng rồi cho thuốc đạt mục tiêu <140/90	TĐLS trong vài tháng rồi cho thuốc đạt mục tiêu <140/90	TĐLS, cho thuốc ngav đạt mục tiêu <140/90
Có 1-2 Yếu tố nguy cơ	TĐLS Không điều trị thuốc	TĐLS trong vài tháng rồi cho thuốc mục tiêu <140/90	TĐLS trong vài tháng rồi cho thuốc mục tiêu < 140/90	TĐLS + Cho thuốc ngay với mục tiêu <140/90
Có ≥ 3 Yếu tố nguy cơ	TĐLS Không điều trị thuốc	TĐLS trong vài tháng. Rồi cho thuốc mục tiêu 140/90	TĐLS + Thuốc HA vơi mục tiêu <140/90	TĐLS + Cho thuốc ngay với mục tiêu <140/90

Tổn thương cơ quan . đích, CKD giai đoạn 3 hoặc ĐTĐ	TĐLS Không điều trị thuốc	TĐLS + Thuốc HA mục tiêu < 140/90	TĐLS +Thuốc HA đích <1.40/90	TĐLS + Cho thuốc ngay với mục tiêu <140/90
BTM có triệu chứng, CKD giai đoạn ≥4 kèm hoặc ĐTĐ có tôn thương cơ quan đích / nhiều yếu tố nguy cơ.	TĐLS - Cho thuốc ngay với mục tiêu <140/90	TĐLS + cho thuốc neav với mục ticu <140/90	TĐLS + cho thuốc ngay mục tiêu <140/90	TĐLS + Cho thuốc ngay với mục tiêu <140/90

Bảng 8.Sơ đồ phối hợp các thuốc trong điều trị tăng huyết áp



6.2.Một số loại thuốc hạ HA thường dùng :

Nhóm thuốc Lợi tiểu: Hydrochlorothiazide, Indapamide, Furosemide, Spironolactone**…**

Nhóm thuốc Chẹn kênh canxi Amlodipine, Felodipine, Lacidipine, Nicardipine SR, Nifedipine Retard, Nifedipine LA, Diltiazem, Verapamil…

Nhóm thuốc Tác động lên hệ renin angiotensin

Loại ức chế men chuyển (ƯCMC)Benazepril, Captopril, Enalapril, Imidapril, Lisinopril, Perindopril, Quinapril, Ramipril

Loại ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ƯCTT)

Candesartan, Irbesartan ,Losartan, Telmisartan, Valsartan.

Nhóm thuốc Chẹn bêta giao cảm

Loại chẹn bêta chọn lọc β1 Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Acebutolol
Loại chẹn cả bêta và anpha giao cảm Labetalol, Carvedilol
Loại chẹn bêta không chọn lọc: Propanolol.

Nhóm thuốc Chẹn alpha giao cảm : Doxazosin mesylate, Prazosin hydrochloride
Nhóm thuốc Tác động lên hệ giao cảm trung ương : Clonidine, Methyldopa

Nhóm thuốc Giãn mạch trực tiếp : Hydralazine

VII.Các thể lâm sàng

7.1.THA cấp cứu (hypertensive emergency) là **THA nặng** kèm theo rối loạn chức năng cơ quan đích cấp tính (não, thận, tim...), cần điều trị hạ huyết áp ngay (chú ý mức huyết áp trước đó) thời gian từ vài phút đến vài giờ. THA cấp cứu bao gồm bệnh não do THA, phình ĐM chủ bóc tách, suy thất trái có phù phổi, nhồi máu cơ tim cấp, sản giật, và suy thận cấp. **THA tiến triển** hoặc **ác tính và bệnh lý não do THA là những THA cấp cứu điển hình nhất .**

Thuật ngữ THA ác tính trước đây có liên quan đến bệnh não hoặc bệnh thận hiện không còn dùng nữa và được mô tả tốt nhất với thuật ngữ **THA cấp cứu hoặc cơn THA.**

7.2.THA khẩn cấp (hypertensive urgency) là trường hợp **HA tăng cao đơn thuần** không có triệu chứng hoặc tổn thương cơ quan đích,có thể hạ thấp trong vài giờ đến vài ngày,có thể điều trị bằng thuốc uống hoặc điều trị ngoại chẩn. Nếu đáp ứng kém với điều trị ban đầu, hoặc nguy cơ cao (bệnh nhân dùng nhiều thuốc, hoặc có các bệnh lý tim mạch đi kèm) nên cho nhập viện.

7.3.THA giả cấp (hypertensive pseudoemergency): Phải chẩn đoán phân biệt với THA cấp cứu thật sự vì điều trị rất khác biệt. HA tăng là do phóng thích giao cảm do đau, thiếu oxy, tăng thán, hạ đường huyết, kích động. Điều trị tình trạng gây ra "lẫy cò**"**. HA.

7.4.Các nhóm bệnh nhân THA cần chú ý đặc biệt:

- THA hậu phẫu: định nghĩa có tính áp đặt, khi HATTh trên 190 mmHg và/hoặc HATTr trên 100 mmHg ở 2 lần đo và ghi nhận ở BN sau cuộc phẫu thuật .

- **THA trên phụ nữ có thai**: sản giật, khi HATTh trên 169 mmHg hoặc HATTr trên 109 mmHg ở một phụ nữ có thai phải được xem là 1 THA cấp cứu đòi hỏi phải xử trí ngay tức thì .

- THA ở người cao tuổi .

-THA ẩn giấu và tăng huyết áp áo choàng trắng.
-THA và đột quị.
-THA và hội chứng chuyển hóa.
- THA ở bệnh nhân đái tháo đường.
-THA trong bệnh thận mạn .
-THA trong bệnh động mạch ngoại biên.
-THA kháng trị.
-THA và bệnh mạch vành.

VIII Cơn tăng huyết áp cấp cứu và khẩn cấp

Bảng 9.Khuyến cáo điều trị tăng huyêt áp trong cơn tăng huyêt áp

Tình trạng lâm sàng Khuyến cáo	
THA cấp cứu là tình trạng HA tăng cao >180/120 mmHg vói các biểu hiện đe dọa hoặc tổn thương cơ quan đích đang tiến triên	Cần nhập viện điều trị hạ HA bằng thuôc đường TM ngay để giảm các biến cố với mức hạ HATB không quá 25% trong 1 giờ đầu; nểu sau đó bệnh nhân ổn định có thể hạ HA đến 160/100-110 mmHg trong 2 giờ đến 6 giờ kể tiếp
Thuốc điều trị THA cấp cứu	Labetalol, Sodium Nitroprussiđe, Nicardipine, Nitrates và lợi tiểu là các thuốc thường được đùng qua đường tĩnh mạch nhưng cần cá nhân hóa.
HA tăng cao đơn thuần không cỏ tổn thương cơ quan đích **(THA khẩn cấp)** với nhức đầu, chóng mặt, lo lẳng nhiều, không xem như THA cấp cứu	Đích điều trị là HATTr 100-110 mmHg trong nhiều giờ, không cần nằm viện, tái khám sau 24 giờ. Điều trị thuốc uống hoặc tiêm và có thể cho thêm an thần. Hạ HA nhanh cần tránh đê giảm nguy cơ thiếu máu não hoặc thiếu máu cơ tim cục bộ.

Bảng 10.Điều trị tăng huyết áp cấp cứu và khẩn cấp

Thuốc	**Liều**	**Thời gian bắt đầu tác dụng**	**Thời gian kéo dài tác dụng**	**Tác dụng không mong muốn**	**Chỉ định đặc biệt**

Dãn mạch Sodium ni–troprusside	0,25 – 10µg/kg mỗi phút truyền tĩnh mạch (liều tối đa chỉ phút)	Tức thì	1–2 phút	Buồn nôn, nôn, giật cơ, đổ mồ hôi, nhiễm độc thiocyanate và cyanide	Hầu hết các Tăng huyết áp cấp cứu, cẩn thận khi áp lực nội sọ cao hoặc tăng ure máu.
Nicardipine	0,5–1,5mg/ giờ TM	5–10 phút	1–4 giờ	Nhịp nhanh, nhức đầu, đỏ mặt viêm tĩnh mạch khu trú	Hầu hết Tăng huyết áp cấp cứu trừ suy tim cấp; cần thận khi thiểu năng vành.
-Fenoldopan mesylate Nitroglycerin	0,1 – 0,3 mg/kg mỗi phút. Truyền TM 5-100 µg/ph	< 5 phút 2–5 phút	30 phút 3–5 phút	Nhịp nhanh, nhức đầu, buồn nôn, đỏ mặt. Nhức đầu, ói mửa, Methemoglobine máu, dung nạp thuốc khi dùng lâu	Hầu hết Tăng huyết áp cấp cứu trừ tăng nhãn áp. Thiếu máu cơ tim
Enalaprilat	1,25 – 5mg mỗi giờ 6 TM	15 – 30 phút	6 giờ	Tụt huyết áp khi renin cao; đáp ứng thay đổi	Suy thận trái cấp; tránh trong Nhồi máu cơ tim cấp
Hydralazine	0 – 20mg TM 10 – 50mg	10 – 20 phút 20–30	3–8 giờ	Nhịp nhanh, đỏ mặt, nhức đầu, ói mửa, làm nặng đau	Co giật

	TB	phút		thắtt ngực.	
Diazoxide	50 – 100mg TM nhắc lại hoặc TTM 15–30 phút	2 – 4 phút	6 – 12 giờ		Hiện nay ít dùng do không có phương tiện theo dõi chặt chẽ
Ức chế giao cảm Labetalol	20–80mg TM mỗi 10 phút 0,5–2mg/phút TTM	5 – 10 phút	3 – 6 giờ	Ói mửa, ngứa da đầu, nóng cổ họng, chóng mặt, buồn nôn, bloc tim, tụt huyết áp tư thế	Hầu hết Tăng huyết áp cấp cứu trừ suy tim cấp
Esmolol	250–500 mg/kg phút cho 1 phút sau đó 50–100 mgkg/phút cho 4 phút, có thể lặp lại	1–2 phút	1–2 phút	Tụt HA, buồn nôn	Bóc tách ĐM chủ sau phẫu thuật
Phentolamine	5–15 mg TM	1–2 phút	3–10 phút	Nhịp nhanh, đỏ mặt, nhức đầu	Thừa catecholamin

Trong hoàn cảnh cụ thể của Việt Nam cũng như tại Bệnh viện đa khoa khu vực Tân Châu ,không phải lúc nào cũng có thể nhanh chóng giải quyết các cơn THA tôi cấp bằng thuốc đường TM, vì vậy có thể sử dụng các loại thuốc sau đây với điều kiện là cho liều lượng thích hợp và theo dõi HA liên tục để hạ HA trong 2 giờ đầu không quá 25% mức HA ban đầu (HA trung

bình) và 2-6 giờ sau đạt mức HA 160/100 mmHg.

- Nitroglycerine: xịt hoặc ngậm dưới lưỡi: 0,4 mg, 0,8 mg, 0,12 mg,hoặc pha truyền tĩnh mạch .
- Captopril ngậm dưới lưỡi: 6,5 mg - 50 mg, tác dụng sau 15 phút.
- Clonidine: 0,2 mg - 0,8 mg (tác dụng sau 80 phút)
- Labetalol: 100 - 200 mg (tác dụng sau 30 phút)

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Phác đồ điều trị 2013 phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy.

2. Chẩn đoán, điều trị & dự phòng tăng huyết áp của Hội Tim mạch học quốc gia Việt Nam năm 2015.

3.BỘ Y TẾ.Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp*(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192 /QĐ-BYT ngày 31 tháng 08 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế).*

Chương 2: BỆNH LÝ HÔ HẤP

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH ĐỢT CẤP

1. ĐỊNH NGHĨA

Đợt cấp BPTNMT là tình trạng thay đổi cấp tính của các biểu hiện lâm sàng: khó thở tăng, ho tăng, khạc đờm tăng và hoặc thay đổi màu sắc của đờm. Những biến đổi này đòi hỏi phải có thay đổi trong điều trị.

2. NGUYÊN NHÂN

Nhiễm trùng hô hấp là nguyên nhân gây đợt cấp thường gặp nhất, có thể do:

+ Vi khuẩn: *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus…,*

+ Vi rút: cúm, á cúm, rhinovirus, vi rút hợp bào hô hấp

- Tắc mạch phổi, tràn khí, tràn dịch màng phổi.

- Bệnh lý tim mạch: rối loạn nhịp tim, suy tim cấp.

- Quá liều oxy.

- Dùng các thuốc an thần, thuốc chẹn beta giao cảm.

- Không tuân thủ hoặc sử dụng thuốc không đúng cách để điều trị duy trì BPTNMT.

- Ô nhiễm không khí (khói thuốc, tiếp xúc khói bụi nghề nghiệp, ozone…).

- Khoảng 1/3 số trường hợp đợt cấp không rõ căn nguyên.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Phát hiện các dấu hiệu của đợt cấp BPTNMT tại y tế cơ sở (xã/ phường, huyện)

Bệnh nhân tuổi trung niên đã được chẩn đoán BPTNMT xuất hiện các triệu chứng nặng hơn thường ngày:

a) Triệu chứng hô hấp:

- Ho tăng.

- Khó thở tăng.

- Khạc đờm tăng và/ hoặc thay đổi màu sắc của đờm: đờm chuyển thành đờm mủ.

- Nghe phổi thấy rì rào phế nang giảm, có thể thấy ran rít, ngáy, ran ẩm, ran nổ.

b) Các biểu hiện khác có thể có hoặc không có tùy thuộc vào mức độ nặng của bệnh:

- Tim mạch: Nặng ngực, nhịp nhanh, loạn nhịp. Các dấu hiệu của tâm phế mạn tính (phù, tĩnh mạch cổ nổi, gan to...).

- Toàn thân: sốt, rối loạn tri giác, trầm cảm, mất ngủ, giảm khả năng gắng sức...

- Trường hợp nặng có dấu hiệu suy hô hấp cấp: thở nhanh nông hoặc thở chậm, tím môi đầu chi, nói ngắt quãng, co kéo cơ hô hấp phụ, vã mồ hôi...

Khi phát hiện các triệu chứng nói trên, thực hiện xử trí ban đầu cho bệnh nhân (xem mục điều trị) sau đó chuyển bệnh nhân lên bệnh viện tuyến trên để chẩn đoán xác định với điều kiện đảm bảo an toàn cho bệnh nhân trong quá trình di chuyển.

c) Chỉ định bệnh nhân nhập viện điều trị:

Hầu hết các trường hợp đợt cấp BPTNMT là nhẹ, các trường hợp này thường được chỉ định điều trị tại nhà. Cần chỉ định nhập viện cho các bệnh nhân này khi có 1 hoặc nhiều dấu hiệu sau:

- Khó thở nặng.

- Đã có chẩn đoán BPTNMT nặng hoặc rất nặng.

- Đã từng phải đặt nội khí quản vì đợt cấp.

- Xuất hiện các dấu hiệu thực thể mới: tím môi, đầu chi, phù ngoại biên.

- Đợt cấp đã thất bại với các điều trị ban đầu.

- Có bệnh mạn tính nặng kèm theo: suy tim, bệnh gan, bệnh thận...

- Cơn bùng phát thường xuyên xuất hiện.

- Nhịp nhanh mới xuất hiện.

- Tuổi cao.

- Không có hỗ trợ từ gia đình và xã hội.

3.2. Chẩn đoán xác định đợt cấp BPTNMT tại bệnh viện (tuyến Trung ương, tuyến tỉnh hoặc một số bệnh viện tuyến huyện có đủ điều kiện trang bị)

Với các dấu hiệu lâm sàng nhu đã mô tả ở trên, bệnh nhân sẽ được làm một số xét nghiệm cần thiết để hỗ trợ cho chẩn đoán và điều trị:

Các xét nghiệm cần làm khi có đợt cấp BPTNMT: chụp Xquang phổi, đo SpO_2, khí máu động mạch, khi đợt cấp ổn định đo PEF hoặc chức năng thông khí.

Bảng 1: Giá trị chẩn đoán của các thăm dò trong đánh giá đợt cấp BPTNMT

Xét nghiệm thăm dò	Có thể phát hiện
Đo độ bão hòa oxy qua da theo mạch nảy	Giảm oxy máu
Khí máu động mạch	Tăng CO_2 máu Giảm oxy máu Toan máu, kiềm máu
Chụp Xquang phổi	Giúp phát hiện nguyên nhân gây đợt cấp
Công thức máu	Thiếu máu, đa hồng cầu Tăng bạch cầu
Điện tim	Rối loạn nhịp tim: Nhịp nhanh, ngoại tâm thu, rung nhĩ... Thiếu máu cơ tim cục bộ Dấu hiệu suy tim phải, suy tim trái
Sinh hóa máu	Rối loạn điện giải Rối loạn chức năng gan, thận Tăng hoặc hạ đường huyết Các rối loạn chuyển hóa
Chức năng thông khí	Đo chức năng thông khí sau khi đợt cấp ổn định

3.3. Chẩn đoán xác định đợt cấp BPTNMT

Bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT và có triệu chứng đợt cấp theo tiêu chuẩn Anthonisen:

- Khó thở tăng.
- Khạc đờm tăng.
- Thay đổi màu sắc của đờm.

3.4. Đánh giá mức độ nặng của bệnh

Các yếu tố làm tăng mức độ nặng của đợt cấp BPTNMT:

- Rối loạn ý thức.

- Có ≥ 3 đợt cấp BPTNMT trong năm trước.

- Chỉ số khối cơ thể (BMI) ≤ 20.

- Các triệu chứng nặng lên rõ hoặc có rối loạn dấu hiệu chức năng sống.

- Bệnh mạn tính kèm theo (bệnh tim thiếu máu cục bộ, suy tim sung huyết, viêm phổi, đái tháo đường, suy thận, suy gan).

- Hoạt động thể lực kém.

- Không có trợ giúp của gia đình và xã hội.

- Đã được chẩn đoán BPTNMT mức độ nặng hoặc rất nặng.

- Đã có chỉ định thở oxy dài hạn tại nhà.

Phân loại mức độ nặng theo tiêu chuẩn Anthonisen:

- Mức độ nặng: khó thở tăng, số lượng đờm tăng và đờm chuyển thành đờm mủ.

- Mức độ trung bình: Có 2 trong số 3 triệu chứng của mức độ nặng.

- Mức độ nhẹ: Có 1 trong số triệu chứng của mức độ nặng và có các triệu chứng khác: ho, tiếng rít, sốt không vì một nguyên nhân nào khác, có nhiễm khuẩn đường hô hấp trên 5 ngày trước, nhịp thở, nhịp tim tăng > 20% so với ban đầu.

Phân loại mức độ nặng của đợt cấp theo ATS/ERS sửa đổi:

- Mức độ nhẹ: Có thể kiểm soát bằng việc tăng liều các thuốc điều trị hàng ngày.

- Mức độ trung bình: Cần điều trị Corticosteroid toàn thân hoặc kháng sinh.

- Mức độ nặng: Cần nhập viện hoặc khám cấp cứu.

Lưu ý: *Chỉ định nhập viện điều trị với tất cả những trường hợp đợt cấp BPTNMT mức độ nặng, rất nặng hoặc có đe dọa cuộc sống hoặc có yếu tố nguy cơ gây đợt cấp nặng.*

Bảng 2: Phân loại mức độ nặng của đợt cấp theo mức độ suy hô hấp

Các tiêu chuẩn	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Rất nặng
Khó thở	Đi nhanh, leo cầu thang	Khi đi chậm ở trong phòng	Khi nghỉ ngơi	Khó thở dữ dội, thở ngáp
Lời nói	Bình thường	Từng câu	Từng từ	Không nói được

Tri giác	Bình thường	Có thể kích thích	Thường kích thích	Ngủ gà, lẫn lộn, hôn mê
Nhịp thở	Bình thường	20 - 25 lần/phút	25 - 30 lần/phút	>30 lần/phút hoặc chậm, ngừng thở
Co kéo cơ hô hấp và hõm ức	Không có	Thường có	Co kéo rõ	Chuyển động ngực- bụng nghịch thường
- Đổi màu sắc đờm **- Tăng lượng đờm** **- Sốt** **- Tím và/ hoặc phù mới xuất hiện hoặc nặng lên**	Có 1 trong 4 điểm này	Có 2 trong 4 điểm này	Có 3 trong 4 điểm này	Có thể có cả 4 điểm này nhưng thường bệnh nhân không ho khạc được nữa
Mạch (lần/phút)	60 - 100	100 - 120	> 120	Chậm, rối loạn
SpO_2 %	> 90%	88 - 90%	85 - 88%	< 85%
PaO_2 mmHg	> 60	50 - 60	40 - 50	< 40
$PaCO_2$ mmHg	< 45	45 - 54	55 - 65	> 65
pH máu	7,37 - 7,42	7,31 - 7,36	7,25 - 7,30	< 7,25

4. HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ (Sơ đồ 1)

4.1. Đợt cấp mức độ nhẹ: Đợt cấp mức độ nhẹ ở bệnh nhân không có bệnh kèm theo nặng, không có yếu tố nguy cơ gây nặng. Bệnh nhân tự phục vụ được, có sự hỗ trợ của gia đình: điều trị tại y tế cơ sở.

- Tăng các thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh dạng phun hít, khí dung hoặc uống tùy theo điều kiện sẵn có, ưu tiên dạng phun hít.

- Sử dụng kháng sinh khi có dấu hiệu nhiễm trùng: sốt, đờm mủ.

- Corticosteroid dạng khí dung hoặc uống (lưu ý viêm loét dạ dày, hạ kali máu...).

4.2. Đợt cấp mức độ trung bình (có thể điều trị tại tuyến huyện):

- Điều trị kháng sinh, thuốc giãn phế quản, sử dụng Corticosteroid toàn thân.

- Chỉ định điều trị oxy qua sond kính mũi.

4.3. Đợt cấp mức độ nặng:

- Cần điều trị ở những cơ sở y tế tuyến huyện hoặc tương đương có đủ nguồn lực hoặc tại tuyến tỉnh, tuyến trung ương (thông khí nhân tạo xâm nhập).

- Có chỉ định điều trị kháng sinh đường uống hoặc tiêm, truyền; thuốc giãn phế quản tại chỗ và toàn thân; Corticosteroid toàn thân.

- Bệnh nhân có nguy cơ nhiễm P. aeruginosa (BPTNMT nặng, co giãn phế quản phối hợp)

- Có biểu hiện suy hô hấp về lâm sàng và khí máu, có chỉ định thông khí không xâm nhập (mức độ trung bình theo phân loại dựa vào tình hình điều trị và khí máu) (điều kiện là có trang bị máy thở và nhân viên chăm sóc).

- Có bệnh kèm theo nặng.

4.4. Đợt cấp mức độ rất nặng

- Cần điều trị tại tuyến tỉnh hoặc tuyến Trung ương.

- Có chỉ định thông khí không xâm nhập hoặc xâm nhập.

- Đợt cấp ở bệnh nhân BPTNMT mức độ nặng, nhiễm P. aeruginosa hoặc có một hoặc nhiều bệnh kèm theo nặng.

4.5. Điều trị cụ thể theo mức nặng của đợt cấp

4.5.1. Điều trị cụ thể đợt cấp nhẹ

- Tăng tối đa điều trị các thuốc giãn phế quản và Corticosteroid dạng khí dung khi có đợt cấp BPTNMT.

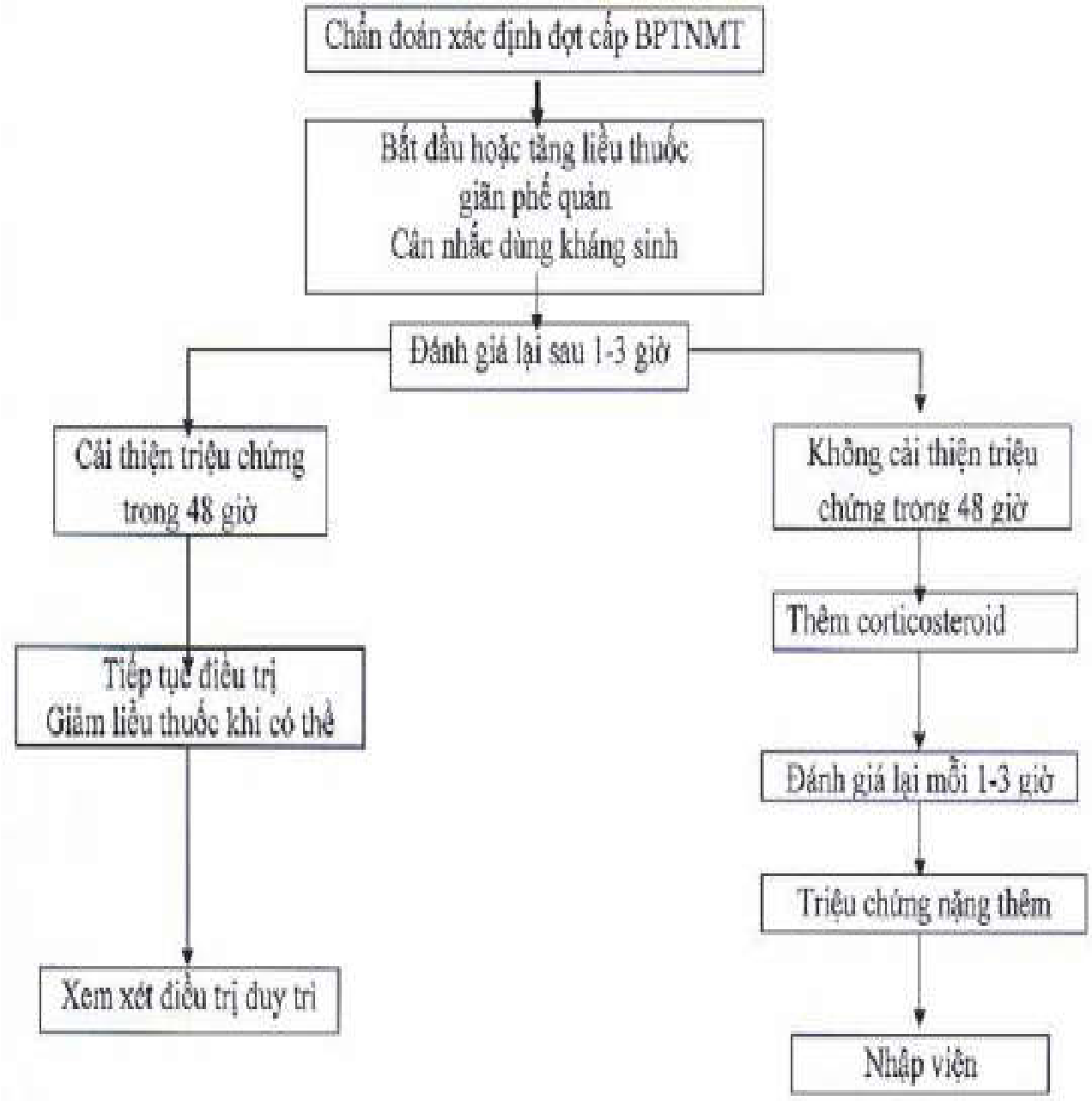
- Với bệnh nhân có thở oxy tại nhà: Thở oxy 1-3 lít/ phút, duy trì SpO_2 ở mức 90 - 92%.

- Với bệnh nhân có thở máy không xâm nhập tại nhà: Điều chỉnh áp lực phù hợp.

Thuốc giãn phế quản

- Nguyên tắc sử dụng

Sơ đồ 1: Hướng dẫn xử trí đợt cấp BPTNMT



+ Kết hợp nhiều nhóm thuốc giãn phế quản, ưu tiên dùng thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh, ngắn.

+ Tăng liều tối đa các thuốc giãn phế quản dạng phun xịt, hít, khí dung và dạng uống.

- Nhóm cường beta 2 adrenergic:

+ Salbutamol 5mg x 3 - 6 nang/ ngày (khí dung), hoặc Terbutaline 5mg x 3-6 nang/ ngày (khí dung) hoặc Salbutamol 100mcg x 2 nhát xịt/ mỗi 4 giờ.

+ Salbutamol 4mg x 4 viên/ ngày, uống chia 4 lần. Terbutaline 5mg x 2 viên/ ngày, uống chia 2 lần.

+ Bambuterol 10 mg x 1-2 viên (uống).

- Nhóm kháng cholinergic:

+ Ipratropium (Atrovent) nang 2,5ml x 3-6 nang/ ngày (khí dung).

+ Tiotropium (Spiriva) 18mcg x 1 viên/ ngày (hít)

- Nhóm xanthine: Theophylline 100mg: 10 mg/kg/ ngày, uống chia 4 lần, theostat 100mg, 300mg liều 10mg/kg/24h, uống chia 2 lần.

Corticosteroid

- Khí dung: Budesonide 0,5mg x 4 nang/ ngày, khí dung chia 4 lần.

- Đường uống:

+ Prednisolone 1-2mg/kg/ngày (uống buổi sáng).

+ Methylprednisolone 1mg/kg/ ngày (uống buổi sáng).

Thuốc giãn phế quản dạng kết hợp:

- Kết hợp kháng cholinergic và thuốc cường beta 2 adrenergic: *Fenoterol/ Ipratropium (Berodual) x 6ml/ ngày, khí dung chia 3 lần hoặc Salbutamol / Ipratropium (Combivent) nang 2,5ml x 3-6 nang/ ngày, khí dung chia 3 lần.*

- Kết hợp thuốc cường beta 2 tác dụng kéo dài và Corticosteroid dạng hít

+ Budesonide + Formoterol (Symbicort) 160/4,5 x 4-8 liều hít/ ngày, chia 2 lần

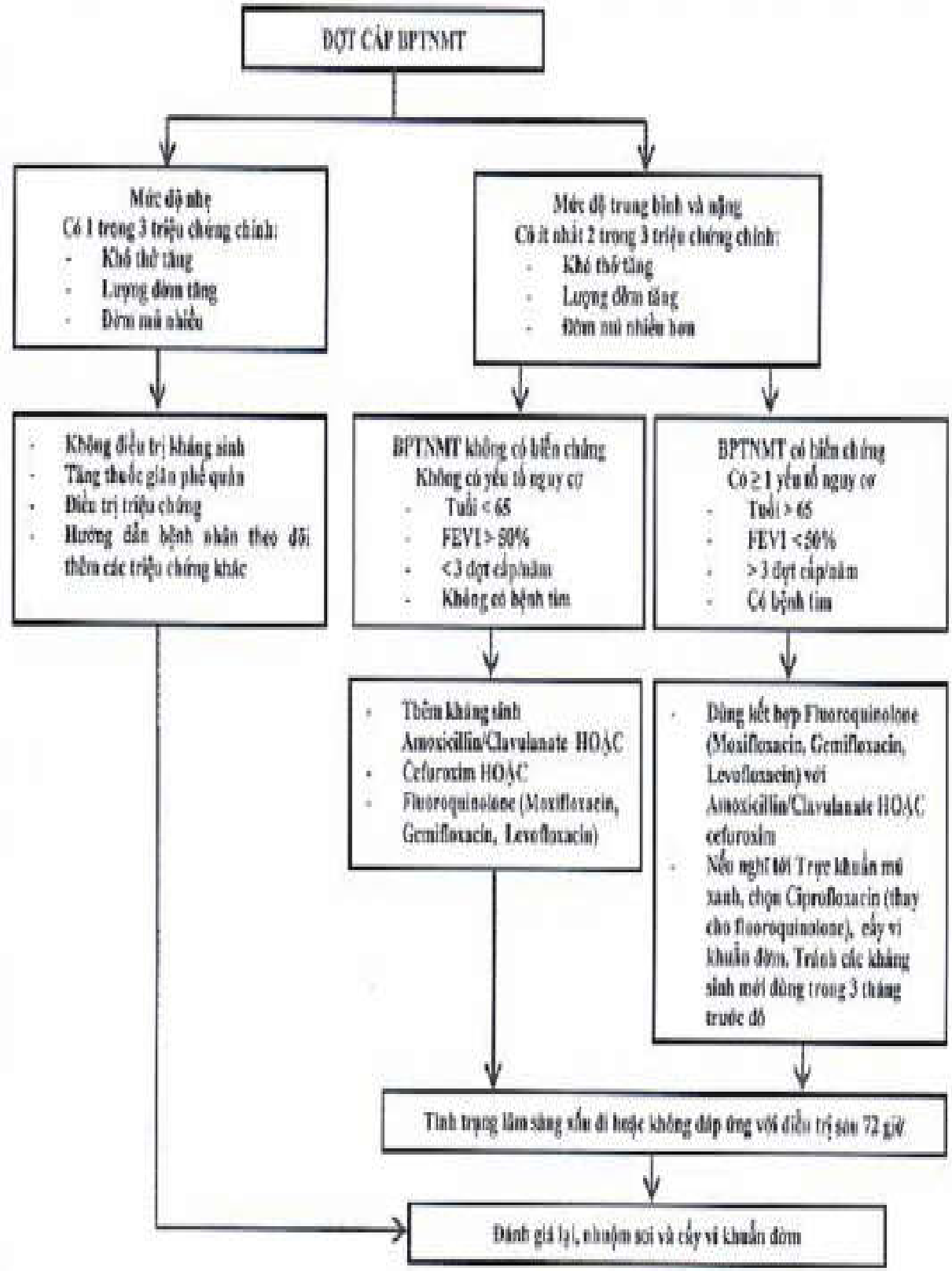
+ Fluticasone + Salmeterol (Seretide) 50/250 x 4-8 liều hít/ ngày, chia 2 lần

Thuốc kháng sinh

- Chỉ định khi bệnh nhân có triệu chứng nhiễm trùng rõ: ho khạc đờm nhiều, đờm đục (nhiễm khuẩn) hoặc có sốt và các triệu chứng nhiễm trùng khác kèm theo (Sơ đồ 2).

+ Đợt cấp mức độ nhẹ: Beta-lactam phối hợp với chất ức chế beta-lactamase (amoxicilin-clavulanat; ampicilin-sulbactam) 3g/ngày hoặc cefuroxim 1,5g/ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ngày hoặc levofloxacin 750mg/ngày.

Sơ đồ 2: Hướng dẫn sử dụng kháng sinh cho đợt cấp BPTNMT ngoại trú



- Hoặc dựa vào sự phân chia mức độ theo tiêu chuẩn Anthonisen.

- Nên sử dụng một trong các thuốc sau, hoặc có thể kết hợp 2 thuốc thuộc 2 nhóm khác nhau tùy theo điều kiện sẵn có:

+ Nhóm betalactam: Ampicillin/ amoxillin + kháng betalactamase (acid clavunalat): liều 3g/ ngày, chia 3 lần; hoặc dùng cefuroxim: liều 1,5g/ ngày, uống chia 3 lần; hoặc dùng: ampicillin/ amoxillin/ cephalexin: liều 3g/ ngày, chia 3 lần.

+ Levofloxacin 750mg/ ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ ngày hoặc ciprofloxacin 1 g/ ngày nếu có bằng chứng hoặc nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh.

4.5.2. Điều trị cụ thể đợt cấp mức độ trung bình (điều trị tại bệnh viện huyện hoặc bệnh viện tỉnh hoặc ở các cơ sở y tế có nguồn lực thích hợp)

- Điều trị và tăng (nếu cần) liều thuốc giãn phế quản phun hít đến 4 - 6 lần/ ngày.

- Dùng thêm các thuốc giãn phế quản đường uống: salbutamol 4 mg x 4 viên/ngày chia 4 lần hoặc terbutalin 5 mg x 2 viên/ngày, theostat 10mg/kg/24h.

- Prednisolone hoặc methylprednisolone uống 1 mg/kg/ngày.

- Thở oxy qua ống kính mũi 1 - 21/phút.

- Kháng sinh: beta lactam/ kháng betalactamase (amoxillin/ acid clavunalic; ampicillin/ sulbactam) 3g/ ngày hoặc cefuroxim 1,5g/ ngày hoặc moxifloxacin 400mg/ ngày hoặc levofloxacin 750mg/ ngày;
Đợt cấp mức độ trung bình: Cefotaxim 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 1g x 3 lần/ngày và phối hợp với amikacin 15mg/kg/ngày hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin 1g/ngày uống, levofloxacin 500mg/ngày uống hoặc truyền TM...).

4.5.3. Điều trị đợt cấp mức độ nặng (điều trị tại tuyến tỉnh hoặc tuyến trung ương)

- Tiếp tục các biện pháp điều trị đã nêu ở trên. Theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở. SpO_2.

- Thở oxy 1-2 lít/phút sao cho $SpO_2 > 90\%$ và thử lại khí máu sau 30 phút nếu có điều kiện.

- Tăng số lần xịt hoặc khí dung các thuốc giãn phế quản lên 6 - 8 lần với các thuốc giãn phế quản cường β2- adrenergic phối hợp với kháng chollinergic (Berodual, Combivent).

- Nếu không đáp ứng với các thuốc khí dung thì dùng salbutamol, terbutalin truyền tĩnh mạch với liều 0,5 - 2mg/giờ, điều chỉnh liều thuốc theo đáp ứng của bệnh nhân. Truyền bằng bơm tiêm điện hoặc bầu đếm giọt.

- Methylprednisolon (Solumedrol, Methylnol...): 2 mg/kg/ngày tiêm tĩnh mạch chia làm 2 lần.

- Nếu bệnh nhân chưa dùng theophyline, không có rối loạn nhịp tim và không có salbutamol hoặc terbutalin thì có thể dùng aminophylin 0,24g x 1 ống + 100 ml glucose

5% truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó chuyển sang liều duy trì. Tổng liều theophylline không quá 10mg/kg/24 giờ (bao gồm cả dạng uống và tiêm, truyền tĩnh mạch). Trong quá trình điều trị bằng theophylline cần lưu ý dấu hiệu ngộ độc của thuốc: buồn nôn, nôn, rối loạn nhịp tim, co giật, rối loạn tri giác.

- Kháng sinh: cefotaxime 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftriaxone 1g x 3 lần/ngày hoặc ceftazidime 1g x 3 lần/ngày; phối hợp với nhóm aminoglycosid 15mg/kg/ngày hoặc quinolon (ciprofloxacin 1g/ngày, levofloxacin 750mg/ngày, moxifloxacin 400mg/ngày...)

Đợt cấp mức độ nặng và nguy kịch: Dùng kết hợp kháng sinh: nhóm cephalosporin thế hệ 3 (ceftazidim 3g/ngày) hoặc imipenem 50mg/kg/ngày kết hợp amikacin 15mg/kg/ngày hoặc ciprofloxacin 800mg/ngày truyền TM chia 2 lần, levofloxacin 750mg/ngày truyền TM.

(Lưu ý: Liều lượng ở trên cần cân nhắc điều chỉnh phù hợp theo chức năng thận của người bệnh).

– Trong trường hợp không đáp ứng (vẫn sốt, đờm vẫn vàng, tình trạng khó thở không cải thiện...) cần phải cấy đờm làm kháng sinh đồ.

- Thông khí nhân tạo không xâm nhập (TKNTKXN) (BiPAP) khi có ít nhất 2 tiêu chuẩn sau:

+ Khó thở vừa tới nặng có co kéo cơ hô hấp phụ và hô hấp nghịch thường.

+ Toan hô hấp: pH < 7,35 và $PaCO_2$ > 45mmHg.

+ Tần số thở > 25 lần/phút.

Nếu sau 60 phút TKNTKXN, các thông số $PaCO_2$ tiếp tục tăng và PaO_2 tiếp tục giảm hoặc các triệu chứng lâm sàng tiếp tục xấu đi thì cần chuyển sang thông khí nhân tạo xâm nhập.

- Chống chỉ định TKNTKXN:

+ Ngừng thở, ngủ gà, rối loạn ý thức, không hợp tác.

+ Rối loạn huyết động: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim.

+ Nguy cơ hít phải dịch dạ dày, đờm nhiều, dính.

+ Mới phẫu thuật răng hàm mặt hoặc mổ dạ dày.

+ Bỏng, chấn thương đầu, mặt, béo phì quá nhiều.

- Tiêu chuẩn nhập viện điều trị tại khoa Hồi sức tích cực:

+ Khó thở nặng, không đáp ứng với các biện pháp điều trị ban đầu

+ Rối loạn ý thức: lú lẫn, hôn mê...

+ Tình trạng toan hô hấp và giảm oxy máu nặng: pH < 7,25, PaO_2 < 40mmHg mặc dù đã được thở oxy và được TKNTKXN.

+ Rối loạn huyết động.

+ Cần phải thông khí nhân tạo xâm nhập.

- Thông khí nhân tạo xâm nhập (TKNTXN) khi có các dấu hiệu sau:

+ Khó thở nặng, có co kéo cơ hô hấp và di động cơ thành bụng nghịch thường.

+ Thở > 35 lần/phút hoặc thở chậm.

+ Thiếu oxy máu đe dọa tử vong: PaO_2 < 40mmHg.

+ PH < 7,25, $PaCO_2$ > 60mmHg.

+ Ngủ gà, rối loạn ý thức, ngừng thở.

+ Biến chứng tim mạch: Hạ huyết áp, sốc, suy tim.

+ Rối loạn chuyển hóa, nhiễm khuẩn, viêm phổi, tắc mạch phổi.

+ TKNTKXN thất bại.

- Tiêu chuẩn xuất viện cho bệnh nhân

+ Chỉ sử dụng các thuốc giãn phế quản phối hợp hoặc không corticosteroid dạng phun hít, khí dung.

+ Chỉ phải dùng thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh 4 giờ/lần.

+ Có thể tự đi lại được trong phòng đối với những bệnh nhân trước đó vẫn tự đi lại được.

+ Có thể ăn, ngủ mà không bị ngắt quãng bởi khó thở.

+ Các triệu chứng lâm sàng ổn định trong 12 - 24 giờ.

+ Khí máu động mạch ổn định trong 12 - 24 giờ.

+ Bệnh nhân hoặc người trực tiếp chăm sóc bệnh nhân tại nhà hiểu rõ việc sử dụng thuốc cho bệnh nhân.

+ Bác sỹ cần chắc chắn rằng mọi điều kiện cần thiết đã được chuẩn bị chu đáo ở nhà: oxy, máy thở (đối với bệnh nhân thở không xâm nhập tại nhà), chuẩn bị dinh dưỡng...

+ Bác sỹ, người bệnh và gia đình người bệnh chắc chắn rằng bệnh nhân có thể về nhà được với các điều kiện cần thiết đã được sắp xếp.

5. MỘT SỐ KHUYẾN CÁO CỦA TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI VÀ GOLD

5.1. Khuyến cáo 1: Nên sử dụng kháng sinh trong đợt cấp BPTNMT nếu có các biểu hiện nhiễm trùng (sốt, khạc đờm mủ, đờm chuyển màu, bạch cầu máu tăng cao...).

5.2. Khuyến cáo 2: Corticosteroids: khuyến cáo điều trị prednisolone trong thời gian ngắn cho đợt cấp BPTNMT nặng cấp tính (ví dụ: prednisolone 30 - 40mg trong khoảng 7 - 10 ngày) hoặc methylprednisolon tĩnh mạch (40-80mg/ngày).

5.3. Khuyến cáo 3: Thuốc giãn phế quản dạng hít: nên dùng liều cao hơn bình thường: salbutamol, ipratropium bromide dạng hít qua máy khí dung hoặc buồng đệm.

5.4. Khuyến cáo 4: Liệu pháp oxy: Nếu có sẵn, nên chỉ định liệu pháp oxy để kiểm soát nồng độ từ 1-2 lít/phút để đảm bảo $SpO_2 > 90\%$.

5.5. Khuyến cáo 5: Aminophylline tĩnh mạch: Dựa trên những bằng chứng sẵn có, truyền aminophylline tĩnh mạch không được khuyến cáo sử dụng thường qui trong đợt cấp BPTNMT. Mặc dù chỉ có dữ liệu từ 4 nghiên cứu, nhưng những nghiên cứu này cho thấy aminophylline truyền tĩnh mạch bằng chứng có lợi rất ít trong khi các tác dụng bất lợi tiềm ẩn nhiều hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GOLD (2014). Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, update 2014.

2. WHO (2013). Package of essential noncommunicable (PEN) disease interventions for primary health care in low-resource settings.

3. Bộ Y tế (2015).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)**.**

4. Bộ Y tế (2015)Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (Ban hành kèm theo Quyết định số 2866/QĐ-BYT ngày 08 tháng 7 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

5. Bộ Y tế (2015) HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG KHÁNG SINH (Ban hành kèm theo Quyết định số 708/QĐ-BYT ngày 02/3/2015)

VIÊM PHỔI MẮC PHẢI Ở CỘNG ĐỒNG

1. ĐẠI CƯƠNG

 Viêm phổi mắc phải ở cộng đồng (community acquired pneumonia) là tình trạng nhiễm khuẩn của nhu mô phổi xảy ra ở ngoài bệnh viện, bao gồm viêm phế nang, ống và túi phế nang, tiểu phế quản tận hoặc viêm tổ chức kẽ của phổi.

 Tác nhân gây viêm phổi có thể là các vi khuẩn, virus, ký sinh trùng, nấm, nhưng không phải do trực khuẩn lao.

 Tỉ lệ mắc chung của viêm phổi mắc phải ở cộng đồng khoảng 5,16 - 6,11/1000 người trong năm và tăng theo tuổi. Mùa hay gặp là mùa đông. Nam gặp nhiều hơn nữ.

Tử vong do viêm phổi mắc phải ở cộng đồng hay gặp ở nhóm phải nhập viện điều trị, tỉ lệ tử vong chung lên tới 28% mỗi năm.

2. NGUYÊN NHÂN

 Nguyên nhân viêm phổi mắc phải ở cộng đồng tùy thuộc từng vùng địa lý, nhưng Streptococcus pneumoniae là nguyên nhân hay gặp nhất trên thế giới.

 Vi khuẩn: S. pneumoniae, H. influenzae, M. pneumoniae, C. pneumoniae, Legionella, Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Enterobacter, Serratia spp., Proteus spp., và Acinetobacter spp., Streptococcus nhóm A, vi khuẩn kị khí, Neisseria meningitides, Francisella tularensis (tularemia), C. burnetii (Q fever), và Bacillus anthracis.

 Virus: Influenza virus, Parainfluenza virus, respiratory syncytial virus, Adenovirus, Human metapneumovirus, Severe acute respiratory syndrome (SARS), coronavirus khác: Human coronavirus, HCoV-229E, HCoV-OC43, Hantavirus, Avian influenza, Varicella.

 Nấm: Cryptococcus spp., Histoplasma capsulatum, Coccidioides spp., Aspergillus spp., Pneumocystis jirovecii.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng

a) Triệu chứng lâm sàng

 Khởi phát đột ngột với sốt cao 39 – 40°C, rét run.

 Đau ngực: Thường có, đôi khi là triệu chứng nổi bật, đau bên tổn thương.

 Ho mới xuất hiện, tăng dần, lúc đầu ho khan, về sau ho có đờm đặc, màu vàng, xanh hoặc máu gỉ sắt. Có khi nôn, chướng bụng, đau bụng.

 Khó thở: Thở nhanh, tím môi đầu chi.

 Khám:

77

 Hội chứng nhiễm khuẩn: Sốt cao, hơi thở hôi, môi khô lưỡi bẩn.

 Hội chứng đông đặc ở phổi, ran ẩm, ran nổ bên tổn thương.

 Dấu hiệu gợi ý viêm phổi do phế cầu: Mụn Herpes ở mép, môi, cánh mũi…

 Trường hợp đặc biệt: Người nghiện rượu có thể có lú lẫn, trẻ con có co giật, người cao tuổi triệu chứng thường không rầm rộ, có khi bắt đầu bằng lú lẫn, mê sảng (tỷ lệ tử vong cao do suy hô hấp cấp, hạ nhiệt độ).

 Thể không điển hình: Biểu hiện ho khan, nhức đầu, đau cơ. Khám thường không rõ hội chứng đông đặc; thấy rải rác ran ẩm, ran nổ. X-quang phổi tổn thương không điển hình (mờ không đồng đều, giới hạn không rõ hình thuỳ).

b) Chẩn đoán mức độ nặng: CURB 65

 C: Rối loạn ý thức.

 U: Ure > 7mmol/L

 R: Tần số thở ≥ 30 lần/ phút

 B: Huyết áp:

 Huyết áp tâm thu < 90mmHg

 Hoặc huyết áp tâm trương ≤ 60mmHg

 Tuổi: ≥ 65

Đánh giá: Mỗi biểu hiện trên được tính 1 điểm, từ đó đánh giá mức độ nặng của viêm phổi như sau:

 Viêm phổi nhẹ: CURB65 = 0 - 1 điểm: Có thể điều trị ngoại trú.

 Viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm: Điều trị tại các khoa nội.

 Viêm phổi nặng: CURB65 = 3 - 5 điểm: Điều trị tại khoa, trung tâm hô hấp, ICU.

3.2. Cận lâm sàng

 Công thức máu: Số lượng bạch cầu tăng >10 Giga/lít, bạch cầu đa nhân trung tính tăng trên 75%. Khi số lượng bạch cầu giảm < 4,5 Giga/lít: Hướng tới viêm phổi do virus.

 Tốc độ lắng máu tăng, CRP tăng > 0,5.

 Cấy máu hoặc đờm có thể thấy vi khuẩn gây bệnh.

 X-quang phổi: Đám mờ hình tam giác đỉnh ở phía rốn phổi, đáy ở phía ngoài hoặc các đám mờ có hình phế quản hơi, có thể mờ góc sườn hoành.

 Chụp cắt lớp vi tính ngực: Có hội chứng lấp đầy phế nang với dấu hiệu phế quản hơi, thuỳ phổi viêm không giảm thể tích, bóng mờ phế nang hoặc mô kẽ, tổnthương mới xuất hiện ở một bên hoặc cả hai bên, có thể kèm theo tràn dịch màng phổi.

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung

 Xử trí tuỳ theo mức độ nặng.

 Điều trị triệu chứng.

 Điều trị nguyên nhân: Lựa chọn kháng sinh theo căn nguyên gây bệnh, nhưng ban đầu thường theo kinh nghiệm lâm sàng, yếu tố dịch tễ, mức độ nặng của bệnh, tuổi người bệnh, các bệnh kèm theo, các tương tác, tác dụng phụ của thuốc.

 Thời gian dùng kháng sinh: Từ 7 đến 10 ngày nếu do các tác nhân gây viêm phổi điển hình, 14 ngày nếu do các tác nhân không điển hình, trực khuẩn mủ xanh.

4.2. Điều trị

a) Điều trị ngoại trú: CURB65: 0-1 điểm

 Ở người bệnh khỏe mạnh không điều trị kháng sinh trong vòng 3 tháng gần đây:

 Amoxicilin 500 mg uống 3 lần/ngày. Hoặc amoxicilin 500 mg tiêm tĩnh mạch 3 lần/ngày, nếu người bệnh không uống được.

 Hoặc macrolid: Erythromycin 2 g/ngày hoặc clarithromycin 500 mg x 2 lần/ngày
 Hoặc doxycylin 200 mg/ngày sau đó dùng 100 mg/ngày.
 Ở người bệnh có bệnh phối hợp như: Suy tim, suy hô hấp, suy thận, suy gan, bệnh tiểu đường, bệnh ác tính, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch hoặc dùng thuốc ức chế miễn dịch hoặc có điều trị kháng sinh trong vòng 3 tháng gần đây:
 Fluoroquinolon (moxifloxacin (400mg/ngày), gemifloxacin (500 - 700mg/ngày), hoặc levofloxacin (500-750mg/ngày).
 Hoặc kết hợp một Beta-lactam có tác dụng trên phế cầu{(Amoxicilin liều cao (1g x 3 lần/ngày) hoặc amoxicilin-clavulanat (1g x 3 lần/ngày), hoặc cefpodoxim (200mg 2 lần/ngày), hoặc cefuroxim (500 mg x 2 lần/ngày)} với một macrolid (azithromycin 500 mg/ngày trong ngày 1, tiếp theo 250/ngày trong 4 ngày hoặc clarithromycin 500mg 2 lần/ngày) (có thể dùng doxycyclin thay thế cho macrolid).
 Ở khu vực có tỉ lệ cao (125%) phế cầu đề kháng với macrolid (MIC 16 mg/mL) người bệnh không có bệnh phối hợp: Sử dụng phác đồ trên.
 Đảm bảo cân bằng nước - điện giải và thăng bằng kiềm - toan.

b) Điều trị viêm phổi trung bình: CURB65 = 2 điểm
 Kháng sinh:
 Amoxicilin 1g uống 3 lần/ngày phối hợp với clarithromycin 500mg uống 2 lần/ngày.
 Hoặc nếu người bệnh không uống được: Amoxicilin 1g tiêm tĩnh mạch 3 lần/ngày hoặc tiêm tĩnh mạch benzylpenicilin (penicilin G) 1-2 triệu đơn vị 4 lần/ngày kết hợp với clarithromycin 500 mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày.
 Hoặc một beta-lactam (cefotaxim (1g x 3 lần/ngày), ceftriaxone (1g x 2 lần/ngày), hoặc ampicilin-sulbactam (1,2g x 3 lần/ngày) kết hợp với macrolid hoặc một fluoroquinolon đường hô hấp. (Liều dùng macrolid và quinolon tùy thuộc vào thuốc sử dụng).
 Với người bệnh dị ứng penicilin, sử dụng một fluoroquinolon đường hô hấp và một aztreonam. (Liều dùng macrolid và quinolon tùy thuộc vào thuốc sử dụng).
 Với trường hợp nghi do Pseudomonas: Sử dụng kháng sinh vừa có tác dụng với phế cầu và Pseudomonas: Các beta-lactam như piperacilin-tazobactam (4,5g x 3 lần/ngày), cefepim (1g x 3 lần/ngày), imipenem (1gx 3 lần/ngày), hoặc meropenem (1g x 3 lần/ngày) kết hợp với: Hoặc ciprofloxacin (400mg) hoặc levofloxacin (750 mg). Hoặc một aminoglycosid (liều aminoglycosid phụ thuộc vào thuốc sử dụng) và azithromycin (0,5g/ngày). Hoặc với một aminoglycosid và một fluoroquinolon có tác dụng với phế cầu (với người bệnh dị ứng penicilin thay kháng sinh nhóm beta-lactam bằng nhóm aztreonam) (Liều dùng các thuốc phụ thuộc vào thuốc được lựa chọn).
 Với trường hợp nghi do tụ cầu vàng kháng methicilin xem xét thêmvancomycin (1g mỗi 12 giờ) hoặc linezolid (600mg/12 giờ).
 Đảm bảo cân bằng nước - điện giải và thăng bằng kiềm - toan.
 Dùng thuốc hạ sốt khi nhiệt độ > 38,50C.

5. PHÒNG BỆNH

 Điều trị tốt các ổ nhiễm khuẩn tai mũi họng, răng hàm mặt.

 Tiêm vaccin phòng cúm mỗi năm một lần, phòng phế cầu 5 năm một lần cho những trường hợp có bệnh phổi mạn tính, suy tim, tuổi trên 65 hoặc đã cắt lách.
 Loại bỏ những yếu tố kích thích độc hại: Thuốc lá, thuốc lào.
 Giữ ấm cổ, ngực trong mùa lạnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.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)**.**

2. Bộ Y tế (2015) HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG KHÁNG SINH (Ban hành kèm theo Quyết định số 708/QĐ-BYT ngày 02/3/2015)

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. - Trực khuẩn gram âm: Hemophillus influenzae, Klebsiella pneumoniae, Enterobacteriacae, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli. b) Vi khuẩn không điển hình - Legionella pneumophilia. - 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 pneumonia, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Hemophillus 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, Hemophillus 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. + Cấy định danh vi khuẩn gây bệnh.

- Cấy 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 > 7mmol/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 < 36oC). • 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 virut, 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 virut, 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 400C.
+ Thở nhanh > 30 lần/phút ở người lớn (trẻ em theo lứa tuổi).
+ Tím.
+ Thiểu 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 chyển 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).

* Điều trị viêm phổi nặng: CURB65 = 3 - 5 điểm

 Kháng sinh:

 Amoxicilin-clavulanat 1 - 2g tiêm tĩnh mạch 3 lần/ngày phối hợp với clarithromycin 500 mg tiêm tĩnh mạch 2 lần/ngày.

 Hoặc benzylpenicilin (penicilin G) 1- 2g tiêm tĩnh mạch 4 lần/ngày kết hợp với levofloxacin 500 mg đường tĩnh mạch 2 lần/ngày hoặc ciprofloxacin 400 mg đường tĩnh mạch 2 lần/ngày.

 Hoặc cefuroxim 1,5g đường tĩnh mạch 3 lần/ngày hoặc cefotaxim 1g đường tĩnh mạch 3 lần/ngày hoặc ceftriaxon 2 g đường tĩnh mạch liều duy nhất kết hợp với clarithromycin 500 mg đường tĩnh mạch 2 lần/ngày.

 Nếu nghi ngờ Legionella xem xét bổ sung levofloxacin (750mg/ngày).

 Với người bệnh dị ứng penicilin thì sử dụng một fluoroquinolon đường hô hấp và một aztreonam (liều dùng tùy thuộc thuốc sử dụng).

 Với trường hợp nghi do Pseudomonas: Sử dụng kháng sinh vừa có tác dụng với phế cầu và Pseudomonas: Beta-lactam (piperacilin- tazobactam (4,5g x 3lần/ngày), cefepim (1g x 3lần/ngày), imipenem (1g x 3lần/ngày), hoặc meropenem (1g x 3lần/ngày), kết hợp với:

Hoặc ciprofloxacin (400mg) hoặc levofloxacin (750 mg).

Hoặc một aminoglycosid và azithromycin (0,5g/ngày).

Hoặc với một aminoglycosid và một fluoroquinolon có tác dụng với phế cầu (với người bệnh dị ứng penicilin thì thay kháng sinh nhóm beta-lactam bằng nhóm aztreonam) (Liều dùng các thuốc phụ thuộc vào thuốc được lựa chọn).

 Với trường hợp nghi do tụ cầu vàng kháng methicilin xem xét thêm vancomycin (1g/12 giờ) hoặc linezolid (600mg/12 giờ).

*** Điều trị một số viêm phổi đặc biệt (Phác** đồ điều trị cho người bệnh nặng khoảng 60 kg)

-Viêm phổi do Pseudomonas aeruginosa:

 Ceftazidim 2g x 3lần/ngày + gentamycin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.

 Liệu pháp thay thế: Ciprofloxacin 500 mg x 2 lần/ngày + piperacilin 4g x 3 lần/ngày + gentamycin hoặc tobramycin hoặc amikacin với liều thích hợp.

-Viêm phổi do Legionella:

 Clarithromycin 0,5g x 2 lần/ngày ± rifampicin 0,6g x 1- 2lần/ngày x 14 - 21 ngày.

 Hoặc fluoroquinolon (ciprofloxacin, ofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin).

-Viêm phổi do tụ cầu vàng:
 Tụ cầu vàng nhạy cảm với methicilin: Oxacilin 1g x 2 lần /ngày ± rifampicin 0,6g x 1- 2 lần/ngày.
 Viêm phổi do tụ cầu vàng kháng với methicilin: Vancomycin 1g x 2 lần/ngày.
-Viêm phổi do virus cúm:
 Điều trị triệu chứng là chính: Hạ sốt, giảm đau.
 Oseltamivir.
 Dùng kháng sinh khi có biểu hiện bội nhiễm vi khuẩn.
Một số viêm phổi khác:
 Do nấm: Dùng một số thuốc chống nấm như: Amphotericin B, itraconazol.
 Pneumocystis carinii: Co-trimoxazol. Trong trường hợp suy hô hấp: Prednisolon (uống hoặc tĩnh mạch).
 Do amíp: Metronidazol.

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 SpO2> 92% hoặc PaO2> 65mmHg.
+ 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 thuỳ 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 tụ cầu. 40
- 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 tuỷ 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.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)***.**

2.Bộ Y tế (2015) HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG KHÁNG SINH (Ban hành kèm theo Quyết định số 708/QĐ-BYT ngày 02/3/2015)

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

TỪ VIẾT TẮT TRONG BÀI
VPBV Viêm phổi bệnh viện
NKQ Nội khí quản
VPTM Viêm phổi liên quan đến thở máy
VPCS YT Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế

1.ĐẠI CƯƠNG

– Viêm phổi bệnh viện (VPBV) bao gồm các khái niệm: Viêm phổi mắc phải bệnh viện (nosocomial pneumonia hoặc hospital acquired pneumonia), viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (healthcare associated pneumonia), viêm phổi liên quan đến thở máy (ventilation associated pneumonia).

– Viêm phổi bệnh viện (VPBV) là tổn thương nhiễm khuẩn phổi xuất hiện sau khi người bệnh nhập viện ít nhất 48 giờ mà trước đó không có biểu hiện triệu chứng hoặc ủ bệnh tại thời điểm nhập viện.

– Trường hợp người bệnh đã được đặt ống nội khí quản (NKQ), thở máy sau 48 giờ xuất hiện viêm phổi được định nghĩa là viêm phổi liên quan đến thở máy (VPTM).

– Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế (VPCSYT), là loại viêm phổi tiến triển có thể tại bệnh viện hoặc ngoài bệnh viện, các người bệnh đó chỉ cần có tiền sử tiếp xúc với các chăm sóc y tế có nguy cơ mang vi khuẩn đa kháng thuốc: Nằm viện trong vòng 90 ngày, nằm điều trị tại các trung tâm điều dưỡng, chạy thận nhân tạo tại nhà, tiếp xúc với thành viên trong gia đình có chứa vi khuẩn đa kháng.

– Dựa theo nhiều khuyến cáo trên thế giới, VPBV được chia ra hai nhóm chính:

+ Nhóm I: VPBV khởi phát sớm < 5 ngày và không có yếu tố nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng (MDR).

+ Nhóm II: VPBV khởi phát muộn ≥ 5 ngày và/hoặc có yếu tố nguy cơ nhiễm vi khuẩn MDR.

2.NGUYÊN NHÂN

– Nguyên nhân gây bệnh khá đa dạng, thường do nhiều loại vi khuẩn và chúng hay kết hợp với nhau, hiếm khi nguyên nhân là virus và nấm nếu người bệnh không bị suy giảm miễn dịch.

Có hai nhóm vi khuẩn gây bệnh thường gặp . Nhóm gồm các vi khuẩn Gram-âm hiếu khí kháng nhiều thuốc như Pseudomonas aeruginosa,Escherichia coli, Enterobacteriacae, Klebsiella pneumoniae và Acinetobacter baumannii. Nhóm MRSA (S. aureus kháng methicilin), nhóm vi khuẩn Gram -dương như Staphylococcus aureus. Viêm phổi do S. aureus gặp nhiều hơn ở bệnh nhân bị đái tháo đường , chấn thương sọ não, điều trị tại ICU. Ngoài ra, một số vi khuẩn thuộc các chủng streptococci, staphylococci coagulase (-), Neisseria và Corynebacterium hội sinh ở vùng miệng hầu cũng có thể gây bệnh. Những vi khuẩn này có thể gây nhiễm khuẩn trên các người bệnh thiếu hụt miễn dịch, khi hàng rào miễn dịch bị tổn thương.

– Viêm phổi khởi phát sớm thường là các chủng vi khuẩn ngoài bệnh viện: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, S. aureus nhạy cảm với methicilin (MSSA)…

– Viêm phổi khởi phát muộn thường là các vi khuẩn bệnh viện và đa kháng thuốc: Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Enterobacter, Klebsiella pneumoniae và Acinetobacter baumannii, S. aureus kháng methicilin...

– Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế thường là những trường hợp có nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng.

3.TRIỆU CHỨNG

a) Lâm sàng

– Sốt > 38oC hoặc < 35oC.

– Tăng số lượng dịch tiết phế quản như mủ.

b) Cận lâm sàng

– Bạch cầu máu ngoại vi trên 10000/mm3 hoặc dưới 5000/mm3 .

Tuy nhiên các người bệnh có suy giảm miễn dịch hoặc đang được điều trị hóa chất, corticoid, bệnh máu… bạch cầu có thể không tăng mặc dù người bệnh có nhiễm khuẩn nặng.

– Các thay đổi trên X-quang: Hình ảnh thâm nhiễm phế nang, hình ảnh bóng mờ, hang, mờ rãnh liên thùy, xẹp phổi và các thâm nhiễm không đối xứng trên nền phổi có tổn thương đối xứng trước đó.

c) Phân loại mức độ nặng

– Viêm phổi bệnh viện mức độ nhẹ, vừa: Không có các biểu hiện sau: Tụt huyết áp, không phải đặt nội khí quản, không có hội chứng nhiễm khuẩn huyết, không có tình trạng tiến triển nặng lên nhanh tổn thương trên X-quang phổi, không có biểu hiện suy đa phủ tạng.

– Viêm phổi bệnh viện mức độ nặng: Có các biểu hiện nói trên và có S.aureus kháng methiciline (MRSA).

4.ĐIỀU TRỊ BẰNG KHÁNG SINH

a) Nguyên tắc chung

– Xử trí tuỳ theo mức độ nặng. Những trường hợp viêm phổi bệnh viện nặng cần được điều trị tại khoa Hồi sức tích cực.

– **Lựa chọn kháng sinh ban đầu** thường dựa theo các yếu tố nguy cơ của viêm phổi mắc phải ở bệnh viện, mô hình vi khuẩn gây bệnh thường gặp tại địa phương, mức độ nặng của bệnh, tuổi người bệnh, các bệnh kèm theo, các tương tác và tác dụng phụ của thuốc.

– **Cần phối hợp kháng sinh** cho các trường hợp nghi ngờ nhiễm khuẩn do các vi khuẩn đa kháng hoặc các trường hợp VPBV nặng.

– Xem xét chiến lược điều trị xuống thang ngay sau khi có kết quả kháng sinh đồ.

b) Lựa chọn kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm

– Kháng sinh có thể được lựa chọn theo Bảng II.6 và II.7.

– Thời gian điều trị thường từ 10 - 14 ngày, thời gian điều trị có thể kéo dài hơn đến 21 ngày nếu nhiễm các vi khuẩn kháng thuốc như: **P. aeruginosa**, **Acinetobacter sp**., **Stenotrophomonas maltophilia** và MRSA hoặc người bệnh **có triệu chứng kéo dài: Sốt > 38°C**, **còn đờm mủ,** ***X-quang cải thiện chậm*****…**

– Khi đã xác định được căn nguyên gây bệnh thì điều trị theo kháng sinh đồ.

– Nghi nhiễm vi khuẩn đa kháng khi:

+ Điều trị kháng sinh trong vòng 90 ngày trước.

+ Nằm viện ≥ 5 ngày.

+ Ở những nơi có tỷ lệ kháng kháng sinh cao trong cộng đồng hay trong bệnh viện.

+ Viêm phổi liên quan đến chăm sóc y tế.

– Viêm phổi mắc phải ở bệnh viện cần được điều trị nội trú tại các bệnh viện tỉnh và bệnh viện trung ương.

Bảng II.6.
Lựa chọn kháng sinh điều trị theo kinh nghiệm

Phân loại	Nguyên nhân chính	Kháng sinh ưu tiên
VPBV sớm (không có nguy cơ nhiễm vi khuẩn kháng thuốc)	S. pneumoniae, Streptococcus spp., MSSA, H.influenzae, E.coli, Klebsiella spp., Enterobacter, Proteus spp. và Serratia spp.	Cephalosporin, thế hệ III: Ceftriaxon 1 - 2 g mỗi 24giờ TM hoặc Cefotaxim 1 - 2 g mỗi 8giờ, TM Hoặc Cephalosporin, thế hệ IV: Cefepim 1 - 2 g mỗi 12giờ, TM Hoặc Beta-lactam-chất ức chế beta-lactamase (Piperacilin-tazobactam 4,5 g mỗi 8giờ TM) Hoặc Fluoroquinolon: Levofloxacin 750 mg mỗi 24giờ TM hoặc Moxifloxacin 400 mg mỗi 24giờ TM .
VPBV muộn (có nguy cơ nhiễm vi khuẩn đa kháng) mức độ nhẹ và vừa	S. pneumoniae, Streptococcus spp., MSSA, H. influenzae, E.coli Klebsiella spp., Enterobacter Proteus spp. và Serratia spp. P. aeruginosa Acinetobacter spp	Cephalosporin, thế hệ III: Ceftriaxon 1 - 2 g mỗi 24giờ TM hoặc Cefotaxim 1 - 2 g mỗi 8giờ TM Hoặc Cephalosporin, thế hệ IV: Cefepim 1 - 2 g mỗi 8 - 12giờ, TM Hoặc Beta-lactam-chất ức chế beta-lactamase (Piperacilin-tazobactam 4,5 g mỗi 6giờ, TM) Hoặc Carbapenem: Imipenem 500mg mỗi 8giờ truyền TM hoặc meropenem 500mg mỗi 8giờ, đường TM

	Có thể gặp MRSA	Hoặc Fluoroquinolon: Levofloxacin 750 mg mỗi 24giờ, TM hoặc Moxifloxacin 400 mg mỗi 24giờ, TM Phối hợp hoặc không: Vancomycin 1 g mỗi 12giờ, TM hoặc linezolid 600 mg mỗi 12giờ, TM (nếu có hoặc nghi ngờ MRSA)
VPBV muộn nặng phải điều trị tại ICU	S. pneumoniae, Streptococcus spp. MRSA H. influenzae, Escherichia coli, Klebsiella spp. Enterobacter Proteus spp. và Serratia spp. P. aeruginosa Acinetobacter spp. Legionella spp.	Cephalosporin kháng Pseudomonas Ceftazidim 2g mỗi 8giờ hoặc cefepim 1 - 2 g mỗi 8 - 12giờ, TM Hoặc Beta-lactam-chất ức chế beta-lactamase (Piperacilin-tazobactam 4,5 g mỗi 6giờ, TM) Hoặc Carbapenem: Imipenem 500mg - 1g mỗi 6h, truyền TM hoặc meropenem 1g mỗi 8h, đường TM Phối hợp với: Fluoroquinolon : Ciprofloxacin 400 mg mỗi 8giờ TM hoặc Levofloxacin 750 mg mỗi 24h, TM Hoặc Aminoglycosid: Gentamycin hoặc tobramycin 5-7 mg/kg mỗi 24h, TM hoặc amikacin 15-20 mg/kg mỗi 24giờ, TM Phối hợp hoặc không: Vancomycin 1g mỗi 12giờ, TM hoặc linezolid 600 mg mỗi 12giờ, TM (nếu có hoặc nghi ngờ MRSA)

Bảng II.7.
Lựa chọn kháng sinh cho một số chủng vi khuẩn đa kháng thuốc

Chủng vi khuẩn Thuốc	Thuốc ưu tiên	Thuốc thay thế
S. aureus kháng methicilin (MRSA)	Vancomycin hoặc teicoplanin	Linezolid
K. pneumoniae và các Enterobacteriaceae khác (ngoại trừ Enterobacter) sinh ESBL	Carbapenem (imipenem, meropenem) ± aminoglycosid	Piperacilin-tazobactam, ± aminoglycosid
Enterobacter	Carbapenem (imipenem, meropenem), beta-lactam	Cephalosporin thế hệ 3 + aminoglycosid

	– chất ức chế beta-lactamase (piperacilin-tazobactam, ticarcilinclavulanat), cefepim, ± fluoroquinolon, aminoglycosid	
MDR P. aeruginosa	Carbapenem hoặc piperacilintazobactam + aminoglycosid hoặc fluroquinolon (ciprofloxacin)	Polymyxin B hoặc colistin
MDR Acinetobacter	Carbapenem phối hợp với colistin	Cefoperazon-sulbactam phối hợp với colistin
Các chủng siêu kháng thuốc	Các phối hợp có thể: Carbapenem + ampicilin-sulbactam Doxycyclin + amikacin Colistin + rifampicin ± ampicilin-sulbactam Chú ý: Khi sử dụng kết hợp với thuốc nhóm aminoglycosid cần theo dõi chức năng thận của người bệnh 2 lần/ tuần	

Chú ý: Khi sử dụng kết hợp với thuốc nhóm aminoglycosid cần theo dõi chức năng thận của người bệnh 2 lần/ tuần**.**

5. DỰ PHÒNG:

– Tôn trọng nguyên tắc vệ sinh: Rửa tay kỹ bằng xà phòng, khử trùng tay bằng cồn trước và sau khi thăm khám người bệnh, trước lúc làm thủ thuật nhằm tránh lây nhiễm chéo. Tuân thủ tuyệt đối nguyên tắc vô trùng khi làm các thủ thuật. Cách ly sớm các người bệnh nhiễm vi khuẩn đa kháng thuốc.

– Theo dõi chặt chẽ tình trạng nhiễm khuẩn trong khoa, trong bệnh viện nhằm phát hiện những chủng vi khuẩn kháng thuốc để đưa ra hướng dẫn điều trị kháng sinh hợp lý cho các trường hợp nghi ngờ có viêm phổi mắc phải ở bệnh viện. – Nên chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập sớm nhằm hạn chế các trường hợp phải đặt nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập - nguyên nhân hàng đầu gây viêm phổi mắc phải ở bệnh viện.

– Nên đặt nội khí quản, ống thông dạ dày theo đường miệng hơn là đường mũi, nhằm tránh nguy cơ viêm xoang từ đó có thể giảm nguy cơ viêm phổi bệnh viện.

– Nên hút liên tục dịch ở hạ họng, trên thanh quản. Nên bơm bóng ống nội khí quản khoảng 20 cmH2O để ngăn dịch hầu họng xuống đường hô hấp dưới.

– Cần thận trọng đổ nước ở các bình chứa nước đọng trên đường ống thở tránh để nước đọng ở đó chảy vào dây ống thở qua việc khí dung thuốc. Đảm bảo dụng cụ, nguyên tắc vô trùng khi hút đờm qua nội khí quản hoặc ống mở khí quản.

– Cố gắng cai thở máy sớm, giảm tối thiểu thời gian lưu ống nội khí quản và thông khí nhân tạo xâm nhập.

– Người bệnh nên được nằm ở tư thế đầu cao (300 - 450) để tránh nguy cơ sặc phải dịch đường tiêu hóa đặc biệt ở những người bệnh ăn qua ống thông dạ dày. – Vỗ rung hằng ngày đối với các người bệnh phải nằm lâu.

– Vệ sinh răng miệng thường xuyên cho những người bệnh rối loạn ý thức, hôn mê, thở máy kéo dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

2. **Bộ Y tế (2015)** 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)***.**

3.**Bộ Y tế (2015)** HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG KHÁNG SINH (Ban hành kèm theo Quyết định số 708/QĐ-BYT ngày 02/3/2015)

Chương 3: BỆNH LÝ THẦN KINH

ĐỘT QUỴ NÃO

I.Đột quỵ là gì ?

Theo TCYTTG: : Đột quỵ não (hay còn gọi Tai biến mạch máu não gồm : Nhồi máu não- Xuất huyết não) là một hội chứng lâm sàng được đặc trưng bởi sự mất cấp tính chức năng của não (thường là khu trú), tồn tại quá 24 giờ hoặc tử vong trước 24 giờ. Những triệu chứng thần kinh khu trú phù hợp với vùng não do động mạch bị tổn thương phân bố, không do nguyên nhân chấn thương**.**

II.Động mạch não và các vòng tuần hoàn

Các ĐM trung tâm (nhánh xuyên sâu):

- Từ vòng ĐM và từ gốc của 3 ĐM lớn nông.
- Đồi thị, các nhân bèo, nhân đuôi, bao trong, đám rối màng mạch.

ĐM não giữa: mặt ngoài bán cầu.
ĐM não trước: mặt trong thuỳ trán, ¾ trước của mặt giữa bán cầu.
ĐM não sau: mặt dưới thuỳ thái dương-chẩm và mặt giữa thuỳ chẩm

III.Phân loại đột quị não (Tai biến mạch máu não) bao gồm :

-Thiếu máu não cục bộ cấp (hay còn gọi nhồi máu não): chiếm 85%.
-Xuất huyết trong sọ (hay còn gọi xuất huyết não không do chấn thương) : 15%.

- Xuất huyết não.
- Xuất huyết dưới nhện.

IV.Đặc điểm lâm sàng

Bệnh sử

Khởi phát đột ngột.
Các khiếm khuyết thần kinh tiến triển nhanh tới tối đa.
Không thoái lui.

Các triệu chứng

-Đau đầu: XH dưới nhện, XH não, nhồi máu não (20%).
-Chóng mặt (vertigo): tiền đình trung ương.
-Rối loạn thị giác: mất thị giác, nhìn đôi.
-Liệt dây sọ: III, VI, VII.
-Rối loạn ngôn ngữ: vận động (Broca), giác quan (Wernicke)
-Rối loạn cảm giác: tê ½ người.
-Yếu liệt nửa người.
-Rối loạn ý thức.

V.Chẩn đoán lâm sàng

Có phải là đột quị không ?
Thời điểm khởi phát ?
Đột quị xuất huyết hay thiếu máu não?
Nếu là xuất huyết:

- Vị trí
- Nguyên nhân ?

Nếu là thiếu máu não cục bộ cấp:

- Động mạch nào?
- Cơ chế là gì?

PHÂN BIỆT XUẤT HUYẾT VÀ THIẾU MÁU

Triệu chứng	Xuất huyết	Thiếu máu
Khởi phát	+++ (vài phút, < 30 phút)	+ (vài giờ)
Diễn tiến	+++	+
Đau đầu	80-90 %	Hiếm
Nôn ói	50-60 %	Hiếm
Rối loạn ý thức	30%	15 % <
Dấu màng não	15-20%	(-)

Cận lâm sàng đột quỵ

1.Chụp cắt lớp vi tính (CT): nhanh chóng, sẵn có.

- Loại trừ: xuất huyết, u não.

2.Cộng hưởng từ (MRI):

- Ưu thế: nhạy, sớm, hình ảnh rõ, đặc tính mô học.

Các cận lâm sàng đối với ĐQ thiếu máu não cấp (Nhồi máu não)

1.Công thức máu toàn bộ .CT Sọ não không cản quang,Đường huyết tại giường, đường huyết ,HbA1C,urê,Creatinin,điện giải đồ,,Bilan lipid máu .
2.Chụp mạch máu não (CTA, DSA, MRA).
3.Siêu âm tim .
4.Siêu âm Doppler ĐM cảnh ngoài sọ, xuyên sọ.

5.ECG.

VI.ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO CỤC BỘ CẤP (NHỒI MÁU NÃO)

6.1.Cơ chế bệnh sinh

Lưu lượng máu não (cerebral blood flow – CBF) - Ngưỡng thiếu máu.
Vùng tranh tối tranh sáng (penumbra) và cửa sổ điều trị.

CBF & ngưỡng thiếu máu

CBF bình thường = 50-60 ml/100 g/phút.
CBF 20-30 ml/100g/phút ⇒ mất hoạt động điện.
CBF 10 ml/100g/phút ⇒ chết tế bào thần kinh.

Vùng tranh tối tranh sáng (penumbra) và cửa sổ điều trị

Vùng thiếu máu xung quanh lõi nhồi máu trung tâm với CBF từ 25% đến 50% của bình thường và mất cơ chế tự điều hòa.

6.2Cơ chế chết tế bào thần kinh

6.3.Cơ chế của nhồi máu não – TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment)

-Bệnh lý mạch máu lớn
-Thuyên tắc từ tim.
-Bệnh lý mạch máu nhỏ
-Nguyên nhân khác.
-Nguyên nhân không xác định

Bệnh lý mạch máu lớn : **Bệnh lý MM lớn**: (large artery atherosclerosis): LS và HAH có bằng chứng hẹp trên 50% hoặc tắc một trong các MM trong hoặc ngoài sọ, có bệnh cảnh của tổn thương vỏ não hoặc thân não hoặc tiểu não, bệnh sử có đau cách hồi, cơn thiếu máu não thoảng qua, âm thổi động mạch cảnh, trên CT hoặc MRI có tổn thương lớn hơn 1,5 cm.

Xơ vữa động mạch lớn gây:

-Huyết khối
-Thuyên tắc động mạch - động mạch

Thuyên tắc từ tim

Bệnh mạch máu nhỏ Bệnh lý MM nhỏ (Small vessel occlusion): có hội chứng lỗ khuyết và không có bằng chứng của tổn thương vỏ não, trên CT hoặc MRI có tổn thương nhỏ hơn 1,5 cm trong vùng cấp máu của các nhánh động mạch xuyên, các phân loại khác phải được loại trừ .

Bệnh mạch máu nhỏ

-Nhánh tận xuyên sâu từ các ĐM lớn.
-Vị trí: đồi thị, bao trong, hạch nền, thân não.
-Cơ chế: thoái hoá hyalin, lắng đọng fibrin, xơ vữa huyết khối.
-Các hội chứng lỗ khuyết.
-Thường gặp ở bệnh nhân THA, đái tháo đường.
-Kích thước: ≤ 15 mm.

Nguyên nhân khác

Bệnh huyết học: đa hồng cầu, tăng tiểu cầu …
Giảm tưới máu.
Viêm động mạch.
Bóc tách động mạch.
Thuốc……

6.4.Đột quỵ thiếu máu não (chiếm hơn 80% các loại ĐQ)

*Huyết khối (Thrombotic stroke)

Tắc do cục máu đông cấp tại chỗ
Tắc trên nền hẹp mạn tính

*Thuyên tắc (Embotic stroke):

Vật liệu trong nội mạch,hầu hết cục máu động từ động mạch đến động mạch.
Cục máu đông từ tim(rung nhĩ)

VII..ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO CẤP (NHỒI MÁU NÃO)

-Điều trị nội khoa

-.Điều trị phòng ngừa tái phát

-.Điều trị theo cơ chế bệnh sinh: tái thông điều trị đặc hiệu cấp

7.1.Điều trị nội khoa :

7.1.1.Có cần thở Oxy không?

- Theo dõi, Khai thông đường thở và hỗ trợ hô hấp đảm bảo đảm Sp02 >94% đặc biệt trong những người bệnh có suy giảm ý thức và tổn thương thân não .
- Không cần thở oxy khi không có giảm oxy.

7.1.2.Kiểm soát nhiệt độ cơ thể : Cần duy trì nhiệt độ về bình thường

7.1.3.Điều chỉnh HA . Không điều trị hạ áp cấp tính trừ khi:

- Bệnh nhân được điều trị rt-PA.
- Tổn thương cơ quan đích: suy tim cấp, nhồi máu cơ tim, bệnh não do tăng HA, bóc tách ĐM chủ …
- HA tâm thu > 220 mmHg và/hoặc HA tâm trương > 120 mmHg.
- **Hướng dẫn của AHA :** Trong 24 h đầu tiên nên hạ HA khoảng 15% **Cá nhân hóa việc điều trị**

Lựa chọn thuốc Không có khuyến cáo cụ thể về thuốc điều trị tăng HA (*Class IIa; Level of Evidence C)*.

Vấn đề giảm HA Hiếm gặp: 2,5% Cần tìm các nguyên nhân: bệnh lý tim mạch, bóc tách ĐM, sốc… Liên quan với kết cục kém .

Cần nâng HA: thuốc co mạch, dịch truyền… Không dùng albumine .

7.1.4.Điều chỉnh đường huyết: Tăng đường huyết là thông thường trong các BN ĐQ: 40%

AHA- 2013 Theo khuyến cáo của hiệp hội ĐTĐ Mỹ: duy trì mức glucose máu giữa 140-180 mg/dl .

Điều chỉnh đường huyết Khi đường huyết <60mg% Cần đạt được mức đường huyết bình thường *(Class I; Level of Evidence C)*

7.1.5.Vấn đề thể tích:

- Giảm thể tích: Giảm huyết áp **,**Giảm tưới máu não **,**Suy thận **,**Tăng nguy cơ huyết khối .

-Tăng thể tích : Phù não **,**Tăng gánh cho tim .

AHA 2013 Làm tăng thể tích bằng dung dịch muối đẳng trương và điều trị các rối loạn nhịp tim *(Class I; Level of Evidence C)*.

7.1.6.Bảo vệ thần kinh

- Có thể sử dụng ,nhưng chưa có thuốc bảo vệ thần kinh nào được chứng minh cải thiện có hiệu quả trên lâm sàng rõ ràng. Các thuốc thường dùng: Piracetam 4 -12g /ngày, cerebrolysin 10ml x 2TM/ngày, Cholin-Alfoscerat 500mg 2 ống/ngày, cavinton 20 -30mg/ngày ….

-Oxy cao áp: chưa được kết luận rõ ràng, một vài NC còn thấy có hại: không được khuyến cáo .

7.1.7.Điều trị co giật

-Điều trị các cơn co giật tái phát giống với các trường hợp động kinh khác *(Class I; Level of Evidence B)*.

-Không điều trị dự phòng co giật *(Class III; Level of Evidence C)* .

7.1.8. Chống phù não :

Phù não

-Phù não xuất hiện trong những BN NMN diện rộng .

- Phù não do độc TB thường 3-4 ngày sau khởi phát.

-Tái tưới máu sớm trong các mô hoại tử lớn thúc đẩy phù não .

Chống phù não :

-Tránh dùng các dung dịch nhược trương .

-Tránh dùng quá nhiều glucose Tránh giảm oxy và tăng co_2 máu .

-Tránh các thuốc gây giãn mạch .

-Nâng đầu giường cao $20\text{-}30^0$.

Chống phù não Điều trị giống như phù não trong chấn thương hoặc XHN

-Tăng thông khí

-Dung dịch ưu trương

-Lợi tiểu thẩm thấu

-Dẫn lưu não thất

-Phẫu thuật giải áp

-Phối hợp các biện pháp .

- Chống phù não Mannitol 0.25 - 0.5 g/kg truyền TM mỗi 6 giờ. Tối đa 2 g/kg.

- Mục đích của tăng thông khí: duy trì PCO_2 30–35 mm Hg.

- Không dùng corticosteroids trong điều trị phù não.

7.1.9.Đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo Không có khuyến cáo ,Kinh nghiệm: khi BN có rối loạn ý thức; rối loạn thông khí, nên đặt sớm khi đã có tiên lượng nặng (chống phù não) .

7.1.10-Kháng đông Không khuyến cáo, dùng thuốc kháng đông cho điều trị NMN cấp: Phòng ngừa ĐQ tái phát và cải thiện hậu quả ĐQ,Trong các tình trạng ĐQ không do bệnh lý MMN,Trong các trường hợp điều trị rTPA trong vòng 24h.

7.1.11.KHÁNG KẾT TẬP TiỂU CẦU Mục đích: phòng ngừa tái phát sớm

Khuyến cáo chung - AHA 2013 :

***Aspirin đường uống**, liều khởi đầu 325mg/ngày được dùng cho phần lớn BN trong vòng 24 h sau khởi phát*(Class I; Level of Evidence A)*. Vai trò của Clopidogrel trong điều trị NMN cấp chưa được đánh giá tốt *(Class IIb; Level of Evidence C)*. Cần nghiên cứu thêm .

Khuyến cáo chung - AHA 2014 :

*Kết hợp Aspirin và clopidogrel có thể sử dụng trong 24h đối với các NMN nhỏ và TIA trong vòng 21 ngày *(Class IIb; Level of Evidence B*).

**Các BN có tiền sử ĐQ hoặc TIA, RN, BMV: ích lợi của kết hợp kháng kết tập tiểu cầu và kháng vitamin K chưa chắc chắn trong phòng ngừa các biến cố MMN và tim mạch *(Class IIb; Level of Evidence C*).

***Khuyến cáo cho bệnh lý MM lớn** Clopidogrel 75 mg kết hợp Aspirin (81-325mg) trong 3 tháng .

***Khuyến cáo cho bệnh lý MM nhỏ**

Aspirin 325mg
Clopidogrel
Cilostazol (vi xuất huyết).

***Khuyến cáo cho thuyên tắc từ tim** Thuốc kháng vitamine K, apixaban và dabigatran *(Class I; Level of Evidence B*) được chỉ định cho phòng ngừa ĐQ tái phát trong những BN rung nhĩ (cơn hoặc mạn) không có bệnh van tim.

- Các BN ĐQ hoặc TIA có rung nhĩ, điều trị kháng vitamine K duy trì INR 2,5 (2-3) *(Class I; Level of Evidence A*).

- Các BN ĐQ hoặc TIA cùng rung nhĩ: dùng kháng đông dường uống trong vòng 14 ngày sau khởi phát *(Class IIa; Level of Evidence B*). (New recommendatio

- Nếu có nguy cơ cao chuyển dạng XH nội sọ: trì hoãn việc dùng kháng đông sau 14 ngày *(Class IIa; Level of Evidence B*). (New recommendation)

***Việc lựa chọn các thuốc kháng đông cần cá nhân hóa: dựa** trên các yếu tố nguy cơ, giá tiền, khả năng dung nạp, sự tương tác thuốc, đặc điểm lâm sàng…

7.1.12.Vai trò của statin :

Atorvastatin làm giảm cholesterol LDL mạnh nhất trong nhóm statin Tác dụng kháng viêm, giúp ổn định mảng xơ vữa ,Đáp ứng điều trị với các statin có thể thấy được trong vòng 1 - 2 tuần sau khi bắt đầu dùng thuốc và thường đạt tối đa trong vòng 4 - 6 tuần.

Trong những BN NMN hoặc TIA có nguồn gốc vữa xơ và mức LDL-C>100mg/dl có hoặc không có bằng chứng bệnh tim mạch do vữa xơ: điều trị statin liều cao làm giảm lipid máu làm giảm các biến cố ĐQ và tim mạch *(Class I; Level of Evidence B*).

Trong những BN NMN hoặc TIA có nguồn gốc vữa xơ và mức LDL-C<100mg/dl không có bằng chứng bệnh tim mạch do vữa xơ: điều trị statin liều cao làm giảm lipid máu làm giảm các biến cố ĐQ và tim mạch *(Class I; Level of Evidence C*).

7.1.13.Phẫu thuật giải áp Phẫu thuật giải áp hiệu quả trong phòng ngừa và điều trị thoát vị và chèn ép thân não *(Class I; Level of Evidence B)* .Nhồi máu lớn bán cầu: cứu sống BN *(Class I; Level of Evidence B)*. Giảm tỷ lệ tử vong từ 80% →20%

7.1.14.Điều trị chăm sóc chung:

-Nuôi dưỡng: chế độ ăn phù hợp.

-Viêm phổi .

-Phòng thyên tắc TM sâu: kháng đông, vớ áp lực ngắt quãng

-Tập vận động sớm .

-Điều trị các bệnh lý kết hợp .

7.2.Điều trị theo cơ chế bệnh sinh: tái thông điều trị đặc hiệu cấp

Tiêu sợi huyết rt-PA tĩnh mạch được chỉ định trong ĐQ thiếu máu não cấp trong 3 - 4,5 giờ đầu sau đột quỵ. sau khởi phát triệu chứng nhằm tái thông mạch máu bị tắc.

Biến chứng: xuất huyết, phù mạch.

Không điều trị tiêu sợi huyết: chống kết tập tiểu cầu aspirin uống liều đầu 325mg trong 24 – 48 giờ sau khởi phát.

Điều trị theo cơ chế bệnh sinh: tỷ lệ rất thay đổi giữa các thống kê: có thể tới gần 20%. Tại BV ND 115: 3%

7.3.Điều trị phòng ngừa tái phát

Điều trị tăng huyết áp.

Điều trị đái tháo đường

Điều trị rối loạn lipid máu.

Ngưng hút thuốc lá.

Ngưng hoặc giảm lượng rượu uống.

Béo phì: giảm cân, duy trì BMI 18,5 – 24,9 kg/m^2

Luyện tập thể lực: 30 phút/ngày.

Dự phòng thứ phát

Xơ vữa ĐM lớn:

- Hẹp ĐM cảnh ngoài sọ: bóc nội mạc ĐM cảnh (hẹp > 70%)
- Hẹp ĐM đốt sống ngoài sọ: can thiệp nội mạch.
- Hẹp ĐM nội sọ: lợi ích chưa rõ.

Lấp mạch từ tim:

- Warfarin.
- Chống kết tập tiểu cầu.

Đột quỵ hoặc TIA không do lấp mạch từ tim: chống kết tập tiểu cầu.

Điều trị chống huyết khối:

-Nếu không có rung nhĩ: Aspirin liều 80-325mg/ngày hoặc Clopidogrel liều 75mg/ngày hoặc Cilostazol 100mg 1 x 2viên/ngày.

-Nếu có rung nhĩ: sử dụng kháng đông đường uống (warfarin), nếu có chống chỉ định thì dùng aspirin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Phác đồ điều trị khoa ICU và khoa Nội Thần kinh của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang năm 2014.

2.Phác đồ điều trị phần Nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013 .

3.BS CK II Nguyễn Thị Phương Nga Bộ môn Lão khoa ĐH Y khoa PNT giảng dạy lớp Hồi sức cấp cứu tại Bệnh viện Thống Nhất TP HCM Năm 2016.

4.Tài liệu lớp tập huấn bệnh thần kinh mạch máu và đột quỵ do BV ĐHYD TPHCM tập huấn tổ chức tại BV ĐKKV Tỉnh An Giang do Tiến sĩ Bạch Thanh Thủy Chuyên khoa thần kinh ;Trưởng khoa Nội Thần kinh - Bệnh viện Quân y 175 -Thành phố Hồ Chí Minh TPHCM. Ngày 26-27 tháng 8 năm 2016

5.Điều trị nội khoa nhồi máu não cấp theo tài liệu tập huấn Định hướng phát triển mạng lưới phòng chống bệnh lý mạch vành cấp và đột quỵ do Ths.BS.Mai Nhật Quang Khoa Nội Thần kinh BVĐKTTAG trình bày. Ngày 28 tháng 3 năm 2017 tại An Giang.

PHỤ LỤC

PHÂN BIỆT XUẤT HUYẾT NÃO VÀ NHỒI MÁU NÃO

I. Thang điểm Siriraj của Poungvarin N. (SSS: Siriraj's Stroke Score)

SSS = (2,5 * mức tri giác) + (2 * nhức đầu) + (2 * ói) + (0,1 * HATTr) - (3 * dấu chứng XMĐM) - 12

* Tri giác: Tỉnh =0; Lơ mơ =1; Mê =2.
* Nhức đầu trong vòng 2 giờ sau khởi phát: Không =0; Có =1.
* Oí sau khởi phát: Không =0; Có =1.
* Dấu chứng XMĐM (tiền căn tiểu đường, đau cách hồi , khập khiễng cách hồi, đau thắt ngực, thành động mạch cứng): Không có cả ba =0; Có ít nhất một trong ba =1.

Nếu SSS >+ 1 Chẩn đoán xuất huyết não.

từ - 1 đến + 1 Chẩn đoán không chắc chắn, cần chụp CT.

II. Thang điểm Guy's Hospital của Allen CMC (còn gọi là thang điểm Allen)

* Mức tri giác: Tỉnh= 0; Ngủ gà = + 7,3; Mê = + 14,6.
* Khởi phát kiểu đột quỵ (gồm mê lúc khởi phát, nhức đầu trong vòng 2h, và cổ gượng): không có hoặc có một =0; Có ít nhất hai yếu tố = + 21,9.
* Phản xạ da lòng bàn chân: Đáp ứng gập 2 bên hoặc duỗi 1 bên =0; Đáp ứng duỗi 2 bên = + 7,1.
* Huyết áp tâm trương sau 24 giờ: = (Trị số HATTr) x 0,17.
* Dấu chứng XMĐM (Đau thắt ngực, tiểu đường, đi cách hồi): Không có =0; Có ít nhất một =3,7.
* Tiền căn cao huyết áp: không =0; Có = - 4,1.
* Tiền căn cơn thoáng thiếu máu não: Không =0; Có = - 6,7.
* Bệnh lý tim mạch: Không = 0; Aâm thổi van ĐM chủ hoặc 2 lá = - 4,3; Suy tim = - 4,3; Bệnh lý cơ

tim = - 4,3; Rung nhĩ = - 4,3; Tim lớn (chỉ số tim/ngực >0,5) = - 4,3; NMCT trong 6 tháng = - 4,3.

* Hằng số = - 12,6.

Tổng cộng nếu Điểm >+ 24 Chẩn đoán xuất huyết não.

từ + 4 đến + 24 Chẩn đoán không chắc chắn, cần chụp CT.

III. *Bảng điểm lâm sàng đột quỵ não (CSS)-Thang điểm của Bộ môn- Khoa Thần kinh Học viện Quân y (2005)*

STT	Triệuchứng	Điểm
1	Bị đột ngột và nặng tối đa ngay từ đầu *(các triệu chứng không thay đổi hoặc giảm đi sau khởi phát)*	1

2	Đau đầu *(xuất hiện đột ngột, trong vòng 2 giờ sau khởi phát, cường độ dữ dội, tồn tại dai dẳng nhiều ngày)*	1
3	Nôn và/hoặc buồn nôn	1
4	RL ý thức	1
5	RL cơ vòng	1
6	HA tâm thu khi khởi phát từ 190mmHg trở lên	1
7	Có dấu hiệu màng não (cứng gáy dương tính)	1
8	Co giật hoặc kích thích vật vã	1
9	Quay mắt-quay đầu về một bên	1
10	Co cứng mất vỏ-duỗi cứng mất não	1
	Cộng	**10 Điểm**

IV. * Ứng dụng trên lâm sàng như sau:

V. + Tổng số điểm lâm sàng đột quỵ = 10.

VI. + Bệnh nhân có từ *0 đến 02 điểm* CSS được chẩn đoán là đ*ột quỵ thiếu máu não (nhồi máu não).*

VII. + Bệnh nhân có *từ 03 điểm trở lên* được chẩn đoán là *đột quỵ chảy máu.*

CÁC THANG ĐIỂM THẦN KINH

*

*** Thang điểm hôn mê**

+ Thang điểm hôn mê Glasgow (Glasgow Coma Scale "GCS").

Thang điểm chảy máu não (Hemorrhage scales)

+ Điểm chảy máu nội sọ (ICH score).

+ Thang điểm Hunt và Hess đối với chảy máu dưới nhện không do chấn thương.

+ Thang điểm của Liên đoàn các Thầy thuốc Phẫu thuật Thần kinh Thế giới (World Federation of Neurological Surgeons "WFNS") đối với chảy máu dưới nhện.

Thang điểm đánh giá kết cục dài hạn (Long-term outcome scale)

+Thang điểm Rankin đã được sửa đổi (Midified Rankin Scale).

Thang điểm đột quỵ cấp (Acute stroke scale)

+ Thang điểm đột quỵ của Viện Sức khỏe Quốc gia Hoa Kỳ (National Institutes of Health Stroke Scale "NIHSS").

THANG ĐIỂM HÔN MÊ GLASGOW (GLASGOW COMA SCALE)

Thang điểm này được sử dụng để đánh giá mức độ sâu của hôn mê, và vì vậy không hữu ích đối với hầu hết các bệnh nhân đột quỵ não.

Thang điểm là tổng của ba thành phần:

E+M+V=3-15 (E: Mắt; M: Vận động; V: Đáp ứng lời nói)

Đáp ứng	*Điểm*	*Đặc điểm*
E. Mở mắt		
Không mở mắt	1	Mắt luôn nhắm kín, không thể quy do mắt bị sưng không mở được
Khi kích thích đau	2	Mở mắt ra khi đáp ứng với kích thích máu
Khi kích thích với lời nói	3	Mở mắt ra khi đáp ứng với lời nói hoặc la to
Tự nhiên	4	Nhắm mở mắt, không co nghĩa nói là tình trạng tỉnh thức của bệnh nhân còn nguyên vẹn
M. Đáp ứng vận động tốt nhất		
Không đáp ứng	1	Không có đáp ứng vận độngvới kích thích đau
Duỗi cứng	2	Duỗi khủy tay
Co gấp bất thường	3	
Rút chi lại	4	
Định khu đau	5	
Tuân theo lệnh	6	Thực hiện theo có kệnh đơn giản
V. Đáp ứng với lời nói tốt nhất		
Không đáp ứng	1	Không thấy có âm
Không hiểu lời	2	
Không thích đáng	3	
Lộn xộn	4	
Định hướng	5	

Nguồn: Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: apratical scale. Lancet 1974;2:81-4.[151]. Reproduced with permission from Elsevier.

ĐIỂM CHẢY MÁU NỘI SỌ (ICH SCORE)

Để tiên lượng các bệnh nhân bị chảy máu nội sọ (xem thêm Kết cục của chảy máu nội sọ ở Chương 8).

Thông số đánh giá	*Tổng số điểm theo thang điểm ICH*
Điểm hôn mê Glasgow	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Thể tích chảy máu trong não	
(mL)	1
≥30	0
<30	
Chảy máu não thất (IVH)	
Có	1
Không	0
Tuổi (tính theo năm)	
≥80	`1
<80	2
Tổng số điểm ICH (0-6)	

Điểm hôn mê Glasgow

Điểm hôn mê Glasgow khi bệnh nhân nhập viện cấp cứu ban đầu (hoặc sau khi hồi sức).

Thể tích chảy máu trong não

Thể tích máu trên phim chụp cắt lớp vi tính ban đầu được tính toán bằng cách sử dụng phương pháp ABC/2 (xem Phụ lục1).

Chảy máu não thất (IVH)

Có bất kỳ tình trạng chảy máu trong não thất nào trên phim chụp cắt lớp vi tính ban đầu.

Dự kiến kết cục theo chỉ số điểm ICH

Nguồn: Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston sc. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. Stroke 2001;32:891-7. 119. Reproduced with permission from Lippincott Williams & Wikins.

THANG ĐIỂN HUNT VÀ HESS ĐỐI VỚI CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN KHÔNG DO CHẤN THƯƠNG

Thang điểm này được sử dụng để đánh giá mức độ nặng và tiên lượng bệnh nhân bị chảy máu dưới nhện.

Độ	
1	Không có triệu chứng, đau đầu nhẹ, gáy cứng nhẹ.
2	Đau đầu từ vừa đến nặng, gáy cứng. Không có khiếm khuyết thần kinh ngoại trừ liệt các dây thần kinh sọ
3	Ngủ gà/lú lẫn. Khiếm khuyết thần kinh khu trú nhẹ
4	Sững sờ. Liệt nửa người từ vừa đến nặng.
5	Hôn mê. Co cứng mất não.

Nguồn: Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968;28:14-20[152]. Reproductedwith permission from Journal of Nuerosugery.

(Phận chia mức độ nặng theo HUNT và HESS (5 độ):

+ Độ 1: không có triệu chứng hoặc chỉ đau đầu nhẹ.

+ Độ 2: Hc. Màng não điển hình, có thể có tổn thương các dây thần kinh sọ não.

+ Độ 3: Hc. Màng não + tổn thương các dây thần kinh sọ não + tổn thương thần kinh khu trú và có thể có RL ý thức, RL thức vật .

+ Độ 4: Hc. Màng não + tổn thương các dây thần kinh sọ não + tổn thương thần kinh khu trú và RL ý thức, RL thức vật nặng nề.

+ Độ 5: bệnh nhân hấp hối.)

THANG ĐIỂM WFNS ĐỐI VỚI CHẢY MÁU DƯỚI NHỆN

Một thang điểm khác được sử dụng để tiên lượng cho các bệnh nhân chảy máu dưới nhện – Thang điểm WFNS (WFNS – World Federation of Nuerological Surgeons: Thang điểm của Liên đoàn các Thầy thuốc Phẫu thuật thần kinh thế giới).

Độ

1	Chỉ số điểm hôn mê Glasgow 15 = cáp độ tiên lượng tốt
2	GCS 13-14, và không cố khiếm khuyết vận động = fair grade
3	Chỉ số điểm hôn mê Glasgow 13-14, với liệt nửa người hoặc thất ngôn = có xu hướng tiến triển sang Cấp độ tiên lượng kém
4	Chỉ số điểm hôn mê Glasgow 13-14, có kèm theo hoặc kèm theo liệt nửa người hoặc thất ngôn = cấp độ tiên lượng kém
5	Chỉ số điểm hôn mê Glssgow <8 có kèm theo hoặc không kèm theo liệt nửa người hoặc thất ngôn = Bệnh nhân trong tình trạng hấp hối

Nguồn: Teasdale GM, Drake CG, Hunt w, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosugical Societies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51: 1457[153]. Reproducted with permission from BMJ Publishing Group.

THANG ĐIỂM RANKIN ĐÃ ĐƯỢC SỬA ĐỔI (MODIFIIED RANKIN SCALE "MRS")

Thang điểm thường được dùng để lượng giá tình trạng tàn phế hoặc phụ thuộc trong hoạt động cuộc sống hàng ngày sau đột quỵ.

Điểm	*Mô tả*
0	Hoàn toàn không còn triệu chứng gì
1	Tàn phế không đáng kể mặc phù còn triệu chứng: có khả năng thực hiện được tất cả các công việc và sinh hoạt hàng ngày
2	Tàn phế nhẹ: không thể thực hiện được công việc vẫn kafm trước đó, nhưng có thể thực hiện được các công việc tự phục vụ bản thân mà không cần tới sự hỗ trợ
3	Tàm phế vừa: cần sự trợ giúp nhưng vẫn có thể đi bộ mà không cần tới sự trợ giúp
4	Tàn phế ở mức độ khá nặng: không thể tự đi bộ và không thể tự chăm sóc bản thân khi không được hỗn trợ
5	Tàn phế nặng: nằm liệt giường, đại tiểu tiện không tự chủ và luôn cần tới sự chăm sóc của nhân viên y tế
6	Tử vong
Tổng số điểm (0-6)	

THANG ĐIỂM NIHSS (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH STROKE SCALE "NIHSS")

Đây là thang điểm thường được sử dụng nhất để đánh giá mức độ nặng của đột quỵ.[157,158]. Đây cũng là thang điểm hữu ích nhất để phân độ ban đầu mức độ nặng vủa đột quỵ và để theo dõi tiến triển của đột quỵ, song kém hữu ích hơn trong xác định kết cục do nó không đo đạt chức năng. Thang điểm này cũng đã được chứng minh là đáng tin cậy và có tính lặp lại cao, song người ***đánh giá cần được đào tạo và được cấp chứng chỉ***.

Hướng dẫn đánh giá điểm NIHSS để cải thiện tính nhất quán khi đánh giá:

+ Đánh giá điểm với đáp ứng lần đầu tiên mà bệnh nhân thực hiện.
+ Đánh giá điểm chỉ khi bất thường được thấy đối với một số khoảng mục
(Ví dụ: tình trạng thất điều sẽ không được thấy nếu bệnh nhân có tình trạng liệt nửa người).
+ Ghi lại các điều bệnh nhân thực hiện được mà không phải là những điều người khám nghĩ là bệnh nhân có thể thực hiện được.

Thang điểm đột quỵ của Viện Sức khỏe Quốc gia Hoa Kỳ (National Institutes of Health stroke Scale) (Điểm tối đa = 42)

Mục khám và đáp ứng (điểm)

1a. mức ý thức (Level of consciousness)

- ✓ Tỉnh táo (0)
- ✓ Ngủ gà (1)
- ✓ Đờ đẫn (2)
- ✓ Hôn mê (3)

1b. Đáp ứng với các câu hỏi đánh giá mức ý thức (Response to level of consciousness questions)

- ✓ Trả lời đúng cả 2 câu (0)
- ✓ Trả lời đúng 1 câu (1)
- ✓ Không trả lời đúng câu nào (2)

1c. Đáp ứng với y lệnh đánh giá mức ý thức* (Response to level of consciousness commands)

- ✓ Làm đúng cả 2 động tác (0)
- ✓ Làm đúng 1 động tác (1)
- ✓ Không làm theo lệnh (2)

2. Hướng nhìn tốt nhất (Best gaze)

- ✓ Bình thường (0)
- ✓ Liệt một phần (1)
- ✓ Liệt hoàn toàn (2)

3. Thị trường (Visual tields)

- ✓ Không bị mất thị trường (0)
- ✓ Bán manh một phần (1)
- ✓ Bán manh hoàn toàn (2)

4. Liệt mặt (Facial alsy)

- ✓ Bình thường (0)
- ✓ Liệt nhẹ (1)
- ✓ Liệt một phần (2)
- ✓ Liệt hoàn toàn (3)

Mục khám và đáp ứng (điểm)

5. Vận động tay (Motor arm) Trái/phải

- ✓ Không bị rơi tay (0)
- ✓ Bị rơi nhưng không hoàn toàn (1)
- ✓ Chống lại trọng lực,nhưng bị rơi trước 10 giây (2)
- ✓ Không có cố gắng chống lại trọng lực (3)
- ✓ Không có động tác (4)

6. Vận động chân (Motor leg) Trái/phải

- ✓ Không bị rơi (0)
- ✓ Bị rơi nhưng không hoàntoàn (1)
- ✓ Chống lại trọng lực, nhưng bị rơi trước 10 giây (2)
- ✓ Không có cố gắng chống lại trọng lực (3)
- ✓ Không có động tác (4)

7. Rối loạn điều phối (Ataxia)

- ✓ Không bị (0)
- ✓ Một chi (1)
- ✓ Hai chi (2)

8. Cảm giác (Sensory)

- ✓ Bình thường (0)
- ✓ Giảm nhẹ cảm giác (1)
- ✓ Mất cảm giá nặng (2)

9. Ngôn ngữ (Language)

- ✓ Bình thường (0)
- ✓ Thất ngôn nhẹ (1)
- ✓ Thất ngôn nặng (2)

10. Nói khó (Dysarthria)

- ✓ Bình thường (0)
- ✓ Nhẹ (1)
- ✓ Nặng (2)

11. Mất chú ý (Extinction/inattention)

- ✓ Bình thường (0)
- ✓ Nhẹ (1)
- ✓ Nặng (2)

TÀI LIỆU ĐƯỢC SỬ DỤNG TRONG NGHIÊN CỨU QUỐC TẾ DIAS3 – CÓ SỰ THAM GIA CỦA TRUNG TÂM ĐỘT QUỴ 115 THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH VÀ ĐỘI XỬ TRÍ ĐỘT QUỴ NÃO CỦA BỆNH VIỆN BẠCH MAI

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)
Provided by H. LunbeckA/S TrialNo.: 12402A
(Vietnamese Version)
****

HƯỚNG DẪN :

Các mục trong thang điểm đánh giá đột quỵ được sắp xếp theo thứ tự. Ghi nhận lại sau khi đánh giá từng phần. Không đánh giá lại và số điểm sau đó. Thực hiện theo chỉ dẫn của mỗi phần khám. Điểm đánh giá phải phản ánh tình trạng thực tế của bệnh nhân (BN), không nên đánh giá theo cảm tính của người thầy thuốc. Thầy thuốc ghi nhận các câu trả lời trong lúc khám một cách nhanh chóng. Ngoại trừ trường hợp được chỉ định, BN không được hướng dẫn trước đó (ví dụ: lặp lại yêu cầu BN thực hiện 1 động tác đặc biệt).

1a. Mức độ trị giác

Hướng dẫn cách đánh giá

Người khám phải lựa chọn một mức độ đáp ứng của BN nếu không thể hoàn tất đánh giá BN do những trở ngại như: ống nội khí quản, khó khăn về ngôn ngữ, chấn thương/ quấn băng vùng miệng. Cho 3 điểm chỉ khi bệnh nhân bất động, không đáp ứng kích thích khi đau(mất cả phản xạ tư thế).

0 Tỉnh táo; đáp ứng chính xác.

1 Không tỉnh táo; nhưng có thể thức tỉnh làm theo y lệnh, trả lời hoặc đáp ứng với những kích thích nhẹ.

2 Không tỉnh táo; BN có thể thức tỉnh nhưng đòi hỏi phải lập lại kích thích nhiều lần, hoặc không đáp ứng, cần kích thích đau và mạnh để BN vận động.

3 BN chỉ đáp ứng bằng những vận động phản xạ hay đáp ứng một cách thụ động hoặc hoàn toàn không đáp ứng, mềm nhũn và mất toàn bộ các phản xạ. ☐

Số điểm Mục 1a: →

1b. Các câu hỏi đánh giá tình trạng trí giác

Hướng dẫn cách đánh giá

BN được hỏi hai câu hỏi về tháng trong năm và tuổi của BN. Câu trả lời phải thực sự chính xác. Không cho điểm đối với câu trả lời gần đúng. Đánh 2 điểm đối vói các BN mất ngôn ngữ hoặc không tỉnh táo, không hiểu câu hỏi.
Đánh 1 điểm đối với những BN không thể nói do đặt ống nội khí quản, tổn thương giọng nói, nói khó mức độ nặng do bất kì nguyên nhân nào, khó khăn về ngôn ngữ hoặc các vấn đề khác không do nguyên nhân mất ngôn ngữ (aphasia).

0 Trả lời chính xác cả 2 câu hỏi.

1 Trả lời chính xác 1 câu hỏi.

2 Không trả lời chính xác cả 2 câu hỏi.

Số điểm mục 1b: : ☐

1c. Các mệnh lệnh các tình trạng tri giác

Hướng dẫn cách đánh giá

BN được yêu cầu thực hiện hai động tác: nhắm và mở mắt – nắm chặt và thả bàn tay ra (thực hiện bàn tay không bị liệt). Trong trường hợp BN không thể sử dụng tay, có thể yêu cầu BN làm động tác đưa chân lên. Ghi nhận nếu BN thực hiên động tác chính xác nhưng không thể hoàn tất do tình trạng yếu liệt. Nếu BN không đáp ứng với lời nói có thể yêu cầu BN bắt chước những động tác của thầy thuốc và đánh giá kết quả (ví dụ làm theo được 1 hay 2 động tác hoặc không làm được động tác nào).
BN bị chấn thương, cắt cụt chi, hoặc có các trở ngại về mặt thể chất khác có lẽ phù hợp với yêu cầu thực hiên động tác đưa chân lên. Chỉ đánh giá qua động tác đầu tiên của bệnh nhân.

0 Thực hiện cả 2 động tác 1 cách chính xác.

1 Thực hiện 1 động tác chính xác

2 Thực hiện cả 2 động tác không chính xác

Số điểm mục 1c: ☐

2. Khả năng vật nhãn

Hướng dẫn cách đánh giá

Chỉ đánh giá vận động mắt theo chiều ngang. Ghi nhận những vận động mất tự ký hay do phản xạ, tuy nhiên không đánh giá các vận động mắt do thực hiện “caloric test” .
Đánh 1 điểm nếu BN xoay mắt sang một bên, nhưng còn khả năng vận động mắt tự ý hay phản xạ.
Đánh 1 điểm nếu BN liệt dây sọ ngoại biên độc đơn (dây III, IV hay VI).

Chức năng vận nhãn có thể đánh giá đối với tất cả các BN mất ngôn ngữ. Các BN có chấn thương nhãn cầu, quấn băng, mất thị lực trước đó, hoặc các rố loạn về thị giác và thị trường khác nên được đánh giá, bằng các vận động phản xạ mắt, và lựa chọn tùy thuộc vào người khám. Khi yêu cầu BN đưa 2 mắt hội tụ vào trong, sau đó đưa mắt sang hai bên có thể xác định bệnh nhân có liệt vận nhãn một phần hay không.

0 Bình thường.

1 Liệt vận nhãn một phần; bất thường về chức năng vận nhãn ở 1 hoặc 2 mắt, tuy nhiên chức năng vận nhãn không bị liệt toàn bộ.

2 Liệt vận nhãn toàn bộ khi không thực hiện được các nghiệm pháp đầu – mắt (phản xạ búp bê).

Số điểm mục 2: →

3. Thị giác:

Hướng dẫn cách đánh giá

Người khám đối diện đánh giá thị trường mắt của BN (các vùng một phần tư trên và dưới) bằng cách yêu cầu đếm số ngón tay hoặc chỉ dẫn thị giác thích hợp. Có thể động viên BN, được đánh giá bình thường nếu BN nhìn đúng ngón tay di chuyển. Nếu BN bị mù 1 mắt sẽ đánh giá thị trường mắt còn lại.

Đánh 1 điểm nếu có sự mất cân xứng thị trường rõ ràng, bao gồm góc manh đồng danh.

Đánh 3 điểm nếu bệnh nhân bị mù vì bất kì lý do gì.

Khi kích thích đồng thời hai bên, BN chỉ nhận biết được 1 bên trong trường hợp có triệu chứng thờ ơ 1 bên, kết quả sẽ được cho điểm ở phần khám 11.

0 Không mất thị trường,

1 Bán manh 1 phần,

2 Bánh manh toàn bộ,

3 Bánh manh hai bên (bao gồm mù do tổn thương võ não).

Số điểm Mục 3:

4. Liệt mặt

Hướng dẫn cách đánh giá

Yêu cầu – bằng lời nói hoặc thị phạm bằng động tác – yêu cầu BN nhe răng hay nhướng mày và nhắm mắt. Đánh giá sự cân đối khi kích thích làm BN nhăn mặt đối với các BN đáp ứng kém hoặc không hiểu lời nói.

Đối với BN nhân chấn thương hoặc phải băng vùng mặt, đặt ống miệng – mũi – khí quản hay có những cản trở vùng mặt nhưng vật này cần được tháo ra hoặc nới rộng nếu có thể.

0 Cử động cân xứng bình thường

1 Liệt nhẹ mở nếp má mũi, mất cân xứng khi cười

2 Liệt 1 phần (liệt toàn bộ hay gần toàn bộ vùng mặt phía dưới).

3 Liệt hoàn toàn 1 hoặc cả 2 bên (liệt vận động cả phần trên và dưới mặt). ☐

Số điểm mục 4: →

5. Vận động hai tay:

Hướng dẫn cách đánh giá

Tay được đặt tại một vị trí thích hợp: Giữ tay ở tư thế 90^0 (nếu bệnh nhân ngồi) hoặc 45^0 (nếu bệnh nhân nằm), lòng bàn tay hướng xuống dưới. Cho điểm nếu bàn tay hạ thấp trước 10 giây đối với BN mất ngôn ngữ có thể được trợ giúp bằng lời nói hay thị phạm động tác tuy nhiên không được hỗ trợ bằng cách kích thích đau. Đánh giá lần lượt từng chi, bắt đầu bằng bên không bị yếu liệt. Người khám cho điểm ở dạng "không đánh giá" trong các trường hợp BN bị cắt cụt hay nối khớp vùng vai, đồng thời phải viết rõ giải thích cho lựa chọn này.

5a. Tay trái/ 5b. Tay phải

0 Không hạ thấp; tay giữ được ở tư thế 90^0 (hoặc 45^0) trong 10 giây.

1 Hạ thấp; tay giữ được ở tư thế 90^0 (hoặc 45^0) nhưng hạ thấp trước 10 giây; không chạm tay xuống giường hoặc vật hỗ trợ khác.

2 Có kháng với trọng lực; tay không thể duy trì ở tư thế 90^0 (hoặc 45^0), tay bị rơi xuống giường, tuy nhiên còn lực kháng với trọng lực

3 Tay bị rơi xuống, không có kháng lực

4 Không cử động (liệt hoàn toàn).

Không đánh giá : cắt cụt chi hay nối khớp vùng vai, giải thích :

……

……

…… ☐ ……

Số điểm mục 5a: →

Số điểm mục 5b: ☐

6. Vận động 2 chân

Hướng dẫn cách đánh giá

Chân được đặt tại một vị trí thích hợp : giữ chân ở tư thế 30^0 (luôn luôn đánh giá BN khi ở tư thế nằm). Cho điểm nếu bàn chân hạ thấp trước 5 giây. Đối với BN mất ngôn ngữ có thể được trợ giúp bằng lời nói hay thị phạm động tác, tuy nhiên không được hỗ trợ bằng cách kích thích đau. Đánh giá lần lượt từng chi, bắt đầu một bên không bị yếu liệt. Người khám cho điểm ở dạng "không đánh giá" trong các trường hợp BN bị cắt cụt chi hay nối khớp vùng vai, đồng thời phải viết rõ giải thích cho lựa chọn này:

6a. Chân trái/ 6b. Chân phải

0 Không hạ thấp, chân giữ được ở tư thế 30^0

1 Hạ thấp; chân bị hạ thấp vào thời điểm cuối của 5 giây, tuy nhiên, không chạm chân xuống giường.

2 Có kháng với trọng lực; chân bị rớt xuống giường trước 5 giây, tuy nhiên vẫn còn lực khám với trọng lực

3 Không có kháng lực với trọng lực, chân bị rơi xuống ngay lập tức

4 Không cử động liệt hoàn toàn

Không đánh giá : cắt cụt chi hay nối khớp vùng vai, giải thích :

……

……

…… ☐ ……

Số điểm mục 6a: →

Số điểm mục 6b: ☐

7. Thất điều chi

Hướng dẫn cách đánh giá

Mục này nhằm tìm kiếm tổn thương tiểu não 1 bên. Đánh giá khi cho bệnh nhân mở mắt. Trong trường hợp BN có khiếm khuyết về thị trường, cần chắc chắn là BN được đánh giá trong vùng thị trường bình thường. Các nghiệm pháp ngón tay – mũi – ngón tay và gót chân – cẳng chân được thực hiện hai bên và chỉ cần có đánh giá có thất điều chi khi loại trừ do nguyên nhân yếu liệt. Không đánh giá thất điều chi đối với các BN không hiểu được y lệnh hoặc bị liệt. Người khám cho điểm ở dạng "không đánh giá" chỉ trong các trường hợp BN bị cắt cụt chi hay nối khớp vai, đông thời phải viết rõ giải thích cho lựa chọn này. Đối với BN bị mù, đánh giá tình trạng thất điều bằng cách yêu cầu BN duỗi tay và chạm ngón tay vào mũi.

0 Không có thất điều

1 Có thất điều ở 1 chi

2 Có thất điều ở 2 chi

Không đánh giá : cắt cụt chi hay nối khớp vùng vai, giải thích :

……

……

……

Số điểm mục 7: →

8. Cảm giác

Hướng dẫn cách đánh giá

Dùng vật nhọn để đánh giá cảm giác, có thể quan xác BN hoặc BN rút tay hay chân khi bị kích thích đau. Chỉ đánh giá có bất thường về cảm giác khi cho rằng tình trạng mất cảm giác là do nguyên nhân đột quỵ và để đánh giá chính xác tình trạng mất cảm giác nửa người, người khám nên đánh giá tại nhiều nơi trên cơ thể (cánh tay (không khám bàn tay), chân, thân người, mặt). Cho 2 điểm khi có tình trạng "mất cảm giác hoàn toàn hoặc nặng" một cách rõ ràng. Đối với BN bị mất ý thức hoặc mất ngôn ngữ có thể cho 1 điểm hoặc 0 điểm. Cho 2 điểm đối với BN bị mất cảm giác 2 bên do tổn thương thân não. Nếu BN không có đáp ứng và bị liệt tứ chi, cho 2 điểm. Những BN bị hôn mê (1a cho 3 điểm) thì tự động cho 2 điểm ở mục này.

0 Bình thường; không bị mất cảm giác.

1 Mất cảm giác ở mức độ nhẹ - trung bình, bệnh nhân có cảm giác chích bằng vật nhọn không rõ rãng hoặc ít đau ở bên bị ảnh hưởng; hoặc khi BN mất cảm giác đau nông với kim nhọn, nhưng vẫn còn biết cảm giác sờ.

2 Mất cảm giác nặng hoặc hoàn toàn; BN không còn biết cảm giác sờ ở mặt ở tay và c .

Số điểm mục 8: →

9. Khả năng ngôn ngữ

Hướng dẫn cách đánh giá

Qua các phần khám, ghi nhận những thông tin về khả năng hiểu ngôn ngữ của BN. Đối với phần đánh giá này BN được yêu cầu mô tả chuyện gì đang xảy ra trong hình ảnh, nói tên các đồ vật trong hình và đọc các câu cho sẵn. Đánh giá khả năng hiểu ngôn ngữ của BN thông qua các phản

ứng của BN, cũng như qua phần khám thần kinh tổng quát trước đó. Nếu tình trạng mất thị giác có ảnh hưởng đến phần khám, có thể yêu cầu BN xác định đồ vật đặt trong tay, lập lại và phát âm. Bệnh nhân có đặt nội khí quản nên được đánh giá bằng cách yêu cầu viết. BN bị hôn mê (1a cho 3 điểm) sẽ được cho 3 điểm ở mục này một cách tự động. Người khám nên lựa chon số điểm đối với BN không tỉnh táo hoặc hợp tác kém, tuy nhiên chỉ có cho 3 điểm nếu BN câm và không làm theo bất kì mệnh lệnh đơn giản 1 bước nào (ví dụ như yêu cầu BN đưa tay lên).

0 Không mất ngôn ngữ; bình thường.

1 Mất ngôn ngữ mức độ nhẹ - trung bình, BN bị mất một phần khả năng lưu loát và hiểu biết trong ngôn ngữ, tuy nhiên vẫn còn khả năng diễn đạt ý tưởng. Giảm khả năng lưu loát và/ hoặc khả năng hiểu ngôn ngữ làm cho BN không thể giao tiếp hoặc rất khó khăn trong việc diễn đạt ý tưởng. Người khám có thể đánh giá khả năng ngôn ngữ của BN bằng cách chỉ định các hình ảnh hoặc yêu cầu BN đọc tên các đồ vật.

2 Mất ngôn ngữ mức độ nặng; mọi khả năng giao tiếp được diễn đạt một cách gián đoạn, rời rạc; người nghe phải suy luận, phỏng đoán để có thể hiểu được. Phạm vi thông tin khi trò chuyện bị giới hạn. Người khám không thể xác định các vấn đề mà BN muốn đề cập.

3 Câm, mất ngôn ngữ hoàn toàn; BN không thể sử dụng lời nói hay không còn khả năng hiểu được ngôn ngữ qua thính giác.

Số điểm mục 9: □ →

10. Nói khó

Hướng dẫn cách đánh giá

BN được xem là bình thường nếu có thể sử dụng giọng nói để đọc hay lập lại các từ ngữ định sẵn nếu BN mất ngôn ngữ. Ngôn ngữ nặng, có thể phân loại mức độ dựa trên độ rõ ràng của khả năng phát âm. Chỉ khi BN bị đặt ống nội khí quản hoặc có các trở ngại khi nói, Người khám nên xếp loại " không đánh giá" (UN) và ghi rõ giải thích cho lựa chọn này. Không nói cho BN biết vì sao họ được đánh giá.

0 Bình thường.

1 Nói khó mức độ nhẹ - trung bình; BN nói lấp ít nhất vài từ, trường hợp xấu nhất có thể hiểu được với đôi chút khó khăn

2 Nói khó mức độ nặng; lời nói của BN quá lắp giống như không có khả năng trí tuệ hay thiếu hẳn hoặc quá nặng so với những chứng câm tiếng hay bị câm/ mất cấu âm

Không đánh giá : đối với các BN đặt nội khí quản hoặc có các cản trở khác, giải thích :

……
……☐……
……

Số điểm mục 10: →

11. Mất nhận thức và không chú ý (Thờ ơ)

Hướng dẫn cách đánh giá

Dựa trên các bằng chứng đã có qua các phần khám trước đó, người khám có thể xác định được BN có triệu chứng thờ ơ hay không trước khi đánh giá. Trong trường hợp BN mất thị lực nặng không thể đánh giá bằng kích thích thị giác đồng thời hai bên, nếu kích thích da đồng thời hai bên BN đáp ứng bình thường, đánh giá phần này sẽ là bình thường. Trường hợp BN mất ngôn ngữ tuy nhiên BN có vẻ như còn sự chú ý của 2 bên, đánh giá cũng là bình thường. Sự hiện diện của thờ ơ thị giác không gian 1 phần mất nhận thức cũng có thể xem là bằng chứng của sự bất thường. Đánh giá là có bất thường chỉ khi có hiện diện triệu chứng, do vậy trong phần này không bao giờ xếp loại "không đánh giá"

0 Không bất thường

1 Mất chú ý về thị giác, cảm giác sờ, thính giác, định hướng không gian hay bản thân, hoặc mất nhận thức (mất chú ý) 1 bên ở 1 trong các kiểu cảm giác, khi người khám kích thích đồng thời 2 bên.

2 Mất chú ý nửa thân hoặc mất nhận thức nhiều hơn một kiểu cảm giác; BN không nhận ra tay của chính mình hoặc chỉ định hướng không gian 1 bên. ☐

Số điểm mục 11: →

XUẤT HUYẾT TRONG NÃO-XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN KHÔNG DO CHẤN THƯƠNG

A.ĐỊNH NGHĨA XUẤT HUYẾT TRONG NÃO VÀ XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN

Xuất huyết trong não là tình trạng chảy máu trong nhu mô não do vỡ hoặc rò rỉ của mạch máu nuôi nhu mô não. Chiếm 10-20% tổng số đột quỵ não.

Xuất huyết dưới nhện là tình trạng chảy máu vào khoang dưới nhện, do vỡ hoặc rò rỉ của mạch máu trong khoang dưới nhện.

Nguyên nhân của XHTN và XHDN rất khác nhau, điều trị và tiên lượng cũng khác nhau. Vì vậy cần phân biệt rõ hai loại này.

I.CHẨN ĐOÁN XUẤT HUYẾT TRONG NÃO

1.1.Lâm Sàng

-Bệnh sử đột quỵ: đột ngột xuất hiện dấu thần kinh khu trú (yếu liệt, mất cảm giác, quên, mờ mắt, nói đớ, méo miệng,..)

-Các đặc điểm hướng tới xuất huyết não: Đau đầu kèm nôn ói nhiều, triệu chứng đạt tối đa sớm (trong vòng 30-90 phút), có thể có dấu màng não, rối loạn tri giác sớm, HA lúc khởi phát>220mmHg.

1.2.Cận lâm sàng

CT não

MRI não

II.CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

-Cơn hạ đường huyết, hôn mê tăng đường huyết-nhiễm ceton acid.

-U não

-Viêm não, viêm màng não

-Migraine

-Tăng hoặc hạ natri máu

-Cơn tăng HA khẩn cấp

-Viêm mê nhĩ

-Nhồi máu não, xuất huyết dưới nhện, xuất huyết dưới màng cứng-ngoài màng cứng

-Động kinh

III.BỆNH NGUYÊN CỦA XUẤT HUYẾT NÃO

3.1.YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA XUẤT HUYẾT TRONG NÃO

-Do gen: Bệnh mạch máu dạng bột di truyền, CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with silent infarcts and leukoaraiosis),..

-Tăng HA: là yếu tố nguy cơ hay gặp nhất, chiếm 70-80% số trường hợp.
-Hút thuốc lá
-Uống rượu nhiều (trên 300g rượu tinh khiết/tuần)
-Lớn tuổi
-Dùng kháng đông
-Dùng thuốc có hoạt tính thần kinh giao cảm: amphetamin, cocain,.. (cần chú ý , nếu XHN người trẻ mà tầm soát không có AVM, bất thường mạch máu khác)

3.2.TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN XUẤT HUYẾT TRONG NÃO

-Vị trí XH điển hình của tăng HA: nhân bèo, đồi thị, cầu não, tiểu não. Có tăng HA kèm theo → Không cần tầm soát nguyên nhân khác
-Vị trí XH không điển hình của tăng HA: xuất huyết não thuỳ, xuất huyết não thất → tầm soát nguyên nhân (AVM, rối loạn đông máu, xuất huyết trong u, viêm mạch, bệnh mạch máu dạng bột, huyết khối tĩnh mạch,...)

TUY NHIÊN: Xuất huyết não thuỳ vẫn có thể do tăng HA nếu BN có tăng HA và các nguyên nhân khác đã được loại trừ. Ngược lại: Vị trí XH điển hình của tăng HA vẫn có thể do nguyên nhân khác (cavernoma, AVM ở nhân nền, u não,...) nếu BN không có tăng HA, xảy ra ở người trẻ, phù nhiều quanh tổn thương và lan rộng,...

IV.ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT NÃO

-Kiểm soát sự chảy máu
-Lấy máu tụ
-Điều trị bệnh nguyên và điều chỉnh các yếu tố nguy cơ của xuất huyết não
-Điều trị biến chứng của XHN
-Điều trị phòng ngừa tổn thương não thứ phát.

4.1.KIỂM SOÁT SỰ CHẢY MÁU

-Cho đến nay chưa có điều trị nào có hiệu quả cho điều trị làm ngưng sự chảy máu (rVIIa làm giảm tiến triển khối máu tụ, nhưng tăng nguy cơ thuyên tắc, lợi ích lâm sàng không rõ)
-Dấu hiệu spot sign là yếu tố tiên lượng khối máu tụ sẽ lớn thêm
-Điều trị hạ áp tích cực trong 24 giờ đầu cho thấy an toàn và có thể có hiệu quả cải thiện chức năng (hạ áp tĩnh mạch, duy trì HA về khoảng 140/90mmHg)

4.2.LẤY MÁU TỤ

-Cho đến nay, các nghiên cứu về phẫu thuật lấy máu tụ (mở sọ hoặc nội soi) cho kết quả mâu thuẫn.

-Một phân tích gộp về phẫu thuật lấy máu tụ trên lều cho thấy cải thiện kết cục nếu thoả các tiêu chuẩn sau: Phẫu thuật trong vòng 8 giờ sau khởi phát, thể tích máu tụ 20-50ml, GCS 9-12đ, tuổi 50-69.

-Xuất huyết tiểu não với khối máu tụ >3cm, suy giảm ý thức, có dấu hiệu chèn ép thân não hoặc đầu nước do tắc nghẽn thì có chỉ định phẫu thuật.

4.3.ĐIỀU TRỊ BỆNH NGUYÊN VÀ CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

-Tìm ra và điều trị bệnh nguyên, các yếu tố nguy cơ: Rối loạn đông máu, tăng HA, huyết khối tĩnh mạch não, AVM não,...

-Hạ áp tích cực trong 24h đầu sau khởi phát là an toàn và có thể có hiệu quả cải thiện kết cục.

4.4.ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG CỦA XHN ;

-Động kinh: dùng thuốc chống động kinh. Không có khuyến cáo dùng thuốc chống động kinh để điều trị dự phòng động kinh.

-Sàng lọc nuốt sặc ở tất cả các bn XHN trước khi cho ăn đường miệng để phòng ngừa hít sặc.

-Tập vật lý trị liệu sớm để phòng ngừa biến chứng huyết khối tĩnh mạch sâu, viêm phổi, loét do tì đè.

-Với BN có nguy cơ DVT cao, có thể dùng kháng đông phòng ngừa DVT sau 1-4 ngày nếu tình trạng thần kinh ổn định.

-Xoay trở thường xuyên và chăm sóc da để tránh loét tì đè

-Chú ý đảm bảo dinh dưỡng, điện giải, dịch và vấn đề tiểu tiện (tránh nhiễm trùng tiểu, bí tiểu do bàng quang TK), đại tiện (BN thường bị táo bón) của BN. Nước điện giải, nuôi dưỡng và chăm sóc:

- Truyền 1- 2l NaCl0,9% trong 24 giờ, những ngày sau tùy theo lượng nước tiểu (không dùng dung dịch nhược trương và dung dịch có đường).
- Điều chỉnh điện giải theo ion đồ, chú ý hạ kali máu (bù 20-40mmol/d)
- Quan trọng là nuôi ăn qua đường dạ dày(1300-1500 kalo/ngày)
- Xoay trở, vỗ lưng, chống loét, vệ sinh răng miệng. Tránh táo bón.

-BN thường có xuất huyết tiêu hoá do stress, nhất là BN có tiền sử viêm dạ dày trước đó. Cần theo dõi và điều trị sớm. Dự phòng XHTH: thuốc ức chế bơm proton hoặc kháng H2 (khi cần).

-Phù não: Là biến chứng nặng, nguy hiểm tính mạng và làm tăng tỉ lệ tàn phế của BN.

-Các thời điểm quan trọng trong điều trị xuất huyết não:

Trong 24 giờ đầu: Khối máu tụ thường hay tiến triển thêm. Cần theo dõi GCS sát (mỗi 2-4 giờ)

Ngày thứ 3-5 sau khởi phát: Phù não sớm.

Sau 10-14 ngày trở đi: Phù não muộn

-Điều trị phù não và tăng áp lực nội sọ

Song song đó, luôn tránh làm phù não thứ phát nặng thêm: Tăng giảm đường huyết, tăng giảm natri máu, rối loạn kiềm toan, suy hô hấp, tụt HA hay tăng HA quá mức, sốt, nhiễm trùng, giảm albumin, suy kiệt, thiếu máu,...
Tập VLTL phục hồi chức năng sớm.

. Điều trị phù não và tăng áp lực nội sọ
- Nâng cao đầu giường 30 độ.
- An thần (Midazolam, Diazepam, Barbituric) khi bệnh kích thích, vật vã.
- Duy trì PaCO2 # 30-35 mmHg.
- Mannitol 20% liều 0.5 g/kg trong 20-30 phút, mỗi 4-6 giờ

4.5. Bảo vệ và dinh dưỡng tế bào thần kinh:

- Cerebrolysin 10ml: 10-60ml/24 giờ (pha trong 50-100ml dd muối đẳng trương và truyền chậm tối thiểu trong 20-50 phút). Sử dụng trong 10-20 ngày.
- Choline alfoscerate (Gliatilin, Atelin) 1-2g TMC/ngày x 4 tuần.

V. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT:

a.Không chỉ định phẫu thuật:

-Xuất huyết nhỏ hay thiếu sót thần kinh nhẹ.
- Bệnh nhân có tình trạng hôn mê sâu (Glasgow <4điểm)
- Bệnh RLĐM trầm trọng hay có những bệnh nội khoa khác trầm trọng.
- Những bệnh nhân tuổi >75
- Xuất huyết sâu (hạch nền, đồi thị).

b.Có thể có chỉ định phẫu thuật:

- Những tổn thương có triệu chứng, với hiệu ứng choán chỗ, phù hay di lệch lớn (>1cm) đường giữa trên hình ảnh học.
- Khối máu tụ kích thước vừa 30 cc ở bán cầu, 10cc ở bán cầu tiểu não.
- Biểu hiện tăng áp lực nội sọ mặc dù đã điều trị (điều trị nội khoa thất bại)
- Tình trạng bệnh xấu đi- Bệnh nhân còn trẻ
- Vị trí phẫu thuật thuận lợi: Ở thùy não, tiểu não, bao ngoài, bán cầu không trội

Chỉ định phẫu thuật cho xuất huyết dưới lều: khối máu tụ tiểu não> 3cm đường
kính (không nên trì hoãn vì làm lâm sàng xấu đi nhanh chóng).

VI. Yếu tố tiên lượng tử vong:

- Tuổi > 60

- Glasgow < 9 điểm (lúc nhập viện)
- Ổ xuất huyết > 80ml
- Xuất huyết não thất lượng nhiều
- Huyết áp cao khó kiểm soát
- Rối loạn hô hấp- Rối loạn thân nhiệt.

B.CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT DƯỚI NHỆN KHÔNG DO CHẤN THƯƠNG

-Là một bệnh nguy hiểm, có khoảng 1/5 trường hợp SAH tử vong trước khi đến bệnh viện. Trong số những trường hợp nhập viện, tỉ lệ tử vong sau 3 tháng là 20%. Tỉ lệ biến chứng và phế tật nặng sau 6 tháng là 30%.

-Nguyên nhân khiến tử vong khi đang nằm viện: 20% do SAH lần đầu, 20% do vỡ lại, 20% do co mạch, 20% do đầu nước và 20% do biến chứng phẫu thuật.

-Nguyên nhân: 80% là do túi phình động mạch, còn lại do AVM, rối loạn đông máu, bóc tách động mạch, bệnh viêm mạch, u mạch, huyết khối tĩnh mạch vỏ não...

-Yếu tố nguy cơ:

Điều chỉnh được: Tăng HA, xơ vữa động mạch, uống rượu nhiều, hút thuốc lá, dùng thuốc chống đông máu.

Không điều chỉnh được: Tuổi, giới, kích thước túi phình, tiền sử gia đình, di truyền (bệnh thận đa nang, loạn sản sợi cơ,..)

I-LÂM SÀNG

-Lâm sàng: Triệu chứng kinh điển là đau đầu đột ngột dữ dội, đau chưa từng gặp trước đây. Gặp trong 95% trường hợp XHDN

-Đột ngột hôn mê lúc khởi phát.

-Suy giảm ý thức do tăng áp lực nội sọ, là một trong những nguyên nhân gây đột tử không do tim. Buồn nôn, nôn do tăng áp lực nội sọ.

-Triệu chứng do túi phình chèn éo các cấu trúc lân cận:

-Liệt dây III do túi phình thông sau, dây VI do túi phình ICA (đoạn C4) hoặc BA.

-Bán manh do chèn ép giao thị (đoạn C4 của ICA)

-Dấu màng não

-Động kinh

-Dấu thần kinh khu trú: do kèm theo XH trong não, biến chứng co mạch.

-Loạn nhịp tim và phù phổi

-IICẬN LÂM SÀNG

-CTscan não không cản quang, CTA

-MRI não, MRA (có và không có cản từ).
-Chọc dò tuỷ sống
-DSA não.
-Các cận lâm sàng khác: đông máu, điện giải đồ, các xét nghiệm tầm soát viêm mạch, điện tim,....

III.CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

-Viêm màng não, viêm não.
-Đau đầu cụm
-Động kinh.
-Cơn tăng HA khẩn cấp.
-XH trong não.
-Migraine

IV.PHÂN ĐỘ SAH

-Theo Hunt-Hess
Độ 1: Không triệu chứng hoặc đau đầu nhẹ.
Độ 2: Liệt TK sọ hoặc đau đầu trung bình-nặng/cổ gượng.
Độ 3: khiếm khuyết TK khu trú nhẹ, ngủ gà hoặc lú lẫn
Độ 4: Lơ mơ và hoặc liệt nửa người.
Độ 5: Mê sâu, gồng mất não.
-Theo WFNS:
Độ 1: GCS 15đ, không dấu TK khu trú
Độ 2: GCS 13-14đ, không dấu TK khu trú.
Độ 3: GCS 13-14đ, có dấu TK khu trú.
Độ 4: GCS 7-12đ.
Độ 5: GCS 3-6đ.
-BIẾN CHỨNG CỦA SAH
-Tái chảy máu.
-Co mạch
-Đầu nước.
-Hạ natri máu.
-Động kinh
-Biến chứng phổi.
-Biến chứng tim.

V.ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA SAH

-Điều trị SAH quan trọng nhất là điều trị nguyên nhân (chủ yếu là do vỡ túi phình, bao gồm phẫu thuật clipping hoặc can thệp nội mạch coiling và hoặc stenting túi phình)

-Điều trị nội khoa SAH là những điều trị nhằm vào ổn định nội môi, chức năng sinh tồn và biến chứng của SAH.

-Điều trị tăng áp lực nội sọ (với bệnh nhân có triệu chứng thực thể của tăng áp lực nội sọ hoặc thoát vị não):

Nằm đầu cao 30 độ

Đặt nội khí quản tăng thông khí (nên dùng an thần, dãn cơ khi đặt NKQ để tránh tăng áp lực nội sọ) duy trì pCO2 30-35mmHg, Tránh tăng thông khí quá mức làm co mạch não.

Thuốc: Các chất có hoạt tính thẩm thấu (manitol,..), lợi tiểu quai (furosemide), steroid tĩnh mạch.

-Gắn monitor theo dõi mạch, HA, SpO2.

-Theo dõi tình trạng tiêu, tiểu tránh bí tiểu và táo bón

-Chú ý chăm sóc đường thở, tránh viêm phổi hít

-Đặt sonde dạ dày nếu Bn lơ mơ, nuốt sặc, ăn kém. Chú ý đảm bảo dinh dưỡng, dịch, điện giải.

-Xoay trở tránh loét tì đè. Tập VLTL nhẹ nhàng.

-Bn cần được điều trị tại ICU, khám TK thường xuyên, sử dụng an thần cần thật cẩn thận vì có thể che lấp triệu chứng thần kinh (nếu BN kích động, có thể cho an thần nhẹ). Phòng bệnh cần yên tĩnh, tối, hạn chế kích thích BN (sẽ làm tăng áp lực nội sọ).

-HA nên duy trì 130-140mmHg, trừ khi có bằng chứng co thắt mạch trên lâm sàng.

-Đa truyền dịch, phòng ngừa động kinh, ức chế kênh canxi (phòng ngừa co mạch não)

-Điều trị bộ ba H: Hypetension, hypervolemia, hemodilution.

ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG CỦA SAH

-Co thắt mạch:

Nimodipin 60mgx6 lần/ngày uống trong 21 ngày. Ở một số trường hợp không có co thắt mạch, nimodipin vẫn cho thấy cải thiện kết cục.

Điều trị ly giải máu (bơm rTPA vào bể nền, thường làm kết hợp khi clipping túi phình)

Bơm rửa máu khoang dưới nhện: Hiệu quả chưa rõ

Dẫn lưu DNT

Statin: Các kết quả còn mâu thuẫn.

Điều trị bộ ba H

Tạo hình mạch máu bằng bóng và hoặc dùng thuốc dãn mạch (papaverin, Mg,..)trong động mạch: Dùng cho Bn có co mạch não có triệu chứng, nhất là những Bn không đáp ứng điều trị nội khoa.

-**Đầu nước**: Trong pha cấp có thể dẫn lưu DNT ra ngoài tạm thời hoặc shunt não thất. Nếu đầu nước mạn thì đặt shunt não thất.

-**Hạ natri máu**: Thường do SIADH, đôi khi do mất muối não. Có thể dùng dung dịch muối đẳng trương hoặc ưu trương nhẹ (Nacl 1,5%), fludrocortisone. Tránh hạn chế dịch trong SAH.

-**Động kinh:** Có chỉ định dùng thuốc chống động kinh phòng ngừa ngay sau SAH. Tuy nhiên không nên dùng kéo dài. Quyết định dùng kéo dài hay không tuỳ thuộc từng trường hợp cụ thể (đối với các BN có nguy cơ trở thành bệnh động kinh thực sự).

-Phù phổi do thần kinh: Lợi tiểu, dobutamin, thở máy. Thường không liên quan với điều trị bộ ba, trừ các trường hợp đặc biệt.

-Loạn nhịp tim: Thường lành tính, tuy nhiên có thể dẫn đến nhồi máu cơ tim thứ phát.

-Hạ sốt tích cực trong pha cấp (nếu có), kiểm soát tốt nhiễm trùng

-Tránh **tăng hoặc hạ đường** huyết.

-Truyền máu nếu có thiếu máu, tuy nhiên mức Hb tối ưu vẫn chưa xác định được.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Vũ Anh Nhị (2001), Thần Kinh Học Lâm Sàng và điều trị, Tai Biến Mạch Máu Não.p 99 – 118.

2. Wade S. Smith, Yoey D. English, S. Claiborne Johnston, Cerebrovascular Diseases, Harrison's Principles of Internal Medicine,17th Edition. p2513-2535.

3.Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014.

4.Phác đồ điều trị 2013 phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy

5.Chẩn đoán và diều trị nội khoa Xuất huyết trong não –xuất huyết dưới nhện không do chấn thương.BS ĐÀO DUY KHOA ,khoa thần kinh , BV ĐHYD TPHCM (Tài liệu lớp tập huấn bệnh thần kinh mạch máu và đột quỵ do BV ĐHYD TPHCM tập huấn tổ chức tại BV ĐKKV Tỉnh An Giang Ngày 26-27 tháng 8 năm 2016)

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 là10 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

ALTMN = HATB – ALNS (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 CO_2 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

Tuỳ vào người bệnh tỉnh hay mê mà có những diến biến bệnh khác nhau.

a) Người bệnh tỉnh

- Nhức đầu thường đau tăng dần lên, đau có thể lan tỏa 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, lờ đờ.

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 hòa thân nhiệt: sốt cao.

- Dấu hiệu tổn thương do tụt não:

+ Tụt thuỳ thái dương: liệt dây III, đồng tử giãn.
+ Tụt thùy 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 tử (*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 CO_2 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^oC, kéo dài liên tục.

+ Hạ natri máu: xét nghệm 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^o - 45^o 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 nhiêt: 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^o - 45^o.

+ 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, vi khuẩn còn nhậy 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 ALTMTT, 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.

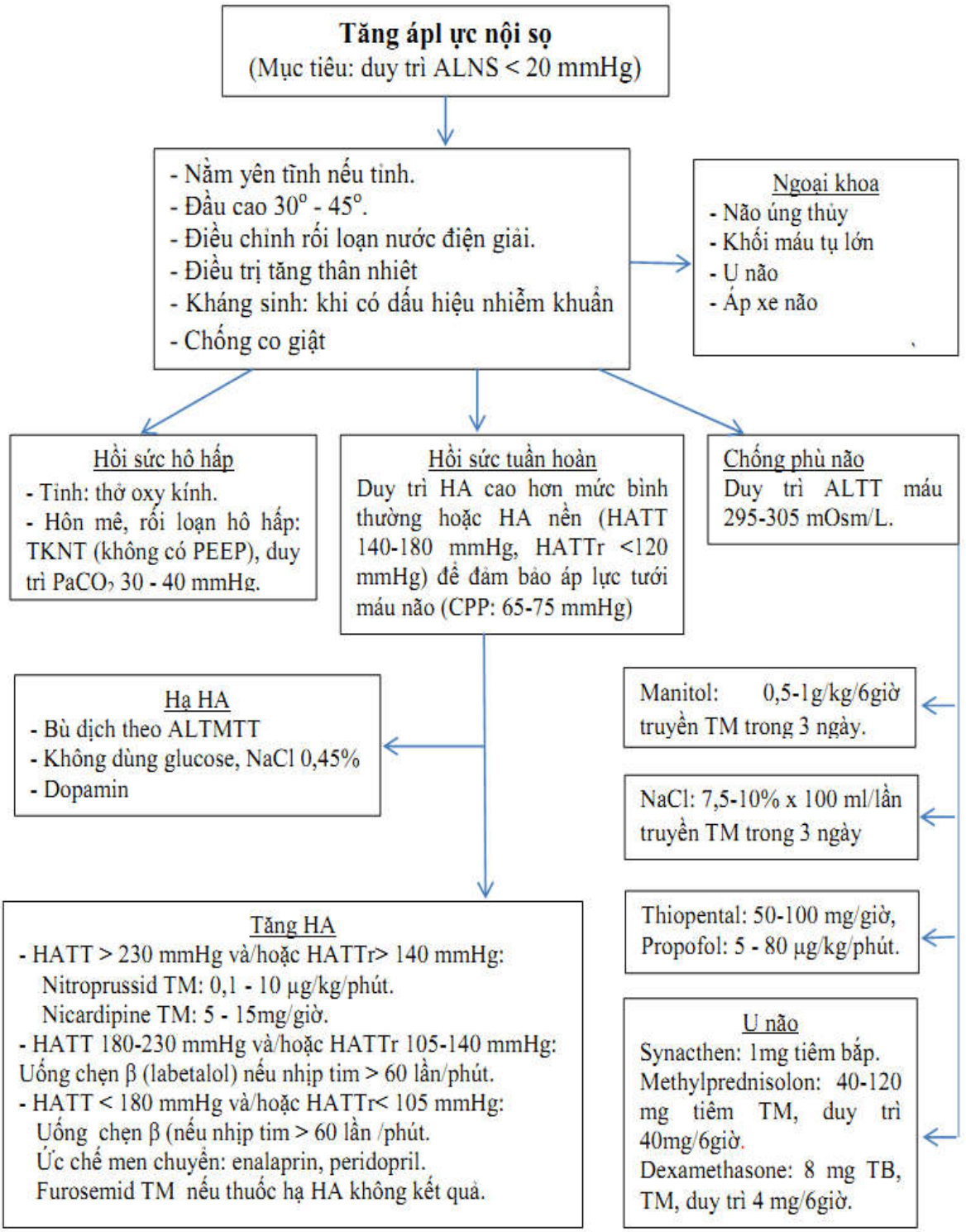
+ Dung dịch muối ưu trương 7,5 - 10% 100 ml/lần có tác dụng giảm nhanh áp lực nội sọ, thời gian tái phát tăng áp lực nội sọ muộn hơn so với manitol 20%, cho kết quả tốt ở người bệnh bị chấn thương sọ não. Thời gian dùng không quá 3 ngày.

+ Thuốc an thần truyền tĩnh mạch

Thuốc: phenobacbital 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.

Sơ đồ xử trí tăng áp lực nội sọ


Tăng áp lực nội sọ
(Mục tiêu: duy trì ALNS < 20 mmHg)
- Nằm yên tĩnh nếu tỉnh.
- Đầu cao 30° - 45°.
- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải.
- Điều trị tăng thân nhiệt
- Kháng sinh: khi có dấu hiệu nhiễm khuẩn
- Chống co giật
Ngoại khoa
- Não úng thủy
- Khối máu tụ lớn
- U não
- Áp xe não
Hồi sức hô hấp
- Tỉnh: thở oxy kính.
- Hôn mê, rối loạn hô hấp: TKNT (không có PEEP), duy trì PaCO2 30 - 40 mmHg.
Hồi sức tuần hoàn
Duy trì HA cao hơn mức bình thường hoặc HA nền (HATT 140-180 mmHg, HATTr <120 mmHg) để đảm bảo áp lực tưới máu não (CPP: 65-75 mmHg)
Chống phù não
Duy trì ALTT máu 295-305 mOsm/L.
Hạ HA
- Bù dịch theo ALTMTT
- Không dùng glucose, NaCl 0,45%
- Dopamin
Manitol: 0,5-1g/kg/6giờ truyền TM trong 3 ngày.
NaCl: 7,5-10% x 100 ml/lần truyền TM trong 3 ngày
Thiopental: 50-100 mg/giờ, Propofol: 5 - 80 µg/kg/phút.
Tăng HA
- HATT > 230 mmHg và/hoặc HATTr> 140 mmHg:
Nitroprussid TM: 0,1 - 10 µg/kg/phút.
Nicardipine TM: 5 - 15mg/giờ.
- HATT 180-230 mmHg và/hoặc HATTr 105-140 mmHg:
Uống chẹn β (labetalol) nếu nhịp tim > 60 lần/phút.
- HATT < 180 mmHg và/hoặc HATTr< 105 mmHg:
Uống chẹn β (nếu nhịp tim > 60 lần /phút.
Ức chế men chuyển: enalaprin, peridopril.
Furosemid TM nếu thuốc hạ HA không kết quả.
U não
Synacthen: 1mg tiêm bắp.
Methylprednisolon: 40-120 mg tiêm TM, duy trì 40mg/6giờ.
Dexamethasone: 8 mg TB, TM, duy trì 4 mg/6giờ.

+ 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 láy khối u (thường khó khăn).

+ Khối u nhỏ ≤ 2 cm: xạ trị với tia Gama

- Áp xe não: sau khi đã điều trị nội khoa ổn định, áp xe khu trú lại.

- Chấn thương sọ não có đụng dập não nhiều: mổ bỏ một phần xương sọ vùng đập 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 quỵ…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.

Chương 4: BỆNH LÝ NHIỄM TRÙNG

NHIỄM KHUẨN HUYẾT

I Đại cương:

Các khái niệm và định nghĩa liên quan đến **sepsis** (nhiễm khuẩn huyết)

- Nhiễm trùng: là sự xâm nhập của các vi sinh vật vào mô bình thường là vô trùng.

- **Bacteremia:** là sự hiện diện của vi khuẩn còn sống trong máu.

- Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (Systemic inflammatory response syndrome **-SIRS**): là một phản ứng viêm lan rộng có thể có hoặc không kết hợp với nhiễm trùng. Sự hiện diện của > 2 các tiêu chuẩn sau đây (một trong số đó phải là nhiệt độ hoặc số lượng bạch cầu bất thường):

+ Nhiệt độ cơ thể (đo ở trực tràng, bàng quang, miệng, hoặc tĩnh mạch trung tâm) > 38,5°C hoặc < 36°C.

+ Nhịp tim > 90 lần/phút hoặc > 2 độ lệch chuẩn trên mức bình thường so với tuổi.

+ Thở nhanh, tần số thở > 20 lần/phút hoặc $PaCO_2$ < 32mmHg.

+ BC > 12.000/mm^3 hoặc < 4000/mm^3 hoặc BC bình thường nhưng có > 10% BC trung tính chưa trưởng thành (band).

- **Sepsis (nhiễm khuẩn huyết)**: là hội chứng lâm sàng, là kết quả của một rối loạn điều hòa đáp ứng viêm với nhiễm trùng. Sepsis được định nghĩa là sự hiện diện (nghi ngờ hoặc xác định) của nhiễm trùng cùng với biểu hiện nhiễm trùng hệ thống.

- Severe sepsis (nhiễm khuẩn huyết nặng): được định nghĩa là sepsis cộng với có rối loạn chức năng cơ quan hoặc giảm tưới máu mô do sepsis gây ra.

- Hạ HA do sepsis được định nghĩa là HA tâm thu < 90 mmHg hoặc HA trung bình < 70 mmHg hoặc giảm HA tâm thu > 40 mmHg hoặc thấp hơn 2 độ lệch chuẩn dưới trị số HA bình thường so với tuổi trong trường hợp không có nguyên nhân nào khác gây hạ HA.

- Sốc nhiễm khuẩn (septic sock) được định nghĩa là sepsis gây ra tụt huyết áp mặc dù đã được bồi hoàn dịch đầy đủ.

- Giảm tưới máu mô do sepsis là tình trạng hạ huyết áp do NT, lactate máu tăng hoặc thiểu niệu.

- Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan (Multiple organ dysfunction syndrome -MODS): còn hay được gọi là hội chứng suy đa cơ quan, suy đa tạng. MODS là tình trạng rối loạn chức năng cơ quan tiến triển ở một bệnh nhân (BN) bị bệnh cấp tính, mà sự cân bằng nội môi không thể duy trì mà không cần các biện pháp can thiệp. MODS là hậu quả cuối cùng, nghiêm trọng của cả SIRS và sepsis. MODS có thể được phân loại là nguyên phát và thứ phát:

+ **MODS nguyên phát** là hậu quả của một tổn thương có thể xác định rõ ràng, trong đó, rối loạn chức năng cơ quan xảy ra sớm và do chính tổn thương đó gây ra trực tiếp (ví dụ, suy thận do tiêu cơ vân).

+ **MODS thứ phát** là suy cơ quan không phải do chính tổn thương gây ra trực tiếp, mà là hậu quả của sự đáp ứng viêm của vật chủ (ví dụ, ARDS ở BN bị viêm tụy cấp).

II. LỊCH SỬ - SEPSIS

1.CÁC ĐỊNH NGHĨA CỦA SEPSIS-1 (năm 1991)

SIRS

•Nhiệt độ > 38^{o}C hoặc < 36^{o}C

•Nhịp tim > 90 lần/ph

•Nhịp thở > 20 lần/ph hoặc PaCO2 < 32 mmHg

•Bạch cầu > 12 000 hoặc < 4000/mm3 hoặc > 10% BC non

SIRS: Có ít nhất 2 trong các tiêu chuẩn trên

Sepsis = nhiễm khuẩn huyết:
Là hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) của cơ thể với nhiễm khuẩn.
Severe sepsis: Tình trạng đáp với sepsis gây tổn thương cho các tạng và nhiều chức năng (hô hấp, thần kinh, tim mạch, gan, đông máu,thận), tỷ lệ tử vong khoảng 20%. Tình trạng này có thể tiến triển thành sốc nhiễm khuẩn
Sốc nhiễm khuẩn: được định nghĩa là "tụt huyết áp dai dẳng khó trị dù cho được truyền dịch thích hợp", tỷ lệ tử vong cao trên dưới 50%.

2.CÁC ĐỊNH NGHĨA CỦA SEPSIS- 2 (năm 2001)

•Các định nghĩa này được chỉnh lý lại năm 2001, do một nhóm chuyên gia.

•Nhóm này nhận thấy các định nghĩa năm 1991 có những hạn chế. SIRS quá nhạy và kém đặc hiệu

•Mặc dù đã phổ biến rộng rãi bản danh sách các tiêu chuẩn chẩn đoán nhưng không đưa ra được các thay đổi vì thiếu các bằng chứng hỗ trợ.

•Vẫn giữ khái niêm sepsis, severe sepsis và septic shock, các khái niệm đó không có gì thay đổi trong hơn hai thập niên qua

3.ĐỊNH NGHĨA CẬP NHẬT CỦA SEPSIS-3

Định nghĩa mới của Sepsis-3 được lập ra bởi Nhóm 19 chuyên gia ESICM-SCCM về định nghĩa lại sepsis.
Khuyến cáo được gửi cho 31 Hiệp hội để lấy ý kiến phản biện và công nhận
Được public 2 / 2016.

Sepsis được định nghĩa là tình trạng đáp ứng của cơ thể (ký chủ) đối với nhiễm trùng bị mất kiểm soát, gây nên rối loạn chức năng của các tạng đe dọa đến tính mạng

Septic shock - sốc nhiễm khuẩn là sepsis có tụt HA, bất thường của tế bào và chuyển hóa đe dọa nguy cơ bị tử vong, mặc dù hồi sức dịch đầy đủ, vẫn đòi hỏi thuốc co mạch để duy trì một huyết áp trung bình (MAP) ≥65 mmHg và lactate> 2 mmol/L (> 18mg/dL).

•Như vậy sepsis 3 định nghĩa mới về sepsis và septic shock đã làm mất đi severe sepsis của ĐN cũ.

Các định nghĩa mới của sepsis-3, được sử dụng thay thế cho các định nghĩa trước đây, có độ tin cậy cao hơn cho các nghiên cứu dịch tễ và các thử nghiệm

lâm sàng, giúp cho các bệnh nhân sepsis hay có nguy cơ bị sepsis được phát hiện sớm hơn và xử trí kịp thời hơn.

•SIRS quá nhạy và kém đặc hiệu, gây nhiễu cho BN ICU.

Các nhà lâm sàng nói chung đã không sử dụng một cách dứt khoát các tiêu chuẩn SIRS trong chẩn đoán sepsis.

•Lâm sàng đòi hỏi cần phải có chẩn đoán sớm và chính xác tình trạng sepsis.

•Trong khi đó đã có những tiến bộ to lớn về sinh học-bệnh lý, về xử trí và dịch tễ học của sepsis,

•Yêu cầu của thực tế cần phải xem xét lại các định nghĩa này,

Các BN ICU nghi ngờ nhiễm khuẩn có thể nhận biết nhanh chóng tại giường với quick SOFA hay (qSOFA "**HAT**"), **với ≥ 2 các triệu chứng**:

•**H**ypotension – Hạ huyết áp tâm thu ≤ 100 mmHg

•**A**ltered mental status - Trạng thái tinh thần thay đổi (GCS dưới 15)

•**T**achypnoea – Thở nhanh, nhịp thở ≥ 22

III. CHẨN ĐOÁN:

1.CHẨN ĐOÁN SƠ BỘ:

*** TIỀN CĂN VÀ DỊCH TỄ:**

- Ổ nhiễm trùng ở cơ quan (túi mật viêm, nhiễm trùng đường niệu, sinh dục, nhọt da,…)
- Vết thương cũ (đôi khi đã lành).
- Yếu tố tắt nghẽn đường mật, đường tiểu (sỏi, u bướu…)
- Giai đoạn hậu phẫu.
- Đang được đặt catheter tiêm truyền hoặc thủ thuật (lọc máu, đo HA động mạch trực tiếp…), các ống dẫn lưu (bàng quang, màng phổi, hay nơi lâu ngày bằng đường tĩnh mạch…).
- Cơ địa đề kháng kém (xì ke, HIV,AIDS , suy tủy, xơ gan, tiểu đường, K máu, đang dùng corticoide,> 60 tuổi…).

***LÂM SÀNG:**

SIRS + Nhiễm khuẩn = Nhiễm khuẩn huyết

*Nhiễm khuẩn huyết =

@ Xác định hoặc nghi ngờ nhiễm khuẩn +

@ > 1 Tiêu chuẩn SIRS

*Nhiễm khuẩn huyết NẶNG =nhiễm khuẩn huyết + RL chức năng tạng .

TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NHIỄM KHUẨN

Nhiễm trùng ,các ca bệnh nghi ngờ hoặc rõ ràng có từ 2 trở lên trong số các tiêu chuẩn sau :

Triệu chứng chung:

- Sốt > 38.3 độ C
- Hạ thân nhiệt < 36 độ
- Nhịp tim > 90 lần /phút
- Thở nhanh
- Thay đổi ý thức
- Phù rõ hoặc cân bằng dịch dương (> 20 ml/kg/24 giờ)
- Tăng Glucose máu (đường máu > 140mg/dl hoặc > 7,7mmol/l)

Dấu hiệu viêm:

- Tăng bạch cầu > 12.000/ml
- Hoặc giảm bạch cầu < 4000/ml
- Số lượng bạch cầu bình thường nhưng tỉ lệ bạch cầu non > 10%
- Protein C phản ứng (CRP) > 2 lần bình thường
- Procalcitonin > 2 lần bình thường

Thay đổi Huyết động:

- Tụt huyết áp (HA tâm thu < 90 mmHg, HA trung binh < 70 mmHg , hoặc HA tâm thu giảm > 40 mmHg so với bình thường của lứa tuổi đó

Dấu hiệu rối loạn chức năng tạng

- Giảm oxy máu động mạch (PaO2 /FiO2 < 300)
- Thiểu niệu cấp (nước tiểu < 0,5ml/kg/giờ ít nhất trong 2 giờ , mặc dù được bù đủ dịch)
- Tăng Creatinin > 0,5 mg /dl hoặc 44,2 µmol/l
- Rối loạn đông máu (INR > 1,5 hoặc aPTT > 60 giây)
- Giảm tiểu cầu (số lượng < 100.000/µl)
- Bụng chướng (không nghe thấy tiếng nhu động ruột)
- Tăng Bilirubin máu (bilirubin toàn phần > 4 mg /dl hoặc 70 µmol/l)

Dấu hiệu giảm tưới máu tổ chức

- Tăng lác tát máu máu (> 1 mmol/l)
- Chậm làm đầy mao mạch (ấn ngón tay vào da nếu da hồng trở lại > 2 giây)..

Soi bệnh phẩm (mủ, máu, nước tiểu, dịch màng bụng, dịch màng phổi,…) cho thấy có vi trùng gây bệnh hoặc có tế bào mủ.

Cấy máu dương tính.

*TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NHIỄM KHUẨN NẶNG

Nhiễm khuẩn huyết nặng = NK Huyết +

▶ > 1 rối loạn chức năng nội tạng

- ▶ Tụt HA (lactate> 2, da nổi bông)
- ▶ Tụt huyết áp (HA tâm thu <90 hoặc MAP <70)
- ▶ Giảm Oxy máu (PaO2 / FiO2 <300)
- ▶ Thiểu niệu <0.5cc / kg / hr
- ▶ Rối loạn đông máu (INR> 1,5 PTT> 60)
- ▶ PLT (tiểu cầu) <100.000
- ▶ Bilirubin> 35 mmol / L.

- Soi bệnh phẩm (mủ, máu, nước tiểu, dịch màng bụng, dịch màng phổi,…) cho thấy có vi trùng gây bệnh hoặc có tế bào mủ.

2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH = CHẨN ĐOÁN sơ bộ +Cấy máu dương tính**.**

.

IV. ĐIỀU TRỊ

Cần tiến hành ngay khi có chẩn đoán sơ bộ đề phòng diễn tiến sốc nhiễm trùng.

1. Kháng sinh : tham khảo thêm phác đồ Nhiêmkhuẩn huyết- sốc nhiễm khuẩn trong quyển Danh mụcc các bệnh nhiễm trùng thường gặp của Bệnh việ đa khoa Tân Châu năm 2017 :

2. Biện pháp khác

* Loại bỏ ổ nhiễm trùng:

Tháo mủ, xẻ nhọt hoặc can thiệp ngoại khoa nếu có chỉ định.

* Điều trị tích cực bệnh nền như tiểu đường ,tăng huyết áp….
* Nâng thể trạng :

-Chế độ dinh dưỡng tốt đảm bảo năng lượng.Nên cho ăn sớm (qua ống thông dạ dày hoặc bằng miệng)duy trì hoạt động hệ tiêu hóa và hạn chế loét kích xúc.

-Truyền máu hoặc HC lắng nếu cần.

-Theo dõi chức năng gan thận thường xuyên để chỉnh liều lượng kháng sinh phù hợp.

-Săn sóc điều dưỡng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

1.Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012.

2..Theo Hội nghị Đồng thuận Quốc tế lần thứ 3, Sepsis-3) **TS. BS. Lê Minh Khôi.**BM Hồi sức-Cấp cứu-Chống độc. Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh,2016.

3. **BỘ Y TẾ (2015).**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)**.**

4. **BỘ Y TẾ (2015).** HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG KHÁNG SINH (Ban hành kèm theo Quyết định số 708/QĐ-BYT ngày 02/3/2015)

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%.

Septic shock - sốc nhiễm khuẩn là sepsis có tụt HA, bất thường của tế bào và chuyển hóa đe dọa nguy cơ bị tử vong, mặc dù hồi sức dịch đầy đủ, vẫn đòi hỏi thuốc co mạch để duy trì một huyết áp trung bình (MAP) ≥65 mmHg và lactate> 2 mmol/L (> 18mg/dL).

sepsis có tụt HA, bất thường của tế bào và chuyển hóa đe dọa nguy cơ bị tử vong, mặc dù hồi sức dịch đầy đủ.

*Sốc nhiễm khuẩn = Nhiễm khuẩn huyết +

▶ Hạ huyết áp mặc dù hồi sức dịch đủ HOẶC

▶ Lactat máu tăng .

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 mủ màng phổi...
- Hệ tiết niệu như: viêm mủ bể thận, ứ mủ bể thận...
- Hệ thần kinh: viêm màng não mủ, 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^{o}C hay hạ thân nhiệt < 36^{o}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 thiểu niệu (thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ).

- Dấu hiệu suy chức năng cơ quan:

+ Thận: thiểu 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 $PaO_2/FiO_2 < 300$, 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 (ALTMTT): 11 - 16 cmH_2O

- Duy trì huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

- Duy trì $ScvO_2 \geq 70\%$ hoặc $SvO_2 \geq 65\%$.

- Thể tích nước tiểu ≥ 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 $SpO_2 \geq 92\%$.

- 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 cmH_2O, nếu người bệnh đang thở máy duy trì CVP 12 – 15 cmH_2O.

- 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 µg/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 µg/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 µg/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.

Điều trị kháng sinh

c.1.Nguyên tắc

-Điều trị sớm ngay trong giờ đầu khi nghĩ đến nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn sau khi đã cấy máu.

-Sử dụng liệu pháp kinh nghiệm theo chiến lược xuống thang, kháng sinh phổ rộng bao phủ được tác nhân gây bệnh (phối hợp kháng sinh nếu cần), kháng sinh thấm tốt vào tổ chức bị bệnh và sử dụng kháng sinh theo kháng sinh đồ theo hướng kháng sinh phổ hẹp nhạy cảm với vi khuẩn gây bệnh.

-Ưu tiên sử dụng kháng sinh đường tĩnh mạch **.**

c.2.Liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm

c2.1.Đối với các người bệnh chưa xác định được ổ nhiễm khuẩn trước đó trên lâm sàng và không có nguy cơ nhiễm khuẩn bệnh viện

– ***Với người bệnh có đáp ứng miễn dịch bình thường***: Tùy thuộc

vào thông tin vi khuẩn và nhạy cảm kháng sinh tùy từng đơn vị có thể lựa chọn sau đây

+ Sử dụng kháng sinh phổ rộng đường tĩnh mạch sớm ngay trong giờ đầu: Phối hợp một kháng sinh nhóm penicilin phổ rộng (piperacilin-tazobactam) hoặc cephalosporin thế hệ ba (ceftriaxon, cefotaxim, ceftazidim, cefoperazol...) hoặc thế hệ bốn (cefepim, cefpirom) phối hợp với một kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin hoặc moxifloxacin) hoặc với một kháng sinh nhóm aminoglycosid (amikacin, neltimicin...)

+ Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là *S. aureus* (tụ cầu vàng), cân nhắc sử dụng các kháng sinh chống tụ cầu như oxacilin, cloxacilin, cefazolin (khi nghi ngờ nhiễm tụ cầu vàng nhạy methicilin, MSSA) hoặc vancomycin, teicoplanin hoặc daptomycin (đối với trường hợp nghi nhiễm tụ cầu kháng methicilin, MRSA).

+ Nếu nghi ngờ tác nhân gây bệnh là vi khuẩn kỵ khí, cân nhắc sử dụng metronidazol.

– ***Với các người bệnh có giảm bạch cầu hạt, suy giảm miễn dịch.***

+ Cần dùng kháng sinh phổ rộng đường tĩnh mạch nếu số lượng bạch cầu hạt
$< 0,5 \times 10^9$/L hoặc dự đoán sẽ giảm $< 0,5 \times 10^9$/L ở các người bệnh có số lượng bạch cầu hạt $< 1 \times 10^9$/L.

+ Phối hợp một kháng sinh nhóm carbapenem (ertapenem, imipenem-cilastatin, doripenem, meropenem) hoặc kháng sinh nhóm penicilin phổ rộng (piperacilin- tazobactam) với một kháng sinh nhóm quinolon (ciprofloxacin, levofloxacin hoặc moxifloxacin) hoặc với một kháng sinh nhóm aminoglycosid (amikacin, neltimicin).

+ Tùy theo điều kiện của cơ sở điều trị, có thể sử dụng liệu pháp kháng sinh theo kinh nghiệm như phần a, mục 4.1.2.

c.2.2.*Nếu người bệnh vẫn sốt kéo dài tới 96 giờ* khi đã dùng liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm ban đầu, cần tìm kiếm các nguyên nhân nhiễm khuẩn bệnh viện và cân nhắc bổ sung thuốc kháng nấm phù hợp.

c.3.Lựa chọn kháng sinh dựa theo thông tin vi khuẩn gây bệnh

Kháng sinh được lựa chọn dựa trên thông tin về vi khuẩn gây bệnh được thể hiện trong Bảng II.10.

Bảng II.10. Lựa chọn kháng sinh theo kinh nghiệm

Vi khuẩn	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
Vi khuẩn Gram-âm đường ruột họ Enterobacteriaceae (không sinh ESBL)	400mg x 2 đến 3 lần/ngày, tối đa không quá 1200mg/ngày, truyền tĩnh mạch + Ceftriaxone 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 12 giờ/lần	Các kháng sinh cephalosporin thế hệ 3 và 4 khác Các kháng sinh nhóm fluoroquinolon
Vi khuẩn Gram-âm đường ruột họ Enterobacteriaceae (sinh ESBL)	Ertapenem 1g/ lần/ngày, truyền tĩnh mạch trong 3-4 giờ	Imipenem-cilastatin 500 mg/lần, truyền tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần Meropenem 1g/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần Doripenem 500 mg/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidime 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 8 giờ/lần Cefepim 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 8h /lần Piperacillin-tazobactam 4,5 g/lần, tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần	Ciprofloxacin x 400-1200 mg/ngày Imipenem-cilastatin 1 g/lần, truyền tĩnh mạch mỗi 6 - 8 giờ/lần Meropenem 1 g/lần, đường tĩnh mạch mỗi 8 giờ/lần
Burkholderia pseudomallei	Ceftazidime 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 8 giờ/lần	Imipenem-cilastatin1g/lần, truyền tĩnh mạch 8 giờ/lần. Meropenem 1g/lần, đường tĩnh mạch 8 giờ/lần
Streptococcus pneumoniae	Ceftriaxone 2 g/lần, tiêm tĩnh mạch chậm mỗi 12 giờ/lần	Levofloxacin 750 mg/ngày Vancomycin 1 g/lần, truyền tĩnh

Vi khuẩn	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
	Cefotaxime 2 g/lần tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần	mạch cách mỗi 12 giờ
Staphylococcus aureus (nhạy Methicilin)	Oxacilin 100-200 mg/kg/ngày chia tiêm tĩnh mạch chậm cách 6 giờ/lần	Vancomycin 1 g/lần truyền tĩnh mạch cách mỗi 12 giờ
Staphylococcus aureus (kháng Methicilin)	Vancomycin 1 g/lần truyền tĩnh mạch cách mỗi 12 giờ	Daptomycin 4-6 mg/kg/ngày
Streptococcus suis	Ampicilin: 2g/lần, tiêm tĩnh mạch mỗi 6 giờ/lần. Trẻ em 200-250 mg/kg/ngày	Ceftriaxon: tĩnh 2g/lần, em tiêm mạch12h/lần. Trẻ 100mg/kg/ngày
Clostridium perfringens	Penicilin 3 - 4 triệu đơn vị tiêm tĩnh mạch cách 4 giờ/lần Metronidazole truyền tĩnh mạch liều tấn công 15 mg/kg sau đó sử dụng liều duy trì 7,5 mg/kg trong 1 giờ cách mỗi 6 giờ/lần	Clindamycin truyên tĩnh mạch 6 - 9 g/ngày chia liều cách mỗi 8 giờ/lần
Bacteroides fragilis	Metronidazole truyền tĩnh mạch liều tấn công 15 mg/kg sau đó sử dụng liều duy trì 7,5 mg/kg trong 1 giờ cách mỗi 6 giờ/lần	

c.4.Cách dùng cụ thể các loại kháng sinh

Liều dùng và cách dùng của một số kháng sinh được thể hiện trong Bảng II.11.

Bảng II.11. Liều dùng - cách dùng của một số kháng sinh

Loại kháng sinh	Cách sử dụng
Ceftriaxon	1-2g x 1 lần/ngày (hoặc chia 2 liều), tối đa 4g/ngày.
Cefepim	1-2g mỗi 12 giờ, tối đa 6g/ngày. Nhiễm khuẩn đe dọa tính mạng: 2g mỗi 8-12 giờ.
Ceftazidim	1-2g mỗi 8-12 giờ.
Ampicilin-sulbactam	1,5-3g mỗi 6 giờ, đường tĩnh mạch.
Ertapenem	1g x 1 lần/ngày, truyền tĩnh mạch trong 3-4 giờ.
Imipenem	0,5g-1g mỗi 6 giờ, tối đa 4g/ngày, truyền tĩnh mạch trong 3-4 giờ.
Meropenem	1g mỗi 8 giờ, tối đa 2g mỗi 8 giờ, đường tĩnh mạch.
Piperacilin-tazobactam	4,5g mỗi 8 giờ, truyền tĩnh mạch.
Levofloxacin	500-750 mg/ngày, truyền tĩnh mạch.
Moxifloxacin	400mg/ngày, truyền tĩnh mạch.
Ciprofloxacin	400mg x 2 đến 3 lần/ngày, tối đa không quá 1200mg/ngày, truyền tĩnh mạch.
Amikacin	16-24 mg/kg x 1lần/ngày, truyền tĩnh mạch*.
Tobramycin	4-7mg/kg x 1lần/ngày, truyền tĩnh mạch.
Gentamycin	4-7mg/kg x 1lần/ngày, truyền tĩnh mạch.
Linezolid	600mg x 1 lần/ngày.

** Liều dùng có thể thay đổi tùy theo kết quả theo dõi nồng độ thuốc trong máu (TDM)*

c.5.Xử trí ổ nhiễm khuẩn khởi điểm

– Dẫn lưu ổ áp xe, dẫn lưu màng phổi, màng tim, dẫn lưu túi mật, lấy sỏi đường mật khi có tắc mật…

– Rút các dụng cụ/thiết bị y khoa là đường vào của nhiễm khuẩn nếu có chỉ định.

Điều trị hỗ trợ và hồi sức

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 sucalfate 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 H_2 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: SpO_2> 92% hoặc PaO_2> 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.

Sơ đồ xử trí sốc nhiễm khuẩn

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 ≥ 70% hoặc SvO2 ≥ 65%. Thể tích nước tiểu ≥ 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 ≥ 45ml/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 quấn bao áp lực.
- Dự phòng xuất huyết tiêu hóa do stress.

- 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. **BỘ Y TẾ (2015).**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)**.**

2. **BỘ Y TẾ (2015).** HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG KHÁNG SINH (Ban hành kèm theo Quyết định số 708/QĐ-BYT ngày 02/3/2015)

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 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 tổ thương cơ quan thứ phát và tạo lên vòng xoắn gây tổn thương đa tạng.

Điều trị suy đa tạng là tổn 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 mủ 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^{o}C hay hạ thân nhiệt < 36^{o}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 thiểu 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 µmol/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 PaO_2/FiO_2< 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 vơi 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 lí 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 cmH_2O).

+ Duy trì huyết áp trung bình > 65 mmHg.

+ Duy trì $ScvO_2 \geq 70\%$ hoặc $SvO_2 \geq 65\%$.

+ 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 $SpO_2 > 92\%$.

- 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 cmH_2O ở các bệnh nhân không thở máy và 12-15 cmH_2O 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 µg/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 µg/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 µ/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 tôt, 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 sốc 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 mủ xanh, hoặc A.baumanni cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mủ xanh.hoặc A.baumanii 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

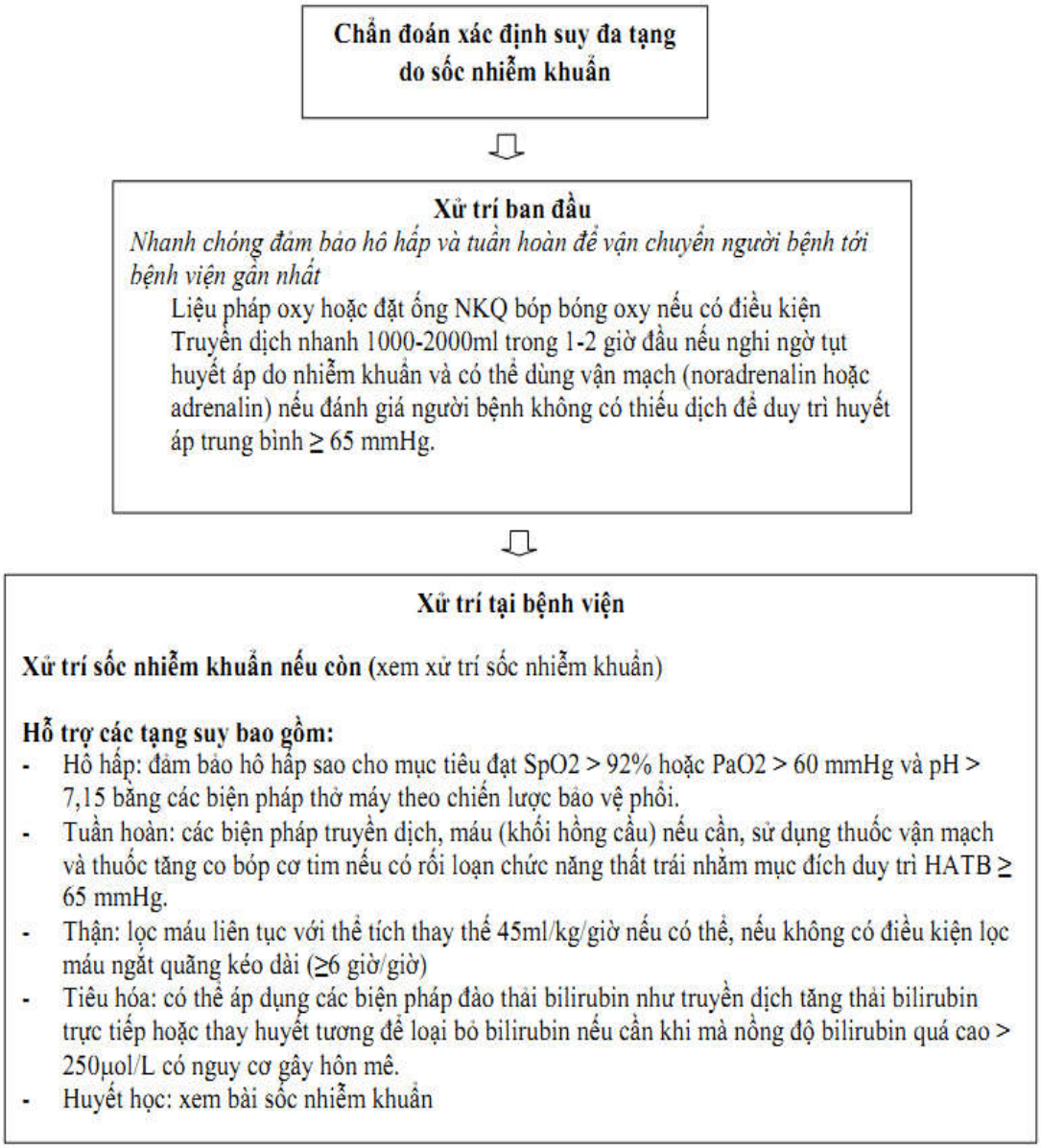
- Huyết khối tĩnh mạch bằng một trong hai biện pháp sau:

+ 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 sucalfate 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.

Sơ đồ chẩn đoán suy đa tạng do sốc nhiễm khuẩn



.

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

- Mục tiêu: SpO_2> 92% hoặc PaO_2> 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.

- Lac 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. 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

2. 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.

3. **BỘ Y TẾ (2015).**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)**.**

4. **BỘ Y TẾ (2015).** HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG KHÁNG SINH (Ban hành kèm theo Quyết định số 708/QĐ-BYT ngày 02/3/2015)

Chương 5: BỆNH LÝ TIÊU HÓA

VIÊM TỤY CẤP

VTC là quá trình viêm cấp tính của tụy, có thể ảnh hưởng đến các mô kế cận hay cơ quan xa do sự phóng thích các men tụy đã hoạt hóa.
Là bệnh cấp cứu nội-ngoại khoa.
Tỷ lệ ngày càng tăng cao:

- Mỹ khỏang 230000 bn nhập viện hàng năm (20% VTC nặng).
- Các nước châu Âu 17.5case/100000 dân
- Nam > nử . Da đen >da trắng
- Việt nam chưa có thống kê cụ thể tuy nhiên tỷ lệ bệnh ngày càng tăng.
- 85% nhẹ trung bình-hồi phục nhanh.
- 15-20% VTC nặng với nhiều biến chứng nghiêm trọng
- Tỷ lệ tử vong cao, 10% hoại tử tụy vô trùng và 25% với hoại tử tụy nhiễm trùng
- Cần chẩn đóan sớm VTC nặng, điều trị kịp thời. Giảm biến chứng và tỷ lệ tử vong.

I. NGUYÊN NHÂN

- Thường gặp

- Sỏi mật 45% (vi sỏi mật)
- Rượu 35%
- Tăng TG
- Sau ERCP
- Chấn thương

- Sau phẫu thuật
- Rối loạn cơ vòng oddi

■ Không thường gặp

- NN mạch máu và viêm MM (giảm tưới máu sau PT tim.)
- Rối loạn mô liên kết
- K tụy
- Tăng canci máu
- Túi thừa quanh bóng valter
- Pancreas divisum
- Xơ nang
- Suy thận

■ Hiếm gặp

- NT (<1%) :

Mycoplasma pneumoniae,
Salmonella, Campylobacter, Mycobacterium tuberculosis; quai bị, coxsackievirus, CMV,
Echovirus, KST.

- Tự miễn (< 1%)

Di truyền (< 1%)

■ Gây tái phát VTC

Ngoài rượu và sỏi mật là 2 NN thường gặp nhất
NN khác gồm:

- Bệnh đường mật và ống tụy, vi sỏi mật và đặc quánh dịch mật
- Thuốc

- Tăng TG
- Pancreas divisum
- K tụy
- RL cơ vòng oddi
- Xơ nang
- Tái phát (10%)
-

■ THUỐC GÂY VTC

- Xác định có gây VTC: azathioprine, sulfonamides, sulindac, tetracycline, valproic acid, didanosine, methyldopa, estrogens, furosemide, 6-mercaptopurine, pentamidine, 5-aminosalicylic acid compounds, corticosteroids, octreotide.
- Có lẽ gây VTC: chlorothiazide, hydrochlorothiazide, methandienone, metronidazole, nitrofurantoin, phenformin, piroxicam, procainamide, colaspase, chlorthalidone, thuuốc hóa trị K (đặc biệt asparaginase), cimetidine, cisplatin, cytosine arabinoside, diphenoxylate, ethacrynic acid.

II. LÂM SÀNG

■ Đau bụng:

- ■ Chiếm 95%
- ■ Dữ dội, kéo dài ngày càng tăng> 72h
- ■ Đau lan rộng , gây phản ứng phúc mạc

■ Buồn nôn , nôn

- ■ 90%
- ■ Nôn giun: Giun chui ống mật
- ■ Nôn máu: viêm tụy xuất huyết

. Khám bụng:

- Nhẹ: điểm đau tụy (MayoRobson, Mallet Guy- Tôn thất Tùng
- Nặng:
  - đề kháng, co cơ thành bụng
  - Grey Turner, Cullen

. Tòan thân
- Mạch nhanh, huyết áp tăng
- Sốt , vàng da ….

III. CẬN LÂM SÀNG

1. XÉT NGHIỆM
- ***Amylase/ máu*** : BT 80-120 đơn vị Somogy
  - Tăng >3-5 lần có giá trị
  - Tăng từ giờ thứ 4-12. cao nhất 24-48 h
  - Nhẹ giảm 3-4 ngày. Nặng kéo dài 7-10 ngày
  - Không tăng trong VTC do tăng TG
  - Có thể tăng trong trường hợp khác nhưng < 3N
- ***Amylase niệu :***
  - Tăng chậm sau 2-3 ngày
  - Cao nhất 4-5 ngày
  - Kéo dài 5-7 ngày

AMYLASE niệu và ACCR :
(The urinary amylase to creatinin clearance)
- ACCR = Amy niệu / máu x Crea máu /niệu
- Bình thường < 4%, tăng trong VTC, không có giá trị trong suy thận.
- Ít dùng trong chẩn đoán do độ nhạy và chuyên không cao

- Sử dụng trong chẩn đoán Macroamylamia (Amylase Kết hợp immunoglobulin→ trọng lượng phân tử lớn → không thải được qua thận → tăng Amy máu, nước tiểu không tăng.

Lipase máu và isoamylase

- > 3 lần → chẩn đoán
- Tăng ngày đầu và kéo dài hơn Amylase 7-14 ngày
- Độ nhạy = Amy máu, nhưng độ chuyên cao hơn.
- Lipase không tăng trong những trường hợp tăng amylase máu do: bệnh tuyến nước bọt, u, bệnh phụ khoa, macroamylamia.
- Lipase vẫn tăng < 3 N những bệnh trong ổ bụng khác và suy thận.
- Amylase : tăng cao hơn trong VTC do sỏi, lipase tăng cao hơn trong VTC do rượu.

NHỮNG TRƯỜNG HỢP TĂNG AMYLASE MÁU

1- TUỴ:

- VTC
- BC của VTC
- Đợt cấp VTM
- U tuỵ, nang.

2- BỆNH TRONG Ổ BỤNG

- Viêm túi mật
- Tắc OMC
- Thủng tạng rỗng
- Viêm phúc mạc
- Tắc ruộit
- Tắc mạch hay nhồi máu mạc treo ruột

- VRT
- GEU, Viêm tai vòi cấp

3- BỆNH TUYẾN NƯỚC BỌT

- Quai bị
- Ảnh hưởng của rượu.

4- SUY THẬN
5- MACROAMYLASEMIA
6- U : tụy, đại tràng, phổi, buồng trứng.
7- NN KHÁC :

- XH nội sọ do chấn thương
- Toan máu đặc biệt nhiễm ceton acide.

2 - XN SINH HÓA VỀ GAN MẬT:

- ALT >150UI/L (> 5 N bt)→ VTC do sỏi mật giá trị tiên đoán + 95%, độ chuyên 96%, nhạy 48%.

  ALP, Bili không giúp ích nhiều.
- Bilirubin > 4mg/dl (10%) : tăng thoáng qua → bình thường sau 4- 7 ngày.
- AST, ALP : tăng thoáng qua

3- CALCIUM, CHOLESTEROL, TG

- TG >1000mg/dl (>11mmo/L) là nguyên nhân gây VTC, 500-1000mg/dl có thể là NN gây VTC.
- Hạ Canci : 25%

4- ĐƯỜNG HUYẾT: Tăng ĐH thường gặp

5- CTM

- Hct > 44%→ nặng : suy cơ quan
- BC tăng: (15000-20000)→ viêm hay nhiễm trùng.

Tăng rất cao trong VTC nặng.

6- MARKERS KHÔNG CHUYÊN

- CRP, Interleukin 6 tăng 24-48g đầu → tiên lượng nặng.

- LDH tăng > 500 U/l → TL xấu

7- AMYLASE DB HAY MP

> 1500 mmol/L (> 5000 U/dl) → Chẩn đoán

- Hệ số thanh thải ***amylase/creatinin*** tính theo công thức ***Fonstan và Levitt:*** Bình thường 3,1 (VTC > 5)
- Các enzyme khác
  - phospholipase A2, carboxylester, lipaseidase A, elastase-1
  - Trypsin/ trypsinogen II : chính xác nhất
- Các sản phẩm bài tiết không phải men
  - PAP (pancreatitis-associated protein)
  - PSP (Pancreatic-specific protein)
  - TAP (trypsinogen-activation peptid)
  - Các men này cũng tăng trong VTC giúp chẩn đoán và tiên lượng

SIÊU ÂM BỤNG

- 24 g đầu phát hiện sỏi mật, dãn ống mật chủ do sỏi và ascites.
- Khó khảo sát do bị hơi, độ nhạy 70-80%.
- Không đánh giá mức độ nặng của bệnh
- Theo dõi tiến triển của Nang giả tụy

X QUANG BỤNG

- Hơi tự do ổ bụng
- Dấu cắt cụt đại tràng, COLON CUT-OFF sign. quai ruột gác , tắc ruột.
- Vôi hóa trong tụy/ viêm tụy mạn.

X QUANG TIM PHỔI

- Phát hiện # 30% trường hợp bất thường
- TDMP bên trái hoặc 2 bên. Ít khi chỉ TDMP P
- Suy tim hoặc ARDS

CT BỤNG

- Là phương tiện quan trọng để chẩn đoán, đánh giá mức độ, và phát hiện biến chứng.
- Yếu tố tiên lượng theo Balthazar.
- Chỉ định:
    - Chẩn đoán xác định khi lâm sàng và XN không đủ chẩn đoán, Loại trừ những bệnh nặng khác như: thủng tạng rỗng, nhồi máu mạc treo
    - Xác định mức độ nặng, các biến chứng tại tụy và quanh tụy (khi còn đau bụng hoặc lâm sàng xấu đi sau 48 – 72 giờ)
    - Hướng dẫn can thiệp qua da (như catheter dẫn lưu ổ dịch)

MRI

- MRI , CT có giá trị phát hiện hoại tử .
- sỏi nhỏ đường mật, bất thường ống mật và tụy.
- MRI có sử dụng godalium an tòan /suy thận.
- Có thể thay thế CT

SIÊU ÂM NỘI SOI:

- Không hổ trợ trong chẩn đóan VTC
- Nhạy hơn siêu âm bụng, CT phát hiện nguyên nhân sỏi nhỏ li ti đường mật.

ERCP

- Đánh giá hệ thống ống mật và tụy.

- Không phải là phương tiện chọn lựa đầu tiên
- Chỉ định ERCP trong
    - VTC nặng được chẩn đoán do sỏi nhỏ đường mật .
    - VTC do đường mật, tình trạng xấu hơn,vàng da nặng hơn mặc dù đã điều trị tích cực.

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Phẫu thuật
Lâm sàng: đau bụng cấp + buồn nôn, nôn
Tiền sử sỏi mật, uống rượu
Amylase máu > 500 UI/L, Amylase niệu >1000
Siêu âm bụng: tụy phù nề
Chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác

V. CHẨN ĐÓAN PHÂN BIỆT

- NGUYÊN NHÂN NỘI KHOA
    - Nhồi máu cơ tim thành trước
    - Cơn đau do viêm loét dạ dày
    - Cơn đau quặn thận
- NGUYÊN NHÂN NGOẠI KHOA
    - Viêm đường mật, túi mật cấp
    - Thủng tạng rỗng
    - Thiếu máu hoặc nhồi máu mạc treo
    - Tắc ruột, lồng ruột cấp

VI. CHẨN ĐOÁN VTC NẶNG

Hội đồng thuận Atlanta 1992

- Ranson >3
- APACHE II > 8
- Suy đa cơ quan:

- HATT < 90 mmHg
- $PaO_2 \leq 60$ mmHg
- creatinin máu > 2mg/dl
- XHTH > 500 ml/24 giờ

- Hoại tử tụy, abceses tụy, nang giả tụy

Hội đồng thuận Santorini 1999

- BMI > 30
- TDMP trái hoặc 2 bên / 24 giờ sau nhập viện
- CRP > 150 mg/L
- APACHE II > 8/ 24 giờ sau
- Ranson > 3 : 48 giờ sau nhập viện
- Suy cơ quan hoặc hoại tử tụy .

VII. CÁC YẾU TỐ ĐỂ ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG

Lâm sàng

1. Viêm phúc mạc
2. Sốc
3. Xuất huyết da niêm và nội tạng
4. Suy hô hấp
5. Suy thận

Chỉ xác định 34 - 44% VTC nặng.
Nhập viện: độ nhạy < 40%, đặc hiệu cao
Sau 48 giờ, chính xác như Ranson và Glasgow
Thang điểm BISAP (Bedside Index of Severe Acute Pancreatitis):
Viêm tụy cấp nặng khi có ≥ 3 tiêu chuẩn

1. **(B):** BUN > 25g/dL

2. **(I):** Rối loạn tri giác, điểm Glasgow < 15
3. **(S):** Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân
4. **(A):** Tuổi > 60
5. **(P):** Tràn dịch màng phổi

TIÊU CHUẨN RANSON

VIÊM TỤY CẤP DO SỎI	**VIÊM TỤY CẤP KHÔNG DO SỎI**
Lúc nhập viện • Tuổi > 70. • Bạch cầu > 18.000/mm3 • LDH > 400 UI/ L. • Glucose máu > 220mg%. • AST > 250 UI/ L. **Trong 48 giờ** ▪ Hct giảm > 10. ▪ Ure máu tăng > 2mg/ dL. ▪ Caici máu < 8mg/ dL. ▪ Dự trữ kiềm giảm > 5mEq/L. ▪ Thoát dịch mô kẽ > 4 lít	**Lúc nhập viện** • Tuổi > 55. • Bạch cầu > 16.000/mm3 • LDH > 350 UI/ L. • Glucose máu > 200mg%. • AST > 250 UI/ L. **Trong 48 giờ** • Hct giảm > 10. • Ure máu tăng > 5mg/ dL. • Caici máu < 8mg/ dL. • PaO_2 < 60mmHg. • Dự trữ kiềm giảm > 4mEq/L. • Thóat dịch mô kẽ > 6 lít

- Ưng dụng từ 1976

- Áp dụng VTC do rượu, do sỏi phù hợp 60%.
- Có 1 số hạn chế sau:
  - Chỉ có giá trị trong vòng 48 giờ đầu
  - Các giá trị không có ý nghĩa sau 48giờ đầu tiên
  - Độ nhạy chỉ 73% và độ đặc hiệu là 77%
- Thang điểm này được sử dụng tốt nhất để loại trừ VTC nặng
- < 3 nhẹ, 3-5: nặng; > 5 rất nặng

TIÊU CHUẨN GLASGOW

THANG ĐIỂM GLASGOW CẢI BIÊN TỪ IMREE	
• **Tuổi** • **PaO_2** • **Albumin/ máu** • **Canci/ máu** • **Bạch cầu** • **LDH** • **Glucose/máu** • **Ure/ máu**	**>55** **<60mmHg** **<32g/L** **<2,0mmol/L (< 8mg/dl)** **>15x10^9/L** **>600UI/L** **>10mmol/L(180mg/dl- không ĐTĐ)** **>16mmol/L (>45mg/dl)**
Mỗi thông số 1 điểm. Tối đa 8, tối thiểu 0. > 3 VTC	

- Được áp dụng từ cuối năm 1970
- Thuận lợi
  - Đơn giản, Có thể đánh giá trong 48 giờ đầu

- Áp dụng cho cả VTC do rượu và sỏi mật
- Độ nhạy 63%, đặc hiệu 84%,
- PPV 52%, NPV 89%.

- Bất lợi:
  - Chỉ tiên đoán VTC có thể nặng, trong 48 giờ
  - Không áp dụng cho trẻ em

APACHE II

- Dựa vào các thông số sau:
  - M-T-HA-nhịp thở, lượng nước tiểu/24h,
  - Ure, Hct , BC, G/máu, K, Na, HCO_3^-
  - Bảng điểm Glasgow về hôn mê
- Thuận lợi:
  - đánh giá bệnh nhân ở bất kỳ thời điểm nào.
- Khuyết
  - có nhiều thông số
  - rất hạn chế trong thực hành lâm sàng
- Độ nhạy là 77%, độ đặc hiệu là 84%.
    - VTC nặng khi tiêu chuẩn APACHE> 8.

CHỈ SỐ MỨC ĐỘ NẶNG CT

- Lợi
  - Áp dụng ngay bất kỳ thời điểm nào
  - Xác định biến chứng tại chổ

- Độ nhạy 87% và độ đặc hiệu 88%

- Bất lợi
  - Cần hợp tác của bệnh nhân
  - Nguy cơ dị ứng thuốc cản quang
  - Đắt tiền , nhiễm tia
  - Không tiên đoán biến chứng hệ thống

- BẢNG ĐIỂM BALTHAZAR

VIÊM TỤY VÀ QUANH TỤY			HỌAI TỬ TỤY	
A	Tụy bình thường	0	Không hoại tử	0
B	Tụy to toàn bộ hay cục bộ hình ảnh không đồng nhất	1	Hoại tử <30%	2
C	Viêm phù nề tụy và mỡ quanh tụy	2	Hoại tử 30-50%	4
D	Mức độ C có ổ tụ dịch quanh tụy	3	Hoại tử > 50%	6
E	Mức độ C, có > 2 ổ tụ dịch quanh tụy, có hơi trong tụy hoặc sau phúc mạc	4		

CÁC MARKER/ MÁU

CRP: Giá trị ngưỡng 150g/l

- Phát hiện 1930. tổng hợp từ TB gan
- Tăng /VTC nặng và cao hơn trong VTC hoại tử.
- Độ nhạy, độ đặc hiệu, PPV, NPV 48 giờ sau nhập viện 86%, 61%, 37%, và 94%
- Dễ đo, gía thành rẽ, dễ sử dụng

Procalcitonin

- Tiền chất của calcitonin / tuyến giáp
- Marker viêm và nhiễm trùng nặng
- Tăng đáng kể trong VTC nặng
- CÁC MARKER/ MÁU

Interleukin-6:

- Độ nhạy 86-100%, độ đặc hiệu 71-100%.
- Nồng độ đỉnh 24-36 giờ
- Không khuyến cáo thực hiện lúc nhập viện

Interleukin 8 :

- Là cytokine viêm, TB bia Neutrophils
- Hủy hoại, phóng thích enzyme elastase.
- IL-8 tương quan tiến triển của bệnh
- VTC do ERCP, IL-8 tăng sớm hơn IL-6

Phát hiện bạch cầu đa hình thái (p**olymorphonuclear Leukocyte Elastase)**

- Tăng cao trong VTC nặng đặc biệt hoại tử
- Đắt tiền, ít sử dụng

Alpha 2-macroglobulin

Trypsinogen activation peptid- (TAP)- Peptid hoạt hóa trypsinogen

- Tách từ trypsinogen / hoạt hóa trypsin
- Đo TAP /niệu: 48g: phân biệt VTC nhẹ /nặng

Trypsinogen activation peptid- (TAP)- Peptid hoạt hóa trypsinogen

- Tách từ trypsinogen / hoạt hóa trypsin
- Đo TAP /niệu: 48g: phân biệt VTC nhẹ /nặng

- Độ nhạy, đặc hiệu, PPV, NPV là 58%,73%,39% và 86% so với CRP . Và 0%,90%,0%,75%, khi so với APACHE II, Ranson, và Glasgow

Trypsinogen 2/ niệu

- Hedstrom và cộng sự Độ nhạy, đặc hiệu, PPV, NPV là: 68%, 80, 62 và 84%
- Lempinen ở thời điểm nhập viện các giá trị là 62-72%; 81-87%; PPV: 53-65%; NPV: 85-91%7

TÓM TẮT CÁC HỆ THỐNG ĐIỂM

- Các hệ thống điểm ít được sử dụng 1 cách thường qui
- Trong lâm sàng, phần lớn đánh giá độ nặng theo kinh nghiệm
- Nếu bệnh nhân có VTC nặng xác định lâm sàng, APACHE II, CT cản quang sẽ được tiến hành để đánh giá xem có hay không có hoại tử.
- Tiêu chuẩn thể tạng
  - > 70 tuổi và BMI > 30: nguy cơ cao
- XQ ngực
  - TDMP/ 72 giờ: nặng (thông báo trong 2 N/c)
- Suy cơ quan: ảnh hưởng đến mắc bệnh, tử vong
  - Suy cơ quan> 48 giờ: tử vong > 50%
  - Suy cơ quan hồi phục < 48 giờ: tử vong o%
- Biến chứng tại chổ
  - Tử vong do VTC phù nề 1%
  - Hoại tử tụy vô trùng 10-15, Và nhiễm trùng 20-25%

VIII. BIẾN CHỨNG

- TẠI CHỔ:

- Nhiễm trùng
- ổ tụ dịch cấp tính
- Nang giả tụy
- Nang giả+ Hoại tử tụy
- Abscess tụy

- BIẾN CHỨNG TÒAN THÂN
  - Hệ thần kinh trung ương
  - Hoại tử mỡ
  - XHTH
  - B/C lách

IX TIÊN LƯỢNG

- 80% bệnh nhẹ lành tính, tử vong thấp
- 20% bệnh nặng tử vong cao
- Tử vong tăng
  - Suy cơ quan
  - Hoại tử tụy
- Yếu tố tiên đóan tử vong:
  - Cre/ máu tăng
  - TDMP (24 giờ đầu)
  - Hôn mê,
  - Lớn tuổi; bệnh phối hợp

X. ĐIỀU TRỊ

Mục đích: giảm tỷ lệ mặc bệnh nặng và tủ vong bằng cách:

- Hạn chế các biến chứng toàn thân
- Ngăn ngừa hoại tử và nhiễm trùng tụy
- Điều trị tốt tình trạng viêm tụy
- Điều trị nguyên nhân

■ ĐIỀU TRỊ

NGUYÊN TẮC

- Theo dõi:
    - Sinh hiệu, nước tiểu, SpO_2 mỗi 4 giờ trong 24 giờ đầu,
    - Hct thời điểm 12 giờ, 24 giờ,
    - BUN 24 giờ, 48 giờ,
    - CRP lúc 48 giờ
- Giảm đau
- Bù dịch – cân bằng điện giải
- Cho tụy nghỉ ngơi : nhịn ăn đường miệng
- Giảm tiết tụy trong VTC nặng
- Sử dụng kháng sinh hợp lý
- Giải quyết biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

VIÊM TỤY CẤP NHẸ - TRUNG BÌNH

■ Sonde mũi – dạ dày

■ Thở oxy: duy trì $SpO_2 \geq 95\%$.

■ Bù dịch, điện giải

- Dinh dưỡng:
  - Không ăn uống đường miệng trong vòng 3 – 7 ngày.
  - Dinh dưỡng đường ruột (sonde mũi – hỗng tràng).
  - 100 – 150g glucose/ngày TTM.
  - Cho ăn khi: giảm đau bụng, hết buồn nôn, nôn, đói, nghe được âm ruột và đánh giá chung cải thiện.
  - Ăn theo thứ tự. Hạn chế béo
- Giảm đau: Meperidine 50mg /6-8 giờ TB/TM.

VIÊM TỤY CẤP NẶNG

- Nhập ICU
- Truyền dịch: 20 ml/kg trong 60 – 90 phút đầu

  ➔250 – 300 ml/giờ trong 48 giờ
- Dinh dưỡng: Nguyên tắc: giàu đạm.
- Thở oxy
- Giảm đau: Meperidine
- Giảm tiết tụy: Octreotide 0.1mg x 3 (TDD) x ≥ 7 ngày
- Xem xét CRRT

CHỈ ĐỊNH KHÁNG SINH PHÒNG NGỪA

Imipenem 500 mg/8 giờ x 7 – 10 ngày
Chưa có CT: CRP > 150 mg/dl giờ thứ 48
SIRS tồn tại sau 24 – 48 giờ
Hct > 44% lúc NV và không giảm sau 24 h
Có CT: Hoại tử ≥ 30%

ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG NHIỄM TRÙNG

- CĐ PCTA dưới hướng dẫn CT: còn sốt, ↑ BC, dấu hiệu nhiễm độc sau 7 ngày của bệnh.
- Dấu hiệu nhiễm trùng: Có khí sau PM trên CT

PCTA phát hiện vi trùng

- Chọn KS tĩnh mạch:

Gram (-): Carbapenem hoặc FQN/CPS 3rd + MNZ
Gram (+): Vancomycin đến khi có KSĐ

- Thời gian: 3 tuần

ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

1. **Viêm tụy cấp do sỏi:** ERCP lấy sỏi, cắt túi mật
2. **Viêm tụy cấp do tăng triglyceride:**

Lọc máu để loại TG
Insulin:

- ĐH > 500 mg/dl, đưa Triglyceride < 500 mg/dl trong 3 – 4 ngày
- Pha Regular Insulin/Glucose 5% truyền 0.1 – 0.3 đv/kg/giờ
- Duy trì ĐH 150 – 200 mg/dl
- Theo dõi ĐH mao mạch/4 giờ, TG máu/12 – 24 giờ
- Ngưng insulin khi TG < 500 mg/dl

Fibrate khi bệnh nhân uống lại được.

ĐIỀU TRỊ NGOẠI KHOA

- Nang giả tụy
- Nang giả tụy nhiễm trùng
- Vỡ nang giả tụy
- Xuất huyết trong nang giả tụy
- Nang giả tụy gây chèn ép cơ quan lân cận hoặc gây đau

- Hoại tử tụy
- Hoại tử tụy nhiễm trùng
- Áp xe tụy

KẾT LUẬN

- VTC là bệnh lý cấp cứu thường gặp
- Nguyên nhân thường gặp là sỏi mật và rượu
- Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, tăng men tụy, hình ảnh
- Diễn tiến lâm sàng phức tạp, tử vong còn cao
- Chẩn đoán sớm VTC đặc biệt VTC nặng can thiệp kịp thời giảm thiểu tối đa biến chứng và tử vong.
- Cần tiên lượng nguy cơ và mức độ VTC trước khi điều trị
- Đảm bảo đủ dịch là nền tảng của điều trị VTC.
- Chú ý sự xuất hiện các chỉ định cần can thiệp ngoại khoa.
- Điều trị nguyên nhân có thể nhằm tránh VTC nặng và giảm nguy cơ tái phát.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trần Ngọc Bảo (2004), *Hồi sức cấp cứu nội khoa.* Nhà xuất bản y hoc - tp HCM, tr. 129 – 136
2. Hoàng Trọng Thảng (2002), *Bệnh tiêu hóa gan mật,* nhà xuất bản y học, Hà nội , tr. 316 – 326
3. Lê Quang Nghĩa (2006), Viêm tụy cấp hoại tử.
4. Nguyễn Khánh Trạch (2004), *Bệnh học nội khoa , đại học Y Hà Nội, tập 1.* Nhà xuất bản Y học Hà nội ,tr. 143 – 153
5. Nguyễn Phước Bảo Quân (2006) Viêm tụy cấp – Siêu âm bụng tổng quát, tr 341 – 361
6. Alexander Wilmer, ICU Management of Severe acute pancreatitis, European Journal of Internal Medicine 15 (2004) 174 – 280, ELSEVIER Internet Norton J. Greenberger, Philiip P.Toskes (2000), *Các nguyên lý Y học Nội khoa Harrison*, Nhà xuất bản Y học , tr. 1013 – 1031

7. Pamela A.Lipsett (2005),*Texbook of Critical Car*, Fifth edition, pp. 1021 – 1300
8. Stephen J.McPhee (2003), Acute pancreatitis - *Pathophysiology of Disease*, fourth edition, pp. 422 – 431
9.Bài giảng Viêm Tụy Cấp, BS.CKII Ngô Thị Thanh Quýt, lớp cấp cứu nội khoa Năm 2016, Bệnh viện Thống Nhất TP HCM.

VIÊM TỤY 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, TNFα…,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 lờ đờ, mệt mỏi, có những mảng bầm tím ở chân tay, thân thể, thở 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 tuỵ 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, TNFα..) 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.

- Cơn 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 H_2O) là VTC nhẹ và bệnh nhân tăng áp lực ổ bụng từ độ II trở lên (≥ 21 cm H_2O) 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 > 0,5ml/kg cân nặng/giờ.

+ Thuốc vận mạch chỉ định khi đã nâng được ALTMTT đạt 8-12 mmHg mà HA trung bình chưa đạt ≥ 65mmHg, 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 20µg/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 hóa 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 tụ 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 ≥ 25mmHg,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 mở 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 > 6cm 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.

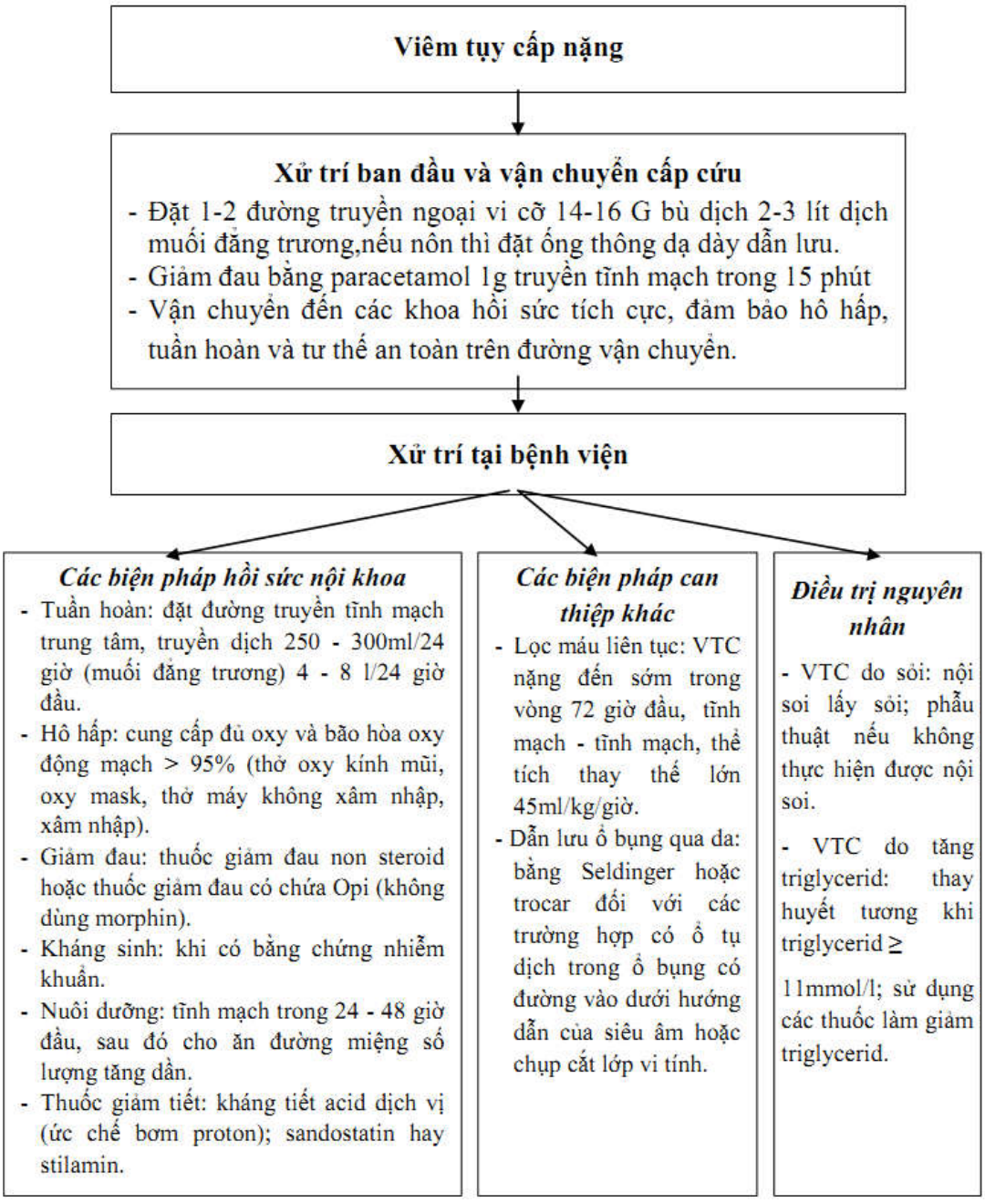
e) Điều trị nguyên nhân gây VTC

- Viêm tụy cấp do sỏi, giun đường mật, ống tụy.

- Chít hẹp đường mật do sỏi hoặc do u tại núm 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.

Sơ đồ xử trí viêm tuỵ cấp nặng



+ 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. TIÊN 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 treament 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 Gastroentorol Rep*, 13, pp.123-30.

5. Santhi swaroop vege (2013), “Treatment of acute pancreatitis”, [updated110.8.2013], UPL: http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-acute pancreatitis.

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

- Là bệnh lý cấp cứu thường gặp khá phổ biến.
- Tần suất 102 -112 / 100.000 nhập viện.
- Tự cầm: 70 – 85%.
- 90% bệnh nhân được nội soi < 24h. Nội soi cầm máu 25%
- Tỷ lệ tử vong chung 2-15% (12%). Mỹ 30.000 tử vong / năm
- Thời gian nằm viện TB 4 -7 ngày.
- Thường gặp người lớn tuổi > 60
- Nguyên nhân thường gặp: Loét DDTT
- Hiện nay tần suất loét DD -TT giảm:
- Nhưng XHTH do loét DD TT vẫn còn cao
- Mục tiêu điều trị: kiểm soát tình trạng XHTH cấp và phòng ngừa tái xuất huyết.

II. NGUYÊN NHÂN

XHTH trên

- Loét tá tràng 24%.....
- Viêm dạ dày cấp 20% ……
- Loét dạ dày 15% ……
- Dãn TMTQ 14% …….
- Viêm thực quản 16%.....

- Mallory – Weiss 5% …….....
- Nguyên nhân khác: dò động mạch chủ bụng – tá tràng, u ác tính…

XHTH dưới

- Ung thư đại trực tràng
- Polyp đại tràng
- Viêm đại tràng thiếu máu cục bộ
- Viêm loét đại tràng
- Túi thừa đại tràng
- Viêm ruột hoại tử xuất huyết
- Lồng ruột cấp tính
- Lao ruột
- Lỵ amibe
- Túi thừa Meckel
- Trĩ.

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ GÂY XHTH

1. Thuốc kháng viêm nonsteroid (NSAIDs)
2. Aspirin
3. Glucocorticoid
4. Helicobacter pylori
5. Rượu: gây kích ứng, viêm, phá hủy niêm mạc dạ dày.
6. Thuốc lá: ↑ aicd dạ dày, ↓ prostaglandin, bicarbonate và ↓ máu nuôi niêm mạc → loét
7. Stress tinh thần: ↓ máu nuôi niêm mạc, ↑ acid, ↑ corticoid, ↓ enzyme tụy → loét
8. Cao tuổi: dễ bị bệnh, lạm dụng thuốc kháng viêm, corticoid, nhiều bệnh nội khoa kết hợp.

IV. CHẨN ĐOÁN

A. Chẩn đoán vị trí XHTH

Phân biệt XHTH trên và dưới

· ói máu đỏ tươi hoặc màu càfe.

· Tiêu phân đen dính.

· Tiêu máu đỏ.

B. Chẩn đoán mức độ XHTH

1. Người trẻ khỏe

   - Mất 500ml máu: không có triệu chứng
   - Mất 1000ml máu: nhịp tim nahnh, hạ huyết áp, mệt mỏi
   - Mất 2000ml máu: sốc nặng, tử vong

2. TCLS xuất hiện trước cận lâm sàng

3. Hct và HC thay đổi sau 6-8 giờ:

■ ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ XHTH

DẤU HiỆU	**NHẸ**	**TRUNG BÌNH**	**NẶNG**
Lượng máu mất	10%	10 – 40%	> 40%
Giảm tưới máu	Da, xương cơ, mô	Dạ dày, ruột, gan, lách, thận	Tim, não, phổi
Lâm sàng	Kín đáo	Da xanh, niêm nhợt, chóng mặt.	- Lo âu, bức rức, vật vã, đổ mồ hôi, tay chân lạnh. - Da , niêm trắng bệt - Thiểu hoặc vô niệu.
DHST	ổn định	M ≤ 120 lần / ph HA giảm	- M nhanh nhẹ, khó bắt - HA tụt, kẹp - Thở nhanh

CLS	Hct ≥ 30%	20% < Hct < 30%	Hct ≤ 20%

C. Chẩn đoán XHTH đang tiếp diễn

Lâm sàng:

- Nhu động ruột tăng
- M, HA thay đổi theo chiều hướng xấu, da niêm nhợt, khát nước.
- Nôn máu hoặc giảm thể tích máu kéo dài dù hồi sức tích cực.
- Đi cầu ra máu nâu sẫm hoặc đỏ tươi, lượng nước tiểu giảm.

Cận lâm sàng:

- Hct, HC không tăng dù có truyền máu
- NS: ổ loét, TMTQ dãn đang chảy máu

D. Chẩn đoán XHTH ổn hay tái phát

- Mất máu lượng nhiều
- Có bệnh về đông cầm máu
- Tiền sử XHTH trên
- Sử dụng $NSAID_S$
- Đang nằm viện
- Tiền sử XHTH trên
- Trên 60 tuổi
- Bệnh nội khoa kèm
- XHTH mới khi nội soi

V. ĐIỀU TRỊ

A. Xử trí sớm tại tuyến y tế cơ sở

- Nằm đầu ngang, thở oxy khi cần

- Lập đường truyền tĩnh mạch’
- Đánh giá huyết động – thể tích nội mạch
    - Theo dõi tại chổ, nếu ổn tìm nguyên nhân để điều trị
    - Truyền dịch, máu, chuyển tuyến có nội soi và có ngân hàng máu.

B. Xử trí tại bệnh viện, các biện pháp chung.

- Đánh giá ban đầu song song với hồi sức
- Hỏi và thăm khám kỹ, phát hiện các triệu chứng thực thể
- Đánh giá cận lâm sàng: CTM, ĐMTB, Nhóm máu, chức năng gan, thận
- Hồi sức nội khoa:
    - Bù dịch
    - Ổn định huyết động.
- Hồi sức tuần hoàn
    - Bù thể tích tuần hoàn đầy đủ.
    - Đánh giá tình trạng huyết động
    - Đặt ngay ít nhất 2 đường truyền TM lớn.
    - Theo dõi CVP
    - Sử dụng NaCl 0,9%, glucose 5%, máu và các sản phẩm của máu.
    - Truyền 2/3 dịch tinh thể + 1/3 máu (XH nặng)
- **HỒI SỨC NỘI KHOA**
    - Truyền máu ngay khi có mất máu lượng lớn, tiếp diễn
    - Truyền HC lắng → huyết động ổn**, Hct ≥ 25%**
    - Thuốc vận mạch: không có chỉ định

- Truyền huyết tương tươi đông lạnh: khi có RLĐM
- Truyền tiểu cầu: **TC < 50.000/mm^3**
- Giữ thông đường thở.
- Vitamin K: TQ kéo dài, bệnh lý gan mật

LƯU Ý:

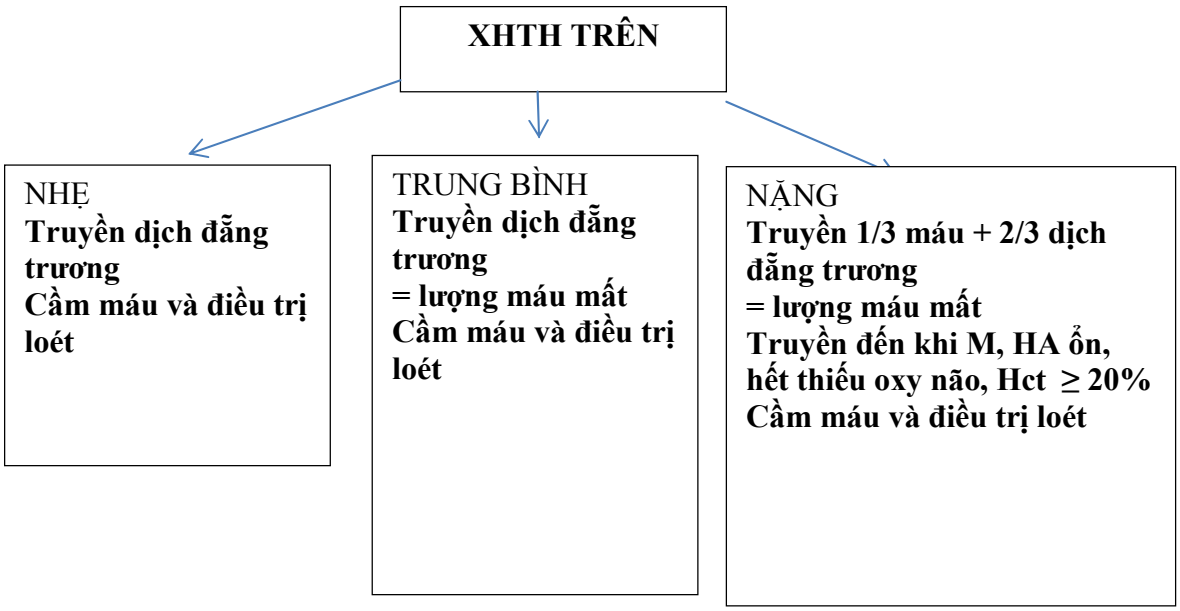
- Bệnh nhân lơ mơ hay hôn mê dễ có nguy cơ viêm phổi hít
- Tư thế nằm thường nghiêng về 1 bên
- Đặt NKQ nếu cần
- Thở oxy trong XHTH nặng và shock.

MỘT SỐ LOẠI DỊCH TRUYỀN

LOẠI DỊCH	GiỮ LẠI TRONG LÒNG MẠCH	NƠI KHUẾCH TÁN	THỜI GIAN BÁN HỦY
Maú	**1 / 1**	**Trong lòng mạch máu**	**34 – 35 ngày**
Huyết tương	**1 / 1**	**Trong lòng mạch máu**	**34 – 35 ngày**
Albumin người	**3- 4 / 1**	**Mạch màu**	**21 ngày**
Gelatin	**1 / 1**	**Mạch máu**	**4 – 5 giờ**
Dextran 40	**2 / 1**	**Mạch máu**	**6 – 8 giờ**
NaCl 0,9%	**1 / 4**	**Ngoài tế bào**	**8 giờ**
Lactate Ringer	**1 / 4**	**Ngoài tế bào**	**8 giờ**

Glucose 5%	**1 / 10**	**Nước toàn thể**	**8 giờ**

BÙ THỂ TÍCH TUẦN HOÀN



Theo dõi: M, HA / 15 phút cho đến khi BN ổn định
CTM: HC, Hb, Hct / 6 giờ
Theo dõi nước tiểu > 50 ml / h (Bn ổn), < 50 ml / h (Bn chưa ổn)
Tilt test: M ↑ > 20 nhịp / phút, HA ↓ > 10 mmHg → Bn chưa ổn

XHTH TRÊN

- CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU

-HA max < 100 mmHg
-Hạ HA tư thế
-Hb < 8 g / dl
-Có cơn đau thắt ngực hoặc bệnh lý tim mạch với Hb < 10g / dl

Điều trị cấp cứu:

- Bồi hoàn thể tích

- Cầm máu:

· Nội soi · Phẫu thuật
· Thuốc · Thuyên tắc mạch

Điều trị lâu dài*: khi tình trạng xuất huyết ổn*

- Điều trị lành loét
- Tiệt trừ HP
- Thay đổi lối sống

Nội soi:

Thực hiện sớm 12- 24g khi huyết động ổn giúp

- Giảm nhu cầu truyền máu, nhu cầu phẫu thuật, thời gian nằm viện
- Phân tầng nguy cơ và xem xét cho bệnh nhân ra viện điều trị ngoại trú.
- Xử trí tích cực các trường hợp phân tầng nguy cơ cao
- Nội soi xác định nguyên nhân và vị trí tổn thương vừa đánh giá tình trạng chảy máu.
- Chính xác 85 -90%
- Đánh giá XHTH theo Forrest

	Mô tả	**Nguy cơ**
IA	Chảy máu phun thành vòi	XH tiến triển, nguồn gốc từ động mạch.
IB	Chảy máu rỉ rả	XH tiến triển, nguồn gốc từ tĩnh mạch
IIA	Lộ mạch máu	XH gần đây - nguy cơ tái phát cao
IIB	Cục máu đông	XH gần đây - nguy cơ tái phát cao
IIC	Chấm khác màu	XH gần đây - nguy cơ tái phát thấp
III	Ổ loét sạch	Không nguy cơ xuất huyết

- Phương pháp cầm máu qua nội soi

Các phương pháp cầm máu qua nội soi	
Phương pháp	Cách điều trị
Tiêm chích	Adrenalin 1/10.000 Chất tiền đông: keo fibrin, thrombin người Chích xơ : ethanolamine, Polidocanol 1% Alcohol 98%
Nhiệt	Que nhiệt Điện đông đa cực (BICAP) Đông huyết tương argom Argon Laser
Cơ học	Clip (Hemoclip) Thắt vòng băng Thòng lọng nội soi Khâu
Kết hợp	Tiêm + Nhiệt Tiêm + Cơ học

- Nội soi lần 2 thường có ích cho những bệnh nhân có nguy cơ cao:
- Điều trị XHTH trên dựa vào kết quả nội soi

Nguy cơ	Hình ảnh nội soi	Điều trị
Cao	Forrest IA, IB, hoặc II A, II B	1. Nội soi cầm máu 2. Theo dõi bệnh nhân tại ICU 3. PPI liều cao 4. Chế độ ăn loãng ở bệnh nhân ổn định. 5. PPI uống sau 72 giờ truyền TM (28 ngày) 6. Tầm soát và diệt trừ HP nếu có
Thấp	Forrest II C hoặc III	1. Không cần nội soi cầm máu 2. Xuất viện sớm theo dõi và điều trị ngoại trú 3. PPI uống 4. Chế độ ăn bình thường s 5. Tầm soát và diệt trừ HP

XHTH DO LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

Điều trị thuốc

- Sử dụng PPI trước nội soi:
  - Nhanh chóng giảm các dấu hiệu xuất huyết
  - Giảm tỷ lệ nội soi điều trị
  - Hiệu quả tăng cường nội soi điều trị
  - Giảm tỷ lệ XH tái phát
- PPI không thể thay thế vai trò của hồi sức tích cực và nội soi sớm
- Sử dụng PPI trước nội soi có lợi ích nếu:

- Chỉ định nội soi bị kéo dài (>24g)
- Nguyên nhân gây XHTH không do vỡ TMTQ
- Tổn thương gây xuất huyết nặng (nôn, ói máu, sonde dạ dày có máu đỏ)

■ Ảnh hưởng của ức chế acid

Acide đi kèm với:

- Giảm kết tập tiểu cầu và rã tập tiểu cầu invivo, và mô hình động vật) – pH lý tưởng khoảng 6,5
- Tăng ly giải cục máu đông do acide hoạt hóa pepsin (invivo)
- Tăng hoạt động tiêu sợi huyết, mà bị rối loạn nếu ức chế acide (invitro, xét nghiệm nuôi cấy tế bào)
- Mức độ ức chế acide cần thiết biến thiên tùy chỉ định

PPI trong điều trị XHTH trên

- PPI ức chế hiệu quả tiết acide liên quan đến bữa ăn và cả lượng acide tiết ra trong ngày và đêm.
- pH >6:
  - Ngưng tập tiểu cầu
  - Hoạt hóa pepsin Hiệu quả phòng ngừa chảy máu tái phát
  - Ổ định cục máu đông
- Nếu pH < 5,9 không thể hình thành cục máu đông hiệu quả.

Khuyến cáo của Hội tiêu hóa Việt nam

■ Ưu tiên sử dụng PPI liều cao tiêm truyền (esomeprazole, omeprazole, pantoprazole….): 80mg + 8mg/h x 72h,sau đó có thể chuyển sang thuốc uống tùy thuộc vào đánh giá .

- Ức chế H 2:

- Hiện nay các khuyến cáo quốc tế không còn sử dụng kháng thụ thể H2, tuy nhiên trong trường hợp không có sẵn PPI thì tạm thời có thể sử dụng.

ĐiỀU TRỊ XHTH TÁI PHÁT

- XH tái phát là yếu tố tiên lượng quan trọng xảy ra trong 72 giờ đầu và có tỷ lệ tử vong cao.
- Sau cầm máu = NS có 15 – 20% XH tái phát.
- Điều trị trở lại bằng NS → ↓ phẫu thuật, không tăng nguy cơ tử vong và biến chứng so với phẫu thuật.
- Phẫu thuật nên quyết định sớm ở BN có nguy cơ cao.

ĐIỀU TRỊ XHTH KHÔNG DO TĂNG ÁP TMC

Nếu XHTH có huyết động không ổn định mặc dù đã điều trị nội khoa và nội soi tích cực nên xem xét phẫu thuật

- Chỉ định PHẪU THUẬT KHI
  - Xuất huyết nặng truyền > 2500 ml/24h
  - Xuất huyết tái phát sau chích cầm máu
  - Xuất huyết rĩ rã > 24 h không ngừng
  - Xuất huyết muốn duy trì huyết động ổn, phải truyền > 1000 ml máu trong 24h
  - Không đủ máu truyền

ĐIỀU TRỊ XHTH DO TĂNG ÁP TMC

a. NỘI SOI:

Thắt TMTQ:

- Kiểm soát xuất huyết
- Tiệt trừ dãn TM nhanh
- Tỷ lệ xuất huyết tái phát thấp

- Ít biến chứng so với chích xơ

Biến chứng: loét niêm mạc, Khó nuốt, Khó chịu vùng ngực, Hẹp TQ (hiếm)

Chích xơ: TMTQ: Polidocanol 1%-2%

Biến chứng: loét, hẹp, thủng, TDMP, Nhiễm trùng..

b. THUỐC:

VASOPRESSIN (Pitressin) co mạch → ↓ P_{TMC}

· 0,3 UI/ph TTM → ↑ 0,3 UI/ph/ 30 phút hoặc tối đa 0,9 UI/ph X 4-12 giờ

· ↓ dần 36-48 giờ

· ↓, ngừng: đau ngực, đau bụng, loạn nhịp.

Biến chứng:

- TMCT, NMCT - Loạn nhịp thất, ngừng tim
- Nhồi máu mạc treo - Hoại tử da

Nitroglycerin (HA > 100 mmHg) 10 µg/ph/ 10-15 phuùt → HA_{max} 100 mmHg hoặc liều tối đa 400 µg/ph

SOMATOSTATIN ↓ dòng máu đến TMC

· Tiêm TM 250-500µg

· Truyền TM 250-500µg/giờ X 3-5 ngày

TDP: buồn nôn, đau bụng, rối loạn dung nạp glucose .

OCTREOTIDE ít tác dụng phụ

- Tiêm TM 50-100µg.
- Truyền TM 25-50 µg/giờ x 3-5 ngày.

c. Shunt cửa chủ trong gan qua tĩnh mạch cảnh (TIPS):

d. Phẫu thuật:

- Cắt đoạn TQ
- Tạo shunt cửa chủ
- Cắt lách: dãn TMDD .

e. Chèn ép bằng bóng:

- Xã bóng 30 phút / 12 giờ
- Thời gian bơm bóng < 72 giờ
- BC: nghẽn tắc đường thở, viêm phổi hít, hoại tử TQ.

Sonde Sengstaken-Blakemore
Sonde Minesota
Sonde Linton

Điều trị lâu dài: Phòng ngừa XH tái phát
Thuốc ức chế β ↓ P_{TMC} : Propranolol, Nadolol: ↓ nhịp tim 25%
Liều: 20-180 mg/ ngày
Chống chỉ định:

- Nhịp tim < 60 lần/ph
- Tiểu đường
- Hen
- Suy gan nặng
- Suy tim
- HA thấp

Nitrate tác dụng dài: giãn mạch
↓ lực cản trong gan, ↓ P_{TMC}
Nội soi chích xơ TMTQ hoặc Thắt TMTQ –
Nhắc lại sau 7-10 ngày x 4-5 đợt
Mỗi 3 tháng / 1 lần X 2-3 lần
Nội soi kiểm tra mỗi 6 tháng
Ghép gan

VI. ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ

- Đánh giá nguy cơ và hồi sức thực hiện cùng lúc.
- Hổ trợ điều trị hợp lý và có giá trị tiên lượng
- Nguy cơ: tuổi cao, Shock, bệnh nội khoa đi kèm, biểu hiện trên nội soi.
- NS: Ia, Ib, IIa nếu có nguy cơ cao XHTH trở lại.

■ THANG ĐiỂM ĐÁNH GIÁ NGUY CƠ ROCKALL

YẾU TỐ	ĐiỂM			
	0	1	2	3
TuỔI	< 60	60 – 79	≥ 80	
SHOCK	Không sốc HA max > 100 Mạch < 100	Nhịp tim nhanh HAmax > 100 Mạch > 100	Hạ HA HA max < 100 Mach5 > 100	
BỆNH NỘI KHOA KÈM	Bệnh NK kết hợp không quan trọng		Suy tim, bệnh tim TMCB, Bất kỳ bệnh lý nội khoa kết hợp nào	Suy thận, suy tim, K giai đoạn cuối.
CHẨN ĐOÁN	Mallory –Weiss, không tổn thương, không có dấu hiệu XHTH tái phát	Tất cả các chẩn đoán khác	Ung thư đường tiêu hóa	
DẤU HiỆU XuẤT HUYẾT TÁI PHÁT	Không hoặc chỉ có vệt đen		Thấy máu trong đường tiêu hóa trên, cục máu bầm trên đáy ổ loét, lộ mạch, máu đang phun.	

≤ 2 điểm → tử suất 0,1% và XHTH táiphát 4,3%
> 8 điểm → tử suất 41% và XHTH Tái phát 42,1%.
Tiên lượng tử vong tin cậy hơn tiên lượng XH tái phát.
Giúp cho việc chọn lựa điều trị, hoặc ngaoị trú hoặc nhập ICU (Intensive Care Unit)

Tiên lượng – yếu tố nguy cơ tử vong

1. Tuổi cao
2. Shock lúc nhập viện

3. Bệnh nội khoa đi kèm: suy gan, suy thận, K di căn
4. Chẩn đoán K giai đoạn cuối
5. Biểu hiên nội soi: Ia, Ib, IIa
6. XH tái phát: ↑ tử vong gấp 10 lần

VII. PHÒNG NGỪA

A. Người khỏe mạnh:

· Tránh căng thẳng
· Cử rượu
· Tránh dùng thuốc hạ sốt, giảm đau bừa bải

B. Người có nguy cơ

· Viêm loét dạ dày tá tràng
· Xơ gan
cần điều trị đúng, theo dõi bệnh định kỳ.

KẾT LUẬN

- XHTH trên chiếm 80% trường hợp, nguyên nhân thường gặp là loét DDTT
- Bệnh suất, tử suất xảy ra nhiều ở người cao tuổi
- Có nhiều yếu tố nguy cơ gây xuất huyết
- Lâm sàng: đơn giản, dễ nhận biết
- Nội soi có vai trò quan trọng trong chẩn đoán, điều trị và tiên lượng
- Điều trị phải kết hợp chặt chẽ giữa bs nội khoa, nội soi và phẫu thuật.

Tài liệu tham khảo

1.Nguyễn Quốc Anh và CS, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Nội khoa, 2011,NXB Y học, trang 498-505.
2.Phác đồ điều trị khoa cấp cứu và khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014.
3..Bài giảng Xuất huyết tiêu hóa, BS CK II. NGÔ THỊ THANH QUÝT, lớp cấp cứu nội khoa 2016, Bệnh viện Thống Nhất TP HCM.

Chương 6: BỆNH LÝ NỘI TIẾT, CHUYỂN HÓA

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐÁNH GIÁ TOÀN DIỆN ĐỐI VỚI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh đái tháo đường là bệnh rối loạn chuyển hóa không đồng nhất, có đặc điểm tăng glucose huyết do khiếm khuyết về tiết insulin, về tác động của insulin, hoặc cả hai. Tăng glucose mạn tính trong thời gian dài gây nên những rối loạn chuyển hóa carbohydrate, protide, lipide, gây tổn thương ở nhiều cơ quan khác nhau, đặc biệt ở tim và mạch máu, thận, mắt, thần kinh.

Theo Liên đoàn Đái tháo đường Thế giới (IDF), năm 2015 toàn thế giới có 415 triệu người (trong độ tuổi 20-79) bị bệnh đái tháo đường (ĐTĐ), tương đương cứ 11 người có 1 người bị ĐTĐ, đến năm 2040 con số này sẽ là 642 triệu, tương đương cứ 10 người có 1 người bị ĐTĐ. Bên cạnh đó, cùng với việc tăng sử dụng thực phẩm không thích hợp, ít hoặc không hoạt động thể lực ở trẻ em, bệnh ĐTĐ típ 2 đang có xu hướng tăng ở cả trẻ em, trở thành vấn đề sức khỏe cộng đồng nghiêm trọng. Bệnh ĐTĐ gây nên nhiều biến chứng nguy hiểm, là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tim mạch, mù lòa, suy thận, và cắt cụt chi. Nhưng một điều đáng khả quan, có tới 70% trường hợp ĐTĐ típ 2 có thể dự phòng hoặc làm chậm xuất hiện bệnh bằng tuân thủ lối sống lành mạnh, dinh dưỡng hợp lý và tăng cường luyện tập thể lực.

Ở Việt Nam, năm 1990 của thế kỷ trước, tỷ lệ bệnh ĐTĐ chỉ là 1,1 % (ở thành phố Hà nội), 2,25% (ở thành phố Hồ Chí Minh), 0,96% (thành phố Huế), nghiên cứu năm 2012 của Bệnh viện Nội tiết trung ương cho thấy: tỷ lệ hiện mắc ĐTĐ trên toàn quốc ở người trưởng thành là 5.42%, tỷ lệ đái tháo đường chưa được chẩn đoán trong cộng đồng là 63.6%. Tỷ lệ rối loạn dung nạp glucose toàn quốc 7,3%, rối loạn glucose máu lúc đói toàn quốc 1,9% (năm 2003). Theo kết quả điều tra STEPwise về các yếu tố nguy cơ của bệnh không lây nhiễm do Bộ Y tế thực hiện năm 2015, ở nhóm tuổi từ 18-69, cho thấy tỷ lệ ĐTĐ toàn quốc là 4,1%, tiền ĐTĐ là 3,6%.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán đái tháo đường

Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường (theo Hiệp Hội Đái tháo đường Mỹ - ADA) dựa vào 1 trong 4 tiêu chuẩn sau đây:

a) Glucose huyết tương lúc đói (fasting plasma glucose: FPG) ≥ 126 mg/dL (hay 7 mmol/L). Bệnh nhân phải nhịn ăn (không uống nước ngọt, có thể uống nước lọc, nước đun sôi để nguội) ít nhất 8 giờ (thường phải nhịn đói qua đêm từ 8 -14 giờ), hoặc:

b) Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 75g (oral glucose tolerance test: OGTT) ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L).

Nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống phải được thực hiện theo hướng dẫn của Tổ chức Y tế thế giới: Bệnh nhân nhịn đói từ nửa đêm trước khi làm nghiệm pháp, dùng một lượng glucose tương đương với 75g glucose, hòa tan trong 250-300 ml nước, uống trong 5 phút; trong 3 ngày trước đó bệnh nhân ăn khẩu phần có khoảng 150-200 gam carbohydrat mỗi ngày.

c) HbA1c ≥ 6,5% (48 mmol/mol). Xét nghiệm này phải được thực hiện ở phòng thí nghiệm được chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế.

d) Ở bệnh nhân có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết hoặc mức glucose huyết tương ở thời điểm bất kỳ ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L).

Nếu không có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết (bao gồm tiểu nhiều, uống nhiều, ăn nhiều, sụt cân không rõ nguyên nhân), xét nghiệm chẩn đoán a, b, d ở trên cần được thực hiện lặp lại lần 2 để xác định chẩn đoán. Thời gian thực hiện xét nghiệm lần 2 sau lần thứ nhất có thể từ 1 đến 7 ngày.

Trong điều kiện thực tế tại Việt Nam, nên dùng phương pháp đơn giản và hiệu quả để chẩn đoán đái tháo đường là định lượng glucose huyết tương lúc đói 2 lần ≥ 126 mg/dL (hay 7 mmol/L). Nếu HbA1c được đo tại phòng xét nghiệm được chuẩn hóa quốc tế, có thể đo HbA1c 2 lần để chẩn đoán ĐTĐ.

2. Chẩn đoán tiền đái tháo đường

Chẩn đoán tiền đái tháo đường khi có một trong các rối loạn sau đây:

- Rối loạn glucose huyết đói (impaired fasting glucose: IFG): Glucose huyết tương lúc đói từ 100 (5,6mmol/L) đến 125 mg/dL (6,9 mmol/L), hoặc

- Rối loạn dung nạp glucose (impaired glucose tolerance: IGT): Glucose huyết tương ở thời điểm 2 giờ sau khi làm nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống 75 g từ 140 (7.8 mmol/L) đến 199 mg/dL (11 mmol/L), hoặc

- HbA1c từ 5,7% (39 mmol/mol) đến 6,4% (47 mmol/mol).

Những tình trạng rối loạn glucose huyết này chưa đủ tiêu chuẩn để chẩn đoán đái tháo đường nhưng vẫn có nguy cơ xuất hiện các biến chứng mạch máu lớn của đái tháo đường, được gọi là tiền đái tháo đường *(pre-diabetes)*.

3. Phân loại đái tháo đường

a) Đái tháo đường tip 1 (do phá hủy tế bào beta tụy, dẫn đến thiếu insulin tuyệt đối).

b) Đái tháo đường típ 2 (do giảm chức năng của tế bào beta tụy tiến triển trên nền tảng đề kháng insulin).

c) Đái tháo đường thai kỳ (là ĐTĐ được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng về ĐTĐ tip 1, típ 2 trước đó).

d) Thể bệnh chuyên biệt của ĐTĐ do các nguyên nhân khác, như ĐTĐ sơ sinh hoặc ĐTĐ do sử dụng thuốc và hóa chất như sử dụng glucocorticoid, điều trị HIV/AIDS hoặc sau cấy ghép mô...

Chi tiết phân loại ĐTĐ trong Phụ lục 01 được ban hành kèm theo Quyết định này. Cáchphân biệt ĐTĐ típ 1 và típ 2 trong Phụ lục 02 được ban hành kèm theo Quyết định này.

4. Tiêu chuẩn để làm xét nghiệm chẩn đoán đái tháo đường hoặc tiền đái tháo đường ở người không có triệu chứng ĐTĐ:

a) Người lớn có BMI ≥ 23 kg/m^2, hoặc cân nặng lớn hơn 120% cân nặng lý tưởng và có một hoặc nhiều hơn một trong các yếu tố nguy cơ sau:

- Ít vận động thể lực

- Gia đình có người bị đái tháo đường ở thế hệ cận kề (bố, mẹ, anh chị em ruột)

- Tăng huyết áp (huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg hay đang điều trị thuốc hạ huyết áp)

- Nồng độ HDL cholesterol <35 mg/ (0,9 mmol/L) và/hoặc nồng độ triglyceride > 250 mg/dL (2,82 mmol/L)

- Vòng bụng to: ở nam ≥ 90 cm, ở nữ ≥ 80 cm

- Phụ nữ bị buồng trứng đa nang

- Phụ nữ đã mắc đái tháo đường thai kỳ

- HbA1c ≥ 5,7% (39 mmol/mol), rối loạn glucose huyết đói hay rối loạn dung nạp glucose ở lần xét nghiệm trước đó.

- Có các dấu hiệu đề kháng insulin trên lâm sàng (như béo phì, dấu gai đen...).

- Tiền sử có bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch.

b) Ở bệnh nhân không có các dấu hiệu/triệu chứng trên, bắt đầu thực hiện xét nghiệm phát hiện sớm đái tháo đường ở người ≥ 45 tuổi.

c) Nếu kết quả xét nghiệm bình thường, nên lặp lại xét nghiệm sau mỗi 1-3 năm. Có thể thực hiện xét nghiệm sớm hơn tùy thuộc vào kết quả xét nghiệm trước đó và yếu tố nguy cơ. Đối với người tiền đái tháo đường: thực hiện xét nghiệm hàng năm.

5. Phát hiện và chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ

a) Khái niệm: là ĐTĐ được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng ĐTĐ típ 1, típ 2 trước đó. Nếu phụ nữ có thai 3 tháng đầu được phát hiện tăng glucose huyết: chẩn đoán là ĐTĐ chưa được chẩn đoán hoặc chưa được phát hiện và dùng tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ như ở người không có thai.

b) Thời điểm tầm soát đái tháo đường thai kỳ

- Thực hiện xét nghiệm chẩn đoán ĐTĐ (đối với ĐTĐ chưa được chẩn đoán trước đây) tại lần khám thai đầu tiên đối với những người có các yếu tố nguy cơ của ĐTĐ, sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán ĐTĐ tại Điểm a, b, d của mục 1, phần II (không áp dụng tiêu chuẩn về HbA1c).

- Thực hiện xét nghiệm chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán ĐTĐ trước đó.

- Thực hiện xét nghiệm để chẩn đoán ĐTĐ thật sự (bền vững): ở phụ nữ có ĐTĐ thai kỳ sau khi sinh từ 4 đến 12 tuần. Dùng nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống và các tiêu chuẩn chẩn đoán không mang thai phù hợp trên lâm sàng. Sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường tại Điểm a, b, d của mục 1, phần II (không áp dụng tiêu chuẩn về HbA1c).

- Ở phụ nữ có tiền sử ĐTĐ thai kỳ nên thực hiện xét nghiệm để phát hiện sự phát triển ĐTĐ hay tiền ĐTĐ ít nhất mỗi 3 năm một lần.

- Phụ nữ có tiền sử ĐTĐ thai kỳ, sau đó được phát hiện có tiền ĐTĐ: cần được điều trị can thiệp lối sống tích cực hay metformin để phòng ngừa ĐTĐ.

c) Tầm soát và chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ: có thể thực hiện một trong 2 phương pháp sau:

Phương pháp 1 bước (one-step strategy)

Thực hiện nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 75g (75-g OGTT): đo nồng độ glucose huyết tương lúc đói và tại thời điểm 1 giờ, 2 giờ, ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán ĐTĐ trước đó. Nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống phải được thực hiện vào buổi sáng sau khi nhịn đói qua đêm ít nhất 8 giờ. Chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ khi bất kỳ giá trị glucose huyết thỏa mãn tiêu chuẩn sau đây:

- Lúc đói ≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L)

- Ở thời điểm 1 giờ ≥ 180 mg/dL (10,0 mmol/L)

- Ở thời điểm 2 giờ ≥ 153 mg/dL (8,5 mmol/L)

Phương pháp 2 bước (two-step strategy)

- **Bước 1:** Thực hiện nghiệm pháp uống glucose 50g hoặc uống tải glucose 50 gam(glucose loading test: GLT): Uống 50 gam glucose (trước đó không nhịn đói), đo glucose huyết tương tại thời điểm 1 giờ, ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán ĐTĐ trước đó. Nếu mức glucose huyết tương được đo lường tại thời điểm 1 giờ sau uống là 130 mg/dL, 135 mg/dL, hoặc 140 mg/dL (7,2 mmol/L, 7,5 mmol/L, 7,8 mmol/L) tiếp tục với nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 100g.

- **Bước 2:** Thực hiện nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 100g (100-g OGTT): Nghiệm pháp phải được thực hiện khi bệnh nhân đang đói: Bệnh nhân nhịn đói, uống 100 gam glucose pha trong 250-300 ml nước, đo glucose huyết lúc đói và tại thời điểm 1 giờ, 2 giờ, 3 giờ, sau khi uống glucose. Chẩn đoán ĐTĐ thai kỳ khi ít nhất có 2 trong 4 giá trị mức glucose huyết tương bằng hoặc vượt quá các ngưỡng sau đây:

Bảng 1: Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ đối với phương pháp 2 bước

	Tiêu chí chẩn đoán của Carpenter/ Coustan	**Tiêu chí chẩn đoán theo National Diabetes Data Group**
Lúc đói	95mg/dL (5,3 mmol/L)	105 mg/dL (5,8 mmol/L)
Ở thời điểm 1 giờ	180 mg/dL (10,0 mmol/L)	190 mg/dL (10,6 mmol/L)

Ở thời điểm 2 giờ	155 mg/dL (8,6 mmol/L)	165 mg/dL (9,2 mmol/L)
Ở thời điểm 3 giờ	140 /dL (7,8 mmol/L)	145 mg/dL (8,0 mmol/L)

III. ĐÁNH GIÁ TOÀN DIỆN ĐỐI VỚI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Mục đích:

Đánh giá toàn diện nên thực hiện vào lần khám bệnh đầu tiên nhằm mục đích sau:

- Xác định chẩn đoán và phân loại ĐTĐ;

- Phát hiện các biến chứng đái tháo đường và các bệnh đồng mắc;

- Xem xét điều trị trước và việc kiểm soát yếu tố nguy cơ ở bệnh nhân ĐTĐ đã được thiết lập;

- Bắt đầu sự tham gia của bệnh nhân trong việc xây dựng kế hoạch quản lý chăm sóc.

- Xây dựng kế hoạch để chăm sóc liên tục.

2. Các nội dung đánh giá toàn diện

2.1. Bệnh sử - Lâm sàng:

- Tuổi, đặc điểm lúc khởi phát ĐTĐ (nhiễm ceton acid đái tháo đường, phát hiện đái tháo đường bằng xét nghiệm nhưng không có triệu chứng).

- Cân nặng các con lúc sinh (đối với phụ nữ).

- Cách ăn uống, tình trạng dinh dưỡng, tiền sử cân nặng, hành vi ngủ (thói quen, thời gian), thói quen luyện tập thể lực, giáo dục dinh dưỡng, tiền sử và nhu cầu hỗ trợ hành vi.

- Tiền sử sử dụng thuốc lá, uống rượu và sử dụng thuốc gây nghiện.

- Tìm hiểu bệnh nhân có tham gia các chương trình giáo dục về ĐTĐ, tự quản lý và tiền sử, nhu cầu hỗ trợ.

- Rà soát lại các phác đồ điều trị trước và đáp ứng điều trị (dựa vào các số liệu HbA1c)

- Sử dụng các thuốc bổ sung và thay thế: Các loại thực phẩm chức năng, thuốc cổ truyền đã sử dụng. Các loại thuốc điều trị bệnh khác, thí dụ thuốc điều trị đau khớp...

- Các bệnh đồng mắc và bệnh về răng miệng đang mắc.

- Tầm soát trầm cảm, lo âu và rối loạn ăn uống bằng cách sử dụng các đo lường đã được hiệu chỉnh và phù hợp.

- Tầm soát về các vấn đề tâm lý, các rào cản khác đối với điều trị và tự quản lý đái tháo đường, như nguồn tài chính hạn chế, hậu cần và các nguồn hỗ trợ.

- Tầm soát về nỗi đau buồn, cảnh khốn cùng khi bị ĐTĐ

- Đánh giá các hành vi sử dụng thuốc uống, thuốc tiêm và các rào cản đối với sự tuân thủ điều trị.

- Nếu bệnh nhân có máy thử glucose huyết tại nhà hoặc sổ theo dõi khám bệnh, kiểm tra lại các thông số theo dõi glucose huyết và xử trí của bệnh nhân.

- Tiền sử nhiễm ceton acid, tần suất, độ trầm trọng, nguyên nhân.

- Tiền sử các cơn hạ glucose huyết, khả năng nhận biết và cách xử trí lúc có cơn, tần suất, nguyên nhân.

- Tiền sử tăng huyết áp, rối loạn lipid máu

- Các biến chứng mạch máu nhỏ: võng mạc, thận, thần kinh

- Các biến chứng mạch máu lớn: bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, đột quỵ, bệnh mạch máu ngoại vi.

- Đối với phụ nữ trong lứa tuổi sinh sản: hỏi về kế hoạch sinh con của bệnh nhân, bệnh có dùng phương pháp nào để ngừa thai

2.2. Khám thực thể: cần đặc biệt chú trọng:

- Chiều cao, cân nặng và BMI; Quá trình phát triển và dậy thì ở trẻ em, thanh thiếu niên.

- Đo huyết áp, nếu cần đo huyết áp nằm và đứng để tìm hạ huyết áp tư thế.

- Khám đáy mắt.

- Khám tuyến giáp.

- Khám da: tìm dấu gai đen, các thay đổi da do ĐTĐ kiểm soát kém, khám các vùng tiêm chích nếu bệnh nhân dùng insulin).

- Khám bàn chân toàn diện:

+ Nhìn: xem dấu khô da, các vết chai, biến dạng bàn chân

+ Sờ: mạch mu chân và chày sau

+ Có hay mất phản xạ gân cơ Achilles

+ Khám thần kinh nhanh: cảm giác xúc giác, cảm giác rung, cảm nhận monofilament.

2.3. Đánh giá về cận lâm sàng:

- HbA1c, nếu chưa làm trong 3 tháng vừa qua

- Nếu chưa thực hiện hoặc không có sẵn thông tin vòng một năm qua về các nội dung sau, thì làm xét nghiệm:

+ Bộ thông tin về lipid máu: bao gồm Cholesterol toàn phần, LDL, HDL, Triglycerides nếu cần.

+ Xét nghiệm chức năng gan, AST ALT, xét nghiệm khác nếu cần

+ Tỉ số Albumin/creatinin nước tiểu lấy 1 lần vào buổi sáng

+ Creatinin huyết thanh và độ lọc cầu thận

+ TSH ở bệnh nhân ĐTĐ típ 1

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.BỘ Y TẾ (2017) HƯỚNG DẪNCHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2 *(Ban hành kèm theo Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19 tháng 7 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế).*

NHIỄM TOAN CETON - HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I.ĐẠI CƯƠNG

– Nhiễm toan ceton-hôn mê do nhiễm toan ceton là một biến chứng nguy hiểm đến tính mạng người bệnh, nguyên nhân là do thiếu insulin trầm trọng gây ra những rối loạn nặng trong chuyển hoá protid, lipid và carbohydrat.

– Tình trạng bệnh lý này bao gồm bộ ba rối loạn sinh hóa nguy hiểm, gồm: tăng glucose máu, nhiễm ceton, nhiễm toan, kèm theo các rối loạn nước điện giải.

– Đây là một cấp cứu nội khoa cần phải được theo dõi tại khoa điều trị tích cực.

1. Đặc điểm sinh bệnh học

1.1.Hôn mê nhiễm toan ceton

Là hậu quả của hai yếu tố kết hợp chặt chẽ, đó là: thiếu insulin và tăng tiết các hormon có tác dụng đối kháng với insulin của hệ thống hormon đối lập (glucagon, catecholamin, cortisol), làm tăng glucose máu, xuất hiện thể ceton.

1.2.Thiếu insulin, tăng hormon đối kháng insulin làm tăng sản xuất glucose từ gan và giảm sử dụng glucose ở các mô ngoại vi

Khi glucose máu tăng cao sẽ xuất hiện glucose trong nước tiểu đưa đến tình trạng mất nước, mất các chất điện giải như natri, kali. Thiếu insulin, tăng hormon đối kháng insulin làm ly giải mô mỡ, phóng thích các acid béo tự do, từ đó tăng thành lập thể ceton. Thể ceton gồm aceton sẽ thải qua hơi thở, acid acetoacetic và acid 3-β- hydroxybutyric là những acid mạnh, khi xuất hiện trong máu làm giảm dự trữ kiềm, tình trạng toan hoá máu ngày càng tăng, tình trạng này càng nặng thêm bởi sự mất nước và giảm lưu lượng máu đến thận.

1.3.Rối loạn nước, điện giải và thăng bằng kiềm toan

Người bệnh nhiễm toan ceton thường mất nước và điện giải qua nước tiểu vì đa niệu thẩm thấu; nôn cũng làm mất nước và điện giải. Người ta thấy khi một người bị mất vào khoảng 5 - 7 lít dịch, sẽ kèm theo một lượng điện giải bị mất bao gồm:

– Natri mất từ 7 – 10 mEq/ kg cân nặng;

– Kali mất từ 3 đến 5 mEq/kg cân nặng;

– Chloride mất từ 3 đến 5 mEq/kg cân nặng;

– Calci mất từ 1 đến 2 mEq/kg cân nặng;

– Phosphat mất từ 5 đến 7 mmol/kg cân nặng;

2. Yếu tố thuận lợi

Nhiễm toan ceton đôi khi xảy ra không rõ nguyên nhân khởi phát.

Bệnh nhân đái tháo đường typ 1 có thể bị nhiễm toan ceton khi ngừng insulin đột ngột, hoặc đang dùng insulin nhưng có thêm một số các yếu tố thuận lợi. Người bệnh đái tháo đường typ 2 cũng có thể bị nhiễm toan ceton khi glucose máu chưa được điều trị ổn định kèm thêm một số các yếu tố thuận lợi như:

– Các bệnh nhiễm trùng như viêm phổi, viêm màng não, nhiễm trùng đường tiêu hoá, nhiễm trùng tiết niệu, cảm cúm ….

– Chấn thương: Kể cả các stress về tinh thần.

– Nhồi máu cơ tim, đột quị …

– Sử dụng các thuốc có cocain …

– Sinh đẻ

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1. Các triệu chứng

– Buồn nôn và nôn.

– Khát nhiều, uống nhiều và đái nhiều.

– Mệt mỏi và/hoặc chán ăn.

– Đau bụng.

– Nhìn mờ.

– Các triệu chứng về ý thức như ngủ gà, mơ màng.

1.2. Dấu hiệu

– Nhịp tim nhanh.

– Hạ huyết áp.

– Mất nước.

– Da khô nóng.

– Thở kiểu Kusmaul.

– Suy giảm ý thức và/hoặc hôn mê

– Hơi thở có mùi ceton.

– Sụt cân.

2. Cận lâm sàng

– Glucose máu > 13,9 mmol/l.

– Bicarbonat (huyết tương) < 7,2.

– Có ceton trong máu và trong nước tiểu.

Trước kia thường đo acid acetoacetic nước tiểu. Hiện nay đã có thể đo acid beta hydroxybutyric trong máu, bảng sau đây cho thấy sự thay đổi của nồng độ acid betahydroxybutyric liên quan với tình trạng nhiễm toan ceton.

Nồng độ (mmol/l) acid beta hydroxybutyric trong máu	Đánh giá
< 0,6	Bình thường
> 1,0	Tăng ceton máu
> 3,0	Nhiễm toan ceton

III. THEO DÕI VÀ ĐIỀU TRỊ

Mục đích: Loại bỏ những yếu tố đe dọa đến mạng sống người bệnh.

Cần làm ngay: chống mất nước, bù đủ lượng insulin, phục hồi thăng bằng điện giải, điều trị rối loạn toan kiềm.

Trong thực tế, mức độ tăng glucose máu, tình trạng toan hóa, tình trạng mất nước điện giải và rối loạn tri giác, phụ thuộc vào mức độ tạo ra glucose, phân huỷ lipid và mức độ hình thành các thể ceton. Các yếu tố khác như tình trạng dinh dưỡng, thời gian nhiễm toan - ceton; mức độ thiếu insulin, các loại thuốc đã sử dụng v.v.., đều có ảnh hưởng đến thực trạng và tiên lượng bệnh

Nếu dựa vào mức độ nhiễm toan ceton để tiến hành can thiệp, có thể tham khảo tiêu chuẩn đề xuất sau:

Acid betahydroxybutyric máu (mmol/l)	**Xử trí**
< 0,6	Không xử trí Theo dõi lượng glucose máu
0,6 – 1,5	Cứ 2-4 giờ kiểm tra lại glucose và ceton máu (Acid betahydroxybutyric) Điều trị yếu tố nguy cơ.
1,5 – 3	Nguy cơ nhiễm toan ceton. Cần can thiệp
> 3,0	Can thiệp tích cực, tránh hôn mê

Acid betahydroxybutyric máu (mmol/l) Xử trí < 0,6 Không xử trí. Theo dõi lượng glucose máu 0,6 – 1,5 Cứ 2-4 giờ kiểm tra lại glucose và ceton máu (Acid betahydroxybutyric) Điều trị yếu tố nguy cơ. 1,5 – 3 Nguy cơ nhiễm toan ceton. Cần can thiệp > 3,0 Can thiệp tích cực, tránh hôn mê

1. Theo dõi người bệnh đái tháo đường nhiễm toan ceton

1.1. Theo dõi lâm sàng

– Tình trạng tri giác mỗi giờ một lần.

– Các chỉ số sinh tồn (nhiệt độ, mạch, huyết áp, nhịp thở) mỗi giờ một lần.

– Lượng nước tiểu mỗi giờ trong những giờ đầu, sau đó lượng nước tiểu 24 giờ.

– Cân nặng (nếu có thể).

– Monitoring điện tâm đồ.

1.2. Theo dõi cận lâm sàng

– Glucose máu (tại giường) 1giờ/1lần

– Kali máu, pH 1 -2giờ/ 1lần

– Na+ , Cl- , Bicarbonat 2 - 4 giờ/1lần

– Phosphat, magnesi 4 - 6 giờ/1lần- nếu có khả năng

– Ure hoặc creatinin máu 4 - 6 giờ/1lần

– Ceton máu (acid betahydroxybutyric): 2 giờ một lần

– Thể ceton niệu: 2 - 4giờ (nếu không có điều kiện đo acid betahydroxybutyric trong máu). Thể ceton trong nước tiểu đo được bằng phản ứng nitroprussid là acid aceto acetic, chỉ có tính bán định lượng.

– Calci máu: theo chỉ định

– Hematocrit: theo chỉ định

1.3. Các xét nghiệm khác (nếu cần)

–Cấy máu

– Cấy nước tiểu, soi tìm tế bào.

– Công thức máu, đặc biệt quan tâm đến số lượng bạch cầu.

– Amylase máu.

– Cholesterol, LDL, HDL cholesterol, triglycerid.

– Hút dịch dạ dày xét nghiệm khi cần và để tránh sặc hít vào phổi.

1.4. Theo dõi điều trị

– Lượng dịch vào-ra 1-2 giờ/1 lần. Khi tình trạng ổn định, theo dõi 4 giờ một lần.

– Lượng insulin tiêm truyền (đơn vị/ giờ) 1 - 4 giờ/1lần – Kali (mmol/l) 1 - 4 giờ/1lần

– Glucose huyết tương (mmol/l) 1 – 2 giờ một lần, khi tình trạng cải thiện 4 giờ/1 lần. Nếu không có điều kiện có thể thử glucose huyết mao mạch.

– Bicarbonat và phosphat 1 - 4 giờ/1 lần

2. Giới thiệu một phác đồ điều trị cấp cứu hôn mê nhiễm toan ceton

Mất nước xảy ra ở tất cả mọi người bệnh đái tháo đường có nhiễm toan ceton, mất nước thường kèm theo mất điện giải.

Giờ thứ 1: Dung dịch NaCl 0,9% hoặc Ringer lactat: 15-20ml/kg (500ml/m2/giờ). Trường hợp người cao tuổi hoặc người có bệnh tim kèm theo, lượng dịch có thể thấp hơn.

Giờ thứ 2: Dung dịch NaCl đẳng trương 15 ml/kg, nếu người bệnh có tăng Natri máu hoặc suy tim ứ huyết thì dùng dung dịch NaCl 0,45%.

Giờ thứ 3: Giảm lượng dịch truyền xuống còn 7,5ml/kg/ giờ (người trưởng thành) hoặc từ 2 - 2,5ml/kg/ giờ (ở trẻ nhỏ), dung dịch thường được sử dụng trong giai đoạn này là NaCl 0,45%.

Giờ thứ 4: Tuỳ diễn biến lâm sàng mà xem xét lượng dịch vào ra. Khi lượng glucose máu xấp xỉ 13,9 mmol/l (250mg/dl) có thể thay dung dịch NaCl 0,9% bằng dung dịch glucose 5% trong khi vẫn tiếp tục truyền insulin, hoặc dùng dung dịch mặn ngọt đẳng trương. Tiếp tục đường truyền tĩnh mạch cho tới khi người bệnh có thể ăn được (hết nôn và buồn nôn).

Phác đồ trên có thể thay đổi tùy tình trạng người bệnh và diễn tiến bệnh. Nhưng khi glucose huyết giảm đến 13,9 mmol/l cần bổ sung truyền glucose cho người bệnh.

3. Sử dụng insulin

Thiếu insulin trầm trọng đóng vai trò trung tâm trong vòng xoắn bệnh lý của nhiễm toan ceton do đái tháo đường. Bù đủ insulin là yếu tố cần thiết để sửa chữa tình trạng nhiễm toan ceton của người đái tháo đường.

Chỉ insulin tác dụng nhanh (còn gọi là insulin thường-regular insulin) mới được dùng trong cấp cứu. Đường vào tốt nhất là đường tĩnh mạch (tiêm hoặc truyền).

Sau đây xin giới thiệu một phác đồ cấp cứu với insulin dùng đường tĩnh mạch.

3.1. Liều ban đầu từ 0,1- 0,15 IU/kg/giờ (tiêm tĩnh mạch)

– Sau đó tiếp tục truyền tĩnh mạch với liều và tốc độ 0,1 IU/kg/ giờ.

– Thay đổi liều và tốc độ truyền insulin:

+ Không có đáp ứng sau 2 - 4 giờ (glucose huyết không giảm 3,9 mmol/l- 70mg/dl/giờ), phải tăng liều truyền gấp hai lần (trước khi tăng liều insulin cần kiểm tra kỹ để đảm bảo lượng insulin đã chỉ định đã được đưa vào cơ thể người bệnh và người bệnh đã được bù đủ nước).

+ Nếu lượng glucose máu < 13,9 m.mol/L(250mg/dl);giảm liều truyền của ínulin, thêm dung dịch glucose 5% (Dextrose) .

Trường hợp người bệnh hôn mê không đo được cân nặng, có thể dựa vào nồng độ glucose huyết tương để chỉ định liều insulin truyền tĩnh mạch.

3.2. Khi người bệnh tỉnh táo và bắt đầu ăn được qua đường miệng Sẽ cân nhắc các yếu tố sau trước khi chuyển từ insulin truyền tĩnh mạch sang insulin tiêm dưới da:

– Tình trạng lâm sàng tốt lên (các dấu hiệu biểu hiện chức năng sống ổn định: mạch, nhiệt độ, huyết áp, tri giác tỉnh táo).

– pH máu >7,3, nồng độ bicarbonat huyết tương > 18 meq/L, điện giải máu trở lại bình thường (chứng tỏ tình trạng toan máu đã được giải quyết).

– Người bệnh có thể ăn uống được mà không bị nôn hoặc buồn nôn.

– Các yếu tố stress (như nhiễm trùng, chấn thương...) đã được kiểm soát. Nên dùng insulin bán chậm tiêm dưới da trước khi chuyển từ tiêm tĩnh mạch sang dưới da, nhằm tạo ra sẵn trong máu một lượng insulin cần thiết, không để xảy ra thiếu hụt insulin dù trong giai đoạn ngắn. Liều lượng insulin phụ thuộc vào hàm lượng glucose trong máu.

4. Theo dõi và bù Kali

Hạ Kali máu có ở 5% người bị nhiễm toan ceton.

Người bệnh đái tháo đường nhiễm toan ceton về thực chất bị mất nhiều kali, dù nồng độ kali máu bình thường hoặc tăng (do tình trạng toan máu).

Trong thực tế lượng kali có thể mất qua đường thận (do đa niệu thẩm thấu, do mất khả năng tái hấp thu) hoặc do nôn mửa, do ỉa chảy …

Bảng. Các yếu tố làm thay đổi nồng độ kali trong nhiễm toan ceton

Nguyên nhân	Cơ chế	Hậu quả
Thiếu insulin	Ngăn kali vào trong tế bào	bào Mất K+ nội bào
Toan chuyển hoá	Trao đổi các K+ và H+	K+ từ nội bào thấm ra ngoại bào, H+ chuyển từ nội bào ra ngoại bào
Tăng bài niệu	Mất kali	Mất K+ qua nước tiểu N
Nôn	Tình trạng nhiễm toan	Mất K+ qua đường tiêu hoá
Suy thận	Mất nước, giảm lượng máu đến thận	Giữ kali

Để bù đủ lượng kali cần làm rõ những điểm sau:

– Xác định chính xác lượng nước tiểu để xem người bệnh có suy thận không? Nếu trong giờ đầu tiên người bệnh tiểu được ≥ 60ml/giờ, thận còn chức năng lọc.

– Định lượng Kali máu.

– Theo dõi điện tim: Tăng Kali nếu có sóng T cao và nhọn. Hạ Kali máu nếu sóng T thấp và có sóng U.

– Nếu người bệnh bị vô niệu, phải hết sức thận trọng. Việc theo dõi bằng điện tim không đủ để đánh giá, trường hợp này cần phải theo dõi lượng Kali huyết tương, hội chẩn chuyên khoa để điều trị vô niệu cấp.

Trong trường hợp phải bù Kali, nên truyền tĩnh mạch ngoại vi.

Bảng tham khảo về chế độ truyền Kali thay thế, tính theo lượng dịch truyền tĩnh mạch

Nồng độ kali trong huyết tương (mmol/l) Lượng Kali thay thế (mmol/l) pha trong dịch truyền > 5,5 Không truyền Kali Từ 3,5 đến 5,5 20 mmol/lít dịch truyền < 3,5 40 mmol/lít dịch truyền .

Nồng độ kali trong huyết tương (mmol/l)	Lượng Kali thay thế (mmol/l) pha trong dịch truyền
> 5,5	Không truyền Kali
Từ 3,5 đến 5,5	20 mmol/lít dịch truyền
< 3,5	40 mmol/lít dịch truyền

Không dùng insulin tĩnh mạch nếu nồng độ K+ dưới 3,3 mmol/L.

– Kiểm tra nồng độ kali máu 2giờ/1 lần nếu nồng độ kali huyết tương thấp 6,0 mmol/l, đều phải có thái độ theo dõi, can thiệp tích cực.

– Loại kali sử dụng trong cấp cứu thường là Potassium hoặc KCl.

Trong trường hợp phải bù kali, nên truyền tĩnh mạch ngoại vi.

Khi bắt đầu truyền insulin, lượng kali trong máu có thể bị giảm xuống do tăng vận chuyển kali trở lại trong tế bào. Nếu để lượng kali xuống quá thấp, có thể gây ra loạn nhịp tim. Trong thực hành cấp cứu lâm sàng nếu không kịp làm xét nghiệm điện giải, người ta thường bắt đầu cho kali sau khi truyền insulin được 1 - 2 giờ đồng hồ.

Duy trì nồng độ Kali huyết tương giữa 3,5 - 5,5 mmol/l là phù hợp. Trường hợp dùng Natribicarbonat phải tăng thêm kali - vì bicarbonat thúc đẩy nhanh quá trình kali thâm nhập vào tế bào, do vậy làm tăng khả năng hạ kali trong dịch ngoại bào.

5.Bicarbonat và phosphat

5.1. Bù bicarbonat Có nhiều ý kiến khác nhau, tóm tắt:

– Những ích lợi của việc sử dụng Natricarbonat:

+ Điều chỉnh lại độ toan ngoại bào

+ Làm giảm lượng chlorid dư thừa

+ Cải thiện tình trạng hô hấp

+ Giảm loạn nhịp

+ Tăng đáp ứng của hệ thống mạch máu với các tác nhân gây tăng huyết áp.

– Những tác hại của việc sử dụng Natribicarbonat:

+ Khi tình trạng nhiễm toan ngoại bào được điều chỉnh, bicarbonat làm giảm nồng độ kali huyết tương do tăng kali đi vào nội bào.

+ Tăng gánh Natri, nhất là ở người bệnh cao tuổi

+ Có thể làm trầm trọng tình trạng toan nội bào.

+ Làm thay đổi tính thấm của CO2 với hàng rào máu não, gây tình trạng nhiễm toạn nghịch lý ở hệ thần kinh trung ương, ảnh hưởng đến trung tâm điều hoà hô hấp.

+ Sử dụng bicarbonat còn làm tình trạng toan hoá hồi phục quá nhanh, làm nồng độ 2,3diphosphatglycerat trong tế bào hồng cầu chậm hồi phục, đây là nguyên nhân làm giảm khả năng cung cấp oxy cho mô.

Vì những lý do này, sử dụng bicarbonat chỉ được xem xét khi pH < 7,0; một số nhà lâm sàng còn thận trọng hơn, chỉ dùng bicarbonat khi nhiễm toan nặng (pH < 6,9) kèm theo những dấu hiệu đe doạ tính mạng như tụt huyết áp, choáng, loạn nhịp tim, rối 195 loạn tri giác. Trường hợp buộc phải dùng bicarbonat, chỉ nên dùng Natribicarbonat đẳng trương 1,4%, không nên dùng loại ưu trương 8,4%.

Nếu pH máu < 6,9; pha 100ml NaHCO3 vào 400 ml nước tinh khiết và truyền với tốc độ 200ml/giờ cho đến khi cho đến khi pH >7. Nếu pH khoảng 6,9-7,0; pha 50ml NaHCO3 vào 200ml nước tinh khiết và truyền với tốc độ 200ml/giờ.

5.2. Phosphat

Không có chỉ định dùng thường quy, trừ khi người bệnh có giảm chức năng tim, thiếu máu, suy hô hấp hoặc phosphat máu< 1mg/dl. Khi đó, pha 20-30 mEq Potassium phosphat vào dịch đang truyền.

5.3. Lựa chọn dịch truyền

Khi người bệnh bị hôn mê nhiễm toan ceton hoặc sớm hơn nữa là ở vào tình trạng nhiễm ceton, người ta thường dùng dung dịch muối đẳng trương để thay thế lượng dịch mất.

6. Những vấn đề đặc biệt khác

Tìm và điều chỉnh các yếu tố thuận lợi dẫn đến nhiễm toan ceton: stress, nhiễm trùng...; Chăm sóc toàn diện nhất là khi người bệnh hôn mê.

Đề phòng những tai biến thường gặp trong quá trình điều trị.

– Tái nhiễm toan trở lại, tiên lượng sẽ xấu đi rất nhiều.

– Phù não, thậm chí tử vong có thể xảy ra. Để đảm bảo an toàn, nên duy trì lượng glucose máu xung quanh 11,1mmol (200mg/dl) trong 12-24 giờ đầu.

– Nôn và buồn nôn gây sặc thức ăn, gây ra viêm phổi do hội chứng trào ngược.

– Hội chứng rối loạn hô hấp: Xảy ra đột ngột, thường khi diễn biến lâm sàng đang "có vẻ" tốt lên; biểu hiện bằng thở nhanh, nông, tình trạng thiếu oxy trở nên nặng nề, tiên lượng người bệnh xấu hẳn đi.

– Hạ glucose máu có thể xảy ra. Để đề phòng, phải duy trì glucose máu ở mức 11,1mmol/l - 13,9mmol/l; nếu tình trạng nhiễm toan vẫn còn, nên duy trì liều insulin từ 1-2 đơn vị/giờ.

– Các loại dịch thay thế (đặc biệt là muối đẳng trương) có thể làm tăng tình trạng suy tim ứ huyết.

– Khi chỉ định chuyển sang tiêm insulin dưới da, cần lưu ý:

+ (1) hiệu quả của insulin tiêm dưới da chậm hơn tiêm tĩnh mạch, vì thế mũi `tiêm dưới da đầu tiên nên bắt đầu trước khi ngừng truyền insulin tĩnh mạch 1-2 giờ.

+ (2) Để đề phòng tình trạng "tái nhiễm toan ceton" và "nhiễm độc đường", nên dùng đủ liều insulin. Tùy tình trạng người bệnh, sẽ chọn insulin tác dụng nhanh trong 24 - 72 giờ đầu, hoặc nếu tình trạng người bệnh ổn định có thể dùng insulin bán chậm.

+ (3) Trong những tuần đầu sau khi bị nhiễm toan ceton, người bệnh có thể xuất hiện kháng insulin nhẹ, bởi thế liều insulin có thể cao hơn liều dùng thông thường. Khi đã trở lại bình thường nếu không chú ý đặc điểm này để điều chỉnh liều insulin sẽ dễ gây hạ glucose máu.

– Liệu pháp Heparin liều thấp nên được sử dụng, nhất là ở những người có yếu tố nguy cơ mắc bệnh lý tĩnh mạch, người cao tuổi, người có tiền sử tắc mạch, mất nước nặng.

IV. PHÒNG NGỪA NHIỄM TOAN CETON

Nhiễm toan ceton ở người đái tháo đường có thể ngăn ngừa bằng cách giáo dục cho người bệnh những kiến thức cần thiết và sự chăm sóc của thày thuốc.

1.Người bệnh

+ Biết cách tự theo dõi lượng glucose máu và ceton nước tiểu. + Liên hệ ngay với thày thuốc khi có mắc thêm một bệnh khác, khi xuất hiện các triệu chứng bất thường như buồn nôn, sốt, đau bụng, ỉa chảy hoặc nồng độ glucose máu cao, ceton trong nước tiểu dai dẳng… Đây là những dấu hiệu báo trước khả năng nhiễm toan ceton.

+ Không bao giờ được tự ý giảm liều tiêm insulin, hoặc tự ý bỏ thuốc ngay cả khi mắc một bệnh khác.

2. Thày thuốc

+ Thông báo cho người bệnh biết tình hình bệnh tật, cách phát hiện những triệu chứng hoặc dấu hiệu nguy hiểm cần đi khám bệnh.

+ Khi thăm khám phải tỉ mỉ để phát hiện những diễn biến bất thường của bệnh. Phân loại người bệnh theo giai đoạn bệnh để có kế hoạch chăm sóc cho phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. George S. Eisenbath; Kenneth S. Polonsky; JohnB Buse: Type 1 Diabetes Mellitus; Williams Textbook of Endocrinology - Edition 11(2008); p 1407-1411.

2. Philip E. Cryer: Glucose Homeostasis and Hypoglycemia; Williams Textbook of Endocrinology - Edition 11(2008); p 1503-1533.

3. Saul Gennuth, MD: Therapy for Diabetes Mellitus and related Disorders; 2004. Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State in Adults; p: 87-99.

4.Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

5.Phác đồ điều trị Khoa Nội Tổng hợp Bệnh viên Trưng Vương năm 2015 .

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ BỆNH

1. Đặc điểm

Đây là hội chứng thường gặp ở người mắc đái tháo đường typ 2 trên 60 tuổi, nữ thường gặp hơn nam.

Bệnh có tiên lượng xấu, tỷ lệ tử vong cao ngay cả khi được cấp cứu ở những trung tâm có đầy đủ phương tiện và có những chuyên gia giỏi, nếu có qua khỏi cũng thường để lại di chứng.

Tăng áp lực thẩm thấu máu do tăng glucose máu không nhiễm toan ceton có thể gặp ở người chưa bao giờ được chẩn đoán đái tháo đường typ 2 và thường là nguyên nhân phải vào viện cấp cứu ở người bệnh đái tháo đường typ 2.

Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu tăng glucose máu có nhiều điểm giống với hôn mê nhiễm toan ceton. Tuy nhiên có nhiều điểm khác nhau, nhất là về mức độ tổn thương. Đặc điểm chính của bệnh là tăng glucose máu, mất nước và điện giải. Người hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu tăng glucose máu không nhiễm toan ceton có đặc điểm lớn nhất là mất nước, đa phần là mất nước nặng. Thường khi đã có triệu chứng rối loạn ý thức trên lâm sàng, lượng nước mất có thể chiếm tới 25% trọng lượng cơ thể.

Đặc điểm quan trọng để phân biệt với hôn mê nhiễm toan ceton là không có thể ceton hoặc có rất ít trong nước tiểu. Đó là do:

+ Nồng độ insulin tăng cao ở hệ thống cửa làm giảm khả năng tạo ra thể ceton tại gan.

+ Hệ thống hormon đối lập không bị tăng tiết nhiều, không giảm lượng insulin máu, nên giảm khả năng ly giải triglycerides, từ đó giảm khả năng tạo thể ceton ở gan.

+ Bản thân sự tăng áp lực thẩm thấu có thể ức chế sự phân huỷ lipid - nguồn tạo ra acid béo tự do để gan tổng hợp nên các thể ceton, vì thế lượng ceton cũng không tăng lên.

2. Nguyên nhân và yếu tố thuận lợi cho bệnh xuất hiện

Bệnh thường xuất hiện ngay sau một nhiễm trùng cấp, cũng có khi sau một stress về tinh thần hoặc thực thể; nhưng nhiều trường hợp không tìm thấy nguyên nhân trực tiếp nào.

Có tới 40% các trường hợp hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu tăng glucose máu không nhiễm toan ceton là điều kiện để phát hiện ra người bệnh bị đái tháo đường typ 2.

Bảng 1. Các yếu tố thuận lợi làm xuất hiện hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu máu, tăng glucose máu không nhiễm toan ceton

Các thuốc	Quá trình điều trị	Bệnh mạn tính	Bệnh cấp tính
Glucocorticoid Lợi niệu Diphenylhydantoin Thuốc chẹn α - Andrenergic Diazoxide L - asparaginase Các thuốc ức chế miễn dịch	Lọc màng bụng Thẩm phân máu Stress ngoại khoa Truyền nhiều glucose. Sau phẫu thuật	Bệnh thận Bệnh tim Tăng huyết áp Đột quỵ Uống rượu Bệnh tâm thần Mất cảm giác khát	Nhiễm trùng Nhiễm khuẩn tiết niệu. Loét ổ gà Nhiễm trùng máu Chảy máu đường tiêu hoá. Tai biến mạch não Nhồi máu cơ tim Viêm tuỵ cấp.

3. Thuật ngữ

Thuật ngữ "Tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu" đã được Ennis và Kreisberg - năm 1994, đề nghị thay bằng "tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu không nhiễm toan ceton" và nặng hơn là "Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu không nhiễm toan ceton". Thuật ngữ này đã bao hàm các ý nghĩa sau:

– Tình trạng tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu; lâm sàng có thể đã có tình trạng nhiễm toan ceton với nhiều mức độ khác nhau.

– Các mức độ rối loạn ý thức khác nhau có thể gặp ở lâm sàng, nặng nhất là tình trang hôn mê.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ DẤU HIỆU

1.Lâm sàng

Có bốn đặc điểm chính**:**

– Lượng glucose máu tăng cao ≥ 33,3mmol/l (600mg/dl) thường từ 55,5 (1000mg/dl) - 111,1mmol/l (2000mg/dl).

– Không có thể ceton trong nước tiểu hoặc có rất nhẹ.

– Áp lực thẩm thấu huyết tương hoặc huyết thanh trên 330 mOsm/kg nước.

– Dấu hiệu mất nước nặng.

Ngoài ra còn có nhiều các bất thường về thần kinh khác như mất ngôn ngữ, liệt nhẹ một nửa người, bán manh, rung giật nhãn cầu và thậm chí có cả dấu hiệu Babinski, cũng có thể gặp trong hôn mê tăng glucose máu không nhiễm toan ceton.

Bảng 2. Sự khác biệt chính về lâm sàng giữa hôn mê do tăng glucose máu không nhiễm toan ceton với hôn mê do nhiễm toan ceton. Có thể so sánh như sau:

Các yếu tố	Nhiễm toan ceton	Tăng áp lực thẩm thấu
Tuổi	Bất kỳ lứa tuổi nào	Thường trên 60 tuổi
Diễn biến	Vài giờ hoặc vài ngày	Vài ngày hoặc vài tuần
Tỷ lệ tử vong (%)	> 5%	50%
Glucose máu	Cao	Rất cao
Áp lực thẩm thấu	Cao	Rất cao
Natri máu	Bình thường hoặc thấp	Bình thường hoặc cao
Bicarbonat	< 15 mEq/L	Bình thường hoặc hơi thấp
Ceton máu	++++	Âm tính hoặc (+) nhẹ
Đang điều trị	Chế độ ăn ± thuốc viên hạ glucose máu	Chế độ ăn ± thuốc viên hạ glucose máu

2.Các xét nghiệm cận lâm sàng Buộc phải có để chẩn đoán và theo dõi:

+ Glucose máu

+ Điện giải máu, nhất là Natri máu

+ Kali máu.

+ Ure và Creatinin máu

+ Bicarbonat, có thể tăng nhẹ do lượng acid lactic bị tích lại (do hạ huyết áp và tốc độ tuần hoàn ngoại biên bị suy giảm).

Có thể dựa vào công thức sau để tính áp lực thẩm thấu máu:

Áp lực thẩm thấu máu = 2 (Na + K) + Urea + Glucose.

(Đơn vị tính các chỉ số là mmol/l).

Chẩn đoán xác định khi áp lực thẩm thấu > 330 mosmol/kg nước.

3.Chẩn đoán phân biệt

Bảng 3. Chẩn đoán phân biệt giữa tình trạng nhiễm toan ceton và hội chứng tăng áp lực thẩm thấu

	Nhiễm toan ceton	Tăng thẩm thấu

	Nhẹ (G.ht> 13,9 mmol/l)	Trung bình G.ht> 13,9 mmol/l)	Nặng G.ht> 13,9 mmol/l)	G.ht> 33,3 mmol/l)
pH máu ĐM	7,25- 7,30	7,0 - < 7,24	< 7,00	>7,3
Bicarbonate	15-18 mEq/L	10-15 mEq/L	<10 mEq/L	>15mEq/L
Ceton máu	Dương tính	Dương tính	Dương tính	+ nhẹ
ALTT máu	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	>330 mOsm/kg
Anion gap	>10,0	>12,0	>12,0	Thay đổi
Tri giác	Tri giác	Tỉnh táo/lơ mơ	Sững sờ/hôn mê	Sững sờ/hôn mê

Ghi chú:

G.ht: Glucose huyết tương;

ALTT máu = 2 (Na + K) + Ure + Glucose (mmol/l).

Anion gap: (Na+)- [(Cl- + HCO3 - mEq/l] .

III. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Sử dụng insulin, dịch truyền và kali cho phù hợp là điều kiện để đưa người bệnh ra khỏi tình trạng hôn mê. Tuy nhiên, nếu như trong cấp cứu hôn mê nhiễm toan ceton sử dụng insulin được quan tâm hàng đầu, thì trong hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu, việc bù phụ nước, điện giải phải được ưu tiên nhất.

1.Bồi phụ nước, điện giải

Là yếu tố quan trọng nhất, dịch được chọn là các dung dịch đẳng trương. Điều cần nhớ là khi nồng độ glucose máu giảm xuống, sự mất cân bằng thứ phát giữa áp lực trong và ngoài tế bào lại xảy ra.

Để tránh hiện tượng này, người ta khuyên nên phục hồi sự mất nước ở mức độ phù hợp với tuổi và tình trạng người bệnh, đặc biệt với người cao tuổi thường kèm theo các bệnh lý về thận và tim mạch.

Điểm quan trọng để xác định lượng dịch truyền vào là phải tính được lượng Na+ thực tế. Có thể tham khảo công thức tính sau.

A= Na+ + 1,6 (G- 5,5)/5,5.

D = 0,6* P * [(A/140)-1]

(A là lượng Na+ thực tế; Na+ là lượng đo được trong huyết tương người bệnh tính bằng mmol/l); D là lượng dịch cần bổ sung, tính bằng lít; P là trọng lượng cơ thể, tính bằng kg; G là lượng glucose huyết tương tính bằng mmol/l).

Ví dụ, một người bệnh nhập viện được chẩn đoán là hôn mê tăng đường máu không nhiễm toan ceton, nặng khoảng 60 kg, xét nghiệm có lượng Glucose máu là 35 mmol/l; Na+ huyết tương là 143 mmol/l.

Lượng Na+ thực là:

A= Na+ + 1,6(G- 5,5)/5,5 = 143 + 1,6(35 – 5,5)/5,5 = 151,6.

Lượng dịch cần bù là:

D = 0,6*P * [(A/140)-1] = 0,6 * 60 * (151,6/140 – 1) = 2,98 lít # 3 lít

Đây là lượng dịch cần bù cho cơ thể đã bị mất trong một thời gian dài. Tuy nhiên cách bù như thế nào phải phụ thuộc vào tình hình thực tế của người bệnh để có chỉ định phù hợp.

Tốt nhất là đặt catheter để theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm và điều chỉnh lượng dịch truyền.

Cần lưu ý nếu nồng độ Triglycerid tăng quá cao cũng sẽ làm thay đổi nồng độ Na+ máu.

Cũng cần chú ý theo dõi và điều chỉnh Kali trong máu người bệnh.

2. Insulin

Vì người bệnh thường không có tình trạng nhiễm toan ceton nặng và mục đích phấn đấu là làm giảm nồng độ glucose máu từ 3-5 mmol/giờ, nên việc sử dụng insulin 201 với liều nhỏ cần được chỉ định sớm. Người bệnh hôn mê tăng áp lực thẩm thấu thường nhạy cảm với insulin, do vậy dễ bị hạ glucose máu, nhất là khi truyền tĩnh mạch.

Thông thường người ta bắt đầu với liều 1- 2 đơn vị/giờ (tương đương 0,05 đơn vị/kg/giờ), sau đó phải tiếp tục theo dõi để tăng liều cho tới khi đạt được mục đích giảm glucose máu từ 3 - 5 mmol/giờ.Đích đạt tới nên duy trì mức glucose huyết tương từ 14- 16,7 mmol/L cho tới khi tình trạng tri giác của người bệnh được cải thiện.

3.Chống đông máu

Khác với người hôn mê nhiễm toan ceton, người bệnh hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu có nguy cơ tắc mạch cao hơn nhiều, vì thế việc sử dụng chất chống đông máu là bắt buộc cho mọi trường hợp (nếu không có chống chỉ định).

4. Điều trị các bệnh phối hợp nếu có, bổ sung vitamin và khoáng chất.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ennis ED, Stahl EJVB, Kreisberg RA: The Hyperosmolar hyperglycaemic syndrome. Diabetes Rev, 1994; 2: 115-126.

2. John B. Buse; Keneth S, Polonsky; Charles F.Burrant: Type 2 Diabetes Mellitus; Williams Textbook of Endocrinology - Edition 11(2008); p. 1329-1389.
3. Saul Gennuth, MD: Therapy for Diabetes Mellitus and related Disorders; 2004. Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State in Adults; p: 87-99.
4.Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014.

BỆNH LÝ CẦU THẬN TRONG BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I.ĐẠI CƯƠNG

Bệnh lý cầu thận trong bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) thường được gọi tắt là bệnh thận ĐTĐ, thuộc nhóm biến chứng mạch máu nhỏ của bệnh.

Bệnh thận ĐTĐ có các đặc điểm:

+ Tiểu albumin liên tục (>300mg/ngày hoặc >200µg/phút) xác định ít nhất hai lần trong vòng 3-6 tháng.

+ Giảm dần độ lọc cầu thận.

+ Tăng huyết áp, có thể xuất hiện ở giai đoạn đầu (bệnh ĐTĐ typ 2) hoặc trễ.

Tỉ lệ lưu hành của bệnh thận ĐTĐ vào khoảng 40%, có sự khác biệt giữa bệnh ĐTĐ typ 1 và typ 2.

– Người bệnh ĐTĐ typ 1 chưa có biến chứng khi mới mắc bệnh, nếu không điều trị đúng và đầy đủ, sau 20 năm, khoảng 30-40% người bệnh sẽ có biến chứng ở thận.

– Người bệnh ĐTĐ typ 2 có thể có albumin niệu ngay lúc mới chẩn đoán, nếu không điều trị tích cực, khoảng 15-20% sẽ có bệnh thận ĐTĐ. Tuy nhiên vì tỉ lệ lưu hành của ĐTĐ typ 2 nhiều hơn nên sẽ có nhiều người bệnh ĐTĐ typ 2 bị bệnh thận giai đoạn cuối.

ĐTĐ là nguyên nhân hàng đầu đưa đến bệnh thận giai đoạn cuối và lọc thận.

II. SINH BỆNH LÝ - DIỄN TIẾN

Nguyên nhân chính xác của bệnh thận ĐTĐ chưa được xác định rõ, tuy nhiên, có nhiều yếu tố tác động: tăng glucose huyết (làm tăng lọc cầu thận và tổn thương thận), các sản phẩm cao cấp của quá trình glycat hóa (advanced glycosylation end productsAGE), và hoạt hóa các cytokin. Tăng glucose huyết làm tăng biểu lộ yếu tố chuyển dạng tăng trưởng beta (transforming growth factor-beta -TGF-β) ở cầu thận, và các protein nền được kích hoạt bởi cytokin này. TGF-beta và yếu tố tăng trưởng nội mạc mạch máu (vascular endothelial growth factor -VEGF) có lẽ góp phần làm phì đại tế bào, kích thích tổng hợp collagen, và các thay đổi ở mạch máu trong bệnh thận ĐTĐ. Tăng glucose huyết cũng hoạt hóa protein kinase C, men này góp phần làm tăng độ lọc cầu thận và các biến chứng mạch máu.

Một số sắc dân đặc biệt nhạy cảm với bệnh thận ĐTĐ như Mỹ da đen, người gốc Tây Ban Nha, và Mỹ bản địa.

Người bệnh ĐTĐ typ 1 nếu có cha và mẹ bị tăng huyết áp cũng dễ bị biến chứng thận.

Bảng 1 Trình bày diễn tiến tự nhiên của bệnh thận ĐTĐ. Tuy nhiên nếu điều trị tốt người bệnh có thể cải thiện.

Bảng 1: Diễn biến tự nhiên của bệnh thận ĐTĐ

	Tên	Đặc điểm	ĐLCT (tối thiểu)	Bài suất albumin niệu	Huyết áp	Thời gian
Giai đoạn 1	Tăng chức năng và phì đại	Tăng lọc cầu thận	Tăng trong ĐTĐ typ 1 và 2	Có thể tăng	Typ 1: BT Typ 2: BT hoặc tăng	Hiện diện ngay thời điểm chẩn đoán
Giai đoạn 2	Giai đoạn yên lặng	Dày màng đáy, tăng sinh lớp trung mô	Bình thường	Typ 1: BT Typ 2: có thể albumin từ <30mg - 300mg/ngày	Typ 1: BT Typ 2: BT hoặc tăng	Trong 5 năm đầu tiên
Giai đoạn 3	Giai đoạn tiềm ẩn	Albumin niệu	ĐLCT bắt đầu giảm	30mg - 300mg/ngày	Typ 1: THA Typ 2: BT ,THA	5-15 năm
Giai đoạn 4	Bệnh thận lâm sàng	Tiểu đạm	ĐLCT dưới mức BT	>300mg/ngày	THA	15-25 năm
Giai đoạn 5	Hội chứng urê huyết cao	BTGĐC	0-10 ml/phút	Giảm	THA	25-30 năm

Chú thích:

BT: Bình thường ĐLCT: Độ lọc cầu thận

THA: Tăng huyết áp BTGĐC: Bệnh thận giai đoạn cuối

III. TRIỆU CHỨNG - CHẨN ĐOÁN

1.Lâm sàng

Bệnh thận ĐTĐ có albumin niệu và giảm độ lọc cầu thận.

Định nghĩa albumin trong nước tiểu tùy thuộc cách lấy nước tiểu. Hiện nay, thường dùng nhất là mẫu nước tiểu buổi sáng và tìm tỉ số albumin/creatinin. Lấy

nước tiểu qua đêm hay nước tiểu 24 giờ không thuận tiện cho người bệnh. Bảng 2 cho biết các giới hạn của nồng độ albumin trong nước tiểu.

Bảng 2: Các mức độ albumin trong nước tiểu

Các mức độ tiểu đạm	Lấy nước tiểu buổi sáng		Lấy nước tiểu trong một khoảng thời gian	
	Không Chỉnh	Chỉnh với creatinin trong nước tiểu Tỉ số albumin/creatinin	Qua đêm	24 giờ
	Mg/mL	mg/g	µg/phút	mg/24 giờ
Bình thường	<20	<30	<20	<30
Tiểu albumin	20-200	30-300 2,5-25 mg/mmol (nam) >3,5-35 mg/mmol (nữ)	20-200	30-300
Tiểu đạm	>200	>300	>200	>300

Ở người bệnh ĐTĐ typ 1, albumin niệu là biểu hiện đầu tiên của tổn thương thận. Ở bệnh nhân ĐTĐ typ 2, ngay lúc mới chẩn đoán có thể người bệnh đã có tăng huyết áp, albumin niệu. Ngoài ra, khoảng 20% người bệnh ĐTĐ typ 2 diễn tiến đến đến bệnh thận mạn tính nhưng không có albumin trong nước tiểu. Albumin niệu tương quan độc lập với nguy cơ tim mạch.

2. Chẩn đoán bệnh thận ĐTĐ

Chẩn đoán dựa trên:

2.1. Các yếu tố lâm sàng

– Tiền sử có bệnh ĐTĐ.

– Albumin niệu (cần loại trừ các nguyên nhân khác của albumin niệu, xem bảng 5).

– Tăng huyết áp.

– Các biến chứng thường đi kèm bệnh thận ĐTĐ: các biến chứng mạch máu như bệnh võng mạc ĐTĐ, bệnh thần kinh ĐTĐ; bệnh mạch máu ngoại vi.

2.2. Xét nghiệm

– Albumin, đạm trong nước tiểu.

– Creatinin huyết thanh có thể bình thường, tăng. Nên tính độ thanh thải creatinin bằng công thức Cockcroft-Gault hoặc độ lọc cầu thận ước tính bằng công thức từ nghiên cứu MDRD (Bảng 3). Bảng 4 trình bày các giai đoạn của bệnh thận mạn tính ở người bệnh ĐTĐ dựa trên độ lọc cầu thận ước tính.

Khoảng 20-25% người bệnh ĐTĐ có tăng độ lọc cầu thận (>120/ml/phút) ở giai đoạn sớm của bệnh, tình trạng này sẽ tăng gấp ba lần khả năng diễn tiến đến bệnh thận ĐTĐ.

– Siêu âm thận để loại trừ các bệnh lý khác ở thận như thận đa nang, sỏi thận…

– Sinh thiết thận: không thực hiện để chẩn đoán bệnh thận ĐTĐ nếu người bệnh có diễn tiến điển hình. Có thể cần sinh thiết trong các trường hợp nghi ngờ có bệnh lý khác ở thận như bệnh cầu thận tiến triển nhanh, bệnh thoái biến dạng bột…

Nên nghĩ đến các bệnh thận không do ĐTĐ trong các trường hợp sau đây:

+ Tiểu đạm đại lượng khi mới chẩn đoán ĐTĐ dưới 5 năm
+ Đạm niệu xuất hiện đột ngột
+ Giảm độ lọc cầu thận nhưng không kèm tiểu đạm
+ Suy thận cấp hoặc chức năng thận suy nhanh trong thời gian ngắn
+ Có hồng cầu biến dạng trong nước tiểu
+ Không có bệnh lý võng mạc đi kèm (nhất là ở bệnh nhân ĐTĐ typ 1).

Bảng 3: Công thức tính độ lọc cầu thận ước tính

Công thức CockcroftGault	(140-Tuổi) x cân nặng/72 x creatinin huyết thanh (mg/dL) Nếu là nữ, tử số sẽ là: (140-Tuổi) x cân nặng x 0,85
Công thức theo nghiên cứu MDRD	GFR (mL/phút/1,73 m2) = 186 x (Cr HT) $^{-1,154}$ x (Tuổi) $^{-0,203}$ x (0,742 nếu là nữ) x (1,210 nếu là da đen) Cr: creatinin; GFR Glomerular filtration rate: độ lọc cầu thận

Bảng 4: Các giai đoạn của bệnh thận mạn tính theo KDIGO
(Kidney disease: Improving Global outcomes)

Giai đoạn	Đặc điểm	ĐLCT ước tính (mL/phút/1,73m2)
1	Bệnh ĐTĐ với ĐLCT BT hoặc tăng cùng với tiểu albumin trường diễn	≥ 90
2	Bệnh ĐTĐ với ĐLCT giảm nhẹ cùng với tiểu albumin trường diễn	60-89
3a	Giảm ĐLCT nhẹ đến trung bình .	45-59
3b	Giảm ĐLCT trung bình đến trầm trọng	30-44
4	Giảm ĐLCT trầm trọng	15-29
5	Suy chức năng thận	< 15 hay lọc thận

Bảng 5: Các nguyên nhân có thể làm tăng albumin thoáng qua

- Tăng glucose huyết nặng, cấp - Tăng huyết áp nặng kiểm soát kém - Ăn quá nhiều đạm - Luyện tập - Nhiễm trùng đường tiểu, tiểu máu - Suy tim - Bệnh nhiễm gây sốt cấp tính - Lẫn dịch tiết âm đạo trong mẫu nước tiểu

IV. QUẢN LÝ BỆNH THẬN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Bao gồm dinh dưỡng, kiểm soát glucose huyết, điều trị tăng huyết áp, chú trọng hạn chế phospho và kali ở bệnh thận giai đoạn cuối.

Bệnh cần được theo dõi bởi các bác sĩ chuyên khoa nội tiết.

Khi cần, có thể hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa thận (từ giai đoạn 3 của bệnh thận mạn tính) và tim mạch.

Mục tiêu điều trị của người bệnh bị bệnh thận ĐTĐ:

+ HbA1c # 7%

+ Huyết áp < 130/80 mmHg

+ Kiểm soát lipid huyết: LDL< 100mg/dL (2,6mmol/L) nếu chưa có biến cố tim mạch.

1.Điều trị tăng glucose huyết

Các nghiên cứu cho thấy tăng glucose huyết là một trong các yếu tố quyết định chính làm bệnh thận tiến triển.

Ở giai đoạn đầu, kiểm soát glucose huyết tốt sẽ giảm tình trạng tăng lọc cầu thận.

Ở giai đoạn 1-3, kiểm soát glucose huyết tích cực làm giảm diễn tiến albumin niệu, ổn định, thậm chí đảo ngược bệnh thận ĐTĐ. Mục tiêu HbA1c lúc này có thể là 6,5 -7%.

Tuy nhiên, do hầu hết các thuốc điều trị tăng glucose huyết đều được thải qua thận nên cần thận trọng chọn lựa hoặc chỉnh liều thích hợp để tránh nguy cơ hạ glucose huyết.

Ở giai đoạn 4-5 của bệnh thận mạn tính, tình trạng đề kháng insulin làm glucose huyết khó ổn định, thường cần liều insulin cao hơn. Tuy nhiên, đến giai đoạn cuối, sự thoái giáng insulin ở thận suy giảm, ngoài ra người bệnh thường

chán ăn, do đó cần liều insulin thấp hơn. Cần theo dõi kỹ để tránh các cơn hạ glucose huyết. Trong bệnh thận giai đoạn cuối có thể không cần dùng đến insulin.

Bảng 6, 7 cho biết các loại thuốc điều trị ĐTĐ hiện đang lưu hành tại Việt Nam và các chi tiết cần lưu ý ở người bệnh có bệnh thận mạn tính.

Bảng 6: Lựa chọn thuốc điều trị tăng glucose huyết ở người bệnh ĐTĐ có bệnh thận mạn tính

Thuốc điều trị tăng glucose huyết	Cân nhắc và khuyến cáo khi dùng thuốc
Metformin	- Có nguy cơ nhiễm toan lactic; dùng đơn trị liệu ít có khả năng gây hạ glucose huyết. - Không khuyến cáo sử dụng khi độ lọc cầu thận ước tính < 50mL/phút/1,73m². - Không sử dụng Metformin ở bệnh thận mạn tính giai đoạn 4-5 - Từ điển dược phẩm Anh, Hiệp hội thận Nhật khuyến cáo không sử dụng metformin khi ĐLCT < 30ml/phút/1,73m²
Sulfonylurea thế hệ thứ nhất	Đa số không phù hợp cho người bệnh bị bệnh thận mạn tính trung bình đến nặng, do tăng nguy cơ hạ glucose huyết vì giảm thanh lọc sulfonylurea và các chất chuyển hóa của chất này.Chlorpropamid: ĐLCT 50 80ml/phút/1,73m²: giảm 50% liều. ĐLCT <50 ml/phút/1,73m² - không dùng. Không dùng Tolbutamide.
Sulfonylurea thế hệ thứ hai	Ở người bệnh bệnh thận mạn tính trung bình và nặng, thuốc nên được chọn lựa là glipizid. Gliclazid và glimepirid có thể dùng ở liều thấp. Không dùng glyburid.
Meglitinide	Repaglinide có thể dùng ở các giai đoạn bệnh thận mạn tính từ nhẹ đến nặng. Nếu ĐLCT <30ml/phút/1,73m2 - thận trọng bắt đầu từ liều 0,5mg trước mỗi bữa ăn.
Thuốc ức chế men alpha-glucosidase	Acarbose dùng được ở bệnh thận mạn tính nhẹ và trung bình. Không dùng khi ĐLCT <30ml/phút/1,73m2
Thiazolidinedion	Không cần giảm liều pioglitazon; có thể giảm bài suất albumin và protein niệu. (Rosiglitazon đã bị cấm ở nhiều thị trường do tăng nguy cơ biến cố tim mạch). Không dùng khi người bệnh có nguy cơ suy tim,gãy xương.
Insulin	Liều Insulin không dựa trên độ nặng của giảm chức năng

	thận, nhưngcần điều chỉnh liều để đạt mục tiêu kiểm soát glucose huyết mà không làm tăng nguy cơ hạ glucose huyết.

Bảng 7: Chuyển hóa/Thanh lọc các nhóm thuốc ức chế men DPP-IV ở người bệnh ĐTĐ typ 2 có bệnh thận mạn tính

Thuốc	Chuyển hóa/thanh lọc	Điều chỉnh liều trong bệnh thận mạn tính
Sitagliptin	Thận	50 mg/ngày nếu ĐTL Cr 30–50mL/phút 25 mg/ngày nếu ĐTL Cr < 30mL/phút
Saxagliptin	Gan/Thận	2,5 mg/ngày nếu ĐTL Cr 30–50mL/phút 2,5 mg/ngày nếu ĐTL Cr < 30 mL/phút
Vildagliptin	Thận	50 mg/ngày nếu ĐTL Cr 30–50mL/phút 50mg/ngày nếu ĐTL Cr < 30 mL/phút
Linagliptin	Gan	Không cần chỉnh liều

BTM = Bệnh thận mạn tính; ĐTL Cr = Độ thanh lọc creatinin

ĐLCT = độ lọc cầu thận; BTGĐC = bệnh thận giai đoạn cuối

2. Điều trị tăng huyết áp

Kiểm tra huyết áp mỗi lần khám bệnh, và nếu có thể được, đo huyết áp thường xuyên tại nhà.

Mục tiêu huyết áp < 130/80 mmHg.

 Thuốc được lựa chọn hàng đầu là nhóm ức chế hệ renin angiotensin (gồm nhóm ức chế men chuyển và ức chế thụ thể Angiotensin II), lợi tiểu, chẹn kênh calci.Thường người bệnh cần phối hợp thuốc để kiểm soát huyết áp. Nếu phối hợp ba loại thuốc, một thuốc sẽ là thuốc lợi tiểu.

Đôi khi có thể ổn định huyết áp bằng thuốc lợi tiểu thiazides hoặc lợi tiểu quai.

Thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể giúp giảm huyết áp, kiểm soát đạm niệu, và được chỉ định trong rối loạn chức năng tâm thu thất trái. Phối

hợp ức chế men chuyển và ức chế thụ thể có thể làm chức năng thận suy giảm thêm nên thường không được khuyến cáo.

Không dùng ức chế men chuyển và ức chế thụ thể khi phụ nữ có thai hoặc dự định có thai, người bệnh có khuynh hướng bị mất nước, tăng kali huyết kháng trị, hoặc creatinin tăng 0,6mg/ dL sau khi bắt đầu dùng thuốc.

Thuốc chẹn beta có thể dùng khi người bệnh bị suy tim, có bệnh mạch vành, thận trọng khi người bệnh bị suyễn. Thuốc chẹn kênh calci có thể gây phù chi dưới và táo bón.

Thuốc chẹn kênh calci, dù thuộc nhóm dihydropyridin hay không dihydropyridin đều có lợi. Loại không dihydropyridine bảo vệ thận (có thể làm giảm đạm niệu) nhưng có thể gây giảm chức năng cơ tim.

Bảng 8. Các thuốc điều trị tăng huyết áp ở người bệnh đái tháo đường có bệnh thận mạn tính.

Thuốc	**Khoảng liều dùng (thấp nhất-cao nhất)**	**Tác dụng ngoại ý**	**Lưu ý**
Ức chế men chuyển Benazepril Captopril Enalapril Lisinopril Quinalapril Ramipril Trandolapril	10-40mg/ngày, chia 1-2 lần 25-200mg/ngày chia 2-3 liều 2,5-40 mg/ngày chia 1-2 lần 5-40 mg/ngày chia 1-2 lần 5-80mg/ngày 1,25-20mg/ngày 1-4 mg/ngày	Ho, Tăng kali huyết, Mẩn ngứa, Mất vị giác; Hiếm: (<1%) phù, giảm bạch cầu	Có tác dụng bảo vệ tim mạch ở người bệnh suy tim và/hoặc bệnh cơ tim thiếu máu; có bằng chứng ở người bệnh có bệnh thận ĐTĐ typ 1, cần chỉnh liều theo chức năng thận
Ức chế thụ thể angiotensin II Candesartan Irbesartan Losartan Telmisartan Valsartan	8-32 mg/ngày 150-300mg/ngày 25-100mg/ngày chia 1-2 lần 20-80 mg/ngày 80-320 mg/ngày	Tăng kali huyết; Hiếm: (<1% người bệnh) phù	Tác dụng bảo vệ thận được chứng minh ở người bệnh có bệnh thận ĐTĐ typ 2. Không cần chỉnh liều theo chức năng

			thận.
Thuốc chẹn kênh calci Nhóm dihydropyridine Amlodipin Felodipin Isradipin Nicardipin Nifedipin Nifedipin phóng thích chậm Nhóm không dihydropyridin Diltiazem Diltiazem phóng thích chậm Verapamil Verapamil phóng thích chậm	2,5-10mg/ngày 2,5-10 mg/ngày 2,5-10 mg/ngày 20-120 mg/ngày 10-120mg/ngày 30-90 mg/ngày 30-360mg/ngày chia 2 lần 60-360mg/ngày 80-480mg/ngày chia 2 lần 120-480mg/ngày	Phù (Amlodipin, nifedipin, felodipin) - Chậm nhịp tim, chậm dẫn truyền nhĩ thất, phì đại nướu răng (diltiazem, verapamil), - Táo bón (verapamil)	Các thuốc ức chế men CYP3A4 có tiềm năng giảm chuyển hóa của thuốc chẹn kênh calci thuộc nhóm dihydropyridin, nên có thể làm tăng hoặc kéo dài tác dụng của nhóm thuốc này. Không uống nifedipin cùng với nước bưởi
Thuốc chẹn thụ thể beta Atenolol Bisoprolol Metoprolol Metoprolol phóng thích chậm	25- 100mg/ngày chia 1-2 lần 2,5 -20 mg/ngày chia 1-2 lần 50-450 mg/ngày chia 2 lần 25-400 mg/ngày	Co thắt phế quản, Chậm nhịp tim, Chậm dẫn truyền nhĩ thất, Suy tim, Che mờ triệu chứng hạ glucose huyết, Giảm tuần hoàn ngoại vi, Giảm cương dương vật	Có tác dụng bảo vệ tim ở người bệnh bị suy tim, bệnh cơ tim thiếu máu hoặc cả hai
Thuốc chẹn thụ thể alpha và beta Carvedilol	6,25- 50 mg/ngày chia 1-2 lần	Hạ huyết áp tư thế Co thắt phế quản	Có tác dụng bảo vệ tim mạch ở người bệnh suy tim, bệnh cơ tim thiếu máu hoặc cả hai. Cần chỉnh liều theo

			chức năng thận.
Thuốc lợi tiểu Nhóm thiazides Chlorthalidon Chlorothiazid Hydrochlorothiazid Indapamide	12,5-50mg/ngày 125-1000mg/ngày 12,5-50mg/ngày 1,25-5mg/ngày	Hạ kali huyết, rối loạn dung nạp glucose	Ưu tiên chọn lựa ở người bệnh có chức năng thận bình thường
Thuốc lợi tiểu giữ kali Spironolacton	25-100mg/ngày	Tăng kali huyết ở người bệnh suy thận nhất là khi dùng chung với thuốc ức chế hệ renin angiotensin	Có thể làm tăng tác dụng giảm đạm niệu của thuốc ức chế hệ renin angiotensin. Bảo vệ tim ở người bệnh suy tim.
Thuốc tác động giao cảm trung ương Methyldopa	250-2000mg/ngày chia uống 2-3 lần	250-2000mg/ngày Mạch chậm, khô miệng, hạ huyết áp tư thế, buồn ngủ, chảy sữa. Methyldopa có thể gây dương tính với nghiệm pháp Coombs (25%), kháng thể kháng nhân (10%).	

Chú ý: liều thuốc ở trên có tính tham khảo. Hiện nay có khuynh hướng phối hợp các loại thuốc để dùng với liều thấp hơn và giảm tác dụng phụ.

Thuốc được ưu tiên chọn lựa là nhóm ức chế hệ renin angiotensin, lợi tiểu và chẹn kênh calci.

3.Dinh dưỡng

Tổng lượng calo trong ngày thay đổi tùy tình trạng của từng người bệnh. Khi bệnh thận đã tiến triển, người bệnh cần giảm đạm trong khẩu phần ăn, khoảng 0,8 -1gam/kg cân nặng/ngày, có thể làm chậm tiến triển bệnh thận.

Cũng cần hạn chế lượng muối trong khẩu phần, khoảng 5-6 gam/ngày.

Khi bệnh thận tiến triển cũng cần hạn chế phospho bằng các chất gắn phosphat và hạn chế kali.

4. Các phương tiện khác

Bệnh thận ĐTĐ thường kèm tăng triglycerid, giảm HDL, LDL có thể tăng hoặcbình thường. Do LDL liên hệ với gia tăng nguy cơ tim mạch rõ nên mục tiêu LDL là < 100mg/dL (2,6 mmol/L). Có thể dùng statin bắt đầu với liều thấp và chú ý biến chứng ly giải cơ vân.

Không có chế độ luyện tập đặc biệt hoặc hạn chế luyện tập ở bệnh thận ĐTĐ. Tuy nhiên khi người bệnh bị bệnh tim mạch, thiếu máu nặng, cần có chế độ luyện tập riêng, theo ý kiến chuyên gia.

5. Phòng ngừa bệnh thận đái tháo đường

 Ngừng hút thuốc và điều trị các yếu tố nguy cơ như tăng huyết áp, tăng lipid.

 Mục tiêu chuyên biệt của phòng ngừa bao gồm:

 Kiểm soát tối ưu glucose huyết (HbA1c < 7%)

 Kiểm soát huyết áp (Huyết áp < 120/70 mmHg)

 Tránh các thuốc gây độc thận, như thuốc kháng viêm không steroid, kháng

sinh nhóm aminoglycosides.

 Phát hiện sớm và điều trị ĐTĐ, nhất là những người có tiền sử gia đình ĐTĐ.

6.Quản lý lâu dài

Theo dõi điều trị đều đặn là điều quan trọng để quản lý tốt bệnh thận ĐTĐ.

 Ở người bệnh ĐTĐ typ 1, tìm albumin niệu sau khi chẩn đoán bệnh được 5 năm.

 Ở người bệnh ĐTĐ typ 2, tìm albumin niệu ngay lúc mới chẩn đoán và sau đó mỗi năm nếu albumin niệu âm tính.

 Thử creatinin huyết mỗi năm, từ đó tính độ lọc cầu thận ước tính.

 Đo huyết áp mỗi lần khám bệnh và nếu có thể, theo dõi huyết áp thường xuyên tại nhà. Theo dõi huyết áp nằm, ngồi và đứng.

 Người bệnh ĐTĐ và bệnh thận mạn tính giai đoạn 1-2 cần được theo dõi chức năng thận mỗi 6 tháng.

 Người bệnh ĐTĐ và bệnh thận mạn giai đoạn 3-5 cần được theo dõi chức năng thận mỗi ba tháng. Cũng cần theo dõi thêm đạm niệu, chất điện giải (natri, kali, clor, CO2) chất khoáng, hormon có liên quan đến xương (calci, phospho, PTH), tình trạng dinh dưỡng (albumin, BUN), tình trạng thiếu máu (huyết sắc tố, dung tích hồng cầu Hct, sắt huyết thanh). Giai đoạn này cần tham khảo ý kiến của bác sĩ chuyên khoa thận, nhất là khi đến giai đoạn lọc thận, bệnh thận giai đoạn cuối.

- ĐTĐ và bệnh thận mạn tính giai đoạn 1-2: có thể đảo ngược diễn tiến bệnh bằng kiểm soát chặt chẽ glucose huyết, kiểm soát huyết áp, dùng thuốc ức chế hệ renin angiotensin, nhất là ở ĐTĐ typ 1.

-ĐTĐ và bệnh thận mạn tính giai đoạn 3-4: làm chậm diễn tiến tiến bệnh bằng các phương tiện điều trị kể trên, tránh các thuốc gây độc thận.

Giai đoạn trễ (giai đoạn 5), cần tránh gây ra tình trạng suy thận cấp trên nền suy thận mạn tính, thí dụ chụp hình mạch vành với thuốc cản quang, hoặc, điều trị duy trì trong khi chờ đợi lọc thận hoặc ghép thận.

Điều trị kịp thời các biến chứng khác của ĐTĐ như bệnh võng mạc ĐTĐ, bàn chân ĐTĐ, bệnh tim mạch.

Trong tất cả các giai đoạn, cần chú ý các bệnh đi kèm có thể điều trị được như nhiễm trùng tiểu, bí tiểu, u lành tiền liệt tuyến...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. 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.

2. Nguyễn Khoa Diệu Vân. (2012), "Đái tháo đường", Bệnh học nội khoa tập 2, Nhà xuất bản Y học Hà nội, Pp. 342-7.

3. Anthony S.F et al. (2009), "Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Coma", Harrison's manual of medicine, Pp. 100-102

4.BỘ Y TẾ (2015) 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)

Chương 7: NGỘ ĐỘC-TAI NẠN

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ RẮN LỤC XANH ĐUÔI ĐỎ CẮN

I. ĐẠI CƯƠNG

– Rắn lục xanh đuôi đỏ thuộc họ Rắn lục (Viperidae) giống Cryptelytrops.
– Họ Rắn lục có nhiều giống và loài khác nhau nhưng có chung độc tính là gây rối loạn đông máu, chảy máu.
– Rắn Cryptelytrops albolabris (Tên cũ: Trimesurus albolabris) có tên Việt Nam là Rắn lục xanh đuôi đỏ, phân bố trên cả nước, rắn thường sống trên cây.
– Bệnh nhân bị rắn lục C. albolabris cắn là một cấp cứu phải được theo dõi sát tại khoa Cấp cứu hoặc khoa Hồi sức chống độc. Bệnh nhân bị C. albolabris cắn có rối loạn đông máu phải được điều trị ở nơi có có khả năng truyền máu (và các chế phẩm máu) và có huyết thanh kháng nọc rắn lục.
– Cơ chế sinh bệnh: rối loạn đông máu do nọc rắn lục xanh đuôi đỏ là do tiêu thụ hoặc ức chế các yếu tố đông máu, người bệnh rơi vào tình trạng như đông máu nội mạch rải rác (DIC), một mặt tạo ra các fibrin hoà tan, làm xuất hiện các cục huyết khối nhỏ rải rác trong lòng mạch, đồng thời quá trình tiêu fibrin dẫn đến tiêu thụ quá nhiều các yếu tố đông máu và hậu quả là xuất huyết và thiếu máu tổ chức gây thiếu ôxy tổ chức. Chảy máu trong các khối cơ lớn có thể gây hội chứng khoang.

II. CHẨN ĐOÁN

II. CHẨN ĐOÁN

1. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Hoàn cảnh bị rắn lục cắn: đa số bệnh nhân bị cắn vào tay, chân trong quá trình lao động.

1.1. Tại chỗ

– Vết cắn: dấu móc độc biểu hiện có 2 dấu răng cách nhau khoảng 1 cm.
– Vài phút sau khi bị cắn sưng nề nhanh, đau nhức nhiều kèm theo tại chỗ cắn máu chảy liên tục không tự cầm.
– Sau khoảng 6 giờ phần tổn thương sưng nề lan rộng từ vết cắn có thể đến gốc chi dẫn đến toàn chi sưng to, đau nhức, tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ.

– Có thể có bọng nước, xuất huyết trong bọng nước. Có thể nhiễm khuẩn tại chỗ, hội chứng khoang.

1.2. Toàn thân

– Chóng mặt, lo lắng.

– Tuần hoàn: có thể xuất hiện tình trạng sốc do mất máu: tụt huyết áp, da đầu chi lạnh ẩm, lơ mơ, thiểu niệu, vô niệu. Có thể có sốc phản vệ do nọc rắn.

– Huyết học: chảy máu tự phát tại chỗ, nơi tiêm truyền, chảy máu chân răng. Chảy máu trong cơ, chảy máu tiêu hóa, tiết niệu, chảy máu âm đạo, chảy máu phổi, não.

– Có thể có suy thận cấp.

2. CẬN LÂM SÀNG

– Xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường (theo WHO 2010): lấy máu cho vào ống nghiệm không có chống đông (không được lắc hoặc nghiêng ống) sau 20 phút máu còn ở dạng lỏng, không đông thì xét nghiệm này dương tính, đồng nghĩa với chẩn đoán xác định rắn lục cắn gây rối loạn đông máu, có chỉ định huyết thanh kháng nọc rắn.

– Công thức máu: tiểu cầu giảm, có thể thấy thiếu máu do mất máu.

– Xét nghiệm đông máu: tỷ lệ prothrombin giảm, IRN kéo dài, APTT kéo dài, fibrinogen giảm, D-dimer tăng.

– Bilan thận: urê, creatinin, điện giải, protein (máu và nước tiểu), CK tăng.

– Điện tim, khí máu để theo dõi phát hiện biến chứng nếu có.

3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

– Hoàn cảnh bị rắn lục cắn, nhận dạng rắn.

– Vết cắn: dấu móc độc.

– Biểu hiện lâm sàng sưng nề, đau nhức, bầm tím tại chỗ và xuất huyết nhiều nơi do rối loạn đông máu.

– Xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường và xét nghiệm đông máu toàn bộ có rối loạn.

4. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

– Với các rắn lục cắn khác cũng gây rối loạn đông máu như rắn Chàm quạp, Khô mộc, Lục mũi hếch, Lục núi…Chủ yếu dựa vào nhận dạng rắn và triệu chứng lâm sàng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân bị rắn lục xanh đuôi đỏ cắn cần được sơ cứu thích hợp, vận chuyển nhanh chóng và an toàn tới các khoa Cấp cứu hoặc khoa Hồi sức chống độc. Các bệnh nhân có chảy máu hoặc có xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường dương

tính phải được điều trị bằng huyết thanh kháng nọc rắn lục và/hoặc truyền máu và các chế phẩm máu.

2. ĐIỀU TRỊ CỤ THỂ

2.1. Sơ cứu rắn độc cắn

– Trấn an và giảm lo lắng cho bệnh nhân.
– Rửa vết thương.
– Cởi bỏ đồ trang sức ở chi bị cắn tránh gây chèn ép khi chi sưng nề.
– Băng ép tại chỗ cắn trở lên gốc chi hoặc garô tĩnh mạch, không garô động mạch.
– Không để bệnh nhân tự đi lại. Bất động chi bị cắn bằng nẹp.
– Không chích rạch tại vết cắn. Ngay sau khi bệnh nhân bị cắn có thể nặn, hút máu tại vết cắn để loại trừ bớt nọc độc.
– Nếu đau nhiều: giảm đau bằng paracetamol uống.
– Nếu tụt huyết áp, đe dọa sốc do mất máu hoặc phản vệ đặt ngay một đường truyền tĩnh mạch ngoại vi (đặt ở chi khác chi bị cắn) để truyền dịch.
– Phải chuyển nạn nhân đến bệnh viện ngay không được để mất quá nhiều thời gian tìm thầy lang thuốc lá.

2.2. Điều trị tại bệnh viện

a) Sát trùng tại chỗ cắn, chống uốn ván (tiêm SAT), kháng sinh dự phòng.
b) Điều trị bằng huyết thanh kháng nọc (HTKN):
– HTKN được điều trị càng sớm càng tốt, nếu người bệnh đến muộn nhưng vẫn có rối loạn đông máu thì vẫn còn chỉ định HTKN. – Chỉ định: bệnh nhân được chẩn đoán rắn lục cắn có 1 trong các dấu hiệu sau:
+ Rối loạn đông máu: xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường dương tính, hoặc giảm prothrombin; INR, APTT kéo dài, giảm fibrinogen hoặc tiểu cầu giảm dưới 100 x 109/l.
+ Sưng đau lan rộng lên đến hơn một nửa chi bị rắn cắn trong vòng 24 giờ.
– Liều HTKN:
+ Liều ban đầu 5-10 lọ (1000 LD50/lọ) HTKN lục tre tinh chế. Pha trong 250 ml Natriclorua 0,9% (trẻ nhỏ: 20 ml/kg) truyền trong 60-90 phút.
+ Nếu sau 2 giờ BN vẫn tiếp tục chảy máu hoặc sau 6 giờ tình trạng rối loạn đông máu chưa cải thiện thì chỉ định liều HTKN tiếp theo. Liều nhắc lại 5-10 lọ HTKN.
– Đánh giá người bệnh đáp ứng tốt với HTKN khi tình trạng lâm sàng cải thiện, đỡ đau tại vết cắn, hết chảy máu tại chỗ thì tạm ngừng HTKN; sau 6 giờ xét nghiệm đông máu trở về bình thường thì ngừng hẳn HTKN.
c) Truyền khối hồng cầu hoặc máu toàn phần nếu bệnh nhân mất máu nhiều.
d) Truyền plasma tươi đông lạnh, tủa cryo, khối tiểu cầu nếu có chỉ định.

e) Truyền dịch phòng suy thận cấp.
f) Chạy thận nhân tạo khi suy thận cấp tiến triển.
g) Theo dõi sát đề phòng sốc phản vệ do huyết thanh hoặc truyền máu (nếu có phải xử trí ngay theo hướng dẫn xử trí sốc phản vệ).

IV. DỰ PHÒNG

Truyền thông giáo dục phòng chống rắn độc cắn:
– Phát quang bờ cây bụi rậm quanh nhà, không bắc giàn hoa, dây leo…ở sân trước nhà, trồng xả hoặc rắc bột lưu huỳnh quanh nhà là những biện pháp xua đuổi rắn có thể và nên áp dụng nhất là ở những vùng có nhiều rắn.
– Khi vào rừng hoặc những nơi nghi có rắn lục phải đội mũ rộng vành, mắc quần áo dài, đi giày cao cổ và nên khua gậy xua đuổi rắn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

BỘ Y TẾ :Theo Quyết định số 5152 / QĐ-BYT , của Bộ Y Tế ban hành Hướng dẫn chản đoán và điều trị rắn lục xanh đuôi đỏ cắn ,ngày 12 tháng 12 năm 2014
.