

1. TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU Ở NGƯỜI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Đại cương

Tăng áp lực thẩm thấu (TALTT) là một biến chứng cấp tính, rất nặng của bệnh đái tháo đường, thường gặp ở người bệnh đái tháo đường týp 2. Bệnh có tỉ lệ tử vong cao.

Tình trạng thiếu hụt insulin gây tăng phân hủy glucogen tại gan, tăng tân tạo glucose, giảm sử dụng glucose của tổ chức, dẫn tới tăng nồng độ đường huyết.

Tăng đường huyết sẽ gây tăng bài niệu do thẩm thấu, hậu quả là mất nước.

2. Chẩn đoán

2.1. Chẩn đoán xác định

Triệu chứng lâm sàng

- + Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau từ lơ mơ đến hôn mê sâu.
- + Dấu hiệu mất nước nặng: da khô, nếp véo da mất đi chậm, mạch nhanh, huyết áp tụt...
- + Các biểu hiện triệu chứng của các yếu tố khởi phát (nhiễm khuẩn, tai biến mạch não....)

Triệu chứng cận lâm sàng

- + Tăng đường huyết thường >40 mmol/l
- + Áp lực thẩm thấu huyết tương >320 mOsm/l
- + Khí máu động mạch: pH $>7,3$, bicarbonat >18 mmol/l
- + Không có ceton niệu hoặc rất ít
- + Natri máu thường tăng >145 mmol/l nhưng vẫn có thể bình thường.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- + Nhiễm toan ceton và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường

	toan ceton do đái tháo đường	hôn mê tăng áp lực thẩm thấu
Đường máu (mmol/l)	> 14	>33
pH máu động mạch	<7,30	>7,30
Bicarbonat (mEq/L)	< 18	>18
Ceton niệu	+	ít
Ceton máu	+	ít
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh hoặc RL	Tỉnh hoặc RL

* *Áp lực thẩm thấu ước tính = 2x natri đo được (mmol/l) + glucose (mmol/l)*

* *Khoảng trống anion = (Na⁺) - (Cl⁻ + HCO₃⁻)*

- + Tăng thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.
- + Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng bằng dung dịch đường quá ưu trương.
- + Hôn mê hạ đường huyết ở người đái tháo đường
- + Hôn mê toan lactic ở người đái tháo đường
- + Đái tháo nhạt gây mất nước, tăng natri máu.

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường:

- + Nhiễm khuẩn
- + Không tuân thủ chế độ điều trị (dùng hoặc giảm liều thuốc)
- + Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh tiểu đường
- + Dùng thuốc lợi tiểu quá nhiều
- + Tai biến mạch não

3. Điều trị:

3.1. Nguyên tắc

- Cấp cứu ban đầu A, B, C.

- Bù dịch nhanh và đủ.
- Điều chỉnh điện giải đồ.
- Dùng insulin tác dụng nhanh đường tĩnh mạch kiểm soát đường máu.
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây TALTT (viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu...).

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Bù dịch

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm để bù dịch (nếu có thể được).
- Bắt đầu truyền 1 lít natriclorua 0,9% trong 1 giờ. Ước tính lượng nước thiếu khoảng 8- 10 lít.
- Nếu có sốc tim , điều trị theo hướng sốc tim và theo dõi.
- Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt huyết áp: truyền natriclorua 0,9% 1lít/ giờ cho đến khi huyết áp đạt mục tiêu.
- Nếu mất nước nhẹ và trung bình, tính natri hiệu chỉnh:
 - + $Na \text{ máu hiệu chỉnh} = natri \text{ máu đo được} + (Glucose \text{ đo được} - 5,6) : 5,6 \times 1,6$
 - + Natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng: truyền natriclorua 0,45% 250-500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước.
 - + Natri hiệu chỉnh giảm: truyền natriclorua 0,9% 250 - 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước.
 - + Khi glucose máu $\leq 16,5$ mmol/l truyền thêm glucose 5% với natriclorua 0,45% với tốc độ 150-250ml/giờ.
- Lưu ý khi bù dịch: tốc độ bù thay đổi theo tuổi, tình trạng huyết động và các bệnh lý đi kèm.

3.2.2. Insulin

- Có thể sử dụng các phác đồ sau:
 - + 0,1 UI/kg bolus tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch liên tục với liều 0,1 UI/kg/h. Khi đường máu $< 16,7$ mmol/l, giảm liều insulin xuống còn 0,02-0,05 UI/kg/h

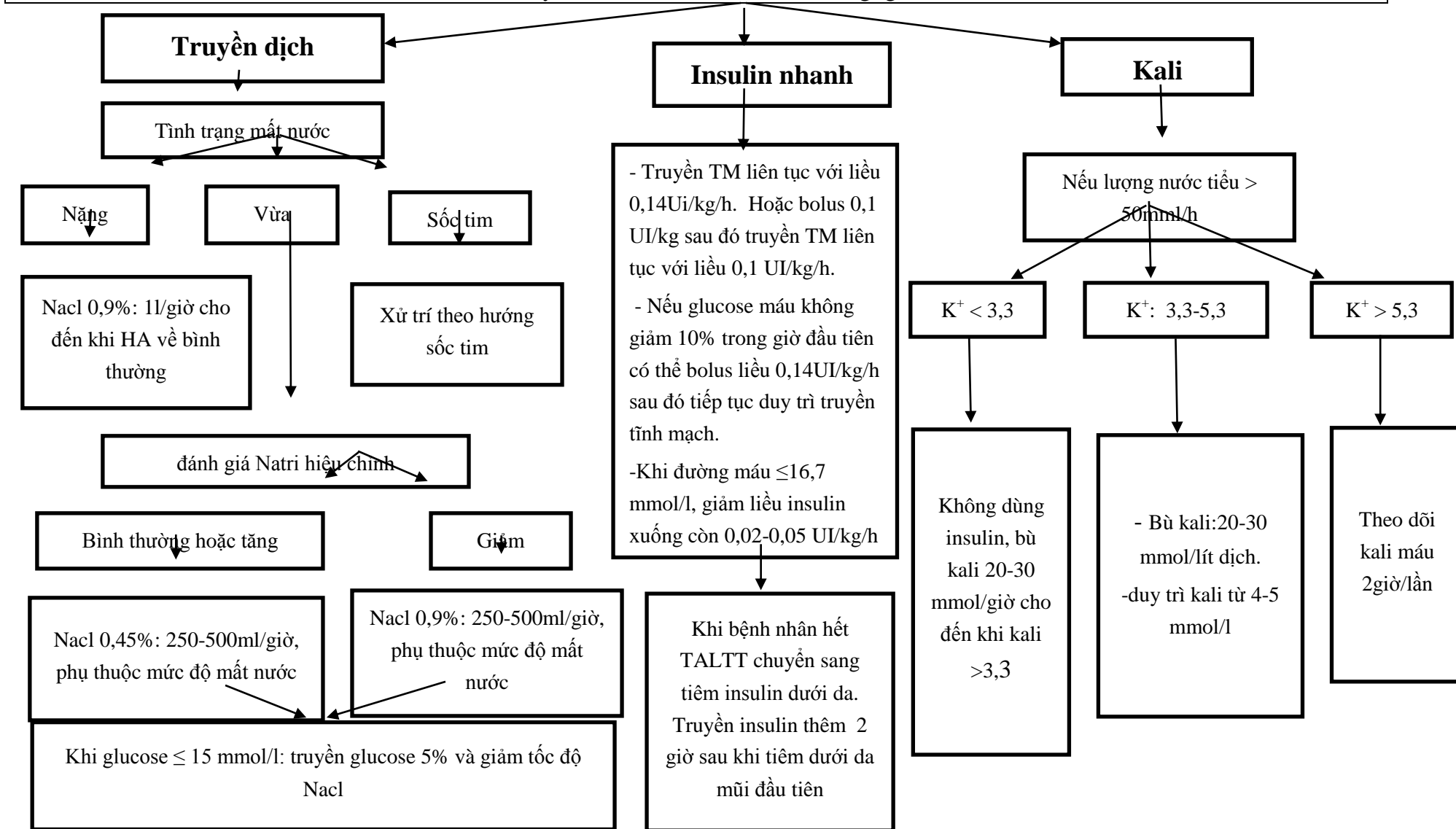
- + 0,14 UI/kg/h truyền tĩnh mạch liên tục. Khi đường máu < 16,7 mmol/l, giảm liều insulin xuống còn 0,02-0,05 UI/kg/h.
- + Dùng phác đồ cầm tay (phụ lục I)
 - Nếu glucose máu không giảm 10% mmol/l trong giờ đầu tiên có thể bolus liều 0,14UI/kg/h ,sau đó tiếp tục duy trì truyền tĩnh mạch.
 - Tốc độ giảm nồng độ đường huyết cần đạt là: 2,8- 4,2 mmol/h. Đích nồng độ đường huyết là 14-16,7 mmol/l cho tới khi bệnh nhân cải thiện
 - Khi bệnh nhân hết TALTT chuyển sang tiêm insulin tác dụng nhanh dưới da với liều gấp đôi liều đang truyền tĩnh mạch. Tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch 1-2 giờ sau khi tiêm insulin dưới da mũi đầu để đảm bảo đủ nồng độ insulin trong máu.

3.2.3. Bù Kali

- + Nếu chức năng thận bình thường (nước tiểu ≥ 50 ml/giờ).
- + Nếu kali máu <3,3 mmol/l không dùng insulin và truyền tĩnh mạch 20-30mmol kali/giờ cho đến khi nồng độ kali máu > 3,5 mmol/l
- + Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,3 – 5,3 mmol/l, bổ sung kali 20 - 30 mmol/l của dịch truyền tĩnh mạch để đảm bảo nồng độ kali máu duy trì từ 4 - 5mmol/l.
- + Nếu nồng độ kali ban đầu > 5,3 mmol/l, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ.

3.2.4. Điều trị nguyên nhân gây mất bù

SƠ ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG ÁP LỰC THÂM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG
 Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.
 Tốc độ truyền 1 lít natriclorua 0,9% trong giờ đầu



3.3. Theo dõi trong quá trình điều trị

- Ý thức, chức năng sống
- Bilan dịch vào ra, CVP.
- ĐMMM 1 giờ/lần, trong 3 giờ đầu sau đó mỗi 3 giờ/lần để chỉnh liều insulin.
- Ure, creatinin, ĐGD máu 4-6 giờ/lần đến khi tình trạng bệnh nhân ổn định
- Albumin
- Các XN khác tùy tình trạng bệnh nhân

4. BIẾN CHỨNG

- Biến chứng do không điều trị đúng hôn mê tăng áp lực thẩm thấu là tắc mạch (tắc mạch mạc treo, nhồi máu cơ tim...) và tiêu cơ vân.

- Bù nước quá nhanh có thể dẫn đến suy hô hấp ở người lớn và phù não ở trẻ em, đây là biến chứng hiếm gặp nhưng có thể gây tử vong ở trẻ em.

+ Triệu chứng của phù não là đau đầu, thay đổi ý thức, hoặc là suy giảm ý thức đột ngột sau khi đã có cải thiện lúc đầu. Nhịp tim chậm, tăng huyết áp, phù gai thị.

+ Điều trị bằng manitol với liều 1-2g/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút và dexamethasone tiêm tĩnh mạch.

+ Điều chỉnh tình trạng tăng áp lực thẩm thấu một cách từ từ có thể tránh được biến chứng này ở trẻ em.

- Hạ đường huyết

5. Phòng bệnh:

- Bệnh nhân đái tháo đường phải được theo dõi diễn biến bệnh, sự thay đổi ý thức, kiểm tra đường máu một cách chặt chẽ và có hệ thống. Hướng dẫn chế độ ăn uống hợp lý, dùng Insulin theo đúng chỉ định của thầy thuốc.

- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.

Tài liệu tham khảo

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (Ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*
2. **Marin H. Kollef, MD . 2012.** *Hội sức cấp cứu- tiếp cận theo các phác đồ (Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn dịch) , Nhà xuất bản khoa học kỹ thuật.*
3. **Abbas E. Kitabchi , PHD, MD, 1 Guillermo E. Umpierrez , MD, 2 John M. Miles , MD, 3 và Joseph N. Fisher , MD 1** *"Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes " . Diabetes care, volume 29, number12, december 2009.*

PHỤ LỤC I

PHÁC ĐỒ INSULIN CẦM TAY (Điều dưỡng chủ động thực hiện)

Nồng độ Glucose trong máu (mmol/l)	Liều Insulin (Đơn vị/ Giờ)
<7	Ngừng truyền
7-8.2	0.2
8.3-9.5	0.5
9.6-11	1
11.1-14	2
14.1-17	3
17.1-20	4
>20	6

Chú ý báo bác sỹ khi:

-Dừng truyền Insulin

-Đường huyết >14 mmol/l trong 3 lần liên tiếp

-Tốc độ hạ đường huyết quá nhanh: Giảm liều insulin quá 3 đơn vị giữa 2 lần theo dõi liên tiếp .

Phác đồ này được khoa cấp cứu – Bệnh viện Bạch Mai đưa ra năm 2005 dựa trên phác đồ của Trence cùng cộng sự 2003 có điều chỉnh lại cho phù hợp với hoàn cảnh Việt Nam.

2. NHIỄM TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Đại cương

Nhiễm toan ceton do ĐTĐ 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.

2. Chẩn đoán:

2.1. Chẩn đoán xác định:

Triệu chứng lâm sàng

- + Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau, từ vật vã kích thích đến hôn mê sâu
- + Buồn nôn, nôn, đau bụng và tăng thông khí (thở nhanh và sâu, kiểu thở Kussmaul).
- + Các dấu hiệu mất nước: da khô, giảm độ chun giãn da, khô các màng niêm mạc, nước tiểu ít, hạ huyết áp hay tình trạng sốc.
- + Các biểu hiện lâm sàng của các yếu tố mất bù: nhiễm khuẩn hô hấp, tiết niệu....

Triệu chứng cận lâm sàng:

- + Đường huyết >13,9 mmol/l
- + pH máu động mạch <7,3
- + Bicarbonat <18 mEq/l
- + Ceton máu, ceton niệu dương tính

2.2. Chẩn đoán phân biệt: phân biệt với tăng áp lực thẩm thấu ở bệnh nhân ĐTĐ

	toan ceton	tăng áp lực thẩm thấu
Đường máu (mmol/l)	> 14	>33
pH máu động mạch	<7,30	>7,30
Bicarbonat (mEq/L)	< 18	>18
Ceton niệu	+	ít
Ceton máu	+	ít
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh hoặc RL	Tỉnh hoặc RL

2.3. Chẩn đoán mức độ

	Mức độ		
	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Đường máu mmol/l	> 14	>14	>14
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 -7,24	<7,00
Bicarbonat (mEq/L)	15-18	10 - 15	<10
Ceton niệu	+	+	+
Ceton máu	+	+	+
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê

Áp lực thẩm thấu ước tính = 2x [natri đo được (mmol/l)] + glucose (mmol/l)

Khoảng trống anion = (Na+) – (Cl- + HCO3-)

2.4. Chẩn đoán nguyên nhân mất bù của toan ceton do đái tháo đường:

- + Nhiễm khuẩn
- + Không tuân thủ chế độ điều trị (dùng hoặc giảm liều insulin)
- + Chấn thương: Kể cả các stress về tinh thần.
- + Nhồi máu cơ tim, đột quỵ ...
- + Sử dụng các thuốc có cocain ...
- + Sinh đẻ

3. Điều trị:

3.1. Nguyên tắc

- Cấp cứu ban đầu A, B, C.

- Bù dịch nhanh và đủ.
- Điều chỉnh điện giải đồ.
- Dùng insulin tác dụng nhanh đường tĩnh mạch kiểm soát đường máu.
- Điều trị rối loạn toan kiềm
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây toan ceton (viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu...).

3.2. Điều trị cụ thể

3.2.1. Bù dịch

- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm để bù dịch (nếu có thể được).
- Bắt đầu truyền 1 lít natriclorua 0,9% trong 1 giờ. Ước tính lượng nước thiếu khoảng 8- 10 lít.
- Nếu có sốc tim: điều trị theo hướng sốc tim và theo dõi
- Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt huyết áp: truyền natriclorua 0,9% 1lít/ giờ cho đến khi huyết áp đạt mục tiêu.
- Nếu mất nước trung bình, tính natri hiệu chỉnh:
 - + $Na \text{ máu hiệu chỉnh} = natri \text{ máu đo được} + (Glucose \text{ đo được} - 5,6) : 5,6 \times 1,6$
 - + Natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng: truyền natriclorua 0,45% 250- 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước.
 - + Natri hiệu chỉnh giảm: truyền natriclorua 0,9% 250 - 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước.
 - + Khi glucose máu $\leq 11,1$ mmol/l truyền thêm glucose 5% với natriclorua 0,45% với tốc độ 150-250ml/giờ.
- Lưu ý khi bù dịch: tốc độ bù thay đổi theo tuổi, tình trạng huyết động và các bệnh lý đi kèm.
- * Bù dịch ở trẻ em :

- Nếu có sốc truyền 10-20 ml/kg/1 lần. Truyền nhắc lại tới khi sự tưới máu được tái thiết lập
- Bù dịch khởi đầu theo tốc độ trong bảng sau (Phụ lục II) để bù dịch mất trong 48 giờ.

Bảng 3. Tốc độ dịch truyền (ml/giờ) ở trẻ em trong 48 giờ đầu

Cân nặng (kg)	Mức độ toan ceton			Cân nặng (kg)	Mức độ toan ceton		
	Nhẹ	Trung bình	Nặng		Nhẹ	Trung bình	Nặng
5	24	27	31	38	101	125	156
7	33	38	43	40	104	129	162
8	38	43	50	42	107	133	168
10	48	54	62	44	110	137	174
12	53	60	70	46	113	141	180
14	58	67	79	48	116	146	186
16	64	74	87	50	119	150	191
18	70	80	95	52	122	154	197
20	75	87	104	54	124	158	203
22	78	91	110	56	127	162	208
24	80	95	115	58	130	167	214
26	83	100	121	60	133	171	220
28	86	104	127	62	136	175	226
30	89	108	133	64	139	179	232
32	92	112	139	66	142	183	238
34	95	116	145	68	145	187	244
36	98	120	151	70	148	191	250

3.2.2. Insulin

- Có thể sử dụng các phác đồ sau:

- + 0,1 UI/kg bolus tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch liên tục với liều 0,1 UI/kg/h. Khi đường máu < 11,1 mmol/l, giảm liều insulin xuống còn 0,02-0,05 UI/kg/h

- + 0,14 UI/kg/h truyền tĩnh mạch liên tục. Khi đường máu < 11,1 mmol/l, giảm liều insulin xuống còn 0,02-0,05 UI/kg/h.
- + Dừng phác đồ cầm tay (phụ lục I)
- + Nếu glucose máu không giảm 10% mmol/l trong giờ đầu tiên có thể bolus liều 0,14UI/kg/h ,sau đó tiếp tục duy trì truyền tĩnh mạch.
- + Tốc độ giảm nồng độ đường huyết cần đạt là: 2,8- 4,2 mmol/h. Đích nồng độ đường huyết là 8,25 - 11,1 mmol/l cho tới khi không còn khoảng trống anion.
- + Khi bệnh nhân hết toan ceton chuyển sang tiêm insulin tác dụng nhanh dưới da với liều gấp đôi liều đang truyền tĩnh mạch. Tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch 1-2 giờ sau khi tiêm insulin dưới da mũi đầu để đảm bảo đủ nồng độ insulin trong máu.

* Lưu ý: Nếu trẻ < 3 tuổi, nên dùng liều insulin khởi đầu 0,05 đơn vị/kg/giờ

3.2.3. Bù Kali

- + Nếu chức năng thận bình thường (nước tiểu ≥ 50 ml/giờ).
- + Nếu kali máu <3,3 mmol/l không dùng insulin và truyền tĩnh mạch 20-30mmol kali/giờ cho đến khi nồng độ kali máu > 3,3 mmol/l
- + Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,3 – 5,3 mmol/l, bổ sung kali 20 - 30 mmol/l của dịch truyền tĩnh mạch để đảm bảo nồng độ kali máu duy trì từ 4 - 5mmol/l.
- + Nếu nồng độ kali ban đầu > 5,3 mmol/l, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ.

3.2.4. Truyền Bicarbonat cho bệnh nhân có pH < 6,9

Pha 100 ml natri bicarbonate 1,4% trong 400ml dịch + 20mEq Kali , truyền trong 2 giờ. Nhắc lại 2 giờ/ lần cho đến khi pH >7,0.

3.2.4. Điều trị nguyên nhân gây mất bù

3.3. Theo dõi trong quá trình điều trị

- Ý thức, chức năng sống
- Bilan dịch vào ra, CVP.
- ĐMMM 1 giờ/lần, trong 3 giờ đầu sau đó mỗi 3 giờ/lần để chỉnh liều insulin
- pH máu, bicarbonat, khoảng trống anion.
- Ure, creatinin, ĐGD máu 4-6 giờ/lần đến khi tình trạng bệnh nhân ổn định
- Albumin
- Các XN khác tùy tình trạng bệnh nhân
- Tiêu chuẩn hết toan:
 - + Bệnh nhân tỉnh
 - + Các triệu chứng lâm sàng cải thiện
 - + Bệnh nhân tự ăn được
 - + pH máu động mạch $>7,3$
 - + Bicarbonat >18 mEq/l

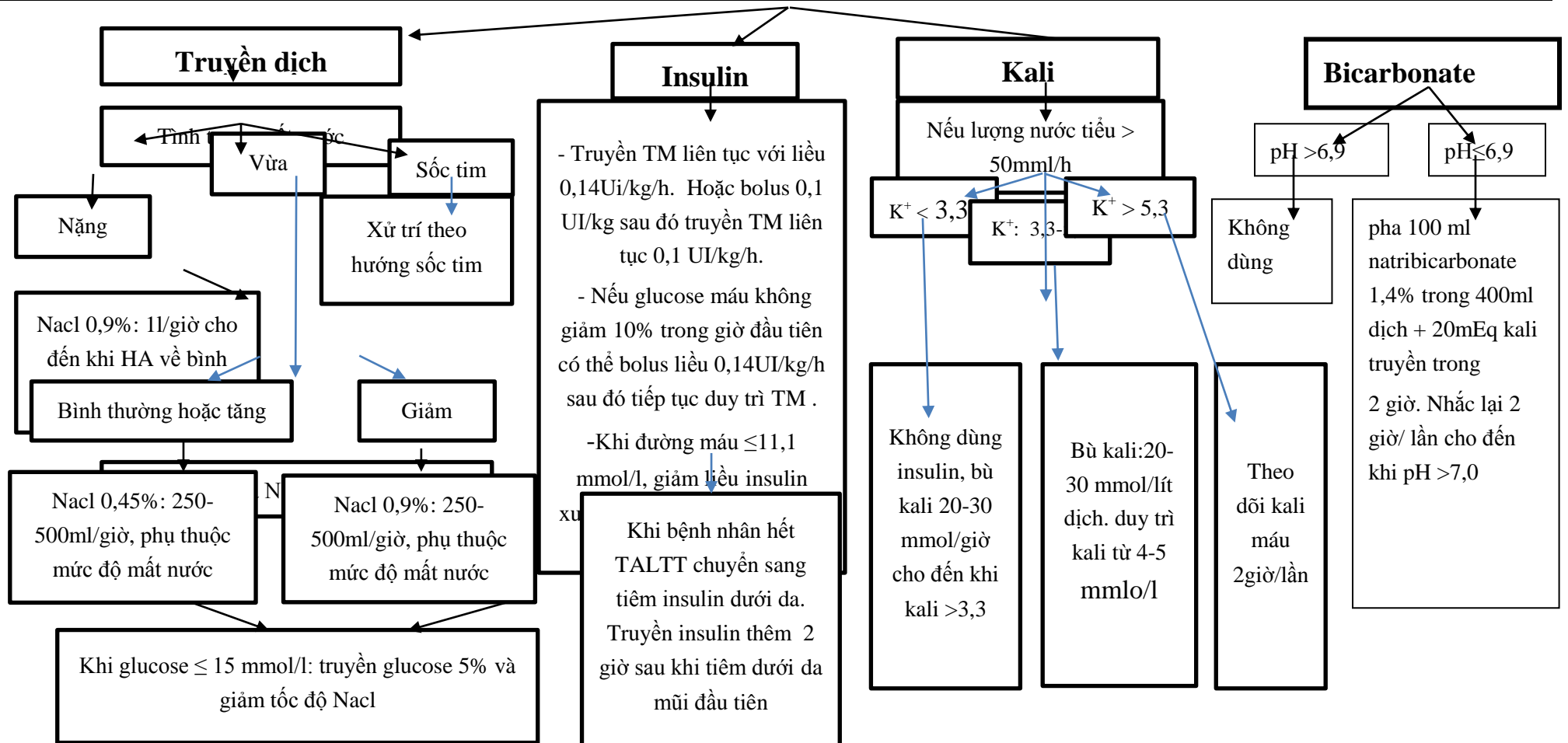
4. BIẾN CHỨNG

- Biến chứng do không điều trị đúng toan ceton là tắc mạch (tắc mạch mạc treo, nhồi máu cơ tim...) và tiêu cơ vân.
- Bù nước quá nhanh có thể dẫn đến suy hô hấp ở người lớn và phù não ở trẻ em, đây là biến chứng hiếm gặp nhưng có thể gây tử vong ở trẻ em.
 - + Triệu chứng của phù não là đau đầu, thay đổi ý thức, hoặc là suy giảm ý thức đột ngột sau khi đã có cải thiện lúc đầu. Nhịp tim chậm, tăng huyết áp, phù gai thị.
 - + Điều trị bằng manitol với liều 1-2g/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút và dexamethasone tiêm tĩnh mạch.
- Hạ đường huyết

SƠ ĐỒ HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

Tốc độ truyền 1 lít natriclorua 0,9%0 trong 1 giờ đầu



5. Phòng bệnh:

- + Bệnh nhân đái tháo đường phải được theo dõi diễn biến bệnh chặt chẽ, khám bệnh định kỳ đầy đủ, thay đổi liều lượng thuốc điều trị tùy thuộc vào tiến triển của người bệnh.
- + Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.
- + Hướng dẫn, tư vấn bệnh nhân không được bỏ thuốc điều trị và có chế độ ăn hợp lý nhất.

Tài liệu tham khảo:

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết - chuyển hóa (Ban hành kèm theo Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30 tháng 09 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế).*
2. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em (Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*
3. *Marin H. Kollef, MD . 2012. Hồi sức cấp cứu- tiếp cận theo các phác đồ (Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn dịch) , Nhà xuất bản khoa học kỹ thuật*
4. *Abbas E. Kitabchi , PHD, MD, 1 Guillermo E. Umpierrez , MD, 2 John M. Miles , MD, 3 và Joseph N. Fisher , MD 1 "Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes " . Review/ commentaries. ADA Statements.*
5. *Joseph Wolfsdorf Maria E. Craig Denis Daneman David Dunger Julie Edge Warren Lee Arlan Rosenbloom Mark Sperling Ragnar Hanas"Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes"*

Phụ lục I

PHÁC ĐỒ INSULIN CẦM TAY (Điều dưỡng chủ động thực hiện)

Nồng độ Glucose trong máu (mmol/l)	Liều Insulin (Đơn vị/ Giờ)
<7	Ngừng truyền
7-8.2	0.2
8.3-9.5	0.5
9.6-11	1
11.1-14	2
14.1-17	3
17.1-20	4
>20	6

Chú ý báo bác sỹ khi:

-Dừng truyền Insulin

-Đường huyết >14 mmol/l trong 3 lần liên tiếp

-Tốc độ hạ đường huyết quá nhanh: Giảm liều insulin quá 3 đơn vị giữa 2 lần theo dõi liên tiếp .

** Phác đồ này được khoa cấp cứu – Bệnh viện Bạch Mai đưa ra năm 2005 dựa trên phác đồ của Trence cùng cộng sự 2003 có điều chỉnh lại cho phù hợp với hoàn cảnh Việt Nam.*

3. HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ đường huyết là biến chứng cấp tính hay gặp ở người đái tháo đường, nhất là ở những người cao tuổi, có rối loạn chức năng gan thận, dùng thuốc insulin, SU. Là tình trạng cấp cứu có thể diễn tiến nặng gây hôn mê và tử vong. Việc chẩn đoán sớm và xử trí kịp thời là vấn đề quan trọng trong cấp cứu hạ đường huyết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Các triệu chứng gợi ý hạ đường huyết :

- Bệnh nhân cảm thấy mệt đột ngột, cảm giác đói cồn cào không giải thích được, có thể chóng mặt, đau đầu, lo âu, hốt hoảng hoặc kích động, loạn thần.

- Nhịp tim nhanh, thường nhanh xoang, có thể gặp cơn nhịp nhanh thất hoặc trên thất, tăng huyết áp tâm thu, có thể có cơn đau thắt ngực.

b. Hôn mê hạ đường huyết :

- Là giai đoạn nặng của hạ đường huyết có thể xuất hiện đột ngột không có dấu hiệu báo trước. Hôn mê thường xuất hiện nối tiếp các triệu chứng hạ đường huyết nhưng không được điều trị kịp thời. Thường là hôn mê yên lặng và sâu.

- Các triệu chứng đi kèm với tình trạng hôn mê có thể gặp như dấu hiệu thần kinh khu trú Babinski cả 2 bên, hôn mê sâu có thể giảm phản xạ gân xương, một số trường hợp có thể xuất hiện co giật toàn thân hoặc co giật cục bộ, tăng trương lực cơ.

c. Phải luôn nghĩ đến hôn mê hạ đường huyết trước 1 bệnh nhân hôn mê chưa rõ nguyên nhân, sau tiêm tĩnh mạch dung dịch đường ưu trương bệnh nhân tỉnh lại.

1.2. Cận lâm sàng :

- Hạ glucose máu xảy ra khi nồng độ glucose máu giảm xuống dưới 3,9 mmol/l (70mg/dl).

- Khi nồng độ đường máu dưới 2,8mmol/l (50mg/dl) xuất hiện các triệu chứng nặng của hạ đường huyết.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Hôn mê sau chấn thương sọ não
- Tai biến mạch máu não
- Hôn mê do các nguyên nhân chuyển hóa khác như bệnh não gan, hội chứng u rê máu cao, hạ natri máu, tăng đường huyết,..
- Hôn mê do ngộ độc thuốc nhóm an thần gây ngủ
- Nhiễm trùng thần kinh
- Sau co giật, sau cơn động kinh
- Các loạn thần cấp.

3. Chẩn đoán độ nặng:

3.1. Hạ đường huyết mức độ nhẹ:

- Bệnh nhân tỉnh, có biểu hiện cường giao cảm như run tay, cồn cào, hoa mắt, nhịp tim nhanh, trống ngực, vã mồ hôi.
- Mức đường huyết thường từ 3,3 – 3,6 mmol/L.

3.2. Hạ đường huyết mức độ trung bình:

- Cơn hạ đường huyết có biểu hiện thần kinh như nhìn mờ, giảm khả năng tập chung, lơ mơ, có thể rối loạn định hướng.
- Mức đường huyết thường từ 2,8 - 3,3mmol/L.

3.3. Hạ đường huyết mức độ nặng:

- Bệnh nhân có thể mất định hướng, cơn loạn thần, co giật, rối loạn ý thức, hôn mê.
- Mức đường huyết thường dưới 2,8 mmol/L.

4. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Quá liều thuốc hạ đường huyết
- Bỏ bữa hoặc ăn không đầy đủ.
- Hoạt động thể lực quá sức
- Uống rượu.
- Không giảm liều insulin sau khi điều trị tăng tạm thời

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Ngừng ngay các thuốc nghi ngờ liên quan đến hạ đường huyết
2. Tiến hành ngay các bước cấp cứu ABC

3. Nếu bệnh nhân còn tỉnh (mức độ nhẹ và trung bình): Cho uống ngay nước đường hoặc các thức uống chứa đường. Không dùng loại đường hoá học dành riêng cho người đái tháo đường. Sau đó, cho bệnh nhân ăn ngay.

4. Nếu bệnh nhân trong tình trạng hôn mê (mức độ nặng)

- Tiêm chậm tĩnh mạch 50ml dung dịch G ưu trương 20% hoặc 30%. Có thể tiêm lại cho đến khi bệnh nhân tỉnh trở lại.

- Đặt đường truyền tĩnh mạch truyền dung dịch glucose 10% hoặc 5%, truyền duy trì đường máu luôn trên 5,5mmol/l (100mg/dl) tránh nguy cơ tái phát hạ đường huyết. Liều cấp cứu tiếp theo phụ thuộc đáp ứng của người bệnh. Thông thường, người ta cho glucose đường tĩnh mạch với liều 5–10g/giờ. Glucose sẽ được tiếp tục truyền cho đến khi người bệnh hồi phục hoàn toàn và có khả năng tự ăn, uống được.

- Lưu ý rằng, nếu bệnh nhân dùng thuốc hạ đường huyết có tác dụng kéo dài thì tình trạng hạ đường huyết có thể kéo dài. Do đó, phải truyền đường duy trì, và theo dõi đường máu ít nhất trong 24 – 72 giờ tùy thuộc vào dược động học của thuốc.

IV. PHÒNG BỆNH

- Hướng dẫn cho bệnh nhân và gia đình bệnh nhân bị tiểu đường đang điều trị thuốc hạ đường huyết tuân thủ chế độ điều trị và nắm được triệu chứng, cách xử trí hạ đường huyết sớm tại gia đình.

- Khuyến bệnh nhân luôn mang theo đồ uống có chứa đường. Bệnh nhân nên mang giấy tờ cần thiết về bệnh và nội dung cần giúp đỡ khi bị hạ đường huyết ở những nơi công cộng.

- Không nên áp dụng tiêu chuẩn điều trị hạ đường huyết thấp cho bệnh nhân tiểu đường lớn tuổi hoặc có bệnh lý mạn tính đi kèm như suy tim nặng, suy gan, suy thận,...

Tài liệu tham khảo

1. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết – chuyển hóa (Ban hành kèm theo Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30 tháng 09 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

2. *Đỗ Trung Quân “ Đái tháo đường và điều trị “.Nhà xuất bản y học*

4. CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN

I. Đại cương

- Ngưng tuần hoàn-hô hấp (NTH-HH) đột ngột hay còn gọi là ngưng tim đột ngột, là một cấp cứu hết sức khẩn cấp, có thể xảy ra bất kì lúc nào, với bất kì ai và ở bất kì đâu. Nguyên nhân phổ biến nhất của ngưng tim đột ngột ở người lớn là bệnh tim thiếu máu cục bộ dẫn đến rối loạn nhịp tim gây tử vong

- Xử trí cấp cứu NTH-HH đột ngột bao gồm một chuỗi công việc liên hoàn (chain of survival - chuỗi sống còn) cần thực hiện để cứu sống người bệnh



Hình 1: chuỗi sống còn xử trí cấp cứu ngưng tim đột ngột

(1) Phát hiện ngưng tim & gọi cấp cứu. (2) Hồi sinh tim phổi ngay, ép tim là chính. (3) Khử rung sớm. (4) Vận chuyển và hồi sinh tim phổi nâng cao. (5) Tiến hành các biện pháp chăm sóc sau ngừng tim

- Xử trí cấp cứu ngưng tim đột ngột chia thành hai cấp độ cấp cứu cơ bản và nâng cao:

+ Cấp cứu hồi sinh tim phổi cơ bản hay còn gọi là cấp cứu hỗ trợ sinh mạng cơ bản bao gồm ba mắt xích đầu tiên và được thực hiện khi phương tiện cấp cứu hạn chế hoặc chỉ có nhân viên không chuyên, thường được áp dụng ngay tại nơi xảy ra NTH-HH đột ngột.

+ Cấp cứu hồi sinh tim phổi nâng cao hay còn gọi là cấp cứu tuần hoàn hô hấp nâng cao bao gồm việc thực hiện toàn bộ chuỗi sống còn, trước hết là thực hiện cấp cứu HSTP cơ bản đúng cách, tiếp theo là áp dụng các biện pháp cấp cứu nâng cao khác như thiết lập đường dùng thuốc, đường thở nhân tạo, bổ sung oxy, thông

khí nhân tạo và sau cùng là tiến hành đồng bộ các biện pháp chăm sóc sau ngừng tim khi các điều kiện về nguồn lực cho phép.

- Quy trình xử trí cấp cứu HSTP cơ bản ở người lớn cần được thực hiện từng bước theo một trình tự bắt buộc. Trước kia, trình tự cấp cứu HSTP cơ bản thường được quy ước theo thứ tự của bảng chữ cái A-B-C (Airway/đường thở-Breathing/hô hấp-Chest compressions/Ép tim) .Ngày nay, quy trình cấp cứu NTH-HH đã được đổi thành C-A-B, tức là việc bắt đầu tiến hành cấp cứu NTH-HH bằng thủ thuật ép tim ngoài lồng ngực, sau đó mới đến kiểm soát đường thở và thông khí nhân tạo.

II. Chẩn đoán:

2.1. Chẩn đoán xác định: dựa vào 3 dấu hiệu:

Mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh.

* Lưu ý: không mất thời gian đo huyết áp, bắt mạch quay,..

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

- Phân biệt vô tâm thu với rung thất sóng nhỏ: cần xem điện tim trên ít nhất 2 chuyển đạo

-Phân biệt phân ly điện cơ với sốc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên

- Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí trở lên

2.3. Chẩn đoán nguyên nhân:

Song song với cấp cứu hồi sinh tim phổi cơ bản, cần nhanh chóng tìm kiếm nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn để giúp cấp cứu có hiệu quả và ngăn ngừa tái phát.

Bảng 1. Các nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn thường gặp và có thể điều trị

11 T trong tiếng Việt	6H” trong tiếng Anh	11T trong tiếng Việt	5 “T” trong tiếng Anh
Thiếu thể tích tuần hoàn	Hypovolemia	Trúng độc cấp	Toxins
Thiếu oxy mô	Hypoxia	Tamponade tim	Tamponade (cardiac)
Toan máu	Hydrogen ion (acidosis)	Tràn khí màng phổi áp lực	Tension pneumothorax
Tăng/hạ kali máu	Hyper/Hypokalemia	Tắc mạch vành, mạch phổi	Thrombosis
Hạ đường huyết	Hypoglycemia	Thương tích	Trauma
Thân nhiệt thấp	Hypothermia		

III. Nguyên tắc xử trí cấp cứu:

- Xử trí cấp cứu ngừng tuần hoàn được khởi động ngay từ khi phát hiện trường

hợp nghi ngờ ngừng tuần hoàn. Người cấp cứu vừa tiến hành chẩn đoán, gọi người hỗ trợ vừa bắt đầu các biện pháp hồi sinh tim phổi cơ bản ngay.

- Cần có 1 người là chỉ huy để phân công, tổ chức công tác cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.

- Cần ghi chép các thông tin cần thiết và tiến trình cấp cứu

- Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không tham gia cấp cứu vào và làm cản trở công tác cấp cứu

IV. Các bước hồi sinh tim phổi cơ bản

1. Tiếp cận bệnh nhân

- Đảm bảo an toàn cho người cấp cứu và bệnh nhân.

- Kiểm tra bệnh nhân có đáp ứng không.

- Nếu bệnh nhân không đáp ứng, báo động yêu cầu trợ giúp và tiến hành ép tim ngay, vừa ép vừa quan sát hoặc chuyển sang bước 2 (đánh giá hô hấp) nếu chưa

chắc chắn là bệnh nhân đã ngừng tim và ngừng thở (lưu ý: Thời gian dành cho bước này càng nhanh càng tốt, tối đa không quá 10 giây)

2. Đánh giá hô hấp, đường thở

- Khai thông đường thở: Đặt hai ngón tay ở dưới cằm, ngửa đầu bệnh nhân lên. Nếu thất bại, đặt ngón tay phía sau góc xương hàm dưới và giữ lực hướng lên trên và ra trước (hình 2, 3). Loại bỏ răng giả và bất cứ vật gây tắc nghẽn nào nhìn thấy được trong miệng bệnh nhân. Nếu bệnh nhân bắt đầu thở, xoay bệnh nhân tới tư thế an toàn và cố gắng giữ đường thở tới khi đặt được dụng cụ ngăn tụt lưỡi cho bệnh nhân (hình 4).

- Giữ đường thở thông thoáng, quan sát, nghe và cảm nhận hô hấp của bệnh nhân

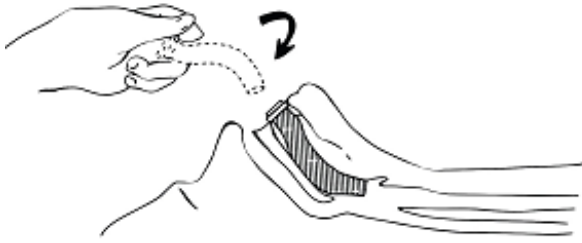
- Nếu bệnh nhân tự thở được, chuyển bệnh nhân về tư thế an toàn, tiếp tục kiểm soát nhịp thở và tìm kiếm trợ giúp.- Nếu bệnh nhân không thở hoặc chỉ thở ngắt quãng hoặc thở yếu, báo cho người bên cạnh (hoặc tìm trợ giúp nếu có 1 mình). Bắt đầu hỗ trợ hô hấp bằng cách hô hấp nhân tạo (bóp bóng hoặc thổi ngạt) với 2 nhịp bóp chậm, sâu, có hiệu quả làm phồng và xẹp rõ rệt lồng ngực bệnh nhân (có thể bỏ qua bước này và tiến hành cấp cứu ngừng tuần hoàn ngay nếu bệnh nhân thở chỉ thở ngáp).



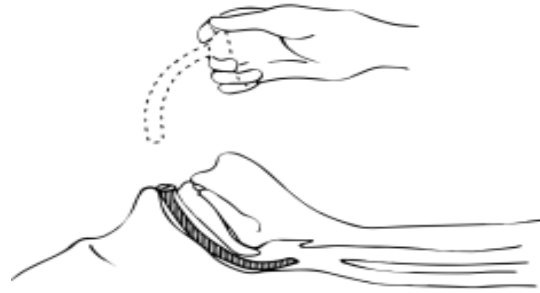
Hình 2: Nâng cằm để mở đường thở



Hình 3: Đẩy hàm (đẩy góc hàm dưới lên trên và ra trước)



Hình 4: Đặt canuyn đường thở hầu họng



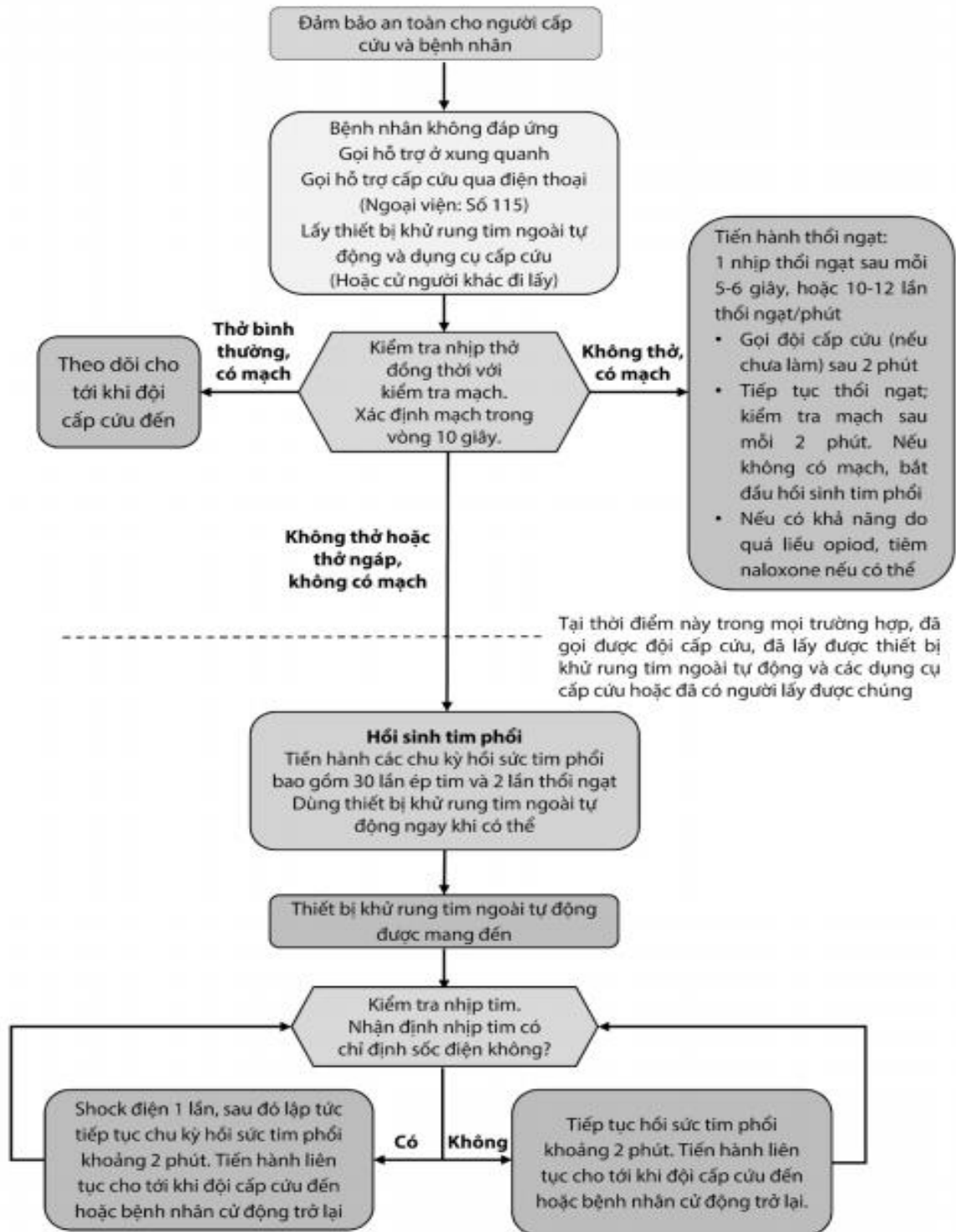
Hình 5: Đặt Canuyn Mũi họng

3. Đánh giá tuần hoàn

- Nếu có mạch bẹn hoặc mạch cảnh nhưng bệnh nhân không thở: Tiếp tục hồi sức hô hấp và đánh giá tình trạng hô hấp và tuần hoàn mỗi 10 nhịp thở

- Nếu không có mạch cảnh hoặc mạch bẹn: Ép tim ngay tần số ép 100 - 120 nhịp/phút . Phối hợp ép tim và thổi ngạt/bóp bóng, tỷ lệ tương ứng 30/2 (30 nhịp ép tim, 2 lần thổi ngạt/bóp bóng).

- Sốc điện nếu có chỉ định



Hình 6: Các bước tiếp cận trong hồi sinh tim phổi cơ bản (theo AHA 2015)

4. Một số điểm cập nhật và lưu ý trong hồi sinh tim phổi cơ bản

- Phải ngay lập tức gọi cấp cứu khi gặp người ngừng tuần
- Phải bắt đầu cấp cứu ngừng tuần hoàn ngay lập tức khi bệnh nhân không thở hay có những dấu hiệu thở bất thường (thở ngáp cá).

- Thứ tự cấp cứu là ép tim - kiểm soát đường thở - hô hấp nhân tạo (CAB), tỷ lệ ép tim/ hô hấp nhân tạo là 30/2.

- Ép tim có chất lượng cao khi đạt được tần số và tốc độ đúng, để lồng ngực nở lại hoàn toàn trước khi bắt đầu ép nhịp tiếp theo, hạn chế tối đa thời gian nghỉ giữa các lần ép, tránh thông khí quá mức. Tần số ép tim khuyến cáo từ 100 - 120 nhịp/phút. Độ lún của lồng ngực khi ép tim ít nhất là 5 cm nhưng không quá 6 cm (để gây chấn thương lồng ngực).

- + Nếu chưa được đào tạo thổi ngạt, chỉ cần ép tim đơn thuần

- + Nếu đã được đào tạo và biết cách thổi ngạt đúng, phải bắt đầu bằng ép tim 30 nhịp trước, sau đó thổi ngạt 2 lần.

- + Quá trình ép tim phải được tiến hành liên tục tới khi có chuyên viên y tế hoặc có máy phá rung tự động hoặc khi có dấu hiệu tuần hoàn được khôi phục

V. Hồi sinh tim phổi nâng cao

- Hồi sinh tim phổi cơ bản không thể chắc chắn tái lập được tuần hoàn tự nhiên cho bệnh nhân. Trong nhiều trường hợp, tuần hoàn tự nhiên chỉ có thể tái lập được nếu có những biện pháp hồi sinh tim phổi nâng cao như: Đặt ống nội khí quản để thông khí nhân tạo hiệu quả hơn, dùng các thuốc vận mạch, sốc điện phá rung thất, đặt máy tạo nhịp tim ngoài cơ thể... Vì vậy không chậm trễ, cần tiến hành ngay những kỹ thuật hồi sinh tim phổi nâng cao cho bệnh nhân một khi có thể.

1. Lắp monitor theo dõi bệnh nhân càng sớm càng tốt khi có thể để xác định rối loạn nhịp tim và có biện pháp điều trị kịp thời.

2. Đặt ống nội khí quản là phương pháp tốt nhất để thông khí và bảo vệ đường thở trong hồi sinh tim phổi. Đặt canuyn chống tụt lưỡi hoặc ống thông mũi họng để thông thoáng đường thở (Hình 4,5).

3. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn:

Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm (tĩnh mạch cảnh trong hoặc tĩnh mạch dưới đòn) nếu có thể, và sử dụng các thuốc qua đường tĩnh mạch.

4. Dùng thuốc adrenaline:

+ Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch: Có thể bơm adrenaline vào ống nội khí quản khi đang cấp cứu ngừng tim, liều 2 - 3 mg, nhắc lại mỗi 3 - 5 phút.

+ Nếu đã có đường truyền TM: Adrenaline 1 mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại mỗi 3 - 5 phút

5. Một số thuốc khác cũng có thể dùng đường nội khí quản như lidocaine nếu bệnh nhân có nhịp nhanh thất hoặc rung thất (trừ các muối bicarbonat và canxi). Cần tăng gấp đôi liều các thuốc nếu bơm qua đường khí quản, vì sự hấp thu thuốc kém hơn đường tĩnh mạch.

6. Đánh giá nhịp tim để xử trí

- Rối loạn nhịp tim trong ngừng tuần hoàn có thể chia được thành 2 nhóm:

+ Rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch

+ Vô tâm thu và hoạt động điện vô mạch

Sự khác nhau chính trong điều trị của 2 nhóm rối loạn nhịp tim là sốc điện phá rung trong nhóm bệnh nhân rung thất/nhịp nhanh thất vô mạch.

6.1. Rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch:

- Khuyến cáo nên sử dụng máy sốc điện hai pha, liều khởi đầu được khuyến cáo theo hướng dẫn của nhà sản xuất. Nếu không biết rõ, nên sử dụng liều cao nhất có thể.

- Cần tiếp tục ép tim và hô hấp nhân tạo ngay sau mỗi lần sốc nếu chưa tái lập nhịp tim, mà không cần kiểm tra mạch. Chỉ nên dừng ép và kiểm tra mạch sau mỗi 2 phút ép tim.

- Lập lại sốc điện nếu nhanh thất/rung thất dai dẳng.

6.2. Vô tâm thu và hoạt động điện vô mạch

- Kết quả của hồi sinh tim phổi với những rối loạn nhịp tim này nói chung không tốt bằng nhịp nhanh thất vô mạch/rung thất trừ khi khắc phục và điều trị được nguyên nhân bệnh.

- Tiếp tục tiến hành các kỹ thuật hồi sinh tim phổi nâng cao như đặt ống nội khí quản, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, phân tích và điều chỉnh khí máu động mạch, điện giải đồ và thăng bằng kiềm toan...

- Tiếp tục dùng adrenaline theo phác đồ.

- Atropine không còn được khuyến cáo trong vô tâm thu và hoạt động điện vô mạch (phân ly điện cơ). Máy tạo nhịp tạm thời cũng không hiệu quả và không được khuyến cáo.

7. Một số điểm cập nhật trong hồi sinh tim phổi nâng cao (theo AHA 2015 và cập nhật năm 2018):

- Dùng vasopressin kết hợp với adrenaline không làm thay đổi hiệu quả cũng như tổng liều adrenaline cần dùng trong cấp cứu ngừng tuần hoàn, vì vậy khuyến cáo của AHA 2015 đã loại vasopressin khỏi phác đồ cấp cứu.

- Glucocorticoid có thể có lợi khi sử dụng kết hợp với vasopressin và adrenaline trong điều trị ngừng tuần hoàn trong bệnh viện. Tuy nhiên không khuyến cáo sử dụng glucocorticoid thường quy vì chưa chứng minh được hiệu quả qua các nghiên cứu theo dõi sau ngừng tuần hoàn.

- Các phương tiện ép tim ngoài cơ thể có thể kéo dài thời gian sống còn để điều trị các nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn hoặc chuẩn bị đặt ECMO (oxy hóa

máu qua màng ngoài cơ thể) hay ghép tim cho các bệnh nhân không còn khả năng hồi phục.

- Với những bệnh nhân ngừng tim với rối loạn nhịp tim mà không có chỉ định sốc điện nên dùng adrenaline sớm.

- Không khuyến cáo sử dụng lidocaine thường quy. Cân nhắc bắt đầu hoặc tiếp tục sử dụng lidocaine sau những trường hợp ngừng tim do rung thất hay nhịp nhanh thất.

- Năm 2018, đồng thuận quốc tế về hồi sinh tim phổi và cấp cứu tim mạch: Amiodarone hoặc lidocaine có thể được sử dụng với những trường hợp rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch kháng trị với sốc điện. Tuy nhiên bằng chứng về sử dụng các thuốc chống loạn nhịp bị hạ xuống.

- + Liều lượng cụ thể: Amiodarone 300 mg bolus, lặp lại liều 150 mg tĩnh mạch.

- + Lidocaine 1 - 1,5 mg/kg bolus, sau đó 0,5 - 0,75 mg/kg mỗi 5 - 10 phút.

- + Không khuyến cáo sử dụng magie sulfat thường quy trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. Có thể cân nhắc sử dụng trong các trường hợp xoắn đỉnh.

- + Sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm: Có thể xem xét sử dụng thuốc chẹn beta giao cảm theo đường uống hay tiêm ở những bệnh nhân có ngừng tuần hoàn do rung thất hay nhịp nhanh thất. Tuy nhiên, không sử dụng thuốc thường quy vì có thể gây rối loạn huyết động, làm nặng thêm tình trạng suy tim cấp tính, hay gây nhịp chậm. Việc dùng chẹn beta giao cảm cần được xem xét trên từng bệnh nhân cụ thể.

- + Nên chụp động mạch vành càng sớm càng tốt cho các bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có ST chênh lên hoặc không có ST chênh lên nhưng có huyết động hay điện tâm đồ không ổn định mà nghĩ nhiều đến nguyên nhân do hẹp tắc động mạch vành.

+ Hạ thân nhiệt chỉ huy đã được chứng minh hiệu quả trong bảo vệ não, mức nhiệt độ từ 34 0 C đến 36 0 C có thể chấp nhận được, không quá 36 0 C. Sau giai đoạn hạ thân nhiệt, bệnh nhân có thể sốt. Có thể sử dụng thuốc hạ sốt nếu không có chống chỉ định.

+ Mục tiêu huyết động: Huyết áp trung bình không được dưới 65 mmHg, nên điều chỉnh duy trì huyết áp trung bình từ 80 – 100 mmHg để đảm bảo tưới máu não.

VI. Chăm sóc bệnh nhân sau hồi sinh tim phổi

- Cần cố gắng tìm nguyên nhân gây ra hoặc thúc đẩy ngừng tuần hoàn

- Khám và theo dõi lâm sàng:

+ Kiểm tra thông khí 2 phổi, phát hiện dấu hiệu gãy xương sườn trong khi ép tim.

+ Nghe tim ,khám bụng

+ Đặt ống thông bàng quang để theo dõi nước tiểu.

+ Xem xét đặt ống thông dạ dày để chẩn đoán xuất huyết dạ dày và nuôi dưỡng nếu bệnh nhân hôn mê.

+ Đánh giá mức độ hôn mê theo thang điểm Glasgow và thăm khám thần kinh, phát hiện dấu hiệu thần kinh khu trú ở bệnh nhân đột quy não...

- Các thăm dò cận lâm sàng:

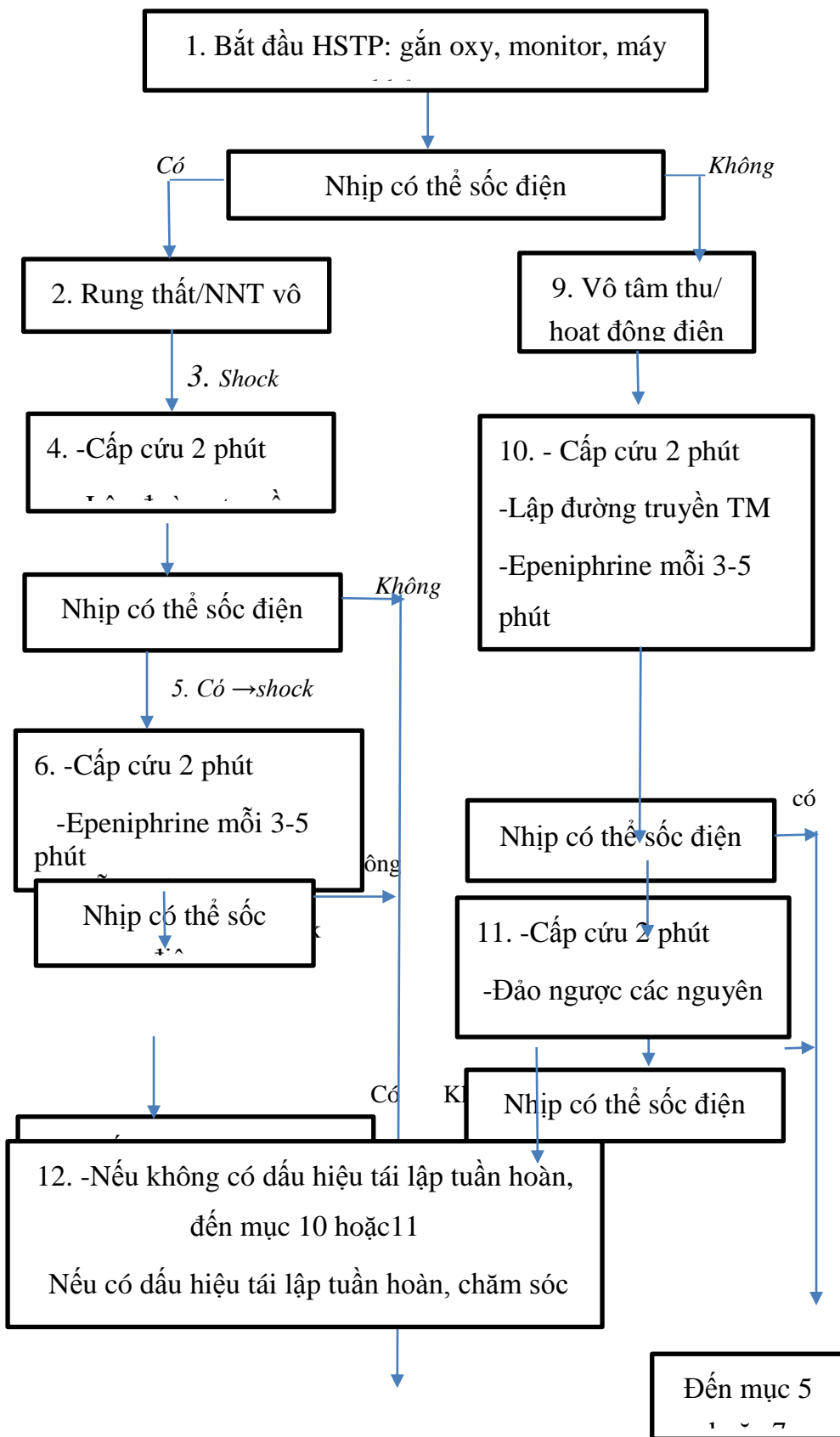
+ Ghi điện tâm đồ

+ Làm khí máu động mạch, điện giải đồ, ure máu, đường máu, đông máu...

+ Chụp phim X-quang ngực (kiểm tra vị trí ống nội khí quản, tìm kiếm dấu hiệu tràn khí màng phổi, trung thất rộng ở bệnh nhân tách thành động mạch chủ, gãy xương sườn...)

+ Siêu âm tim đánh giá vận động thành tim, tràn dịch màng ngoài tim.

+ Luôn nhớ trao đổi kỹ lưỡng tình trạng bệnh nhân với người thân của



Chất lượng HSTP:

- Ép mạnh 5cm và nhanh 100-120l/ph và cho lồng ngực nở ra hoàn toàn
- Giảm thiểu sự gián đoạn ép tim
- Tránh thông khí quá mức
- Thay đổi người ép mỗi 2 phút hoặc sớm hơn nếu quá sức
- Nếu không có hỗ trợ đường thở nâng cao, tỷ lệ ép tim/thông khí là 30:2
- Đo nồng độ CO₂, nếu PET CO₂ <10, cần cải thiện chất lượng cấp cứu
- Đo HA ĐM xâm lấn, nếu HATTR <20, cần cải thiện chất lượng cấp cứu.

Năng lượng shock để khử rung:

- Hai pha, theo khuyến cáo của nhà sản xuất (VD: khởi đầu 120-200), hoặc là liều lớn nhất có thể, các liều sau có thể tương đương hoặc lớn hơn
- Một pha: 360j

Thuốc:

- Epeniphrine 1mg mỗi 3-5 phút
- Amiodarone: liều đầu 300mg bolus, liều sau 150mg hoặc Lidocain liều đầu 1-1,5mg/kg, liều thứ 2: 0,5-0,75mg/kg

VII. Các yếu tố ảnh hưởng đến quyết định ngừng cấp cứu hồi sinh tim phổi:

- Thời gian hồi sinh tim phổi kéo dài trên 30 phút nhưng không tái lập được nhịp tim hiệu quả (phục hồi tưới máu mô, nhịp tim ổn định).
- Điện tâm đồ ban đầu là vô tâm thu.
- ETCO₂ sau cấp cứu 20 phút thấp dưới 10 mmHg là một trong các tiêu chuẩn để xem xét ngừng cấp cứu.
- Thời gian từ lúc bệnh nhân ngừng tim đến lúc được bắt đầu hồi sinh tim phổi muộn.
- Bệnh nhân lớn tuổi kèm nhiều bệnh nặng.
- Mất phản xạ thân não./.

Tài liệu tham khảo

1. Tài liệu đào tạo cấp cứu cơ bản (Ban hành kèm theo quyết định số 19/ QĐ- K2 DT về việc ban hành chương trình và tài liệu cấp cứu cơ bản)
2. Vũ Văn Đính, Nguyễn Quốc Anh (2019) “Hồi sức cấp cứu toàn tập” nhà xuất bản y học.
3. Phạm Mạnh Hùng (2019) “ Lâm sàng tim mạch học”. Nhà xuất bản y học
3. American Heart Association (2015) 2015 Guidelines for CPR & ECC. Circulation, November 3, Volume 132, Issue 18 suppl 2.

5. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ PHẢN VỆ

I. ĐỊNH NGHĨA

- Là phản ứng di ứng cấp tính và nguy kịch nhất có nguy cơ gây tử vong
- Hay tình trạng tăng quá mẫn xảy ra tức thì khi cơ thể tiếp xúc với một dị nguyên ở một người trước đó đã được mẫn cảm, hậu quả gây giải phóng ồ ạt các chất trung gian hóa học gây tác động nhiều tới các cơ quan đích dẫn tới có nguy cơ gây tử vong

II. NGUYÊN NHÂN

Chứng quá mẫn có thể xảy ra để đáp ứng hầu như bất kỳ chất lạ nào. Các chất kích hoạt thông thường bao gồm nọc độc từ côn trùng cắn hoặc chích, thực phẩm và thuốc men. Thực phẩm là yếu tố kích thích phổ biến nhất ở trẻ em và thanh thiếu niên trong khi các loại thuốc và côn trùng cắn và chích phổ biến hơn ở người lớn tuổi. Các nguyên nhân ít phổ biến hơn bao gồm: các yếu tố thể chất, các tác nhân sinh học như tinh dịch, latex, thay đổi hormone, các chất phụ gia thực phẩm như bột ngọt và màu sắc thực phẩm. Các yếu tố thể chất như tập thể dục (ví dụ như tình trạng quá mẫn cảm do tập thể dục) hoặc nhiệt độ (nóng hoặc lạnh) cũng có thể đóng vai trò kích hoạt thông qua các tác động trực tiếp của chúng lên tế bào mast. Các sự kiện do tập thể dục gây ra thường liên quan đến việc ăn các thực phẩm nhất định. Trong khi gây mê, các thuốc chẹn cơ thần kinh, kháng sinh, và latex là các nguyên nhân thông thường nhất. Nguyên nhân vẫn chưa được biết đến trong 32-50% trường hợp, được gọi là "sốc phản vệ tự phát". Sáu vắc-xin (MMR, thủy đậu, cúm, viêm gan B, uốn ván, viêm màng não) được công nhận là nguyên nhân gây sốc phản vệ, và HPV có thể cũng gây ra chứng quá mẫn. Tập thể dục là nguyên nhân không thường gặp của sốc phản vệ, khoảng một phần ba số trường hợp đó có một yếu tố phụ giống như dùng NSAID hoặc ăn một loại thực phẩm cụ thể trước khi tập thể dục.

2.1 Đồ ăn

Nhiều thực phẩm có thể kích hoạt quá mẫn. Các thực phẩm gây kích thích thường khác nhau trên khắp thế giới. Trong các nền văn hoá phương Tây, việc ăn hoặc tiếp xúc với đậu phộng, lúa mì, quả hạch, một số loại hải sản như sò, sữa, trứng là những nguyên nhân phổ biến nhất. Mè thì phổ biến ở Trung Đông, trong khi gạo và đậu chickpeas thường gặp phải như là nguồn gây ra sốc ở châu Á. Các trường hợp nghiêm trọng thường do nuốt phải chất gây dị ứng, nhưng một số người gặp phản ứng nặng khi tiếp xúc chúng. Trẻ em có thể mau chóng hết bị dị ứng. Ở độ tuổi 16, 80% trẻ bị sốc quá mức đối với sữa hoặc trứng và 20% bị sốc phản vệ với đậu phộng có thể chịu đựng được các thực phẩm này

2.2 Thuốc men

Bất kỳ loại thuốc nào cũng có thể gây nên chứng quá mẫn. Phổ biến nhất là thuốc kháng sinh β -lactam (như penicillin) tiếp theo là aspirin và NSAIDs (Thuốc chống viêm không steroid). Các kháng sinh khác ít gặp hơn, và các phản ứng với NSAIDs có ý nghĩa cụ thể cho thấy những người dị ứng với một NSAID có thể chịu đựng được một loại NSAID khác. Các nguyên nhân tương đối phổ biến khác bao gồm hóa trị, vắc-xin, protamine và chế phẩm thảo dược. Một số thuốc (vancomycin, morphine, tia X tương phản trong số những chất khác) gây sốc phản vệ bằng trực tiếp kích hoạt làm mất hạt nhỏ tế bào mast. Tần số của một phản ứng đối với một tác nhân một phần phụ thuộc vào tần suất sử dụng nó và một phần vào các tính chất nội tại của nó. Chứng quá mẫn với penicillin hoặc cephalosporin xảy ra chỉ sau khi nó liên kết với các protein bên trong cơ thể với một số chất gắn kết dễ dàng hơn các chất khác. Chứng quá mẫn cảm với penicillin xảy ra một lần trong mỗi 2.000 đến 10.000 khóa điều trị, với tử vong xảy ra ít hơn mỗi 50.000 khóa điều trị. Chứng sốc với aspirin và NSAIDs xảy ra khoảng 1 trên 50.000 người. Nếu người nào đó phản ứng với penicillin, nguy cơ phản ứng với cephalosporins của người đó lớn hơn nhưng vẫn ít hơn 1 trong 1.000. Các tác nhân làm rõ trong lúc qua trình chụp X-ray gây

ra phản ứng trong 1% trường hợp, trong khi các tác nhân osmolar thấp hơn mới gây ra phản ứng trong 0,04% trường hợp.

2.3 Nọc độc

Nọc độc từ vết chích hoặc cắn của côn trùng như kiến và ong có thể gây sốc phản vệ ở những người dễ bị tổn thương. Các phản ứng có tính hệ thống trước đây, không chỉ là phản ứng cục bộ xung quanh vị trí của vết chích, là một yếu tố nguy cơ cho sốc phản vệ trong tương lai tuy nhiên, một nửa số người tử vong đã không có phản ứng hệ thống trước đó.

Các yếu tố rủi ro

Những người bị các bệnh dị ứng như hen, chàm, hoặc viêm mũi dị ứng có nguy cơ bị sốc cao từ thức ăn, cao su và các chất làm rõ khi rọi tuyến, nhưng không phải từ các loại thuốc chích hoặc vết chích từ côn trùng. Một nghiên cứu ở trẻ em cho thấy 60% bệnh nhân có tiền sử bệnh dị ứng trước đó, và trẻ chết vì chứng quá mẫn, hơn 90% bị hen suyễn. Những người bị mastocytosis hoặc có tình trạng kinh tế xã hội cao hơn có nguy cơ gia tăng. Thời gian lâu hơn kể từ lần tiếp xúc cuối cùng với tác nhân được nghi ngờ rủi ro càng thấp

III. CHẨN ĐOÁN PHẢN VỆ:

3.1. Triệu chứng gợi ý

Nghĩ đến phản vệ khi xuất hiện ít nhất một trong các triệu chứng sau:

- a) Mày đay, phù mạch nhanh.
- b) Khó thở, tức ngực, thở rít.
- c) Đau bụng hoặc nôn.
- d) Tụt huyết áp hoặc ngất.
- e) Rối loạn ý thức.

3.2. Các bệnh cảnh lâm sàng:

1. Bệnh cảnh lâm sàng 1: Các triệu chứng xuất hiện trong vài giây đến vài giờ ở da, niêm mạc (mày đay, phù mạch, ngứa...) và có ít nhất 1 trong 2 triệu chứng sau:

a) Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít).

b) Tụt huyết áp (HA) hay các hậu quả của tụt HA (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...).

2. Bệnh cảnh lâm sàng 2: Ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi người bệnh tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ:

a) Biểu hiện ở da, niêm mạc: mày đay, phù mạch, ngứa.

b) Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít).

c) Tụt huyết áp hoặc các hậu quả của tụt huyết áp (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...).

d) Các triệu chứng tiêu hóa (nôn, đau bụng...).

3. Bệnh cảnh lâm sàng 3: Tụt huyết áp xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ mà người bệnh đã từng bị dị ứng:

a) Trẻ em: giảm ít nhất 30% huyết áp tâm thu (HA tối đa) hoặc tụt huyết áp tâm thu so với tuổi (huyết áp tâm thu < 70mmHg).

b) Người lớn: Huyết áp tâm thu < 90mmHg hoặc giảm 30% giá trị huyết áp tâm thu nền.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT:

1. Các trường hợp sốc: sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn.

2. Tai biến mạch máu não.

3. Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (do dị vật, viêm).

4. Các bệnh lý ở da: mày đay, phù mạch.

5. Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu.

6. Các ngộ độc: rượu, opiat, histamin./.

V. PHÂN ĐỘ PHẢN VỆ:

(lưu ý mức độ phản vệ có thể nặng lên rất nhanh và không theo tuần tự)

5.1. Nhẹ (độ I): Chỉ có các triệu chứng da, tổ chức dưới da và niêm mạc như mày đay, ngứa, phù mạch.

5.2. Nặng (độ II): có từ 2 biểu hiện ở nhiều cơ quan:

- a) Mày đay, phù mạch xuất hiện nhanh.
- b) Khó thở nhanh nông, tức ngực, khàn tiếng, chảy nước mũi.
- c) Đau bụng, nôn, ỉa chảy.
- d) Huyết áp chưa tụt hoặc tăng, nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp.

5.3. Nguy kịch (độ III): biểu hiện ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn như sau:

- a) Đường thở: tiếng rít thanh quản, phù thanh quản.
- b) Thở: thở nhanh, khò khè, tím tái, rối loạn nhịp thở.
- c) Rối loạn ý thức: vật vã, hôn mê, co giật, rối loạn cơ tròn.
- d) Tuần hoàn: sốc, mạch nhanh nhỏ, tụt huyết áp.

5.4. Ngừng tuần hoàn (độ IV): Biểu hiện ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn./.

VI. HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN VỆ

6.1. Nguyên tắc chung

- Tất cả trường hợp phản vệ phải được phát hiện sớm, xử trí khẩn cấp, kịp thời ngay tại chỗ và theo dõi liên tục ít nhất trong vòng 24 giờ.

- Bác sĩ, điều dưỡng, hộ sinh viên, kỹ thuật viên, nhân viên y tế khác phải xử trí ban đầu cấp cứu phản vệ.

- **Adrenalin là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu cứu sống người bệnh bị phản vệ**, phải được tiêm bắp ngay khi chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên.

- Ngoài hướng dẫn này, đối với một số trường hợp đặc biệt còn phải xử trí theo hướng dẫn tại Phụ lục IV ban hành kèm theo Thông tư này.

6.2. Xử trí phản vệ nhẹ (độ I): dị ứng nhưng có thể chuyển thành nặng hoặc nguy kịch

- Sử dụng thuốc methylprednisolon hoặc diphenhydramin uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh.

- Tiếp tục theo dõi ít nhất 24 giờ để xử trí kịp thời.

6.3. Phác đồ xử trí cấp cứu phản vệ mức nặng và nguy kịch (độ II, III)

Phản vệ độ II có thể nhanh chóng chuyển sang độ III, độ IV. Vì vậy, phải khẩn trương, xử trí đồng thời theo diễn biến bệnh:

- Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên (nếu có).

- Tiêm hoặc truyền adrenalin (theo mục IV dưới đây).

- Cho người bệnh nằm tại chỗ, đầu thấp, nghiêng trái nếu có nôn.

- Thở ô xy: người lớn 6-10l/phút, trẻ em 2-4l/phút qua mặt nạ hở.

- Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn, ý thức và các biểu hiện ở da, niêm mạc của người bệnh.

a) Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng (nếu ngừng hô hấp, tuần hoàn).

b) Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu (nếu khó thở thanh quản).

- Thiết lập đường truyền adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường nhưng kim tiêm to (cỡ 14 hoặc 16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch và một đường truyền tĩnh mạch thứ hai để truyền dịch nhanh (theo mục IV dưới đây).

- Hội ý với các đồng nghiệp, tập trung xử lý, báo cáo cấp trên, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và/hoặc chuyên khoa dị ứng (nếu có).

6.4. Phác đồ sử dụng adrenalin và truyền dịch

Mục tiêu: nâng và duy trì ổn định HA tối đa của người lớn lên ≥ 90 mmHg, trẻ em ≥ 70 mmHg và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở; dấu hiệu về tiêu hóa như nôn mửa, ỉa chảy.

6.4.1. Thuốc adrenalin 1mg = 1ml = 1 ống, tiêm bắp:

a) Trẻ sơ sinh hoặc trẻ < 10kg: 0,2ml (tương đương 1/5 ống).

b) Trẻ khoảng 10 kg: 0,25ml (tương đương 1/4 ống).

c) Trẻ khoảng 20 kg: 0,3ml (tương đương 1/3 ống).

d) Trẻ > 30kg: 0,5ml (tương đương 1/2 ống).

e) Người lớn: 0,5-1 ml (tương đương 1/2-1 ống).

6.4.2. Theo dõi huyết áp 3-5 phút/lần.

6.4.3. Tiêm nhắc lại adrenalin liều như khoản 1 mục IV 3-5 phút/lần cho đến khi huyết áp và mạch ổn định.

6.4.4. Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu hô hấp và tiêu hóa nặng lên sau 2-3 lần tiêm bắp như khoản 1 mục IV hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải:

a) Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch: Tiêm tĩnh mạch chậm dung dịch adrenalin 1/10.000 (1 ống adrenalin 1mg pha với 9ml nước cất = pha loãng 1/10). Liều adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm trong cấp cứu phản vệ chỉ bằng 1/10 liều adrenalin tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. Liều dùng:

- **Người lớn:** 0,5-1 ml (dung dịch pha loãng 1/10.000=50-100 μ g) tiêm trong 1-3 phút, sau 3 phút có thể tiêm tiếp lần 2 hoặc lần 3 nếu mạch và huyết áp chưa lên. Chuyển ngay sang truyền tĩnh mạch liên tục khi đã thiết lập được đường truyền.

- **Trẻ em:** Không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm.

b) Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, truyền tĩnh mạch liên tục adrenalin (pha adrenalin với dung dịch natriclorid 0,9%) cho người bệnh kém đáp ứng với adrenalin tiêm bắp và đã được truyền đủ dịch. Bắt đầu bằng liều 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, cứ 3-5 phút điều chỉnh liều adrenalin tùy theo đáp ứng của người bệnh.

c) Đồng thời với việc dùng adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, truyền nhanh dung dịch natriclorid 0,9% 1.000ml-2.000ml ở người lớn, 10-20ml/kg trong 10-20 phút ở trẻ em có thể nhắc lại nếu cần thiết.

6.4.5. Khi đã có đường truyền tĩnh mạch adrenalin với liều duy trì huyết áp ổn định thì có thể theo dõi mạch và huyết áp 1 giờ/lần đến 24 giờ.

Bảng tham khảo cách pha loãng adrenalin với dung dịch NaCl 0,9% và tốc độ truyền tĩnh mạch chậm

01 ống adrenalin 1mg pha với 250ml NaCl 0,9% (như vậy 1ml dung dịch pha loãng có 4 μg adrenalin)

Cân nặng người bệnh (kg)	Liều truyền tĩnh mạch adrenalin khởi đầu (0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$)	Tốc độ (giọt/phút) với kim tiêm 1 ml=20 giọt
Khoảng 80	2ml	40 giọt
Khoảng 70	1,75ml	35 giọt
Khoảng 60	1,50ml	30 giọt
Khoảng 50	1,25ml	25 giọt
Khoảng 40	1ml	20 giọt
Khoảng 30	0,75ml	15 giọt
Khoảng 20	0,5ml	10 giọt
Khoảng 10	0,25ml	5 giọt

6.5. Xử trí tiếp theo

6.5.1. Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn: Tùy mức độ suy tuần hoàn, hô hấp có thể sử dụng một hoặc các biện pháp sau đây:

- a) Thở oxy qua mặt nạ: 6-10 lít/phút cho người lớn, 2-4 lít/phút ở trẻ em,
- b) Bóp bóng AMBU có oxy,
- c) Đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo có ô xy nếu thở rít tăng lên không đáp ứng với adrenalin,
- d) Mở khí quản nếu có phù thanh môn-hạ họng không đặt được nội khí quản,
- đ) Truyền tĩnh mạch chậm: aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc salbutamol 0,1 µg/kg/phút hoặc terbutalin 0,1 µg/kg/phút (tốt nhất là qua bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch),
- e) Có thể thay thế aminophyllin bằng salbutamol 5mg khí dung qua mặt nạ hoặc xịt họng salbutamol 100µg người lớn 2-4 nhát/lần, trẻ em 2 nhát/lần, 4-6 lần trong ngày.

6.5.2. Nếu không nâng được huyết áp theo mục tiêu sau khi đã truyền đủ dịch và adrenalin, có thể truyền thêm dung dịch keo (huyết tương, albumin hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có).

6.5.3. Thuốc khác:

- Methylprednisolon 1-2mg/kg ở người lớn, tối đa 50mg ở trẻ em hoặc hydrocortison 200mg ở người lớn, tối đa 100mg ở trẻ em, tiêm tĩnh mạch (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở).

- Kháng histamin H1 như diphenhydramin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch: người lớn 25-50mg và trẻ em 10-25mg.

- Kháng histamin H₂ như ranitidin: ở người lớn 50mg, ở trẻ em 1mg/kg pha trong 20ml Dextrose 5% tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.

- Glucagon: sử dụng trong các trường hợp tụt huyết áp và nhịp chậm không đáp ứng với adrenalin. Liều dùng: người lớn 1-5mg tiêm tĩnh mạch trong 5 phút, trẻ em 20-30µg/kg, tối đa 1mg, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 5-15µg/phút tùy theo đáp ứng lâm sàng. Bảo đảm đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn.

- Có thể phối hợp thêm các thuốc vận mạch khác: dopamin, dobutamin, noradrenalin truyền tĩnh mạch khi người bệnh có sốc nặng đã được truyền đủ dịch và adrenalin mà huyết áp không lên.

6.6. Theo dõi

- Trong giai đoạn cấp: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpCO₂ và tri giác 3-5 phút/lần cho đến khi ổn định.

- Trong giai đoạn ổn định: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO₂ và tri giác mỗi 1-2 giờ trong ít nhất 24 giờ tiếp theo.

- Tất cả các người bệnh phản vệ cần được theo dõi ở cơ sở khám bệnh, chữa bệnh đến ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định và đề phòng phản vệ pha 2.

- Ngừng cấp cứu: nếu sau khi cấp cứu ngừng tuần hoàn tích cực không kết quả./.

VII, HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ PHẢN VỆ TRONG MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

7.1. Phản vệ trên đối tượng sử dụng thuốc đặc biệt

7.1.1. Phản vệ trên người đang dùng thuốc chẹn thụ thể Beta:

a) Đáp ứng của người bệnh này với adrenalin thường kém, làm tăng nguy cơ tử vong.

b) Điều trị: về cơ bản giống như phác đồ chung xử trí phản vệ, cần theo dõi sát huyết áp, truyền tĩnh mạch adrenalin và có thể truyền thêm các thuốc vận mạch khác.

c) Thuốc giãn phế quản: nếu thuốc cường beta 2 đáp ứng kém, nên dùng thêm kháng cholinergic: ipratropium (0,5mg khí dung hoặc 2 nhát đường xịt).

d) Xem xét dùng glucagon khi không có đáp ứng với adrenalin.

7.1.2. Phản vệ trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật:

a) Những trường hợp này thường khó chẩn đoán phản vệ vì người bệnh đã được gây mê, an thần, các biểu hiện ngoài da có thể không xuất hiện nên không đánh giá được các dấu hiệu chủ quan, cần đánh giá kỹ triệu chứng trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật như huyết áp tụt, nồng độ oxy máu giảm, mạch nhanh, biến đổi trên monitor theo dõi, ran rít mới xuất hiện.

b) Ngay khi nghi ngờ phản vệ, có thể lấy máu định lượng tryptase tại thời điểm chẩn đoán và mức tryptase nền của bệnh nhân.

c) Chú ý khai thác kỹ tiền sử dị ứng trước khi tiến hành gây mê, gây tê phẫu thuật để có biện pháp phòng tránh.

d) Lưu ý: một số thuốc gây tê là những hoạt chất ưa mỡ (lipophilic) có độc tính cao khi vào cơ thể gây nên một tình trạng ngộ độc nặng giống như phản vệ có thể tử vong trong vài phút, cần phải điều trị cấp cứu bằng thuốc kháng độc (nhũ dịch lipid) kết hợp với adrenalin vì không thể biết được ngay cơ chế phản ứng là nguyên nhân ngộ độc hay dị ứng.

đ) Dùng thuốc kháng độc là nhũ dịch lipid tiêm tĩnh mạch như Lipofundin 20%, Intralipid 20% tiêm nhanh tĩnh mạch, có tác dụng trung hòa độc chất do thuốc gây tê tan trong mỡ vào tuần hoàn. Liều lượng như sau:

- Người lớn: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 100ml, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

- Trẻ em: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 2ml/kg, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

Trường hợp nặng, nguy kịch có thể tiêm 2 lần bolus cách nhau vài phút.

7.1.3. Phản vệ với thuốc cản quang:

- a) Phản vệ với thuốc cản quang xảy ra chủ yếu theo cơ chế không dị ứng.
- b) Khuyến cáo sử dụng thuốc cản quang có áp lực thẩm thấu thấp và không ion hóa (tỷ lệ phản vệ thấp hơn).

7.2. Các trường hợp đặc biệt khác

7.2.1. Phản vệ do gắng sức

- a) Là dạng phản vệ xuất hiện sau hoạt động gắng sức.
- b) Triệu chứng điển hình: bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, kiệt sức, nóng bừng, đỏ da, ngứa, mào đay, có thể phù mạch, khò khè, tắc nghẽn đường hô hấp trên, trụy mạch. Một số bệnh nhân thường chỉ xuất hiện triệu chứng khi gắng sức có kèm thêm các yếu tố đồng kích thích khác như: thức ăn, thuốc chống viêm giảm đau không steroid, rượu, phấn hoa.
- c) Người bệnh phải ngừng vận động ngay khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên. Người bệnh nên mang theo người hộp thuốc cấp cứu phản vệ hoặc bơm tiêm adrenalin định liều chuẩn (EpiPen, AnaPen...). Điều trị theo Phụ lục III ban hành kèm theo Thông tư này.
- d) Gửi khám chuyên khoa Dị ứng-miễn dịch lâm sàng sàng lọc nguyên nhân.

7.2.2. Phản vệ vô căn

- a) Phản vệ vô căn được chẩn đoán khi xuất hiện các triệu chứng phản vệ mà không xác định được nguyên nhân.
- b) Điều trị theo Phụ lục III ban hành kèm theo Thông tư này.

c) Điều trị dự phòng: được chỉ định cho các bệnh nhân thường xuyên xuất hiện các đợt phản vệ (> 6 lần/năm hoặc > 2lần/2 tháng).

d) Điều trị dự phòng theo phác đồ:

- Prednisolon 60-100mg/ngày x 1 tuần, sau đó
- Prednisolon 60mg/cách ngày x 3 tuần, sau đó
- Giảm dần liều prednisolon trong vòng 2 tháng
- Kháng H1: cetirizin 10mg/ngày, loratadin 10mg/ngày..../.

VIII. HỘP THUỐC CẤP CỨU PHẢN VỆ VÀ TRANG THIẾT BỊ Y TẾ

8.1 Thành phần hộp thuốc cấp cứu phản vệ:

STT	Nội dung	Đơn vị	Số lượng
1	Phác đồ, sơ đồ xử trí cấp cứu phản vệ (Phụ lục III, Phụ lục X)	bản	01
2	Bơm kim tiêm vô khuẩn		
	- Loại 10ml	cái	02
	- Loại 5ml	cái	02
	- Loại 1ml	cái	02
	- Kim tiêm 14-16G	cái	02
3	Bông tiệt trùng tẩm cồn	gói/hộp	01
4	Dây garo	cái	02
5	Adrenalin 1mg/1ml	ống	05
6	Methylprednisolon 40mg	lọ	02
7	Diphenhydramin 10mg	ống	05
8	Nước cất 10ml	ống	03

8.2. Trang thiết bị y tế và thuốc tối thiểu cấp cứu phản vệ tại cơ sở khám bệnh, chữa bệnh.

1. Oxy.
2. Bóng AMBU và mặt nạ người lớn và trẻ nhỏ.
3. Bơm xịt salbutamol.
4. Bộ đặt nội khí quản và/hoặc bộ mở khí quản và/hoặc mask thanh quản.
5. Nhũ dịch Lipid 20% lọ 100ml (02 lọ) đặt trong tủ thuốc cấp cứu tại nơi sử dụng thuốc gây tê, gây mê.
6. Các thuốc chống dị ứng đường uống.
7. Dịch truyền: natriclorid 0,9%./.

IX. HƯỚNG DẪN KHAI THÁC TIỀN SỬ DỊ ỨNG

Lưu ý khai thác thông tin trên thẻ dị ứng của người bệnh nếu có (xem mẫu thẻ theo quy định tại Phụ lục VII ban hành kèm theo Thông tư này)

STT	Nội dung	Tên thuốc, dị nguyên gây dị ứng	Có/ số lần	Không	Biểu hiện lâm sàng-xử trí
1	Loại thuốc hoặc dị nguyên nào đã gây dị ứng?				
2	Dị ứng với loại côn trùng nào?				
3	Dị ứng với loại thực phẩm nào?				
4	Dị ứng với các tác nhân khác: phấn hoa, bụi nhà, hóa chất, mỹ phẩm...?				
5	Tiền sử cá nhân có bệnh dị ứng nào? (viêm mũi dị ứng, hen phế quản...)				
6	Tiền sử gia đình có bệnh dị ứng nào? (Bố mẹ, con, anh chị em ruột, có ai bị các bệnh dị ứng trên không).				

X. MẪU THẺ THEO DÕI DỊCH

(Mặt trước)

Bệnh viện			
Khoa/Trung tâm			
THẺ DỊCH			
Họ tên: Nam <input type="checkbox"/> Nữ <input type="checkbox"/>			
Tuổi			
Số CMND hoặc thẻ căn cước hoặc số định danh công dân			
Dị nguyên/thuốc	Nghi ngờ	Chắc chắn	Biểu hiện lâm sàng
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bác sĩ xác nhận chẩn đoán ký:	ĐT		
.....		
Họ và tên:	Ngày cấp		
.....	thẻ.....		
	...		

(Mặt sau)**Ba điều cần nhớ****1) Các dấu hiệu nhận biết phản vệ:**

Sau khi tiếp xúc với dị nguyên có một trong những triệu chứng sau đây

- Miệng, họng: Ngứa, phù môi, lưỡi, khó thở, khàn giọng.
- Da: ngứa, phát ban, đỏ da, phù nề.
- Tiêu hóa: nôn, tiêu chảy, đau bụng.
- Hô hấp: khó thở, tức ngực, thở rít, ho.
- Tim mạch: mạch yếu, choáng váng.

2) Luôn mang adrenalin theo người.**3) Khi có dấu hiệu phản vệ:**

“Tiêm bắp adrenalin ngay lập tức”

“Gọi 115 hoặc đến cơ sở khám, chữa bệnh gần nhất”

XI. HƯỚNG DẪN CHỈ ĐỊNH LÀM TEST DA

1. Không thử phản ứng (test) cho tất cả các loại thuốc trừ những trường hợp có chỉ định theo quy định tại khoản 2 dưới đây.

2. Phải tiến hành test da trước khi sử dụng thuốc hoặc dị nguyên nếu người bệnh có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc dị nguyên có liên quan (thuốc, dị nguyên cùng nhóm hoặc có phản ứng chéo) và nếu người bệnh có tiền sử phản vệ với nhiều dị nguyên khác nhau.

3. Khi thử test phải có sẵn các phương tiện cấp cứu phản vệ.

4. Việc làm test da theo quy định tại Phụ lục IX ban hành kèm theo Thông tư này.

5. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc dị nguyên và kết quả test da (lấy da hoặc nội bì) dương tính thì không được sử dụng thuốc hoặc dị nguyên đó.

6. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng thuốc hoặc dị nguyên và kết quả test lấy da âm tính với dị nguyên đó thì tiếp tục làm test nội bì.

7. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng thuốc và kết quả test lấy da và nội bì âm tính với thuốc hoặc dị nguyên, trong trường hợp cấp cứu phải sử dụng thuốc (không có thuốc thay thế) cần cân nhắc làm test kích thích và/hoặc giải mẫn cảm nhanh với thuốc tại chuyên khoa dị ứng hoặc các bác sĩ đã được tập huấn về dị ứng-miễn dịch lâm sàng tại cơ sở y tế có khả năng cấp cứu phản vệ và phải được sự đồng ý của người bệnh hoặc đại diện hợp pháp của người bệnh bằng văn bản.

8. Sau khi tình trạng dị ứng ổn định được 4-6 tuần, khám lại chuyên khoa dị ứng-miễn dịch lâm sàng hoặc các chuyên khoa đã được đào tạo về dị ứng-miễn dịch lâm sàng cơ bản để làm test xác định nguyên nhân phản vệ./.

XII. QUY TRÌNH KỸ THUẬT TEST DA

11.1. Test lấy da

a) Giải thích cho người bệnh hoặc đại diện hợp pháp của người bệnh và ký xác nhận vào mẫu phiếu đề nghị thử test.

b) Chuẩn bị phương tiện (kim lấy da, bơm kim tiêm vô trùng, dung dịch histamin 1mg/ml, thước đo kết quả, hộp cấp cứu phản vệ, thuốc hoặc dị nguyên được chuẩn hóa).

c) Sát trùng vị trí thử test (những vị trí rộng rãi không có tổn thương da như mặt trước trong cẳng tay, lưng), đợi khô.

d) Nhỏ các giọt dung dịch cách nhau 3-5cm, đánh dấu tránh nhầm lẫn.

- 1 giọt dung dịch natriclorid 0,9% (chứng âm).

- 1 giọt dung dịch thuốc hoặc dị nguyên nghi ngờ.

- 1 giọt dung dịch histamin 1mg/ml (chứng dương).

e) Kim lấy da cắm vào giữa giọt dung dịch trên mặt da tạo một góc 45° rồi lấy nhẹ (không chảy máu), nếu là loại kim nhựa 1 đầu có hãm, chỉ cần ấn thẳng kim qua giọt dung dịch vuông góc với mặt da, dùng giấy hoặc bông thấm giọt dung dịch sau khi thực hiện kỹ thuật.

f) Đọc kết quả sau 20 phút, kết quả dương tính khi xuất hiện sẩn ở vị trí dị nguyên lớn hơn 3mm hoặc trên 75% so với chứng âm.

11.2. Test nội bì

a) Giải thích cho bệnh nhân hoặc đại diện hợp pháp của bệnh nhân và ký xác nhận vào mẫu phiếu đề nghị thử test.

b) Chuẩn bị dụng cụ (dung dịch natriclorid 0,9%, bơm kim tiêm vô trùng loại 1ml, thước đo kết quả, hộp cấp cứu phản vệ, thuốc hoặc dị nguyên được chuẩn hóa).

c) Sát trùng vị trí thử test (những vị trí rộng rãi không có tổn thương da như mặt trước trong cẳng tay, lưng,...), đợi khô.

d) Dùng bơm tiêm 1ml tiêm trong da các điểm cách nhau 3-5cm, mỗi điểm 0,02-0,05ml tạo một nốt phỏng đường kính 3mm theo thứ tự.

- Điểm 1: dung dịch natriclorid 0,9% (chứng âm).

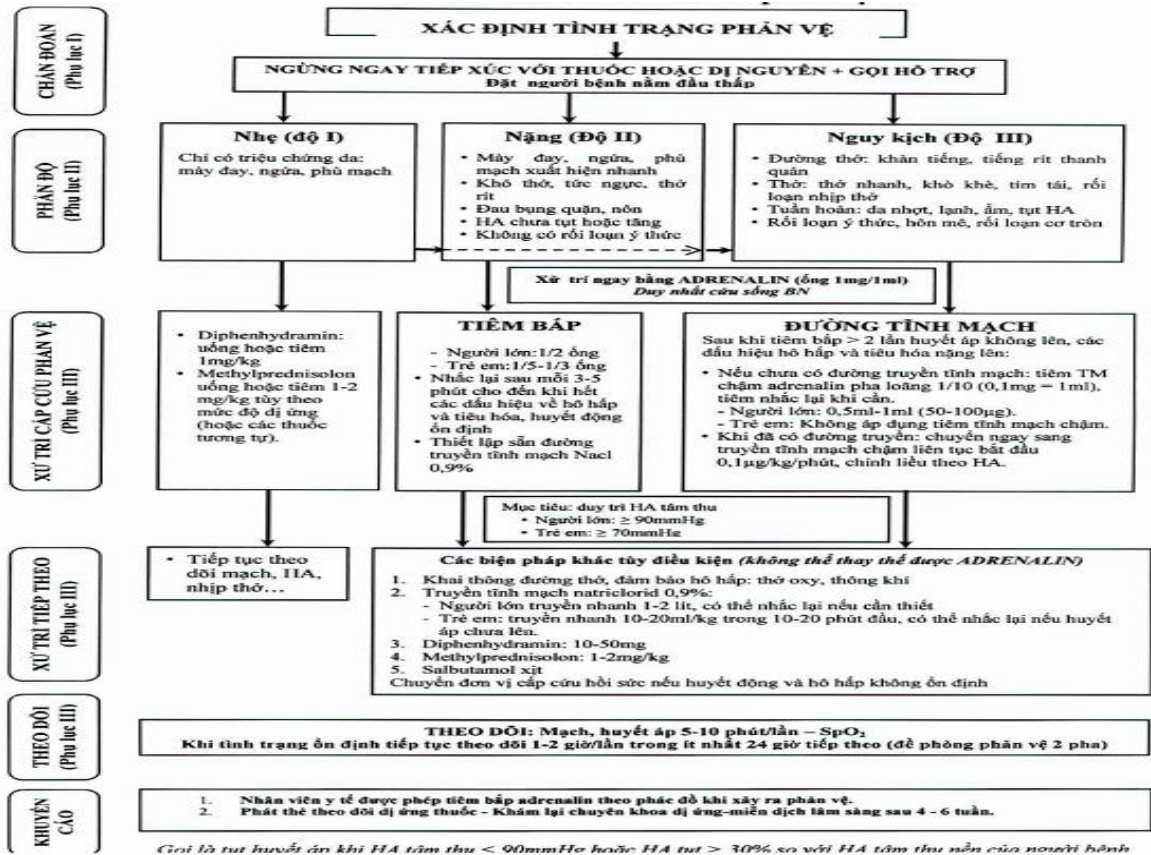
- Điểm 2: dung dịch thuốc hoặc dị nguyên đã chuẩn hóa.

e) Đọc kết quả sau 20 phút, kết quả dương tính khi xuất hiện sẩn ở vị trí dị nguyên \geq 3mm hoặc trên 75% so với chứng âm./.

XII. SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ PHẢN VỆ

12.1. Sơ đồ chi tiết về chẩn đoán và xử trí phản vệ

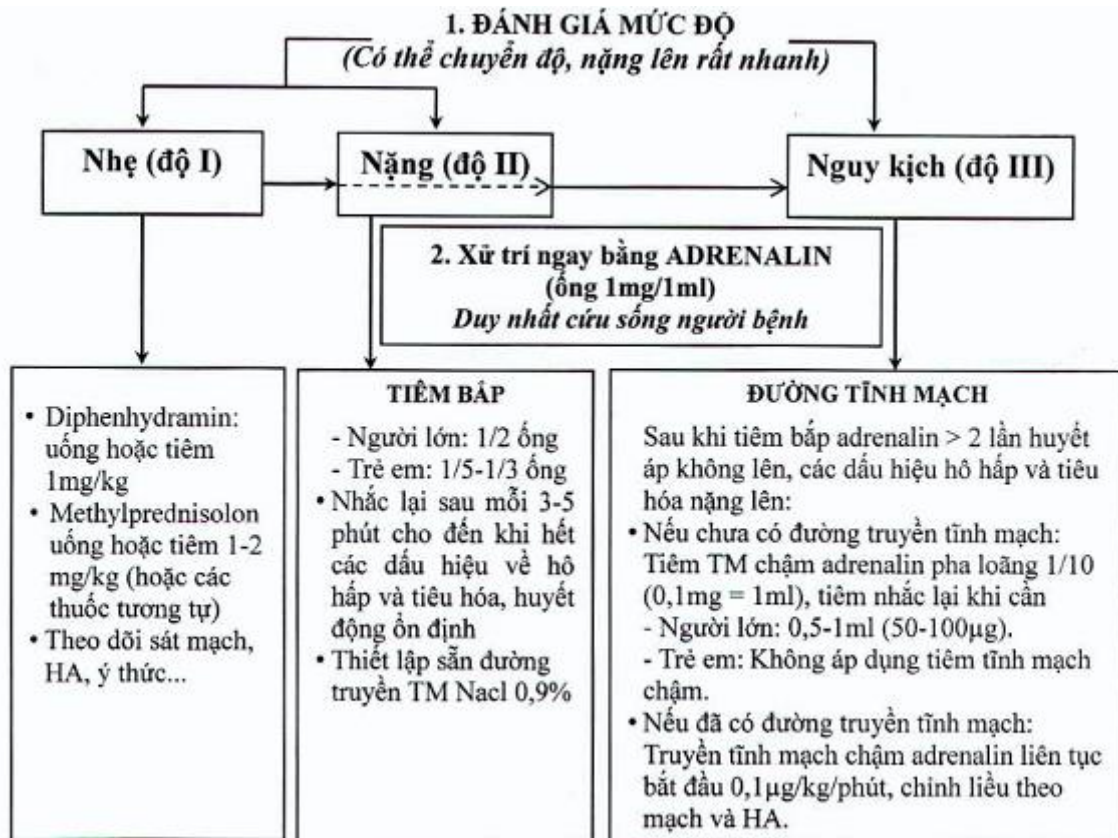
Sơ đồ 1



12.2. Sơ đồ tóm tắt về chẩn đoán và xử trí phản vệ

Ghi chú: Sơ đồ chi tiết về chẩn đoán và xử trí phản vệ và Sơ đồ xử trí cấp cứu ban đầu phản vệ đề nghị in trên khổ giấy lớn A1 hoặc A2 và dán hoặc treo tại vị trí thích hợp các nơi sử dụng thuốc của cơ sở khám bệnh, chữa bệnh./.

Sơ đồ 2



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế
2. UPTODATE “Anaphylaxis: Emergency treatment Authors: Ronna L Campbell, MD, PhD, John M Kelso, MD. Literature review current through: Apr 2020. | This topic last updated: May 08, 2020.”

6. PHÁC ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUY XUẤT HUYẾT NÃO

I. ĐỊNH NGHĨA

Theo định nghĩa của Tổ Chức Y Tế Thế Giới, đột quy (*stroke*) là sự xuất hiện đột ngột của các khiếm khuyết thần kinh cục bộ vốn kéo dài hơn 24 giờ, mà trong đó các nguyên nhân không do mạch máu đã được loại trừ.

Đột quy được phân loại ra thành hai nhóm lớn gồm đột quy thiếu máu não cục bộ hay đột quy do thiếu tưới máu (*ischemic stroke*) và đột quy do xuất huyết não (*hemorrhagic stroke*). Xuất huyết dưới nhện là một loại bệnh mạch máu não riêng biệt với biểu hiện nổi bật là nhức đầu, ói và dấu màng não, nguyên nhân hầu hết do vỡ phình mạch, cần điều trị phẫu thuật hoặc can thiệp nội mạch.

Đột quy xuất huyết não, hay xuất huyết trong não, là tình trạng chảy máu vào bên trong nhu mô não do vỡ các mạch máu trong não.

II. NGUYÊN NHÂN

- Tăng huyết áp: là nguyên nhân phổ biến nhất
- Dị dạng mạch máu não, phình mạch, u mạch hang.
- Bệnh mạch máu dạng bột
- U não xuất huyết
- Nhồi máu não chuyển dạng xuất huyết
- Huyết khối tĩnh mạch nội sọ
- Rối loạn đông máu
- Viêm mạch máu
- Độc chất, chất gây nghiện, rượu,

III. CHẨN ĐOÁN

3.1 Chẩn đoán xác định:

3.1.1 Lâm Sàng:

Tương tự đột quy thiếu máu não, xuất huyết não cũng có bệnh sử gợi ý đột quy với khởi phát đột ngột các khiếm khuyết thần kinh, có hoặc không có rối loạn ý thức.

Khám lâm sàng khẩn:

- Xác định thời điểm khởi phát (ngày, giờ, phút), tiến triển của triệu chứng
- Xác định các yếu tố nguy cơ: tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn lipid máu, rối loạn đông máu
- Các lần nhập viện trước, các thuốc hiện đang sử dụng.
- Khám thần kinh đầy đủ, chú ý tìm các dấu thần kinh định vị, dấu cổ gượng
- Đánh giá ý thức bằng thang điểm Glasgow,
- Khám tổng quát, đánh giá sinh hiệu, lưu ý tìm dấu chấn thương đầu, cổ
- Các yếu tố gợi ý đột quy là thể xuất huyết não: khởi phát khi gắng sức, xúc động, huyết áp tăng cao, rối loạn ý thức sớm, nhức đầu và nôn ói nhiều, dấu kích thích màng não

3.1.2 Cận lâm sàng:

Các cận lâm sàng chẩn đoán khẩn

- CT scan não không có cản quang: thực hiện ngay, không trì hoãn
- X quang tim phổi, điện tim
- SpO2, monitor tim mạch liên tục trong 24 giờ đầu
- Xét nghiệm máu khẩn: công thức máu, chức năng đông máu, đường huyết, điện giải đồ, chức năng thận, troponin, đông máu
- Chọc dò tủy sống nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện

Các cận lâm sàng thực hiện có chọn lọc, hoặc trì hoãn

- Chức năng gan, khí máu động mạch, HbA1C, bilan lipid máu, chức năng tuyến giáp, phân tích nước tiểu
- Đo điện não nếu có co giật.
- Siêu âm tim, doppler động mạch cảnh nếu có chỉ định

Cận lâm sàng tìm nguyên nhân

- Nguyên nhân chủ yếu là tăng huyết áp. Nếu tuổi bệnh nhân >50, có tiền căn tăng huyết áp hoặc hiện tại xác định chẩn đoán tăng huyết áp, và vị trí xuất huyết não trên CT điển hình của tăng huyết áp (xuất huyết nhân bèo, đồi thị, tiểu não, cầu não) thì không cần khảo sát tìm nguyên nhân khác.
- Tìm dị dạng mạch máu não, phình mạch, u mạch hang: chụp DSA, CTA, hoặc MRA
- Tìm u não xuất huyết: MRI, hoặc CT não có cản quang
- Tìm rối loạn đông máu: chức năng đông máu
- Tìm viêm mạch máu: DSA, MRA, và các xét nghiệm miễn dịch (lupus đỏ, giang mai, CRP, VS...), sinh thiết mạch máu não, mạch máu ngoại biên nếu có chỉ định
- Chụp MRV, DSA nếu nghi ngờ huyết khối tĩnh mạch
- Tìm các chất gây nghiện trong máu và trong nước tiểu nếu bệnh cảnh nghi ngờ

3.2 Chẩn đoán phân biệt

- Phân biệt với đột quỵ thiếu máu não cấp
- Phân biệt với các tổn thương tăng đậm độ trên CT não không cản quang: Di vật kim loại, vôi hóa, lắng đọng chất,...

IV. ĐIỀU TRỊ

4.1 Mục tiêu điều trị:

Mục tiêu của xử trí đột quỵ cấp tại phòng cấp cứu là phải xử trí nhanh và hiệu quả: đảm bảo các chức năng sinh tồn ABCs, đánh giá thần kinh nhanh và xử trí ngay lúc nhập viện. Tránh làm xấu thêm tình trạng thần kinh.

4.2. Điều trị cụ thể:

4.2.1 Điều trị nội khoa:

Xử trí ban đầu ở phòng cấp cứu

- Đảm bảo đường thở, hô hấp, tuần hoàn (ABC)
- Đặc biệt chú trọng tìm những dấu chấn thương bên ngoài.

- Oxy qua sonde mũi: 2-4 l/p, chỉ định khi có thiếu Oxy, mục tiêu giữ SpO₂ từ 95-100%

Chỉ định nội khí quản +/- hỗ trợ hô hấp

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở
- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao.

Dịch truyền và cân bằng nước-điện giải

- Nước nhập 1,5 – 2 lít/ngày; dịch truyền chọn muối đẳng trương, tránh dùng glucose.
- Duy trì cân bằng dịch xuất nhập: lượng nước xuất = nước tiểu 24 giờ và các dịch khác (nôn, tiêu chảy) + nước mất vô hình (500 ml + 300 ml cho mỗi độ sốt)
- Kiểm tra điện giải đồ (Na, K, Ca, Mg) và điều chỉnh nếu bất thường. Điều chỉnh toan và kiềm máu theo kết quả khí máu.

Sốt:

- Hạ sốt bằng các biện pháp vật lý (lau mát), dùng thuốc.
- Tìm và điều trị nguyên nhân; dùng kháng sinh nếu có nhiễm trùng.

Điều chỉnh đường huyết

- Nếu có hạ đường huyết, dùng Glucose 30-50% truyền tĩnh mạch
- Nếu tăng đường huyết $\geq 8,3$ mmol/l, điều chỉnh bằng insulin tiêm dưới da
- Nếu đường huyết $\geq 13,8$ mmol/l, dùng insulin nhanh bơm tiêm điện, kiểm tra đường huyết mỗi giờ cho tới khi đường huyết < 200 mg/dL thì chuyển sang tiêm dưới da.

Đánh giá nuốt

- Chứng khó thở là phổ biến sau đột quỵ và là một yếu tố nguy cơ chính để phát triển viêm phổi do sặc. Điều quan trọng là phải đánh giá chức năng nuốt trước khi dùng thuốc uống hoặc thực phẩm.

Điều trị tăng huyết áp

- Huyết áp tăng làm tăng phù não và tăng nguy cơ gia tăng thể tích xuất huyết. Huyết áp thấp làm giảm tưới máu não, làm nặng thêm tổn thương não, đặc biệt trong tình trạng tăng áp lực nội sọ
- Chỉ định điều trị khi huyết áp trung bình $\geq 130\text{mmHg}$, hoặc HA $\geq 180/105\text{mmHg}$
- Một số thuốc có thể dùng trong xuất huyết não cấp:
 - o Nicardipine: 5mg/h truyền tĩnh mạch, tăng liều 2,5mg/giờ mỗi 5 phút nếu cần để đạt huyết áp mong muốn, tối đa 15 mg/giờ
- Hướng dẫn sử dụng:
 - o HA $> 230/140\text{ mmHg}$ (đo 2 lần cách nhau 5 phút)
 - o HA 180-230/105-140 mmHg, hoặc HATB $\geq 130\text{mmHg}$ (đo 2 lần cách nhau 20 phút),
 - o Nếu HA $<180/105\text{ mmHg}$ hoặc HATB $<130\text{ mmHg}$, không điều trị thuốc hạ áp trong giai đoạn cấp
- Khuyến cáo mới AHA 2010: có thể xem xét hạ huyết áp trong giai đoạn cấp xuống 140/90 mmHg vẫn an toàn. Khuyến cáo này có thể xem xét áp dụng, đặc biệt với những trường hợp nhiều nguy cơ gia tăng kích thước khối xuất huyết.

Điều trị tụt huyết áp

- Tìm và điều trị nguyên nhân
- Xử trí ưu tiên đầu tiên là bổ sung thể tích tuần hoàn. Nên dùng muối đẳng trương hoặc dung dịch tinh thể và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Nếu HA còn tiếp tục thấp sau bù đủ thể tích, cần sử dụng thuốc vận mạch nâng huyết áp truyền liên tục, đặc biệt trong trường hợp huyết áp tâm thu thấp, như $<90\text{mmHg}$.

Điều trị hỗ trợ

Điều trị thuốc dinh dưỡng thần kinh

- Cerebrolysine: Cerebrolysine 10ml x 2 ống pha 100ml natriclorua 0,9% TTM/ngày x 20 ngày

Xử trí tăng áp lực nội sọ

- Nằm tư thế nửa người trên cao 30°, giữ thông thoáng đường thở, an thần, chống táo bón
- Dùng dung dịch thẩm thấu và tăng thông khí cho các trường hợp lâm sàng xấu đi do tăng áp lực nội sọ, gồm cả những trường hợp tụt não.
 - Manitol 20%: liều đầu 1g/kg TTM 80-100 giọt/phút; sau đó 0,5g/kg mỗi 6 giờ, TTM nhanh 80 – 100 giọt/phút, không dùng quá 5 ngày (thường 2-3 ngày). Có thể kèm furosemide 10mg mỗi 2-8 giờ. Nên theo dõi và duy trì áp lực thẩm thấu < 310 mOsm/L
 - Tăng thông khí: đặt nội khí quản và thở máy, giữ pCO₂ 30-35 mmHg, thường chỉ dùng ngắn hạn khi chuẩn bị phẫu thuật giải áp tiếp sau.
- Phẫu thuật, gồm cả dẫn lưu não thất nếu tăng áp lực nội sọ do não úng thủy.
- Thuốc thư giãn cơ: dùng thuốc giãn cơ phối hợp với an thần nếu cần để ngăn ngừa tăng áp lực lồng ngực và tăng áp lực tĩnh mạch do ho, rặn, hoặc chống máy thở
- Không dùng corticoid điều trị chống phù não và tăng áp lực nội sọ do xuất huyết não.

Tập vật lý trị liệu và phục hồi chức năng sớm

- Tập sớm ngay khi tình trạng lâm sàng ổn định, không còn xử trí khẩn các chức năng sinh tồn
- Bắt đầu bằng tập thụ động, kết hợp tập chủ động khi tình trạng bệnh nhân cho phép.
- Đánh giá tình trạng bệnh nhân và cho ngồi dậy, rời giường càng sớm càng tốt, có thể ngay trong 24 giờ đầu (theo tiêu chuẩn rời giường sớm)

4.2.2 Điều trị ngoại khoa

Không có chỉ định phẫu thuật

- Xuất huyết não nhỏ (<10cm³) hoặc lâm sàng chỉ có khiếm khuyết thần kinh tối thiểu
- Bệnh nhân có điểm GCS < 4, trừ trường hợp xuất huyết tiểu não.

Chỉ định phẫu thuật

- Xuất huyết tiểu não với triệu chứng thần kinh xấu đi hoặc có chèn ép thân não và não úng thủy do tắc nghẽn não thất: phẫu thuật càng sớm càng tốt
- Xuất huyết não kèm với một sang thương cấu trúc như phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch, hoặc u mạch dạng hang: phẫu thuật nếu bệnh nhân có cơ may sống tốt sau mổ và sang thương cấu trúc mạch máu nằm ở vị trí có thể phẫu thuật vào được
- Xuất huyết não thùy kích thước trung bình hoặc lớn, gần vỏ não, ở bệnh nhân trẻ với diễn tiến lâm sàng xấu đi

Các đối tượng khác: kết quả cũng như phương pháp phẫu thuật tối ưu không rõ ràng, không có chỉ định đại trà.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

5.1 Yếu tố tiên lượng nặng:

- Thể tích máu tụ > 30ml
- Điểm GCS > 8
- Xuất huyết vùng thân não

5.2 Biến chứng:

Nhiễm trùng:

- Nhiễm trùng hô hấp: tránh hít sặc, tránh ứ đờm, xoay trở, vỗ lưng, vận động sớm; dùng kháng sinh thích hợp sớm khi có viêm phổi.
- Nhiễm trùng đường tiêu: chỉ nên đặt sonde tiêu khi có chỉ định, sẵn sóc đường tiêu thường xuyên.

Huyết khối tĩnh mạch sâu

- Phòng ngừa bằng vận động thụ động hoặc chủ động sớm, rời giường sớm, dùng vớ đàn hồi.
- Với người nguy cơ cao, xem xét dùng heparin trọng lượng phân tử thấp (ví dụ enoxaparin 0,1 mg/10kg/ngày) tiêm dưới da ở người có nguy cơ cao.

Co giật

- Điều trị chống co giật nếu có cơn giật trong giai đoạn cấp, duy trì 1-2 tháng.

- Không khuyến cáo điều trị dự phòng cho bệnh nhân đột quy không có co giật.

VI. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Tái khám mỗi tuần trong tháng đầu, sau đó mỗi 2 tuần, khi tình trạng bệnh ổn định tái khám mỗi tháng
- Khám lâm sàng, đánh giá bằng thang điểm NIHSS, thang điểm Barthel, thang điểm Rankin điều chỉnh
- Đảm bảo kiểm soát huyết áp, kiểm soát đường huyết, điều chỉnh tốt các yếu tố nguy cơ
- Tập vật lý trị liệu, tái hòa nhập cộng đồng

7. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ ĐỘT QUỴ THIẾU MÁU NÃO

I. ĐỊNH NGHĨA

Đột quỵ thiếu máu não là tình trạng đột ngột khởi phát các khiếm khuyết thần kinh cục bộ, tồn tại trên 24 giờ, phản ánh tổn thương não bộ, do hệ thống mạch máu não bị tắc nghẽn và/hoặc giảm lưu lượng do cơ chế huyết động.

II NGUYÊN NHÂN

- Bệnh lý động mạch lớn: có bằng chứng hẹp > 50% động mạch trong sọ hay ngoài sọ dựa trên các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh học mạch máu.
- Thuyên tắc do huyết khối từ tim: do các bệnh lý tim mạch tạo huyết khối gây thuyên tắc (Bệnh van tim hậu thấp, suy tim EF < 30%, rung nhĩ, nhồi máu cơ tim...)
- Bệnh lý mạch máu nhỏ: do tổn thương các mạch máu nhỏ thường là các nhánh tận, xuyên và sâu của các động mạch chủ yếu trong sọ. Cần loại trừ nguyên nhân bệnh lý động mạch lớn, nguyên nhân thuyên tắc do huyết khối từ tim.
- Các nguyên nhân ít gặp khác: bóc tách động mạch, huyết khối tĩnh mạch nội sọ, do thuốc, các rối loạn về huyết học...
- Nguyên nhân không xác định: khi bệnh nhân không tìm được yếu tố nguy cơ dù đã được tầm soát hoặc có ≥ 2 yếu tố nguy cơ đều có khả năng gây đột quỵ.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Khởi phát đột ngột.
- Mất cân xứng ở mặt, nói đớ lưỡi.
- Yếu liệt $\frac{1}{2}$ người.
- Rối loạn cảm giác $\frac{1}{2}$ người
- Rối loạn ngôn ngữ: mất ngôn ngữ Broca, mất ngôn ngữ Wernicke.
- Rối loạn thị giác: mất thị lực một hoặc hai bên, bán manh, góc manh.
- Đau đầu, chóng mặt.
- Rối loạn tri giác: ngủ gà, lơ mơ, hôn mê.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Cận lâm sàng thường quy

- Công thức máu, đông máu toàn bộ, glucose máu, điện giải đồ máu, BUN, Creatinine, ALT, AST, men tim.

- Bilan lipid máu (Triglyceride, Cholesterol, LDL-C, HDL-C), tổng phân tích nước tiểu, điện tâm đồ, XQ ngực thẳng.

2. Cận lâm sàng để chẩn đoán

2.1. Chụp CT scan sọ

- CT scan não không cản quang: thực hiện nhanh, phân biệt nhanh và rõ giữa xuất huyết não với đột quy thiếu máu não.

Chỉ định:

+ Bệnh nhân có triệu chứng đột quy nhập vào cấp cứu.

+ Hoặc khi tổn thương ban đầu chưa rõ, cần chụp lại để đánh giá rõ hơn.

- Chụp CT mạch máu não (CTA): cung cấp hình ảnh giải phẫu của toàn bộ động mạch não, và có thể chẩn đoán hẹp, phình mạch hay bóc tách mạch nội sọ và ngoài sọ. Cần nồng độ creatinin trước đó của bệnh nhân để quyết định tiêm chất cản quang đường tĩnh mạch và loại trừ dị ứng với chất cản quang.

Chỉ định:

+ Khi nghi ngờ có hẹp động mạch lớn trong sọ hay ngoài sọ.

2.2. Chụp MRI não

- MRI não không tiêm thuốc cản từ (các chuỗi xung T1, T2, T2 Flair, T2 Diffusion, T2 GRE + TOF 3D MRA).

- Chỉ định:

+ Khi CT-scan sọ không thấy tổn thương hoặc tổn thương không tương ứng với lâm sàng.

+ Nghi ngờ nhồi máu não tuần hoàn sau.

2.3 Siêu âm Doppler xuyên sọ (TCD)

- TCD có thể được tiến hành để xác định tình trạng tắc mạch máu; tái thông, hoặc tái tắc để hướng dẫn cho thủ thuật can thiệp mạch và có thể thực

hiện tại giường bệnh ở đơn vị cấp cứu.

2.4. Siêu âm dopple động mạch vùng cổ

- Xác định tình trạng tắc/hẹp động mạch cảnh ngoài sọ.

3. Các cận lâm sàng chọn lọc khác

- Sàng lọc độc chất.
- Nồng độ cồn trong máu.
- Các xét nghiệm về thai nghén.
- Khí máu động mạch (nếu nghi ngờ giảm oxy máu).
- Chọc dịch não tủy (nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện mà không thấy xuất huyết trên CT).
- Điện não đồ (nếu nghi ngờ động kinh).

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: bệnh cảnh đột ngột, thiếu hụt thần kinh cục bộ.
- CT scan sọ não loại trừ xuất huyết não.

Hình ảnh nhu mô não và mạch máu não rất quan trọng nhưng cần tránh làm chậm trễ thời gian điều trị đối với những ứng viên dùng thuốc tiêu sợi huyết (TPA).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Động kinh
- Đau đầu Migrain
- Ngất
- Hạ đường huyết
- Bệnh não do rối loạn chuyển hóa
- Khối u hệ thống thần kinh trung ương
- Viêm não herpes
- Máu tụ dưới màng cứng.
- Bệnh lý chèn ép thần kinh ngoại biên
- Liệt Bell (liệt dây thần kinh VII ngoại biên)

- Chóng mặt tư thế kịch phát lành tính (BPPV).
- Rối loạn tâm thần.

VI. ĐIỀU TRỊ GIAI ĐOẠN CẤP

Mục tiêu chính của điều trị giai đoạn cấp là tái thông động mạch và thiết lập lại tuần hoàn.

A. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

6.1 Dùng thuốc tiêu sợi huyết đường tĩnh mạch

6.1.1 Chỉ định và chống chỉ định: (xin xem phụ lục).

6.1.2 Tiến hành điều trị

TPA (Alteplase) 0,6 – 0.9 mg/kg, tổng liều tối đa 90 mg.

- 10% liều thuốc bolus tĩnh mạch trong 1 phút.
- 90% liều thuốc còn lại truyền TM trong 1 giờ.

6.1.3 Theo dõi sau điều trị

- Bệnh nhân được theo dõi tại đơn vị chăm sóc tích cực hay đơn vị đột quy.
- Thực hiện đánh giá chức năng thần kinh mỗi 15 phút trong thời gian truyền TPA và mỗi 30 phút trong 6 giờ, rồi mỗi 1 giờ cho 24 giờ kể từ khi điều trị.
- Nếu bệnh nhân xuất hiện đau đầu, nôn ói, tăng huyết áp cấp hoặc có xuất huyết da niêm: dừng truyền TPA (nếu còn đang truyền) và chụp lại CT-scan sọ cấp cứu (kiểm tra xem có biến chứng xuất huyết não hay không) và xét nghiệm chức năng đông máu.
- Đo huyết áp mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ. Nếu HATT > 185 mmHg, hoặc HATTr > 110 mmHg. Cần dùng:
 - + Truyền Nicardipin 5 mg/giờ, chỉnh liều 2.5 mg/giờ trong 5-15 phút, liều tối đa là 15 mg/giờ; cho đến khi đạt huyết áp mong muốn (HATT < 185 mmHg, hoặc HATTr < 110 mmHg). Kiểm soát HA mục tiêu trong 24 giờ.

Kiểm soát huyết áp trong và sau khi dùng rtPA hoặc các can thiệp tái tưới

máu cấp khác.

- Các thủ thuật như đặt sonde dạ dày, sonde tiểu, hay đặt catheter nội động mạch nên được trì hoãn lại.

2.4.1 Điều trị can thiệp nội mạch

6.1.4.1 Chỉ định

- Bệnh nhân có chống chỉ định với tiêu sợi huyết tĩnh mạch.
- Bệnh nhân thất bại với tiêu sợi huyết tĩnh (khi các triệu chứng thần kinh không cải thiện trên lâm sàng và có bằng chứng tắc mạch).
- Bệnh nhân nhập viện trong cửa sổ thời gian 4,5 – 6 giờ tính từ lúc khởi phát triệu chứng đột quy

6.1.4.2 Chống chỉ định

- NIHSS \geq 30 hoặc hôn mê.
- Triệu chứng thần kinh cải thiện nhanh chóng trước thời điểm điều trị.
- Phụ nữ có thai hoặc đang cho con bú.
- Bệnh nhân dị ứng thuốc cản quang.
- Tăng huyết áp với HATT $>$ 185 mmHg hoặc HATTr $>$ 110 mmHg mà chưa được kiểm soát tốt.
- Đang dùng kháng đông với INR \geq 3.0.
- Tiểu cầu \leq 30.000.
- Đường huyết \leq 50 mg/dL.
- Giải phẫu mạch máu không thuận lợi cho can thiệp nội mạch..
- Thời gian sống còn \leq 90 ngày (do mắc các bệnh lý mạn tính nặng hay ác tính).
- Chụp cắt lớp vi tính sọ não hoặc cộng hưởng từ não cho thấy xuất huyết não, hiệu ứng choán chỗ hoặc u nội sọ (trừ u màng não nhỏ).
- Chụp hình mạch máu não có bằng chứng cho thấy bóc tách động mạch cảnh, tắc nghẽn hoàn toàn động mạch cảnh đoạn cổ hoặc viêm mạch.

6.1.4.3 Tiến hành điều trị

- Can thiệp lấy huyết khối tại đơn vị chụp mạch máu xóa nền..

- Bệnh nhân sau can thiệp mạch máu sẽ được đưa vào đơn vị chăm sóc tích cực thần kinh trong vòng 24 giờ, theo dõi thần kinh và tim mạch liên tục, không dùng bất kì thuốc kháng đông, chống kết tập tiểu cầu hay thuốc tiêu sợi huyết khác trong thời gian này.

- Chụp cắt lớp vi tính sọ não nếu tình trạng lâm sàng diễn tiến xấu đi, hoặc nghi ngờ biến chứng xuất huyết não

- Sau 24 giờ, đánh giá tình trạng tái thông mạch máu não bằng MRI não, MRA, CTA hoặc siêu âm xuyên sọ. Đánh giá tình trạng thần kinh theo thang điểm NIHSS, mức độ phục hồi vận động theo thang điểm Rankin hiệu chỉnh. Tất cả bệnh nhân sau khi loại trừ xuất huyết não, tùy thuộc nguyên nhân sẽ được dùng thuốc kháng đông hay thuốc chống kết tập tiểu cầu.

6.2. ĐIỀU TRỊ TỔNG QUÁT

6.2.1. ABCs

Đảm bảo đường thở thông thoáng (A), thông khí đầy đủ (B), và tuần hoàn ổn định (C).

6.2.2 Oxy

Qua sonde mũi: 2-4 l/p, chỉ định khi có thiếu Oxy, cụ thể khi $SpO_2 < 92\%$, mục tiêu giữ SpO_2 từ 95-100%

6.2.3 Chỉ định nội khí quản

- Thiếu Oxy, suy hô hấp, rối loạn nhịp thở
- Hôn mê, nguy cơ hít sặc cao.

6.2.4 Dịch truyền

1,5 – 2 lít/ngày; chọn muối đẳng trương, tránh dùng glucose

6.2.5 Điều chỉnh huyết áp

Không điều chỉnh hạ huyết áp trong giai đoạn cấp, trừ khi:

- Bệnh nhân được điều trị bằng tPA, hoặc
- Bệnh nhân có tổn thương cơ quan đích do tăng huyết áp cấp (suy tim sung huyết, nhồi máu cơ tim, bệnh não do tăng huyết áp, phình động mạch chủ bóc tách ...), hoặc

- Huyết áp tâm thu ≥ 220 mmHg hoặc tâm trương ≥ 120 mmHg.

Nếu cần điều trị tăng huyết áp, xem xét dùng các thuốc hạ áp tĩnh mạch tác dụng ngắn như nicardipine hoặc labetalol để dễ dàng chỉnh liều phù hợp, với mục tiêu giảm 10-15% trị số huyết áp; không dùng nifedipine nhỏ dưới lưỡi.

Ở bệnh nhân có tụt huyết áp (hiêm gập), cần tìm nguyên nhân và điều trị theo nguyên nhân, khi cần có thể dùng vận mạch

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TRONG NHỒI MÁU NÃO CẤP

Bảng 1: Không điều trị tiêu sợi huyết

<p>HATâm Thu < 220 hoặc HATâm Trương < 120</p>	<p>- Theo dõi huyết áp, trừ khi có tổn thương cơ quan đích như: bóc tách động mạch chủ, NMCT cấp, phù phổi, bệnh não do tăng huyết áp.</p> <p>- Điều trị các triệu chứng khác của đột quy như nhức đầu, đau, kích thích, buồn nôn, và nôn.</p> <p>- Điều trị các biến chứng khác của đột quy, bao gồm thiếu oxy, tăng áp lực nội sọ, động kinh, hoặc hạ đường huyết.</p>
<p>HATâm Thu >220 Hoặc HATâm Trương (121-140)</p>	<p>Labetolol 10-20mg TM trong 1-2 phút. Có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg). Hoặc Nicardipine liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ. Mục tiêu giảm 10%-15% mức HA</p>
<p>HATâm Trương >140</p>	<p>- Nitroprusside liều khởi đầu 0.5 pg/kg/phút TTM, theo dõi huyết áp liên tục. Mục tiêu giảm 10%-15% mức HA</p>

Bệnh nhân là ứng viên điều trị tiêu sợi huyết

Bảng 2a: Trước điều trị

HATâm Thu >185 Hoặc: HATâm Trương > 110	<p>- Labetalol 10-20 mg IV trong 1-2 phút, có thể lặp lại 1 lần hoặc: Nicardipine 5mg/giờ TTM, chỉnh liều mỗi 5 phút đến liều tối đa 15mg/giờ.</p> <p>- Nếu huyết áp không giảm và không duy trì được ở mức mong muốn (HATT <185 và HATTr <110) thì không dùng TPA.</p>
---	---

Bảng 2b: Trong và sau điều trị TPA

Theo dõi HA	- Kiểm tra HA mỗi 15 phút trong 2 giờ, sau đó mỗi 30 phút trong 6 giờ, và sau đó mỗi giờ trong 16 giờ tiếp theo.
HATâm Trương > 140	- Sesium Nitroprusside liều khởi đầu 0.5 pg/kg/phút TTM và chỉnh liều theo HA mong muốn
HATâm Thu > 230 hoặc HATâm Trương (121-140)	- Labetolol 10 TM trong 1-2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2-8mg/phút. Hoặc Nicardipine liều khởi đầu 5mg/giờ TTM, điều chỉnh liều để đạt hiệu quả mong muốn bằng cách tăng 2,5mg/giờ mỗi 5 phút đến tối đa 15mg/giờ, nếu không kiểm soát được, xem xét chuyển sang Sesium Nitroprusside
HATâm Thu (180-230) hoặc HATâm Trương (105-120)	- Labetolol 10 TM trong 1-2 phút, có thể lặp lại hoặc tăng liều gấp đôi mỗi 10 phút (tối đa 300mg) hoặc bolus liều khởi đầu và sau đó Labetolol TTM 2-8mg/phút.

6.2.6 Sốt:

- Hạ sốt bằng các biện pháp vật lý (lau mát), dùng thuốc.

- Tìm và điều trị nguyên nhân; dùng kháng sinh nếu có nhiễm trùng.

6.2.7 Điều chỉnh đường huyết

- Mục tiêu giữ đường huyết <150 mg/dL.
- Dùng Insulin tiêm dưới da hoặc insulin truyền tĩnh mạch (bơm tiêm điện)

6.2.8 Chống tăng áp lực nội sọ

- Thông khí đầy đủ, tránh ứ CO₂, có thể can thiệp tăng thông khí cơ học nếu có biểu hiện tăng áp lực nội sọ dọa phù não, với pCO₂ mục tiêu là 25-35 mmHg
- Tư thế nằm: cho nằm đầu cao 30 độ sau 24 giờ với điều kiện không có rối loạn huyết động và không có tắc hẹp đáng kể các động mạch lớn
- Xem xét phẫu thuật giải áp ở bệnh nhân đột quỵ thiếu máu não diện rộng (nhồi máu ác tính động mạch não giữa)
- Liệu pháp thẩm thấu: Mannitol 20%, TTM 100 giọt/phút với liều 0,5g/kg mỗi 6 giờ; hiệu quả không nhiều và không kéo dài với tăng áp lực nội sọ do đột quỵ thiếu máu não, do đó cần cân nhắc kỹ, nhất là với các bệnh nhân có nguy cơ quá tải tuần hoàn, có bệnh lý tim mạch cần hạn chế dịch, suy thận.

6.2.9 Chống nhiễm trùng

- Xoay trở, tránh ứ đờm, tránh hít sặc, tập vật lý trị liệu hô hấp.
- Cho ngồi sớm ngay khi không còn các chống chỉ định.
- Chỉ đặt sonde tiểu khi thật sự cần thiết.
- Dùng kháng sinh phù hợp khi có dấu hiệu nhiễm trùng.

6.2.10 Chống loét

- Dinh dưỡng đầy đủ.
- Xoay trở thường xuyên, thay đổi điểm tì, dùng nệm hơi chống loét.
- Giữ da khô sạch, chú ý các điểm tì dễ dễ loét.

6.2.11 Phòng ngừa huyết khối tĩnh mạch và thuyên tắc phổi

- Xoay trở, xoa bóp và tập vận động sớm các chi.
- Cho ngồi, cho vận động sớm ngay khi không còn chống chỉ định.
- Dùng tất đàn hồi với các đối tượng nguy cơ.

- Sau đột quy 48 giờ, xem xét dùng chống đông phòng ngừa cho các đối tượng nguy cơ cao (bệnh nhân liệt nặng, thở máy).

- + Enoxaparin 40 mg tiêm dưới da một lần/ngày.

- + Thuốc chống đông thế hệ mới (Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban).

- Phát hiện sớm huyết khối tĩnh mạch sâu và điều trị chống đông.

- Phát hiện sớm thuyên tắc phổi và điều trị kịp thời.

6.2.12 Phục hồi chức năng

- Gồm vật lý trị liệu, ngôn ngữ trị liệu, và tái hòa nhập cộng đồng.

- Tập sớm ngay khi lâm sàng cho phép.

- Mục tiêu: tránh biến chứng (nhiễm trùng, loét, huyết khối tĩnh mạch, cứng cơ teo cơ...), cải thiện các khiếm khuyết thần kinh, thích nghi với các khiếm khuyết còn lại và tái hòa nhập cộng đồng.

6.2.13. Dinh dưỡng

- Test nuốt, đặt sonde dạ dày qua mũi nuôi ăn ở những bệnh nhân có rối loạn nuốt hay có tình trạng suy giảm ý thức.

- Tránh táo bón và dùng thuốc nhuận trường.

6.2.14. Điều trị các rối loạn nước và điện giải

- Bù nước làm giảm độ quán máu, hạn chế dịch khoảng 1,5-2 lít/ngày bằng dung dịch muối đẳng trương hay Ringer Lactat.

- Sodium: Giảm Sodium hay gặp trong tăng thải muối hay tăng tiết ADH không thích hợp, tùy tình trạng nào mà điều trị cho phù hợp, nhìn chung không bù dịch quá nhiều, hạn chế dịch trong tăng tiết ADH không thích hợp, bù muối bằng truyền mặn ưu trương, không bù nhanh quá tốc độ 20mEq/lít/24 giờ để tránh hủy myelin cầu não.

- Potassium: khi dùng lợi tiểu, thẩm thấu gây hạ Potassium, cần theo dõi và bù Potassium.

VI. XỬ TRÍ NHỒI MÁU NÃO TRỞ NẶNG

7.1. Kiểm tra ban đầu khi bệnh nhân trở nặng

- Kiểm tra ABC, dấu sinh tồn, xét nghiệm. Lưu ý tụt huyết áp hay thiếu oxy.
- Hỏi và khám bệnh nhân; Nếu bệnh nhân buồn ngủ, cần phân biệt do đang trong giờ ngủ (nửa đêm) hay do hiệu ứng choán chỗ? Kiểu trở nặng là gì (trở nặng toàn thể hay trở nặng khu trú)?
 - Có do thuốc không ? (thuốc hạ áp, an thần)
 - Quan sát bệnh nhân, và hỏi điều dưỡng, người nhà, về các dấu hiệu động kinh kín đáo
 - Chụp CT não khẩn không cản quang (để đánh giá xuất huyết, đột quy mới, phù não...)
 - Xem xét MRI để khảo sát động mạch, tìm đột quy mới, đột quy lan rộng, phù não; Doppler xuyên sọ hoặc CT mạch máu để khảo sát động mạch; EEG để chẩn đoán động kinh dưới lâm sàng.
 - Điều trị theo nguyên nhân.

7.2. Phù não và hiệu ứng choán chỗ:

- Là vấn đề trong nhồi máu diện rộng, như nhồi máu lớn động mạch não giữa ảnh hưởng đến các hạch nền, thường cũng kèm tổn thương ĐM não trước và não sau, và nhồi máu tiểu não diện rộng; Quan trọng ở người trẻ, vì não không teo nên không có nhiều khoảng trống nội sọ như người lớn tuổi
 - Theo dõi ghi nhận bất kỳ biến đổi thần kinh, giảm mức ý thức, tăng huyết áp, thở chu kỳ, nấc cụt, nhức đầu, bất thường dây sọ mới xuất hiện, và đồng tử (muộn)

7.2.1 Điều trị nội

- Quan trọng nhất là chăm sóc tốt
 - + Tư thế đầu $\leq 15^0$
 - + Điều chỉnh ngay sốt, rối loạn điện giải, tăng đường huyết
 - + Tối ưu hoá một cách thận trọng HA trung bình (MAP) và cung lượng tim để đảm bảo tưới máu não đủ
- Không dùng corticoid

- Liệu pháp thẩm thấu (mannitol) hiệu quả tạm thời cho một số trường hợp
 - + Liều: mannitol 0,5-1g/kg truyền TM trong 30-60 phút, sau đó 0,25g/kg mỗi 6 giờ
 - + Mục tiêu nâng áp lực thẩm thấu lên 10% nhưng không quá 315 mOsm
 - + Kiểm tra áp lực thẩm thấu huyết thanh mỗi 12 giờ và ngưng mannitol nếu > 315 mOsm/L
- Dẫn lưu dịch não tủy bằng phẫu thuật mở não thất nếu có não úng thủy góp phần làm tăng áp lực nội sọ

7.2.2 Điều trị phẫu thuật

- Hội chẩn phẫu thuật sớm
- Với nhồi máu diện rộng ĐM não giữa, xem xét phẫu thuật mở bản sọ giải áp sớm (gồm mở lấy bản sọ và rạch màng cứng)
- Với đột quy tiểu não, điều trị thích hợp là giải áp hố sau và cắt bỏ tiểu não
- Phẫu thuật giải áp là biện pháp cứu sống, dù chưa được chứng minh hiệu quả trong một nghiên cứu ngẫu nhiên, nhưng hầu hết các chuyên gia đột quy đều khuyến cáo áp dụng trong các trường hợp được chọn lọc kỹ dựa trên các báo cáo loạt ca. PT này được khuyến cáo đặc biệt trong đột quy tiểu não, vì BN vẫn duy trì chức năng tốt dù mất một phần lớn của tiểu não. Với nhồi máu lớn động mạch não giữa, phải thảo luận với thân nhân về chất lượng sống sau khi phẫu thuật so với khả năng tử vong.

❖ Chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp

Đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa (mức độ tin cậy A, nhóm I)

- Thường là tuổi < 60, và
- Có rối loạn ý thức hoặc tình trạng suy giảm ý thức tiến triển nặng dần.
- Có hiệu ứng chèn ép trên hình ảnh học não (phù não vượt quá 50% vùng chi phối động mạch não giữa và di lệch đường giữa), và

- Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác (ví dụ như giảm tưới máu, hạ huyết áp, đột quy thiếu máu não tái phát, co giật do động kinh).

Nhồi máu tiểu não (mức độ tin cậy C, nhóm III)

- Khi có các dấu hiệu chèn ép thân não (ví dụ như tăng huyết áp, chậm nhịp tim, suy giảm ý thức tiến triển nặng dần, v.v...) và
- Có hiệu ứng choán chỗ trên hình ảnh học não, và
- Loại trừ rối loạn ý thức do các nguyên nhân khác.

Không hạn chế độ tuổi đối với nhóm bệnh nhân này, tuy nhiên bệnh nhân không nên đã bị tình trạng tàn phế nặng trước đột quy.

❖ **Chống chỉ định phẫu thuật mở hộp sọ giải áp**

Đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa

- Hai đồng tử giãn to và mất phản xạ có liên quan với tình trạng hôn mê, và không phải là do thuốc gây ra.
- Hiện diện đồng thời cả 4 yếu tố tiên lượng xấu sau:
 - Tuổi > 50
 - Ảnh hưởng thêm vùng chi phối của mạch máu khác
 - Dẫn đồng tử một bên
 - Thang điểm đánh giá hôn mê Glasgow < 8
- Có các bệnh nặng khác kèm theo (suy tim nặng hay nhồi máu cơ tim, u không còn khả năng điều trị, v.v...)
- Bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này qua trao đổi trực tiếp, qua giấy viết để lại, hoặc từ người được bệnh nhân ủy quyền.

Nhồi máu tiểu não

- Có dấu hiệu lâm sàng hay hình ảnh học của tình trạng thiếu máu thân não nặng, không hồi phục.
- Kèm theo có các bệnh nặng khác (xem phần đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa)
 - Được biết hay cho rằng bệnh nhân từ chối điều trị bằng phương pháp này (xem phần đột quy thiếu máu não thuộc chi phối động mạch não giữa).

VIII. ĐIỀU TRỊ PHÒNG NGỪA THỨ PHÁT

8.1 Thuốc chống huyết khối

8.1.1 Chống kết tập tiểu cầu

- Aspirin 81-325 mg: một lần một ngày hoặc
- Clopidogrel 75 mg: uống một lần một ngày
- Aspirin 25 mg/Dipyridamol loại giải phóng kéo dài 200 mg: 2 lần một ngày
- Cilostazol 100mg: 2 lần một ngày
- Aspirin + Clopidogrel trong những trường hợp đặc biệt:
 - + Hẹp nặng động mạch nội sọ.
 - + Đột quy nhẹ (NIHSS \leq 3) hoặc cơn TIA

Phối hợp thuốc trong thời gian ngắn 1-3 tháng bởi vì nguy cơ xuất huyết cao

- + Chuẩn bị đặt stent động mạch cảnh

8.1.2 Thuốc kháng đông

- Đột quy thiếu máu não do nguyên nhân từ tim: xem xét dùng kháng đông.
- Nếu rung nhĩ không do bệnh van tim, có thể dùng kháng đông thế hệ mới:
 - Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban (Tham khảo thêm phác đồ điều trị kháng đông đối với bệnh nhân rung nhĩ).

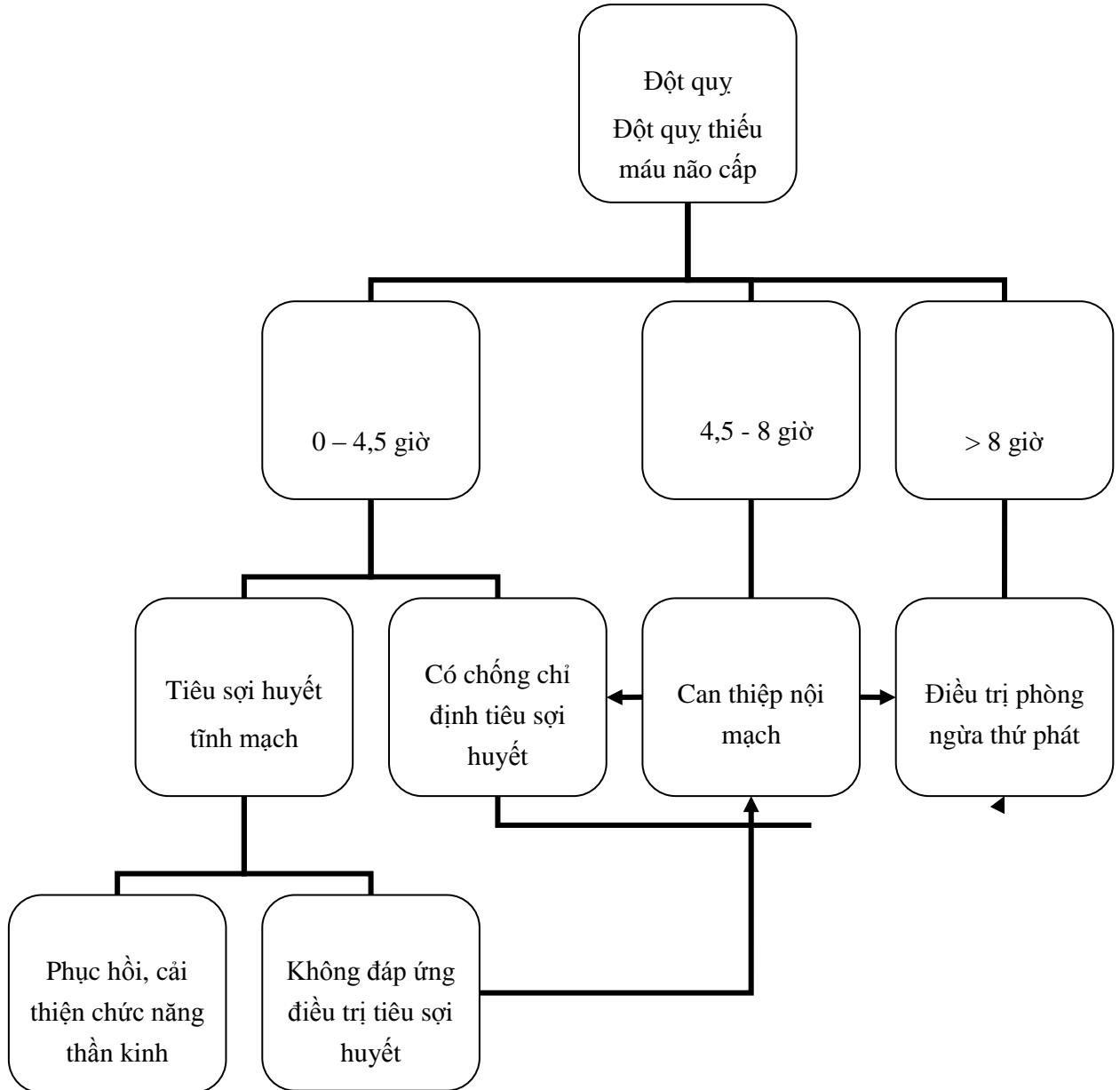
8.2 Kiểm soát yếu tố nguy cơ

- Kiểm soát huyết áp: <140/90 mmHg hoặc < 130/80mmHg đối với bệnh nhân bệnh thận mạn hay đái tháo đường.
- Kiểm soát đường huyết: HbA1c < 7 %
- Dùng statin điều chỉnh lipid máu và bảo vệ thành mạch: atorvastatin liều 20-40 mg/ngày, Rosuvastatin 10-20mg/ ngày. Mục tiêu LDL-c <100mg% hoặc <70mg% đối với bệnh nhân nguy cơ cao.
- Ngưng hút thuốc lá và uống ượu bia.

8.3 Điều trị can thiệp hẹp động mạch cảnh

- Với bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng (hẹp > 70%) bên có triệu chứng: xét phẫu thuật can thiệp nội mạch đặt stent. Với hẹp động mạch nội sọ, hiện tại chỉ điều trị nội khoa với lưu ý các bệnh nhân này được xếp vào nhóm nguy cơ tái phát cao..

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ NHỒI MÁU NÃO CẤP



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Bệnh viện Bạch Mai hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa* Nhà xuất bản y học năm 2012.
2. UPTODATE “*Initial assessment and management of acute stroke*
Authors: [Jamary Oliveira Filho, MD, MS, PhD](#) [Michael T Mullen, MD](#)
Literature review current through: Apr 2020. | This topic last updated: Mar 02, 2020.”
3. UPTODATE “*Overview of the evaluation of stroke* Author: [Louis R Caplan, MD](#) Literature review current through: Apr 2020. | This topic last updated: Jan 02, 2020.”
4. *Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management* NICE guideline [NG128] Published date: 01 May 2019

8. CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn tăng huyết áp (Hypertensive Crisis) là tình trạng huyết áp (HA) tăng cao kịch phát, Huyết áp tâm thu (HATT) $>180\text{mmHg}$ và/hoặc Huyết áp tâm trương (HATTr) $>120\text{ mmHg}$. Cơn THA chiếm 1-3% bệnh nhân THA

Phân loại:

Cơn tăng huyết áp (THA) cấp cứu (Hypertensive Emergencies): THA kịch phát (HA thường $>180/120\text{ mm Hg}$) có kèm tổn thương cơ quan đích: Bệnh não tăng huyết áp, xuất huyết nội sọ, đột quy thiếu máu não, nhồi máu cơ tim cấp, suy thất trái cấp tính kèm phù phổi, Đau ngực không ổn định, Phình tách động mạch chủ suy thận cấp và Sản giật. Cơn THA cấp cứu chiếm khoảng 1/4 so với số bệnh nhân có cơn THA

THA khẩn trương (Hypertensive Urgencies): HA tăng cao kịch phát ($>180/120\text{ mmHg}$) không kèm tổn thương cơ quan đích. THA cấp cứu khẩn trương chiếm tới khoảng 3/4 số BN có cơn THA

II. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

Cơn THA thường liên quan với giới nữ, béo phì, có bệnh động mạch vành hoặc bệnh tim do THA, có bệnh lý về tâm thần, đang điều trị bằng nhiều loại thuốc hạ áp.

Cơn THA cũng liên quan mạnh mẽ với tình trạng không tuân thủ điều trị, hội chứng ngưng thuốc đột ngột.

Các nguyên nhân thường gặp khác: Ngộ độc thuốc (cocaine, amphetamin, phencyclidine hydrochloride, các thực phẩm bổ sung có chất kích thích), do tương tác giữa các thuốc với nhau hoặc thuốc với thức ăn (các thuốc chống trầm cảm 3 vòng, các kháng histamin, hoặc tyramine), do u tủy thượng thận (pheochromocytoma), mang thai, bệnh hệ thống.

III. CHẨN ĐOÁN CƠN TĂNG HUYẾT ÁP (THA CẤP CỨU VÀ THA KHẨN TRƯỞNG)

1. Khám lâm sàng

- Hỏi tiền sử và các yếu tố nguy cơ
- Đo huyết áp: Đo tư thế nằm và tư thế đứng, đo cả 2 tay (chú ý kích thước băng quấn).
- Đánh giá tổn thương cơ quan đích
- Thần kinh: đánh giá tri giác, dấu hiệu TK khu trú
- Soi đáy mắt: dấu hiệu tiên triễn cấp (xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị)
- Khám Cổ: khám tuyến giáp, phát hiện tiếng thổi ở ĐM cảnh, dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi
- Khám tim mạch: phát hiện diện tim to, tiếng T3, mạch 2 bên không đều, rối loạn nhịp...
- Khám phổi: phát hiện dấu hiệu suy tim trái (ran ở phổi...)
- Khám Thận: phát hiện tiếng thổi, hoặc khối ở bụng

** Tổn thương cơ quan đích và biểu hiện lâm sàng của THA cấp cứu*

(CCSAP 2018)

Tổn thương cơ quan đích	Tỷ lệ gặp (%)
Nhồi máu não	24.5
Bệnh não do THA	16.3
Xuất huyết nội sọ (ICH) hoặc dưới nhện (SHA)	4.5
Phù phổi cấp (Suy tim trái)	22.5
Suy tim cấp (suy tim trái và /hoặc suy tim phải)	14.3
Hội chứng vành cấp (NMCT hoặc ĐNKÔĐ)	12.0
Tổn thương thận cấp / suy thận cấp	< 10
Tăng men gan cấp (thường phối hợp hội chứng HELLP)	0.1–0.8
Phù gai thị / xuất huyết đáy mắt	0.01–0.02
Sản giật	4.5
Lóc tách ĐMC (type A hoặc B)	2

2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Các xét nghiệm cần tiến hành khi nghi ngờ THA cấp cứu

Các XN thông dụng cho các nguyên nhân
Soi đáy mắt là XN quan trọng
Điện tâm đồ 12 chuyển đạo
Haemoglobin, tiểu cầu, fibrinogen
Creatinine, eGFR, điện giải đồ, LDH, haptoglobin
Tỉ lệ Albumin niệu: Creatinine, hồng cầu, bạch cầu và cặn niệu
Thử thai ở phụ nữ độ tuổi sinh đẻ
Các xét nghiệm đặc hiệu theo chỉ định
Troponin, CK-MB (nếu nghi ngờ tổn thương tim, V.d. đau thắt ngực cấp hoặc suy tim cấp) và NT-proBNP
X quang phổi (ứ dịch)
Siêu âm tim (lóc tách động mạch chủ, suy tim hoặc thiếu máu)
Chụp cắt lớp lồng ngực và/hoặc bụng khi nghi ngờ bệnh động mạch cấp (V.d. bóc tách ĐMC)
Chụp cắt lớp hoặc MRI não (tổn thương não)
Siêu âm thận (suy thận hoặc nghi ngờ hẹp ĐM thận)
Sàng lọc thuốc qua thận (nghi ngờ sử dụng methamphetamine hoặc cocaine)

IV. XỬ TRÍ CƠN THA CẤP CỨU

1. Nguyên tắc trong xác định chiến lược điều trị

- Xác định cơ quan đích bị tổn thương, có biện pháp can thiệp đặc biệt khác lên cơ quan đích ngoài việc hạ HA hay không, có nguyên nhân khởi phát cơn tăng HA cấp tính mà có ảnh hưởng đến việc xác định kế hoạch điều trị hay không (ví dụ: mang thai)
- Thời gian và cách thức cần thiết để giảm HA một cách an toàn.
- Loại thuốc điều trị hạ huyết áp cần thiết.
- THA khẩn cấp: thuốc hạ áp đường TM với thời gian bán thải ngắn theo đáp ứng của HA và cần theo dõi liên tục huyết động của bệnh nhân
- THA cấp cứu: Lựa chọn liệu pháp “tối ưu” bao gồm lựa chọn thuốc và HA mục tiêu, tùy theo từng thể. Không hạ HA quá nhanh và quá thấp do có thể làm nặng thêm tình trạng thiếu máu cơ quan đích.

2. Huyết áp mục tiêu cần đạt

Khuyến cáo điều trị cơn THA và THA cấp cứu

BN THA cấp cứu cần nhập viện đơn vị cấp cứu (ICU) để theo dõi HA, tổn thương cơ quan đích và truyền TM thuốc điều trị giảm HA phù hợp.
Các BN có chỉ định riêng biệt (lóc tách ĐMC, tiền sản giật, sản giật, cơn THA do u tủy thượng thận - Pheochromocytom) HATT cần giảm xuống <140 mm Hg trong 1 giờ đầu và <120 mmHg ở BN có lóc tách ĐMC.
Bệnh nhân không có chỉ định riêng bắt buộc, HATT giảm không quá 25% trong giờ đầu, sau đó nếu ổn định giảm xuống 160/100 mmHg trong vòng 2-6 h; sau đó thận trọng giảm về bình thường trong thời gian theo dõi 24-48 h

3. Thuốc điều trị THA cấp cứu

Trong THA cấp cứu cần các thuốc có tác dụng nhanh, đạt hiệu quả tối đa nhanh, hết tác dụng nhanh và dễ dàng chỉnh liều. Vì vậy các thuốc đường tĩnh mạch (TM) là thuốc được lựa chọn. Các thuốc này có 2 nhóm gồm: Các thuốc giãn mạch (Nicardipine, Sodium nitroprusside, Nitroglycerin, Hydralazine, Fenoldapam, Enalapril) và Các thuốc ức chế Adrenergic (Esmolol, Labetalol, Phentolamine).

Các thuốc hạ áp đường tĩnh mạch tối ưu là thuốc giúp hạ HA nhanh mà không làm giảm lưu lượng máu tới cơ quan đích, vì vậy các thuốc giãn mạch được lựa chọn đầu tiên vì chúng duy trì được dòng máu tới cơ quan đích tránh giảm tưới máu và còn có khuynh hướng tăng cung lượng tim..

*** Một số thuốc đường tĩnh mạch thường dùng trong xử trí THA cấp cứu**

Thuốc	Thời gian bắt đầu	Thời gian kéo dài	Tác dụng không mong muốn
Sodium Nitroprusside	Tức thì	2-3 phút	Tụt HA, buồn nôn, nguy cơ nhiễm độc khi dùng liều cao
Nicardipine	5-10 phút	2-4 giờ	Nhịp nhanh, nhức đầu
Nitroglycerin	1-3 phút	5-15 phút	Nhức đầu, buồn nôn, nhịp nhanh
Hydralazine	10 phút	2-6 giờ	Nhịp nhanh, đau thắt ngực
Labetalol	5-10 phút	2-6 giờ	Nhịp chậm, buồn nôn, co thắt phế quản
Esmolol	6-10 phút	15-30 phút	Nhịp chậm, co thắt phế quản
Furosemide	5-10 phút	1-2 giờ	Tụt HA, hạ Kali máu

***Chỉ định các thuốc đường tĩnh mạch trong điều trị THA cấp cứu :**

Liều lượng và chỉ định của các thuốc đường tĩnh mạch trong điều trị cơn tăng huyết áp cấp cứu

Nhóm	Thuốc	Liều	Khuyến cáo
Chẹn kênh Calci Dihydropiridine	Nicardipine	Bắt đầu 5mg/h, tăng 2.5 mg/h mỗi 5phút đến tối đa 15 mg/h	Chống chỉ định trong hẹp van động mạch chủ nặng; Không cần chỉnh liều ở người già.
Giãn mạch – qua Nitric-oxide	Sodium nitroprusside	Khởi đầu 0.3-0.5 mcg/kg/ph; tăng dần 0.5 mcg/kg/ph để đạt HA đích; liều tối đa 10 mcg/kg/ph; thời gian điều trị nên ngắn nhất có thể. Với liều truyền $\geq 4-10$ mcg/kg/ph hoặc kéo dài >30 ph nên phối hợp thêm thiosulfate để dự phòng nhiễm độc cyanide	Nên theo dõi HA trong động mạch để ngăn ngừa hạ HA quá đích. Dùng liều thấp hơn ở người già. Có thể gặp cơn tim nhanh khi dùng liều cao. Nhiễm độc cyanide khi dùng kéo dài có thể dẫn đến ngừng tim và tổn thương thần kinh không hồi phục.
	Nitroglycerin	Khởi đầu 5 mcg/ph;	Chỉ dùng ở bệnh nhân

		tăng dần 5 mcg/ph mỗi 3-5ph đến liều tối đa 20	có hội chứng động mạch vành cấp và/hoặc phù
		mcg/ph	phổi cấp. Không dùng ở các bệnh nhân có giảm thể tích
Giãn mạch - trực tiếp	Hydralazine	Liều khởi đầu 10 mg, truyền TM chậm (liều tối đa 20mg); lặp lại mỗi 4- 6h khi cần	HA bắt đầu giảm trong 10-30 phút, và hạ thấp kéo dài 2-4h. Tác dụng hạ HA không dự đoán trước được và kéo dài đã làm hydralazine không phải là thuốc hàng đầu cho điều trị cấp trong đa số bệnh nhân.
Ức chế hệ Adrenêgic - Chẹn thụ thể beta 1 chọn lọc	Esmolol	Liều nạp 500-1000 mcg/kg/ph, sau 1 phút truyền duy trì tiếp theo 50-mcg/kg/ph. Liều bổ sung, tiêm bolus lặp lại liều ban đầu và tăng liều truyền duy trì 50mcg/kg/ph mỗi lần, có thể tăng dần tới tối đa 200 mcg/kg/ph nếu cần thiết.	Chống chỉ định ở bệnh nhân nhịp tim chậm, hoặc suy tim mất bù. Theo dõi sát phát hiện nhịp tim chậm. Có thể làm suy tim nặng hơn. Liều cao có thể chẹn cả beta 2 và tác động lên chức năng phổi trong bệnh đường hô hấp bộc phát.
Ức chế hệ Adrenêgic - Chẹn alpha 1 phối hợp với chẹn thụ thể beta không chọn lọc	Labetalol	Khởi đầu liều 0.3-1.0-mg/kg (tối đa 20mg) tiêm TM chậm mỗi 10 phút hoặc truyền TM 0.4-1.0-mg/kg/h tăng đến 3 mg/kg/h. Tổng liều 300 mg. Liều này có thể lặp lại mỗi 4-6h.	Chống chỉ định trong bệnh đường hô hấp tái hoạt động hoặc COPD. Thuốc này đặc biệt hữu ích trong hội chứng cường adrenergic. Có thể làm suy tim nặng lên và không chỉ định ở bệnh nhân có bloc AV cấp II hoặc III hoặc nhịp tim chậm.
Đối kháng thụ thể alpha không	Phentolamine	Tiêm Bolus TM liều đầu 5 mg. Tiêm bổ	Dùng trong THA cấp cứu gây ra bởi tăng

chọn lọc		sung liều bolus mỗi 10ph khi cần để đạt HA đích	quá mức atecholamine (pheochromocyto ma, giao thoa giữa các ức chế monamine oxidase và các thuốc khác hoặc thức ăn, nhiễm độc cocaine, amphetamine quá liều, hoặc ngừng đột ngột clonidine)
Cường thụ thể Dopamine- chọn lọc	Fenoldopam	Khởi đầu 0.1-0.3 mcg/kg/ph; có thể tăng dần 0.05-0.1 mcg/kg/ph mỗi 15 ph cho đến khi đạt HA đích. Truyền tối đa 1.6 mcg/kg/ph	Chống chỉ định ở bệnh nhân nguy cơ tăng nhãn áp (glaucoma) hoặc tăng áp lực nội sọ và dị ứng sulfite
Ức chế men chuyển	Enalaprilat	Khởi đầu 1.25 mg trong khoảng 5ph. Liều này có thể tăng lên 5 mg mỗi 6h khi cần để đạt HA đích	Chống chỉ định ở phụ nữ mang thai và không được dùng trong NMCT cấp hoặc hẹp động mạch thận 2 bên. Chỉ định chính trong THA cấp cứu với tăng renine huyết tương cao. Chuẩn liều không dễ. Thời gian có tác dụng khá chậm (15ph) và đáp ứng HA không dự đoán được

*** Huyết áp mục tiêu và thuốc chỉ định ưu tiên cho THA cấp cứu với các bệnh đồng mắc**

Bệnh đồng mắc	Thuốc ưu tiên *	Khuyến cáo
Lóc tách động mạch chủ cấp	Esmolol Labetalol	Cần hạ HATT nhanh đến ≤ 120 mm Hg. Chẹn beta phải dùng trước khi dùng thuốc giãn mạch (nicardipine, nitroprusside), nếu cần để kiểm soát HA hoặc ngăn phản xạ tăng nhịp tim hoặc hiệu quả inotropic; HATT ≤ 120 mm Hg phải đạt trong vòng 20 phút
Phù phổi cấp	Nitroglycerin Nitroprusside	Chống chỉ định dùng chẹn beta
Hội chứng mạch vành cấp	Esmolol† Labetalol Nicardipine Nitroglycerin †	Nitrates cho khi đã dùng ức chế PDE-5 có thể gây tụt HA. Chống chỉ định chẹn beta cho các trường hợp: suy tim trung bình- nặng với phù phổi, nhịp tim chậm < 60 l/p, tụt HA (HATT < 100 mmHg), tưới máu ngoại vi kém, bloc nhĩ thất cấp II-III, bệnh phổi đang bộc phát.
Suy thận cấp	Fenoldopam Nicardipine	Không có khuyến cáo riêng
Sản giật hoặc tiền sản giật	Hydralazine Labetalol Nicardipine	Cần hạ HATT nhanh Chống chỉ định dùng các thuốc UCMC/CTTA, ức chế renin và nitroprusside
THA chu phẫu (BP $\geq 160/90$ mmHg hoặc HATT tăng $\geq 20\%$ so với HA 15 phút trước phẫu thuật)	Hydralazine Labetalol Nicardipine	THA trong phẫu thuật thường thấy trong lúc gây mê hoặc thao tác đường thở bằng tay (bóp bóng)
Tình trạng tăng catecholamine quá		

mức hoặc tăng giao cảm cấp(vd: pheochromocytoma, sau phẫu thuật bóc tách động mạch cảnh)	Nicardipine Phentolamine	Cần hạ HA nhanh
--	-----------------------------	-----------------

*Các thuốc được sắp xếp theo vần ABC, không phải theo thứ tự ưu tiên các thuốc được lựa chọn trong Hội chứng vành cấp; PDE-5= phosphodiesterase type-5;

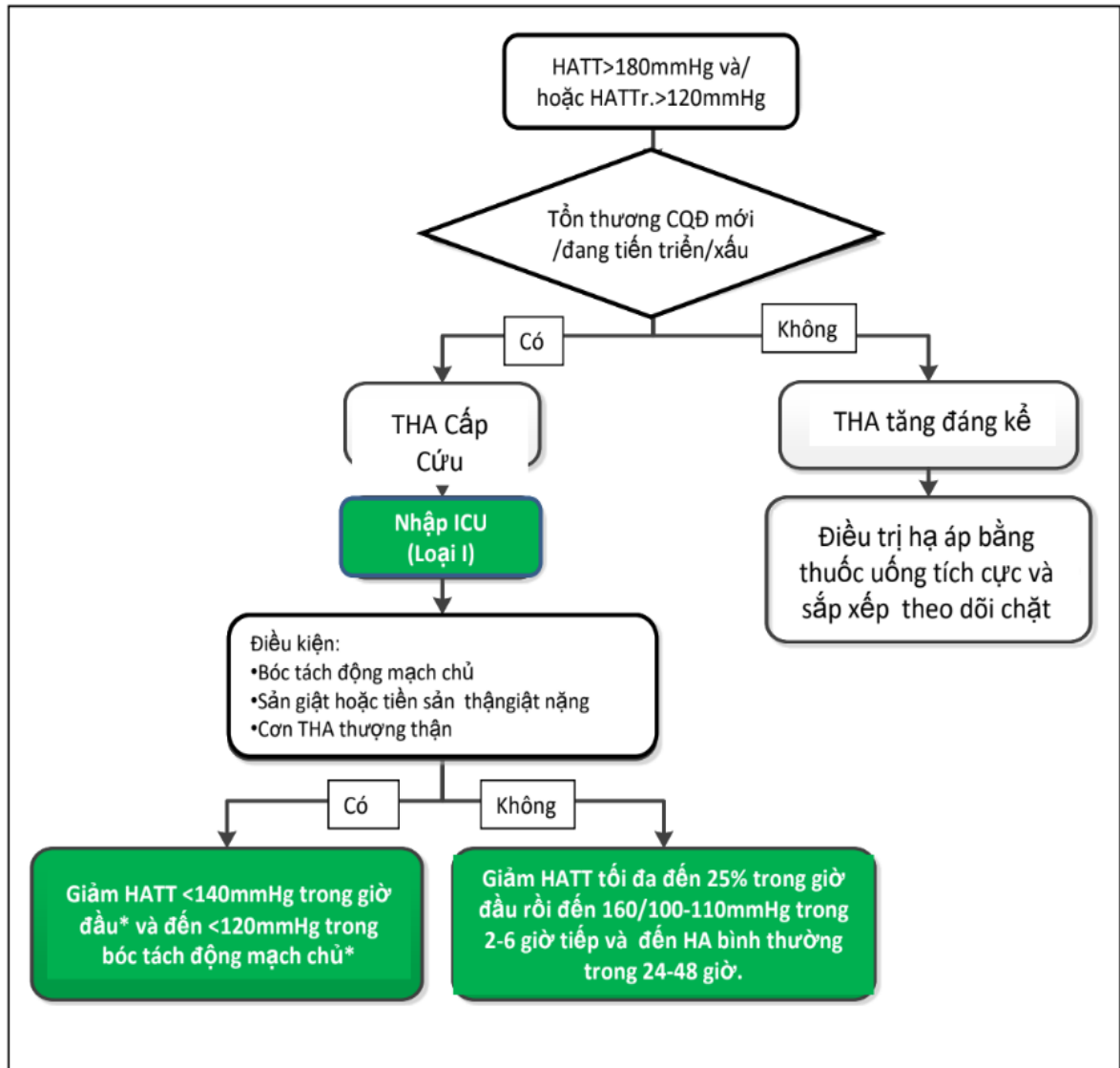
V. XỬ TRÍ CƠN THA KHẨN TRƯỞNG

Nguyên tắc: Hạ HA từ từ trong vòng 24- 48h bằng các thuốc hạ áp đường uống và cần theo dõi sát

Các loại thuốc đường uống khuyến cáo : Captopril (12.5–25mg), Labetalol (200–400mg), Amlodipine (5– 10mg), Felodipine (5–10 mg), Isradipine (5–10 mg) và Prazosin (1–2 mg). Ngoài ra nên bổ sung các thuốc giảm lo âu cho các bệnh nhân này

Các loại thuốc không khuyến cáo: Thuốc lợi tiểu quai (Furosemide) không được chỉ định sử dụng trừ khi bệnh nhân có bệnh đồng mắc mà có chỉ định bắt buộc dùng lợi tiểu (Quá tải thể tích như trong bệnh nhu mô thận) . Nifedipine ngậm dưới lưỡi là thuốc có tác dụng hạ HA nhanh và mạnh(hạ áp đáng kể sau 5-10 phút, tác dụng tối đa sau 30–60 phút và tác dụng kéo dài 6-8h) có thể khởi phát các biến cố thiếu máu não và thiếu máu cơ tim.

VI. TÓM TẮT CÁC BƯỚC CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CƠN THA (HÌNH 1)



Phác đồ chẩn đoán và điều trị cơn THA (THA cấp cứu, THA khẩn trương) (Có chỉ định điều trị riêng)*

VII. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

THA cấp cứu: tổn thương cơ quan đích mới xuất hiện hoặc tiến triển, thường đe dọa đến tính mạng. Các bệnh nhân này, nếu không được điều trị kịp thời, tỷ lệ tử vong 1 năm là > 79% và thời gian sống sót trung bình 10,4 tháng

VIII. PHÒNG BỆNH

Tránh các yếu tố khởi phát

Tài liệu tham khảo

1. *Khuyến cáo chẩn đoán và xử trí THA Phân hội THA/Hội Tim Mạch học Việt nam, 2018*
2. *Khuyến cáo xử trí THA của Hội THA châu Âu (ESH) 2018, 3074: 3076*
3. *Khuyến cáo thực hành lâm sàng xử trí THA trong cộng đồng của Hội THA Hoa Kỳ/ Hội THA Quốc Tế (AHS/ISH) 2014.*

9. PHÙ PHỔI CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

1.1. Định nghĩa:

Phù phổi cấp là tình trạng thanh dịch từ huyết tương của mao mạch phổi tràn ngập đột ngột, dữ dội vào các phế nang và phế quản gây nên tình trạng khó thở cấp tính.

1.2. Cơ chế bệnh sinh:

Có hai yếu tố chính dẫn đến dịch huyết thanh hoặc máu tràn vào lòng phế nang gây phù phổi là:

- + Tăng áp lực thủy tĩnh mao quản phổi: Còn gọi là phù phổi huyết động.
- + Do tổn thương thực thể thành mạch và vùng phế nang – mao mạch: Còn gọi là phù phổi tổn thương.

Ngoài ra còn có sự tham gia của một số yếu tố thuận lợi gây phù phổi cấp là: tổn thương chất surfactant (chất hoạt diện), giảm áp lực keo, giảm hoặc tắc dẫn lưu của hệ bạch mạch ở phổi.

Khi có tăng áp lực thủy tĩnh hoặc tăng tính thấm của thành mao mạch, giảm khả năng hấp thu và dẫn lưu của hệ bạch mạch, áp lực tổ chức kẽ tăng lên gây đứt các vách phế nang làm cho dịch từ trong mao quản thẩm ra tổ chức kẽ rồi tràn vào phế nang, có thể dịch từ trong mao quản vào thẳng phế nang gây nên phù phổi cấp

1.3 Phân loại nguyên nhân phù phổi cấp:

1.3.1. Phù phổi huyết động:

Phù phổi huyết động còn gọi là phù phổi do bệnh tim. Quá trình phù phổi diễn biến như sau:

Khi áp lực trong mao quản cao hơn 10 mmHg thì có hiện tượng dịch thẩm ra tổ chức kẽ. Khi áp lực ≥ 30 mmHg thì dịch sẽ tràn ồ ạt vào trong lòng phế nang. Do động tác thở, dịch trong lòng phế nang, cản trở không khí thở vào gây

suy hô hấp. Dịch trong phù phổi huyết động có ít protein (<30g/l), thành phế nang mao mạch vẫn bình thường

Nguyên nhân hay gặp:

- + Bệnh van tim (hay gặp nhất là trong bệnh hẹp lỗ van hai lá).
- + Bệnh tăng huyết áp.
- + Suy tim.
- + Viêm nội tâm mạc.
- + Rối loạn nhịp tim.
- + Nhồi máu cơ tim.
- + Bội nhiễm phế quản – phổi.
- + Tác dụng phụ của thuốc chẹn beta, chẹn canxi.

1.3.2. Phù phổi cấp tổn thương:

Khác với phù phổi huyết động, phù phổi cấp tổn thương có sự phá hủy thành phế nang – mao mạch. Trường hợp này không cần có cao áp trong mao mạch phổi nhưng huyết tương vẫn dễ dàng tràn ngập vào lòng phế nang gây phù phổi cấp.

Trong dịch phù phổi do tổn thương có nhiều albumin (>30g/l) và có cả các thành phần hữu hình của máu.

Dịch phù hấp thu chậm và có thể gây xơ phổi, là loại phù phổi cấp nặng nề, khó điều

Nguyên nhân:

- + Do nhiễm độc: hít phải các hơi khí độc như CO, phosgene, Cl, NH₃, formon, lưu huỳnh ... heroin.
- + Do nhiễm trùng: nhiễm khuẩn Gram (-), cúm ác tính.
- + Ngoài ra còn có thể gặp do chết đuối, hít phải dịch dạ dày (hội chứng Mendelson: do axit trong dịch vị phá hủy thành phế nang – mao mạch), lên độ cao, thở oxy nguyên chất kéo dài.
- + Các tình trạng sốc.

- + Xạ trị vùng phổi: do tình trạng thiếu oxy nặng gây tử vong nhanh chóng.

1.3.3. Phù phổi cấp hỗn hợp và khó xếp loại (gồm cả hai loại trên):

- + Gặp trong tắc động mạch phổi.
- + Phù phổi cấp do cơ chế thần kinh (tổn thương não và tủy sống).
- + Do dẫn lưu quá nhanh một lượng dịch lớn ở màng phổi, màng bụng.
- + Do truyền dịch quá nhiều và nhanh mà có kết hợp thuốc co mạch.

2. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

2.1. Cơn phù phổi huyết động:

2.1.1. Bệnh cảnh xuất hiện:

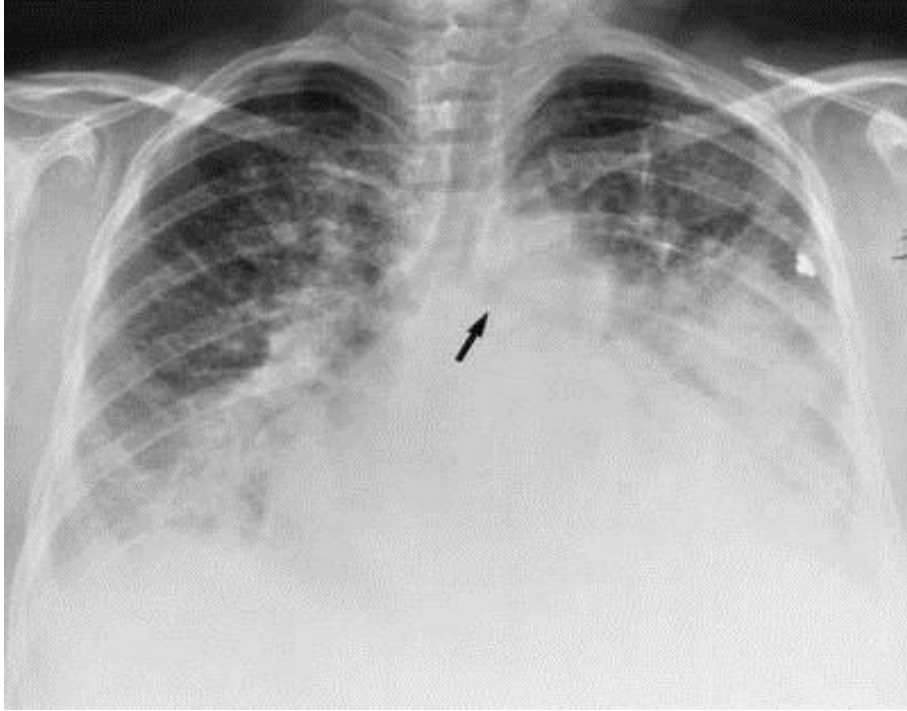
Phù phổi cấp thường xuất hiện đột ngột, hay xảy ra về đêm. Bệnh nhân đang ngủ thấy ngạt thở phải vùng dậy, ho từng cơn dữ dội, thở nhanh nông 40 – 60 lần/phút. Trạng thái vật vã, lo lắng và tím tái, vã mồ hôi lạnh. Có thể có khạc đờm màu hồng.

2.1.2. Thăm khám lâm sàng:

- Khám phổi: Hai đáy phổi gõ đục, nghe thấy ran ẩm, ran nổ khắp hai nền phổi, sau đó lan nhanh lên khắp hai phế trường như “thủy triều” dâng.
- Khám tim: Thường khó nghe vì sự ồn ào của khó thở. Nhịp tim nhanh, tiếng thứ hai mạnh, có lúc nghe được tiếng ngựa phi, mạch nhanh, nhỏ khó bắt; huyết áp có thay đổi, thường cao trong bệnh tăng huyết áp, suy thận mạn. Nếu huyết áp tụt thì tiên lượng nặng

2.1.3. Triệu chứng cận lâm sàng:

- X quang tim – phổi:
- + Hình ảnh phù phế nang dạng cánh bướm quanh rốn phổi. Có hiện tượng tái phân phối máu ở phổi theo sơ đồ West, với tỷ lệ 1/1 hoặc 2/1 (bình thường tỷ lệ này là 1/2 giữa đỉnh và nền phổi).
- + Hình ảnh phù tổ chức kẽ: biểu hiện bằng các đường Kerley B (có thể có tràn dịch rãnh liên thùy hoặc tràn dịch màng phổi).
- + Bóng tim thường to.



Hình 1. Hình ảnh phù phổi cấp

- Điện tim: nhịp nhanh xoang, có khi có cơn nhịp nhanh trên thất.
- pH của máu toan (vừa do hô hấp, vừa do chuyển hóa).
- Giảm ôxy máu cùng với giảm CO₂ máu hoặc tăng CO₂ máu.
- Có cao áp động mạch phổi (> 30 mmHg).
- Có thể có protein niệu kèm theo.

2.2. Phù phổi tổn thương:

Thường xảy ra từ từ, sau khi nguyên nhân tác động khoảng 12 – 72 giờ sau, nhưng cứ nặng dần lên và ít đáp ứng với điều trị. Biểu hiện lâm sàng bằng khó thở nhanh nông và dẫn đến suy hô hấp nặng nề. Nồng độ ôxy trong máu giảm nhiều. Áp lực động mạch phổi có thể bình thường, khạc đờm có nhiều protein. X quang thấy biểu hiện hình ảnh phù phế nang.

4. ĐIỀU TRỊ.

4.1. Cấp cứu phù phổi huyết động: (là loại thường gặp trong lâm sàng).

4.1.1. Nguyên tắc:

- Hết sức khẩn trương cấp cứu, điều chỉnh suy hô hấp và làm giảm áp lực mao mạch phổi.

- Điều trị căn nguyên và yếu tố thúc đẩy bệnh phát triển.

4.1.2. Điều trị cụ thể:

- Để bệnh nhân tư thế Fowler hoặc ngồi buồng thông hai chân xuống giường để hạn chế máu về phổi.
- Thở ôxy lưu lượng 5 -6 lít/phút để nâng độ bão hòa ôxy lên trên 90%. Có thể thông khí nhân tạo.
- Giảm tiền gánh
- + Lợi tiểu quai đường tĩnh mạch: Sử dụng như trong suy tim cấp nói chung. Có hiệu quả cao nhưng tác dụng chậm (30 – 60 phút sau tiêm), do đó nên bắt đầu đồng thời cùng thuốc giãn mạch nếu có thể. Thường bolus 40 - 80mg, có thể bắt đầu tiêm tĩnh mạch 20mg ở bệnh nhân chưa dùng lợi tiểu bao giờ hoặc tăng liều tới 200 mg ở bệnh nhân suy thận
- + Thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch: Hay dùng nitroglycerine do tác dụng giãn tĩnh mạch làm giảm tiền gánh mạnh. Chỉ dùng trên bệnh nhân huyết động ổn định (Huyết áp tâm thu \geq 110 mmHg không cần vận mạch). nitroglycerin khởi đầu 20 μ g/min, tăng 10 - 20 μ g/min mỗi 5 phút, tối đa 200 μ g/phút (Cách pha: pha 1 ống nitroglycerin 10mg/10ml khởi đầu 6ml/h, tăng 3-6 ml mỗi 5 phút, tối đa 60 ml/h).
- + Morphine sulfate: Tác dụng chủ yếu là giảm kích thích, lo lắng, tác dụng giãn mạch nhẹ. Thận trọng khi sử dụng, đặc biệt nếu không có thông khí nhân tạo sẵn sàng do thuốc gây ức chế hô hấp. Tiêm tĩnh mạch chậm 3 – 5 mg (1/3 – 1/2 ống). Có thể nhắc lại sau 15 phút.
- + Chú ý: Khi đã có suy hô hấp nặng, nhịp thở chậm, hoặc hôn mê thì không được dùng morphin.
- + Thông khí nhân tạo với PEEP cao (xâm nhập hoặc không xâm nhập) là biện pháp hiệu quả giúp giảm tiền gánh, nhưng có thể gây tụt áp (đặc biệt khi PEEP > 14 cmH₂O).

- Giảm hậu gánh: Chủ yếu sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch; ngoài nitroglycerine ra có thể cân nhắc: nicardipine, nitroprusside (Chống chỉ định ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp và phụ nữ có thai).
- Thuốc vận mạch và tăng co bóp: Sử dụng khi bệnh nhân tụt huyết áp, giảm tưới máu mô.
- Tìm và điều trị căn nguyên (Hội chứng vành cấp, tăng huyết áp cấp cứu, rối loạn nhịp tim, nguyên nhân cơ học, tắc mạch phổi).
- Các biện pháp khác:
 - + Hạn chế dịch vào.
 - + Siêu lọc, thận nhân tạo nếu dùng thuốc không hiệu quả.
 - + Chuyển sang các thuốc đường uống (trị liệu dựa theo bằng chứng) khi bệnh nhân sang giai đoạn ổn định.

4.2. Đối với phù phổi tổn thương:

- Thở ôxy 8 -10 l/phút dưới áp lực dương.
- Đặt bệnh nhân tư thế Fowler hoặc ngồi buồng thông hai chân xuống giường để hạn chế máu về phổi
- Cho corticoid liều cao 15 – 30 mg/kg x 2 – 3 ngày.
- Chống chỉ định dùng morphin (nhất là có phù phổi cấp do nhiễm độc).
- Cho kháng sinh.

5. THEO DÕI VÀ DỰ PHÒNG

- Theo dõi liên tục tình trạng lâm sàng (huyết áp, tần số tim, tần số thở, mức độ khó thở, ran ở phổi), SpO₂.
- Đề phòng phù phổi cấp tái phát
- Heparin nếu đó là bệnh gan 2 lá
- Điều trị quản lý suy tim tốt, đặc biệt ở bệnh nhân suy tim có liên quan đến bệnh lý van tim và tăng huyết áp

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phạm Mạnh Hùng vs CS 2019, “Suy tim cấp”, *Lâm sàng bệnh tim mạch*, Nhà xuất bản y học
2. Nguyễn Đạt Anh, Vũ Văn Đính 2016, “Phù phổi cấp”, *Bệnh học Nội Khoa*, Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản y học, Tr 498 – 506.

10. SUY TIM CẤP

1. Định nghĩa

Suy tim cấp là sự xuất hiện hoặc xấu đi đột ngột các triệu chứng cơ năng/thực thể của suy tim. Suy tim cấp bao gồm:

- **Suy tim mất bù cấp** (Acute Decompensated Heart failure - ADHF): Là trường hợp hay gặp nhất trên lâm sàng (70%), do các yếu tố khởi phát tác động lên tình trạng suy tim mạn tính.
- **Suy tim cấp mới xuất hiện** (De novo acute HF): Là các trường hợp suy tim đột ngột trên nền chức năng tim bình thường trước đó, chiếm 25% trường hợp. Ví dụ: Nhồi máu cơ tim cấp, viêm cơ tim cấp, tăng huyết áp cấp cứu...
- **Rối loạn chức năng tâm thu** nặng tiến triển dần tới một ngưỡng nào đó: Chiếm khoảng 5% trường hợp.

2. Các nguyên nhân gây suy tim cấp/suy tim mất bù cấp

Có thể là các bệnh lý tim mạch hoặc không phải tim mạch:

- Hội chứng vành cấp.
- Rối loạn nhịp (nhịp nhanh/nhịp chậm).
- Tăng huyết áp cấp cứu
- Biến chứng cơ học cấp: Nhồi máu cơ tim cấp có biến chứng cơ học, kẹt van tim cơ học, chấn thương ngực, biến chứng can thiệp...
- Thuốc/độc chất: NSAIDs, rượu, thuốc kích thích.
- Không tuân thủ điều trị: Không hạn chế muối/nước, bỏ thuốc.
- Rối loạn chuyển hóa: Cường giáp, toan ceton, có thai...
- Bệnh lý nội khoa cấp: Nhiễm khuẩn, đợt cấp COPD, bệnh lý mạch máu não...

3. Phân loại suy tim cấp: Dựa vào triệu chứng lâm sàng về tình trạng sung huyết (“khô” và “ướt”) và giảm tưới máu ngoại vi (“ấm” và “lạnh”) có thể phân bệnh nhân làm 4 nhóm giúp định hướng điều trị và tiên lượng:

Các triệu chứng để phân loại bao gồm:

- Triệu chứng sung huyết:

+ Sung huyết phổi: Khó thở kịch phát, khó thở liên quan gắng sức/tư thế, phù phổi cấp.

+ Sung huyết tĩnh mạch ngoại vi: Phù, gan to, phản hồi gan-tĩnh mạch cảnh, sung huyết ruột, cổ trướng.

- Triệu chứng giảm tưới máu:

+ Đầu chi lạnh/ấm.

+ Rối loạn tri giác (giảm tưới máu não).

+ Thiểu niệu/vô niệu.

+ Tụt HA.

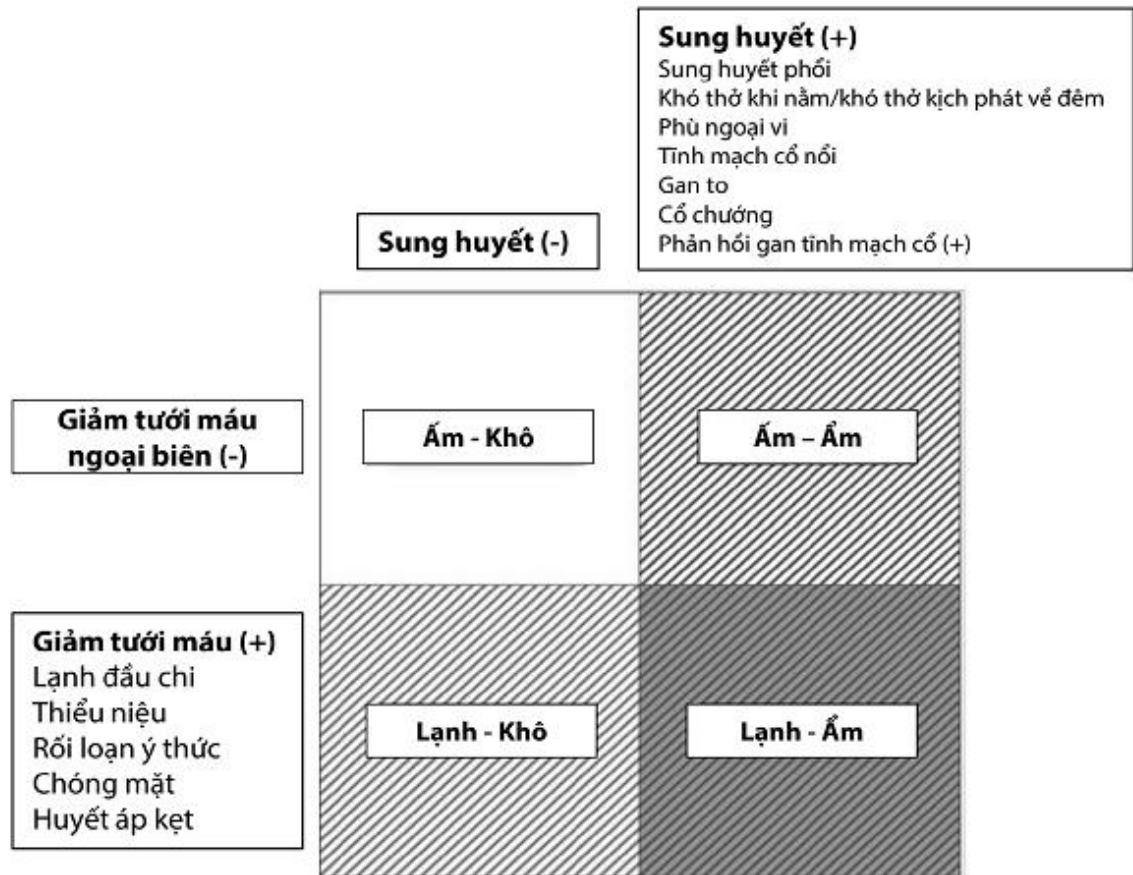
+ HA kẹt (pulse pressure): Hiệu số huyết áp tâm thu và tâm trương dưới 25% giá trị huyết áp tâm thu. Đây là dấu hiệu nhạy và đặc hiệu nhất cho giảm cung lượng tim.

- Phân loại suy tim cấp:

+ Ấm và ẩm: Là dạng phổ biến nhất trên lâm sàng (> 70%), có thể chia tiếp làm 2 type: (1) Type tim: Huyết áp bình thường, chủ yếu sung huyết phổi và tuần hoàn ngoại vi do quá tải thể tích, (2) type mạch: Huyết áp cao, biểu hiện suy tim do tái phân bố dịch ở phổi, sung huyết ở mô ngoại vi ít; chủ yếu ở người cao tuổi, tăng huyết áp và chức năng tâm thu thất trái bảo tồn.

+ Lạnh và ẩm: Gặp < 20% bệnh nhân suy tim cấp trên lâm sàng, đa phần là các bệnh nhân sốc tim và suy tim cung lượng thấp. Nguy cơ tử vong cao hơn nhóm “ấm và ẩm”.

+ Lạnh và khô: Hiếm gặp (< 5%), do giảm khối lượng tuần hoàn hoặc chức năng tâm thu thất trái giảm nhiều dù khối lượng tuần hoàn bình thường; tiên lượng xấu



Hình 1: Phân loại suy tim cấp

4. Chẩn đoán suy tim cấp

4.1. Triệu chứng lâm sàng

Chẩn đoán suy tim cấp là một chẩn đoán lâm sàng, dựa trên hỏi tiền sử, triệu chứng cơ năng, thực thể và hỗ trợ bởi các thăm dò cận lâm sàng (xét nghiệm, X-quang phổi, điện tâm đồ, siêu âm tim).

Bệnh nhân nghi ngờ trên lâm sàng có thể phân làm 3 nhóm dựa trên nguy cơ mắc suy tim cấp:

- Nguy cơ suy tim cấp cao: Bệnh nhân có hoặc không có tiền sử suy tim từ trước, có biểu hiện khó thở và sung huyết (tĩnh mạch cổ nổi, phù phổi, phù ngoại vi...)
- Nguy cơ trung bình: Bệnh nhân có biểu hiện khó thở, có tiền sử bệnh tim mạch từ trước, nhưng các dấu hiệu sung huyết không rõ ràng.

- Nguy cơ thấp: Bệnh nhân khó thở nhưng không có tiền sử bệnh tim mạch, điện tâm đồ bình thường, không có dấu hiệu sung huyết và khó thở có thể giải thích bằng bệnh lý khác ngoài tim mạch.

4.2. Cận lâm sàng

- **X-quang ngực thẳng:**

Các dấu hiệu bệnh tim và sung huyết tĩnh mạch phổi: Đường Kerley B, phù khoảng kẽ, tràn dịch màng phổi, bóng tim to.

Loại trừ các nguyên nhân gây khó thở khác: Tràn khí màng phổi, viêm phổi, COPD.

- **Điện tâm đồ:**

Giúp định hướng nguyên nhân và yếu tố khởi phát suy tim cấp (Ví dụ rung nhĩ nhanh). Hiếm khi bình thường trong suy tim cấp → có giá trị chẩn đoán âm tính cao.

- **Siêu âm tim:**

Cần làm cấp nếu bệnh nhân có rối loạn huyết động; làm sớm ở mọi bệnh nhân suy tim cấp mới xuất hiện và không rõ chức năng tim. Giúp đánh giá chức năng tim và bệnh lý tim mạch nền.

Siêu âm cấp cứu tại giường (point-of-care echo): Xác định thêm các dấu hiệu của suy tim cấp như tràn dịch màng phổi, đường B-line.

- **Xét nghiệm máu:**

Cần làm NT-proBNP hoặc BNP ở mọi bệnh nhân khó thở cấp nghi ngờ do suy tim, ít nghĩ đến suy tim cấp nếu BNP <100 pg/mL hoặc NT-proBNP < 300 pg/mL.

Ngoài ra cần làm các xét nghiệm cơ bản (urea, creatinine, điện giải đồ...) và các xét nghiệm tìm nguyên nhân khởi phát đợt cấp tùy tình trạng bệnh nhân (procalcitonin, TSH...).

5. Tiếp cận chẩn đoán suy tim cấp

Khi tiếp cận bệnh nhân nghi ngờ suy tim cấp, cần xác định ngay xem có tình trạng sốc tim và phù phổi cấp. Sau khi đã ổn định bệnh nhân tại khoa hồi sức, cần tìm và xử trí các nguyên nhân gây suy tim cấp thường gặp, bao gồm:

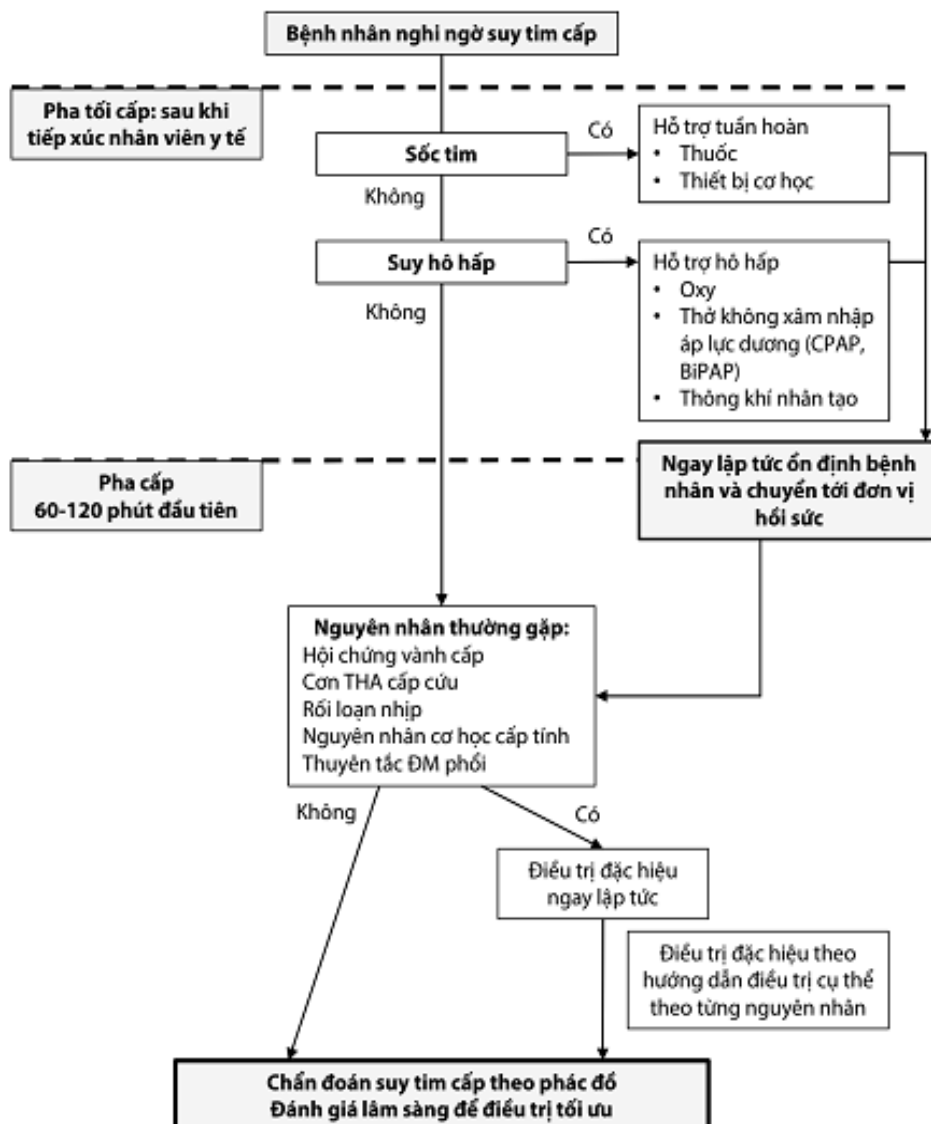
C (acute C oronary syndrome): Hội chứng vành cấp

H (H ypertension emergency): Tăng huyết áp cấp cứu

A (A rrhythmia): Rối loạn nhịp

M (acute M echanical cause): Nguyên nhân cơ học (chấn thương, can thiệp tim mạch, nhồi máu cơ tim biến chứng vỡ thành tự do...)

P (P ulmonary embolism): Thuyên tắc phổi



Hình 2: Tiếp cận chẩn đoán và xử trí ban đầu suy tim cấp (ESC 2016)

6. Xử trí suy tim cấp

6.1. Nguyên tắc xử trí

Suy tim cấp là một cấp cứu nội khoa, hầu hết bệnh nhân suy tim cấp phải vào viện theo dõi. Những bệnh nhân sau cần phải theo dõi tại khoa điều trị tích cực:

- Bệnh nhân cần đặt ống nội khí quản hoặc đã đặt ống nội khí quản.
- Có dấu hiệu/triệu chứng giảm tưới máu mô $SpO_2 < 90\%$ dù đã thở oxy; hoặc co kéo cơ hô hấp phụ, nhịp thở > 25 nhịp/phút.
- Nhịp tim < 40 hoặc > 130 nhịp/phút, huyết áp tâm thu < 90 mmHg.
- Cần tiếp cận xử trí bệnh nhân tùy theo phân loại suy tim cấp (Hình 2)

6.2. Liệu pháp oxy và hỗ trợ hô hấp

- Cho bệnh nhân thở oxy nếu $SpO_2 < 90\%$, hoặc $PaO_2 < 60$ mmHg. Không thở oxy thường quy nếu không hạ oxy máu do gây co mạch và giảm cung lượng tim.

- Thông khí không xâm nhập áp lực dương (BiPAP, CPAP) sớm ở bệnh nhân suy hô hấp ($SpO_2 < 90\%$, thở > 25 nhịp/phút) giúp giảm tiền gánh, giảm sung huyết phổi và giảm nguy cơ đặt nội khí quản. Chỉ thở không xâm nhập ở bệnh nhân không suy hô hấp quá nặng, $pH > 7,2$ và bệnh nhân hợp tác thở. Cần đặt ống ngay nếu thở không xâm nhập không hiệu quả trong vòng 30 phút.

- Đặt nội khí quản ở bệnh nhân suy hô hấp nặng, không đáp ứng thở không xâm nhập ($PaO_2 < 60$ mmHg, $PaCO_2 > 50$ mmHg, $pH < 7,35$).

- Cần theo dõi sát huyết áp ở bệnh nhân thông khí nhân tạo áp lực dương vì có thể tụt huyết áp do giảm tiền gánh và các thuốc an thần dùng khi đặt nội khí quản.

6.3. Lợi tiểu

- Lợi tiểu quai là điều trị căn bản trong suy tim cấp, giúp giảm tình trạng sung huyết. Tác dụng giãn mạch xuất hiện sớm sau 10 - 15 phút, tác dụng lợi tiểu xuất hiện sau 30 - 60 phút và kéo dài 4 - 6 giờ.

- Cần dùng lợi tiểu đường tĩnh mạch do phù và giảm tưới máu niêm mạc ruột làm giảm sinh khả dụng của lợi tiểu đường uống.

- Chủ yếu dùng lợi tiểu quai mà phổ biến nhất là furosemide. Thường bolus 40 - 80mg, có thể bắt đầu tiêm tĩnh mạch 20mg ở bệnh nhân chưa dùng lợi tiểu bao giờ hoặc tăng liều tới 200 mg ở bệnh nhân suy thận. Theo dõi đáp ứng sau 30 - 60 phút, tăng gấp đôi liều nếu không đáp ứng.

- Nên dùng lợi tiểu với liều đáp ứng nhiều lần trong ngày thay vì một liều cao để giảm tái hấp thu natri sau khi lợi tiểu có tác dụng.

- Ở bệnh nhân đang dùng lợi tiểu trước đó: Bắt đầu liều tiêm tĩnh mạch ít nhất bằng liều đơn bệnh nhân dùng đường uống, tổng liều hàng ngày ít nhất 2,5 liều hàng ngày của bệnh nhân. Ví dụ: Bệnh nhân đang uống Furosemide 80 mg x 2 lần/24h khi nhập viện cần chuyển sang liều tiêm 80 mg x 04 lần/24h.

- Mục tiêu lợi tiểu: Cân bằng dịch âm 2 - 3 L/24h, mục tiêu này thấp hơn ở các bệnh nhân không có phù ngoại vi và không giãn thất trái. Mục tiêu lợi tiểu cũng thấp hơn ở bệnh nhân suy thất phải đơn thuần và biểu hiện chủ yếu là cổ trướng.

- Bệnh nhân không đáp ứng với lợi tiểu:

- + Có thể do (1) Giảm tưới máu thận do giảm cung lượng tim hoặc (2) Tổn thương thận cấp kèm theo; cần phải dùng thêm thuốc vận mạch/tăng co bóp hoặc lọc máu.

- + Sử dụng thêm lợi tiểu thiazid hoặc kháng aldosterone có thể giúp tăng đáp ứng với lợi tiểu quai; tuy nhiên không có tác dụng nếu bệnh nhân vô niệu hoàn toàn.

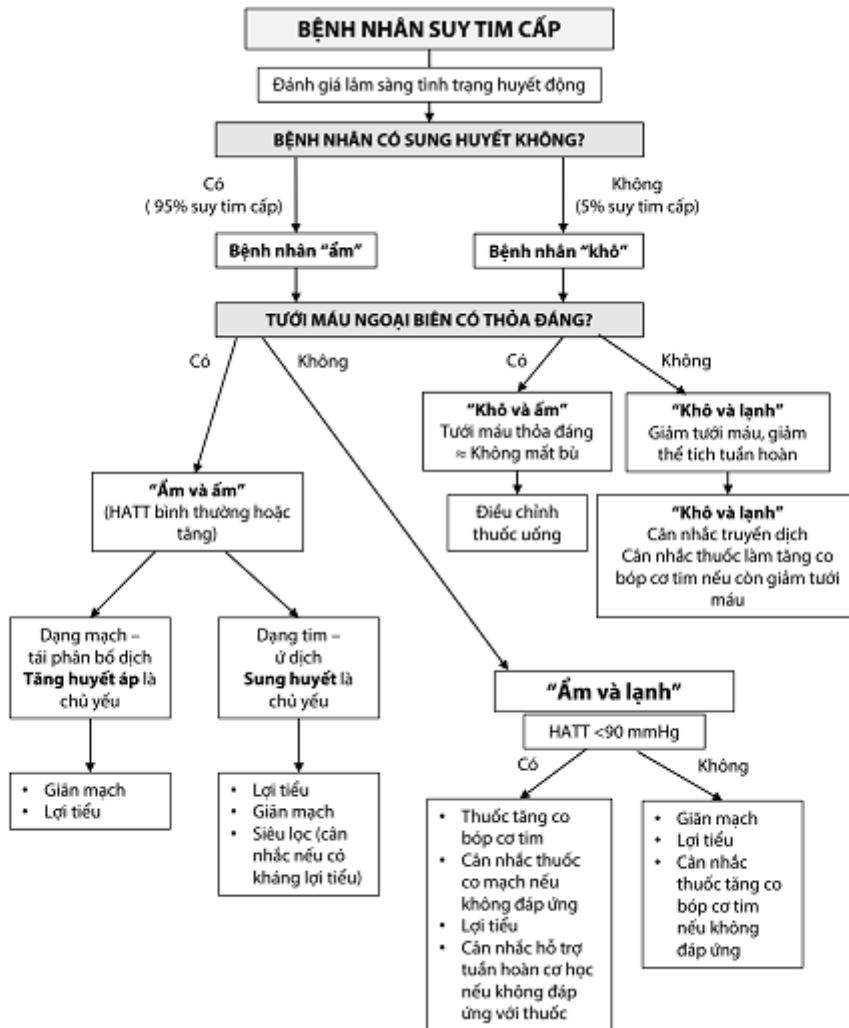
- Chú ý trong điều trị lợi tiểu trên bệnh nhân suy tim cấp:

- + Cần xét nghiệm lại chức năng thận, điện giải để phát hiện biến chứng lợi tiểu.

- + Cần lợi tiểu tích cực nếu còn triệu chứng sung huyết, kể cả khi creatinine máu tăng. Trong thử nghiệm DOSE, lợi tiểu liều cao liên quan tới chức năng thận tồi hơn trong 72 giờ, nhưng kết cục lâm sàng tốt hơn. Các nghiên cứu

khác cho thấy creatinine nền có giá trị tiên lượng với bệnh nhân suy tim cấp chứ không phải sự tăng creatinine trong bệnh viện.

+ Giả thiết cho rằng rút nước tiểu từ từ để tránh giảm thể tích dịch trong lòng mạch đột ngột sẽ dẫn đến kết cục tốt hơn. Tuy nhiên, thử nghiệm DOSE cho thấy lợi tiểu liên tục và bolus liều cao không có khác biệt về chức năng thận hay kết cục lâm sàng trên bệnh nhân suy tim cấp. Thử nghiệm CARRES-HF cho thấy siêu lọc với tốc độ chậm ở bệnh nhân suy tim cấp và hội chứng tim-thận không giúp giảm sung huyết, cải thiện kết cục lâm sàng hơn so với lợi tiểu liều cao. Hai thử nghiệm này khẳng định mục tiêu hàng đầu trong suy tim cấp là giảm sung huyết tích cực, kể cả khi creatinine máu tăng nhẹ/thoáng qua.



Hình 3: Phác đồ xử trí suy tim cấp (ESC 2016)

6.4. Thuốc giãn mạch

- Tác dụng: (1) Giãn ĐM làm giảm hậu gánh, cải thiện cung lượng tim, (2) Giãn TM làm giảm tiền gánh, cải thiện tình trạng phù phổi và sung huyết mạch thận.

- Chủ yếu dùng trong suy tim cấp thể “ấm và ẩm”, phải đảm bảo huyết áp tâm thu > 110 mmHg khi sử dụng.

- Các thuốc giãn mạch đường tĩnh mạch: Dùng trong giai đoạn cấp, ví dụ nitroglycerin khởi đầu 20 µg/min, tăng 10 - 20 µg/min mỗi 5 phút, tối đa 200 µg/phút (Cách dùng: pha 1 ống nitroglycerin 10mg/10ml vừa đủ 50 ml, BTĐ 6ml/h, tăng liều 3 – 6 ml mỗi 5 phút, tối đa 60ml/h), nitroprusside.

- Chuyển sang thuốc giãn mạch đường uống khi bệnh nhân ổn định: Ưu chế men chuyển, ức chế thụ thể, hydralazine kết hợp nitrate.

6.5. Thuốc vận mạch và tăng co bóp

- Các thuốc vận mạch và tăng co bóp có thể làm tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân suy tim, do vậy cần sử dụng cẩn trọng, bắt đầu với liều thấp, tăng dần và theo dõi sát. Chỉ định của thuốc vận mạch và tăng co bóp trong suy tim cấp: (1) Suy tim cấp thể ẩm và lạnh với HA tâm thu < 85 - 90 mmg hoặc (2) Suy tim cấp thể ẩm và lạnh không đáp ứng với lợi tiểu.

- Các thuốc tăng co bóp có tác dụng giãn mạch (Dobutamine và milrinone):

+ Dobutamine tác dụng chủ yếu trên receptor β_1 (trên cơ tim), tác dụng cường β_2 và α_1 (trên thành mạch) ít nên tác dụng giãn mạch không nhiều và huyết áp thường cải thiện khi dùng thuốc. Thường có hiệu quả từ liều thấp (2 - 5 µg/kg/min), cần liều cao hơn nếu bệnh nhân dùng chẹn beta trước đó (trên 10 µg/kg/min).

+ Rối loạn nhịp thường gặp nhất với dobutamine là nhịp nhanh xoang, gây ngoại tâm thu thất không triệu chứng nhưng hiếm khi gây nhanh thất.

- Các thuốc tăng co bóp có tác dụng co mạch (Dopamine, noradrenalin, adrenaline)

+ Ưu tiên dùng cho bệnh nhân huyết áp thấp (Huyết áp tâm thu < 70 - 80 mmHg)

+ Với cùng mức độ tăng cung lượng tim, dopamine là tăng nhịp tim và tăng nguy cơ rối loạn nhịp hơn dobutamine và noradrenaline.

+ Adrenaline chỉ nên dùng trong cấp cứu ngừng tuần hoàn và khi không nâng được huyết áp dù đã dùng các vận mạch khác.

6.6. Các biện pháp cơ học hỗ trợ tuần hoàn (chưa triển khai)

- Các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học như ECMO có thể được sử dụng trong thời gian ngắn trong lúc chờ chức năng tim và các cơ quan khác hồi phục, hoặc sử dụng như cầu nối đến các liệu pháp về sau như ghép tim hay cấy thiết bị hỗ trợ thất trái.

- Các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn đặt qua da như IABP có thể giúp cải thiện huyết động nhưng chưa được chứng minh cải thiện tử vong.

7. Mục tiêu điều trị suy tim cấp

- Cải thiện huyết động và tưới máu cơ quan.
- Khôi phục oxy hóa máu.
- Cải thiện triệu chứng.
- Hạn chế tổn thương tim và thận.
- Dự phòng huyết khối, tắc mạch.
- Rút ngắn tối đa thời gian nằm tại khoa hồi sức.

Tài liệu tham khảo:

1. Phạm Mạnh Hùng và CS (2019), *Suy tim cấp, "Lâm sàng tim mạch học", Nhà xuất bản y học, Tr 82 - 90.*

11. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ CƠN NHIỄM ĐỘC GIÁP CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn nhiễm độc giáp cấp (thyrotoxic crisis) là một cấp cứu nội tiết xảy ra trên người bệnh có bệnh lý cường giáp, nhất là bệnh Basedow với tỷ lệ 1-2% trường hợp nhiễm độc giáp nhập viện. Tỷ lệ mắc tại Mỹ và Nhật lần lượt là 0,57 và 0,2 trên 100.000 người.

Cơn nhiễm độc giáp cấp được xem là tình trạng mất bù của cường giáp có thể gây nguy hiểm đến tính mạng người bệnh, gặp sau hậu phẫu, chấn thương, nhiễm trùng, quá tải Iod cấp, chuyển dạ ở những người bị cường giáp không được điều trị lâu dài.

II. YẾU TỐ THUẬN LỢI

1. Nội khoa

1.1. Liên quan đến điều trị

- Không được điều trị thuốc kháng giáp tổng hợp.
- Ngừng đột ngột thuốc kháng giáp tổng hợp.
- Ngừng điều trị Lugol đột ngột.
- Uống hormon giáp (T3,T4) liều cao.
- Nhiễm độc Digital
- Phản ứng cấp do thuốc.

1.2. Sang chấn thể chất, tinh thần

- Nhiễm trùng cấp, nặng.
- Chấn thương (gãy cổ xương đùi).
- Nhiễm độc thai nghén, gắng sức lúc sinh.
- Nhiễm toan cetone trong đái tháo đường.
- Bệnh tim mạch cấp (Nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não ..)
- Suy tim
- Suy thượng thận cấp: Cạn nguồn hormon vỏ thượng thận
- Nhồi máu phổi.

- Sự phát triển của một số di căn làm tăng tiết hormon giáp.
- Sang chấn tinh thần nặng.
- Sờ nắn tuyến giáp nhiều lần (bướu giáp Basedow)

2. Ngoại khoa

Thường xảy ra ở các phẫu thuật cắt giảm giáp mà người bệnh cường giáp không được chuẩn bị tốt trước đó, chưa đạt đến bình giáp. Cũng có khi bệnh khởi phát do một phẫu thuật cơ quan ngoài tuyến giáp ở người bệnh mắc bệnh cường giáp.

3. Y học hạt nhân

Sau điều trị bằng Iode phóng xạ liều quá cao. Người bệnh được điều trị bằng xạ trị tại giáp hay vùng gần tuyến giáp nhưng không được chuẩn bị tốt.

III. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Một số các giả thuyết được ghi nhận bao gồm:

- Gia tăng quá mức nồng độ hormon giáp
- Giảm nồng độ hormon giáp:
- Rối loạn chức năng gan: Suy gan nặng gây tăng phân huỷ glycogene và làm tăng tình trạng thiếu oxy, nặng thêm triệu chứng não của nhiễm độc giáp

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

1.1. Giai đoạn bán cấp

Gồm bốn hội chứng chủ yếu:

- Rối loạn chuyển hóa:
 - + Sốt cao cao 39-40°C, có khi trên 41°C.
 - + Nhịp thở nhanh 35-50 lần/phút.
 - + Vã mồ hôi, mất nước.
 - + Sút cân, có khi mất từ 5-10kg.
- Rối loạn tim mạch:

- + Nhịp tim nhanh, có khi > 140 lần/ phút, nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh kịch phát trên thất, rung nhĩ hoặc Flutter.
- + Huyết áp động mạch tăng, nếu huyết áp hạ là dấu hiệu xấu.
- + Suy tim sung huyết tiến triển nhanh dẫn đến phù phổi cấp, trụy mạch.
- Rối loạn tâm thần kinh-cơ: Mất ngủ, mệt mỏi nhiều, teo cơ nhanh, run, kích thích, có thể giả liệt cơ (rối loạn nuốt), vật vã, rối loạn tâm thần - vận động.
- Rối loạn dạ dày, ruột và gan: Rối loạn tiêu hóa, nôn, buồn nôn, tiêu chảy, đau bụng, vàng da.
- Ngoài ra, một số người bệnh Basedow có thể bị lòi mắt nặng hơn, bườu giáp to thêm.

1.2. Giai đoạn cấp

Dựa trên tình trạng rối loạn tri giác, sốt cao, mạch rất nhanh, li bì hoặc hôn mê.

Bảng 1: Bảng đánh giá các tiêu chí lâm sàng gợi ý chẩn đoán cơn bão giáp của Burch và Wartofsky (2003)

Tiêu chí chẩn đoán	Điểm
Rối loạn điều hoà nhiệt độ	
37,2 - 37,7°C	5
37,8 – 38,2°C	10
38,3 – 38,8°C	15
38,9 – 39,4°C	20
39,5 – 39,9°C	25
Trên 40°C	30
Ảnh hưởng thần kinh trung ương	
Nhẹ (kích thích)	10
Trung bình (nói sảng, rối loạn tâm thần, lừ đừ)	20
Nặng (co giật hoặc hôn mê)	30

Rối loạn dạ dày ruột và gan	
Không có	0
Tiêu chảy, nôn, buồn nôn, đau bụng	10
Vàng da (không tìm được nguyên nhân)	20
Rối loạn tim mạch	
<i>Tim đập nhanh:</i>	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
130- 139	20
Trên 140	25
<i>Suy tim:</i>	
Không có	0
Nhẹ (phù)	5
Trung bình (rale ẩm phổi)	10
Nặng (phù phổi)	15
<i>Rung nhĩ:</i>	
Không có	0
Có	10
Bệnh sử có yếu tố thuận lợi	
Không có	0
Có	10

Đánh giá: Nếu dưới 25 điểm thì ít khả năng bị bão giáp,
 25-44 điểm: có khả năng là cơn bão giáp, và
 Trên 45 điểm: thì có nhiều khả năng là cơn bão giáp

2. Cận lâm sàng

- T3, T4, FT3 và FT4 đều tăng
- TSH giảm.

- Glucose máu tăng. Tuy nhiên nếu hạ glucose máu là yếu tố tiên lượng do giảm dự trữ glycogen và gia tăng sử dụng glucose ngoại biên và giảm tân sinh đường do suy gan. Cholesterol huyết tương giảm.
- Natri giảm, Calci máu tăng. Nếu tăng kali, giảm natri và tăng calci máu thì cần theo dõi suy vỏ thượng thận đi kèm.
- Rối loạn chức năng gan với bilirubin máu tăng, thời gian prothrombin kéo dài, men gan tăng.
- Công thức máu: Hồng cầu tăng nhẹ, bạch cầu tăng (ngay cả khi không có nhiễm trùng phối hợp).
- ECG: Sóng T đảo ngược, rung nhĩ hoặc Flutter, PQ dài hoặc bloc nhĩ thất hoàn toàn.
- Siêu âm tim nhằm đánh giá tình trạng suy chức năng, hình thái và cấu trúc tim rất thuận lợi cho việc sử dụng thuốc tim mạch, nhất là rung nhĩ.
- Ngoài ra, một số xét nghiệm khác cần làm để phát hiện yếu tố thuận lợi gây cơn cường giáp cấp như: cấy máu, chụp X quang tim phổi, xét nghiệm nước tiểu...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa trong cơn bão giáp

Đây là điều trị cấp cứu chuyên khoa vì thể người bệnh phải được nhập viện ở khoa hồi sức cấp cứu, cần nhanh chóng điều trị ngay cả khi chẩn đoán còn nghi ngờ, không đợi các kết quả xét nghiệm. Trường hợp người bệnh bị bệnh khác không phải cường giáp cấp, một liều thuốc kháng giáp ban đầu sẽ không làm nặng thêm bệnh cảnh. Người bệnh cần được điều trị nguyên nhân song song với điều trị triệu chứng:

1.1. Giảm tổng hợp hormon giáp

- Carbimazol ức chế khử iod tuyến giáp. Tác dụng kháng giáp trên 24 giờ, dùng liều độc nhất vào buổi sáng. 20- 30mg/ đường uống mỗi 12 giờ

- PTU ức chế biến đổi T4 thành T3 ngoại vi, bắt đầu với liều cao chia nhiều lần, khi đạt bình giáp thì dùng liều độ nhất vào buổi sáng 150-250mg/đường uống mỗi 6 giờ.

1.2. Giảm phóng thích hormon giáp

Dùng iod vô cơ có tác dụng làm giảm bắt giữ iod, giảm tỉ lệ iod hóa tyrosin làm giảm nồng độ T3 và T4, kết quả là giảm phóng thích hormon giáp vào máu. Do tác dụng giảm hoạt động tế bào giáp, giảm kích thước. Liều 6mg Iodid đủ ức chế tuyến giáp. Không sử dụng iod vô cơ đơn độc mà cần phối hợp với thuốc kháng giáp để đề phòng hiện tượng thoát ức chế.

- Liều trình Iod trung bình là 10 –15 ngày.
- Liều iod sử dụng trong cơn bão giáp:
- Nên sử dụng hai giờ sau khi đã dùng thuốc kháng giáp tổng hợp
- Nên uống ngay thuốc ức chế phóng thích hormon giáp với liều cao.
- Natri- Iodid: 0,5 - 1g / tĩnh mạch/ 12 giờ; hoặc
- Dung dịch Kali Iodid bão hòa (SSIK) 5 giọt x 4 lần/ngày; hoặc
- Dung dịch Lugol 5% uống 10 giọt x 3 lần/ngày (1ml = 20 giọt, có 126,5mg iod).

1.3. Giảm tác dụng của hormon giáp ngoại biên

- Propanolol: có tác dụng ức chế biến đổi T4 thành T3 ngoại biên.
- Glucocorticoid: Thuốc có tác dụng ức chế phóng thích hormon (do ức chế TSH), giảm sự chuyển T4 thành T3 ở ngoại biên và cung cấp Corticoid.

Liều dùng trong cơn bão giáp:

- + Hydrocortison - hemisuccinat 50mg/6 giờ đường tĩnh mạch
- + Có thể dùng Dexamethason 2mg/tĩnh mạch/mỗi 6 giờ (hoặc hydrocortison hemisuccinat: 50mg tĩnh mạch mỗi 6 giờ).
- + Với sự phối hợp điều trị PTU, Iod và Dexamethason, nồng độ T3 thường trở về bình thường trong vòng 24 giờ. Phối hợp 3 thuốc này cần duy trì cho đến khi tình trạng chuyển hóa trở về bình thường. Từ đó giảm dần Iod và Corticoid, trở lại điều trị thường quy.

1.4. Kiểm soát rối loạn tim mạch

- Digital không có tác dụng trong điều trị suy tim cường giáp tăng cung lượng
- Propranolol dùng để điều trị cơn nhịp nhanh có suy tim tăng cung lượng.
- Ngoài ra propranolol có tác dụng ức chế biến đổi T4 thành T3, giảm các biểu hiện giao cảm của tác dụng hormon giáp, kiểm soát nhanh nhịp tim nhanh, run tay, lo âu và bệnh cơ giáp trạng.
- Trong cơn bão giáp có thể dùng:
 - + Propranolol 0,5-1mg/ tĩnh mạch chậm mỗi 10 phút/ mỗi 3 giờ với tổng liều 10 mg Propranolol 40-80 mg/ 6 giờ/ đường uống; hoặc
 - + Esmolol loại ức chế beta chọn lọc (β_1) tác dụng nhanh liều 250-500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ /trong 10 phút tĩnh mạch rồi 50-100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ và theo dõi monitoring.
- Trường hợp hen hoặc suy tim, ức chế beta chống chỉ định có thể dùng thận trọng với: Verapamil (ức chế calci) liều 5-10mg/6 giờ/ tĩnh mạch chậm.
- Có thể cho thêm lợi tiểu, oxy liệu pháp trong điều trị suy tim.

1.5. Bồi phụ nước và các chất điện giải

- Nước, điện giải: Dựa vào kết quả xét nghiệm điện giải đồ, máu, nước tiểu.
- Truyền tĩnh mạch chậm các dung dịch mặn, ngọt đẳng trương 4-5 lít trong những ngày đầu, thêm Kali nếu cần, cung cấp đủ năng lượng cho người bệnh. Không nên dùng ngay Glucose 30% khi người bệnh đang còn dấu hiệu mất nước.

1.6. Thuốc chống đông

- Rung nhĩ chiếm tỉ lệ từ 10 - 25% ở người bệnh Basedow, nhất là người bệnh lớn tuổi. Thận trọng Warfarin dễ gây xuất huyết sau khi điều trị phóng xạ. Aspirin có chỉ định nhưng thận trọng nếu sử dụng liều cao (do aspirin làm tăng FT3 và T4 do giảm kết hợp protein).

- Rung nhĩ nếu siêu âm tim phát hiện huyết khối nhĩ trái nguy cơ cao gây thuyên tắc mạch cần điều trị Heparin trọng lượng phân tử thấp (Lovenox, Faxiparin).

1.7. Điều trị giảm thân nhiệt

Làm giảm thân nhiệt: Chườm ấm, Acetaminophen uống. Không dùng Aspirin vì Aspirin dễ gắn với TBG làm T4 được giải phóng, hậu quả là T4 tự do tăng thêm.

1.8. Điều trị an thần

Nhóm barbiturat có tác dụng giảm lượng thyroxin do gia tăng thoái biến. Phenobarbital 0,4 - 0,8g/ngày ngoài tác dụng an thần, còn làm thuận lợi thoái biến nhanh chóng T3, T4 ở ngoại biên, khử hoạt tính T3, T4 làm giảm nồng độ T3, T4.

2. Điều trị các yếu tố khởi phát và tác nhân cơ hội

Tìm và điều trị các nguyên nhân gây thuận lợi cơn bão giáp: nhiễm khuẩn...

3. Theo dõi

- Người bệnh cần được theo dõi ở bệnh viện cho tới khi hết cơn. Nếu cơn bão giáp được sử dụng phối hợp PTU, Iod, Dexamethason cải thiện triệu chứng lâm sàng và nồng độ T3 trở về bình thường sau 24 - 48 giờ, thường phải mất 7 - 10 ngày tất cả mới trở lại bình thường.
- Kiểm tra thường xuyên nồng độ hormon giáp mỗi 3 - 4 ngày để điều chỉnh thuốc.
- Nồng độ T4 thường chậm hơn.
- Nếu không đáp ứng với các phương pháp điều trị như trên có thể áp dụng biện pháp làm giảm nồng độ hormon giáp tích cực hơn bằng cách lọc huyết tương hoặc thẩm phân phúc mạc. Kinh nghiệm mỗi 3 giờ có thể lọc 500ml máu, duy nhất hồng cầu được đưa trở lại cho người bệnh.

VI. PHÒNG BỆNH

- Tránh ngừng thuốc kháng giáp tổng hợp một cách đột ngột, đặc biệt là khi đang sử dụng liều cao trong giai đoạn đầu điều trị cường giáp.
- Tránh gây chàm thương nhiều ở bướu giáp, ngay cả việc sờ khám nhiều lần vùng tuyến giáp.
- Người bệnh cường giáp cần được theo dõi việc dùng thuốc như Digital, Insulin, các tình huống đặc biệt nhiễm độc thai nghén, sinh đẻ.
- Chuẩn bị thuốc kháng giáp tổng hợp cho các người bệnh sẽ điều trị bằng I131, theo dõi các người bệnh này ít nhất 3 tuần sau khi được điều trị.
- Phải hoãn lại nếu được mọi cuộc phẫu thuật dù là nhỏ cho đến khi người bệnh cường giáp đã ổn định tới mức bình giáp, kể cả những can thiệp nhỏ như nhổ răng...
- Nếu bắt buộc phải can thiệp phẫu thuật: trong khi và sau khi mổ phải điều trị bằng thuốc kháng giáp tổng hợp như khi điều trị cơn cường giáp cho đến khi tình trạng nguy hiểm đã qua.
- Phòng cơn bão giáp do phẫu thuật bằng cách phối hợp điều trị với Lugol.
- Propranolol và thuốc kháng giáp tổng hợp. Tránh gây mê bằng Cyclopropan và ether vì sẽ gây phản ứng tiết quá mức Catecholamin.
- Đề phòng trẻ em hoặc người bệnh tâm thần tự ý sử dụng một lượng lớn Thyroxin không được quản lý.

VII. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

- Biến chứng hay gặp là: rối loạn về ruột, trụ tim mạch.
- Tử vong do cơn cường giáp cấp trước năm 1920 là 100%.
- Có điều trị thì tỷ lệ tử vong trước đây là 60-80% còn hiện nay là 20-30%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Thyroids storm, Up to date, 2019*
2. *Phác đồ chẩn đoán và điều trị cơn bão giáp, BYT, 2015*

12. SUY THẬN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: Suy thận cấp là một hội chứng được biểu hiện bằng sự giảm nhanh của mức lọc cầu thận với thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ kéo dài trên 6 giờ, và có nồng độ creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44Pg/l) hoặc trên 50% so với giá trị bình thường (trên 130Pg/l) ở người trước đó chức năng thận bình thường.

Hậu quả: ứ đọng các sản phẩm chuyển hoá của nitơ, rối loạn cân bằng nước, điện giải, axit-bazơ.

Định nghĩa mới: theo phân loại RIFLE

Phân mức độ RIFLE	MLCT hoặc Creatinin huyết thanh	Thể tích nước tiểu
R- risk <i>Nguy cơ</i>	n Creatinin hth x 1,5 lần hoặc giảm GFR > 25%	< 0,5 ml/kg/giờ trong 6 giờ
I- injury <i>Tổn thương</i>	n Creatinin hth x 2 lần hoặc giảm GFR > 50%	< 0,5 ml/kg/giờ trong 12 giờ
F- failure <i>Suy</i>	n Creatinin hth x3 lần hoặc giảm GFR > 75%	< 0,3 ml/kg/giờ trong 12 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ
L- loss <i>Mất</i>	Mất chức năng thận hoàn toàn > 4 tuần	
E- end-stage kidney disease <i>Giai đoạn cuối</i>	Cần RRT dài > 3 tháng (Suy thận giai đoạn cuối > 3 tháng)	

GFR: mức lọc cầu thận; RRT: điều trị thay thế thận

(Theo ADQI 2003 và theo KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012)

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Suy thận cấp trước thận

- Giảm thể tích tuần hoàn
- Mất máu: chấn thương, chảy máu tiêu hoá, hoặc chảy máu khác.
- Mất dịch trong lòng mạch: bỏng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột, hạ albumin máu, hội chứng thận hư, xơ gan, ỉa chảy, nôn, hút dịch tiêu hoá. Tiêu cơ vân cấp.
 - Mất qua thận: đái đường toan xeton, tăng áp lực thẩm thấu máu như (sử dụng manitol, tăng natri máu), hoặc giảm kali máu, giảm canxi máu.
 - Mất qua da: mất mồ hôi, bỏng nặng, vận động nặng kéo dài (chạy marathon hay làm việc nặng trong môi trường nhiệt độ cao), rối loạn điều hoà thân nhiệt (hội chứng tăng thân nhiệt ác tính), say nắng say nóng ...
 - Giảm thể tích tuần hoàn liên quan đến giảm cung lượng tim : nhồi máu cơ tim, sốc tim, tràn dịch màng tim có ép tim, nhồi máu phổi, loạn nhịp tim.
 - Do mạch thận
 - Tắc tĩnh mạch mạch thận.
 - Co thắt mạch thận (dùng thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim ứ huyết) hoặc dùng noradrenalin khi chưa truyền đủ dịch ...).
 - Nhồi máu động mạch thận.
 - Hẹp động mạch thận.
 - Xơ vữa mạch thận.
 - Phình tách động mạch chủ bụng.
 - Rối loạn điều hoà mạch thận
 - Nhiễm trùng.
 - Do prostaglandin hoặc ức chế men chuyển.

– Hội chứng gan thận: có giãn mạch hệ thống dẫn đến tụt huyết áp, thiếu niệu do co thắt mạch thận cùng với rối loạn chức năng gan nặng. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ.

2.2. Suy thận cấp tại thận

- Ống thận: phổ biến nhất gây suy thận cấp.
- Thiếu máu: do tình trạng suy thận trước thận nặng và kéo dài.
- Do thuốc: thuốc kháng sinh (aminoglycoside, cephalosporin, amphotericinB), thuốc cản quang có iode, kim loại nặng, hoá chất điều trị (cisplatin).
- Suy thận cấp thứ phát sau nhiễm khuẩn nặng, điều trị muộn: giảm dòng máu tới thận gây tổn thương thiếu máu, mất khả năng tự điều hoà mạch thận và co mạch thận.
- Tắc ống thận do sản phẩm phân huỷ từ tế bào: hemoglobin và myoglobin niệu (tiêu cơ vân, tan máu, tổn thương cơ do nhiệt), myeloma, các tinh thể muối oxalate, urat.
- Mang thai: sản giật, chảy máu tử cung...
- Viêm thận kẽ
- Nhiễm trùng: vi khuẩn (*streptococcus, pneumococcus*), virút (*EBV, CMV, HIV*), nấm, *Mycoplasma*.
- Thâm nhiễm: lymphoma, sarcoidosis.
- Kháng sinh: penicilin, rifampicin, vancomycin, quinolone, cephalosporin..., acyclovir, ethambutol.
- Lợi tiểu: thiazide, furosemide.
- Các thuốc khác: thuốc chống viêm giảm đau không steroide, ức chế men chuyển, allopurinol.
- Nguyên nhân do cầu thận: bệnh mạch máu và màng đáy cầu thận.
- Bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận: hội chứng Goodpasture.

- Bệnh lý mạch máu: viêm mạch Wegener, viêm mạch, tăng huyết áp ác tính.
- Do thuốc: cyclosporin, amphotericin B, cisplatin ...
- Hội chứng tan máu tăng ure máu (HUS), hội chứng tan máu giảm tiêu cầu (TTP).

2.3. Suy thận cấp sau thận

Tắc ống thận: axit uric, canci oxalat, acyclovir, methotrexate, protein Bence Jone trong bệnh đa u tủy xương.

Tắc nghẽn tại thận: cục máu đông, sỏi, hoại tử nhú.

Tắc niệu quản: sỏi niệu quản, do chèn ép từ ngoài vào ví dụ u sau phúc mạc, u tử cung, u xơ tiền liệt tuyến, u niệu đạo, bàng quang, buộc nhầm niệu quản trong mổ đẻ...

Tắc niệu đạo: co thắt niệu đạo, bệnh lý tuyến tiền liệt, khối u bàng quang.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng: diễn hình tiến triển qua 4 giai đoạn.

Giai đoạn 1: 24 giờ đầu, mệt, buồn nôn, nôn, khó thở, đau ngực, nước tiểu ít dần, vô niệu. Triệu chứng của nguyên nhân gây ra suy thận cấp như ngộ độc, nhiễm khuẩn, mất nước. Điều trị kịp thời và đúng có thể tránh tiến triển sang giai đoạn 2.

Giai đoạn 2: toàn phát với các triệu chứng nặng và các biến chứng có thể tử vong. Kéo dài 1-6 tuần, trung bình sau 7-14 ngày người bệnh sẽ có nước tiểu trở lại. Thiếu, vô niệu, phù. Tùy theo thể bệnh mà vô niệu xuất hiện rất nhanh, đồng thời có triệu chứng thừa dịch như phù phổi, suy tim ứ huyết.

Urê, creatinin máu tăng nhanh. Các triệu chứng của tăng ure máu như chảy máu nội tạng, viêm màng ngoài tim, biểu hiện rối loạn não.

Rối loạn điện giải, tăng kali máu gây ra các rối loạn nhịp tim như sóng T cao, QT ngắn, ngoại tâm thu thất, rung thất, xoắn đỉnh.

Toan chuyển hoá: pH, HCO_3 máu giảm, có khoảng trống anion. Người bệnh thở sâu, giãn mạch, tụt huyết áp.

Giai đoạn 3: đái trở lại, trung bình 5-7 ngày. Có lại nước tiểu 200-300ml/24giờ, lượng nước tiểu tăng dần 4-5lít/24giờ. Các nguy cơ: mất nước do đái nhiều, vãn tăng urê, kali máu, rối loạn điện giải

Giai đoạn 4: hồi phục, tùy theo nguyên nhân (2-6 tuần), trung bình khoảng 4 tuần.

3.2. Cận lâm sàng

Nồng độ creatinin huyết tương, ure huyết tương tăng.

Rối loạn điện giải máu. Toan chuyển hóa pH giảm, HCO_3 , dự trữ kiềm giảm.

Các xét nghiệm khác nhằm chẩn đoán phân biệt, gợi ý nguyên nhân:

Thiếu máu, có mảnh vỡ hồng cầu: hội chứng tan máu tăng ure máu, tan máu vi mạch, viêm nội tâm mạc, đông máu nội quản rải rác.

Canxi máu tăng kèm theo suy thận cấp: thường liên quan bệnh ác tính phá hủy xương.

Men creatine kinase (CPK) tăng > 6000 đơn vị hoặc có myoglobin trong nước tiểu: tiêu cơ vân.

Tăng bạch cầu ưa axit gợi ý suy thận do viêm thận kẽ cấp do dị ứng.

Suy chức năng gan: tìm chứng gan thận, suy tim ứ huyết, nhiễm khuẩn.

Xét nghiệm nước tiểu: protein, điện giải, ure, creatinin, áp lực thẩm thấu niệu.

Nước tiểu: nhiều hồng cầu, trụ hồng cầu gợi ý nguyên nhân viêm tiểu cầu thận, viêm mạch thận. Nhiều tế bào mỡ, trụ bạch cầu gợi ý viêm thận kẽ cấp nhiễm khuẩn.

3.3. Các xét nghiệm khác: giúp tìm nguyên nhân

Chụp Xquang bụng: tìm sỏi, xác định bóng thận.

Siêu âm bụng, CT-scan ổ bụng: bệnh lý thận, mạch thận, ứ nước thận, hẹp động mạch thận.

4.CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán xác định suy thận cấp căn cứ vào các yếu tố sau:
- Có nguyên nhân có thể gây suy thận cấp (tuy nhiên đôi khi không tìm được nguyên nhân).
- Vô niệu hoặc thiếu niệu xảy ra cấp tính.
- Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh $> 42,5\mu\text{mol}$ trong vòng 24 giờ - 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh $< 221\ \mu\text{mol/l}$ hoặc: Tốc độ gia tăng creatinin huyết thanh $> 20\%$ trong vòng 24giờ đến 48 giờ so với creatinin nền nếu creatinin nền của người bệnh $> 221\ \mu\text{mol/l}$.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

Một số trường hợp có tăng creatinin hoặc urê máu mà không có suy thận cấp

- Tăng ure do:
 - + Tăng quá nhiều lượng protein vào cơ thể: qua ăn, uống, truyền nhiều acid amin.
 - + Xuất huyết đường tiêu hoá.
 - + Tăng quá trình giáng hoá.
 - + Đang dung corticoids.
 - + Đang dung tetracycline
- Tăng nồng độ creatinin máu do:
 - + Tăng giải phóng từ cơ.
 - + Giảm bài tiết ở ống lượn gần do dung cimetidin, trimethoprim.
- Đợt tiến triển nặng của suy thận mạn

Nếu chỉ dựa vào lâm sàng mà không có sinh thiết thận, thì chẩn đoán phân biệt suy thận cấp với đợt tiến triển nặng của suy thận mạn có vô niệu, nhiều khi rất khó khăn. Nhiều người bệnh không được phát hiện có bệnh thận cho đến khi đợt

ngột bị vô niệu, những người bệnh này có thể được chẩn đoán nhầm là suy thận cấp.

- Trong suy thận mạn:
 - + Tiền sử có bệnh thận – tiết niệu.
 - + Creatinin và urê huyết thanh tăng từ trước nếu đã được chẩn đoán và theo dõi.
 - + Thiếu máu tương ứng với mức độ suy thận.
 - + Tăng huyết áp, suy tim: thường nặng hơn trên người bệnh suy thận mạn.
 - + Siêu âm có thể thấy hai thận teo nhỏ, nhu mô thận tăng độ cản âm (phản ánh mức độ xơ của nhu mô thận) nếu do viêm cầu thận mạn, hoặc thấy các nguyên nhân gây suy thận mạn khác như: thận đa nang, sỏi thận...
- Đợt cấp của suy thận mạn:
 - + Có các nguyên nhân làm nặng thêm mức độ suy thận như: dùng các thuốc độc cho thận, dung thuốc nam không rõ nguồn gốc hoạt chất, mất nước do nôn, ỉa chảy, nhiễm trùng toàn thân hoặc các ổ nhiễm trùng tại thận, tắc nghẽn sau thận đột ngột.
 - + Suy thận nặng nhưng thiếu máu không nặng nếu nguyên nhân gây suy thận cấp không do mất máu và người bệnh không dung thuốc kích thích tăng sinh hồng cầu trước đó.
 - + Trên siêu âm: Kích thước và tính chất nhu mô thận không tương xứng với mức độ suy thận, suy thận nặng nhưng thận không teo và cản âm nhiều nếu nguyên nhân gây suy thận mạn là viêm cầu thận mạn.
 - + Loại trừ các nguyên nhân thuận lợi gây suy giảm chức năng thận thì mức độ suy thận sẽ giảm đi nhưng không bao giờ trở về bình thường.

4.3. Chẩn đoán thể

- Thể vô niệu.
- Thể thiếu niệu.
- Thể bảo tồn nước tiểu.

– Suy thận cấp chức năng (suy thận cơ năng, suy thận cấp trước thận) hay suy thận cấp thực thể.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc xử trí

– Sơ bộ chẩn đoán được suy thận cấp chức năng hay thực thể để có thái độ xử trí cấp cứu.

– Xử trí cấp cứu vì các dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh: tăng kali máu, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng.

– Xử trí nguyên nhân gây ra suy thận cấp: đòi hỏi chuyên khoa, cần kết hợp với các thăm dò cận lâm sàng.

5.2. Xử trí tại bệnh viện

5.2.1. Suy thận cấp chức năng

- Xử trí nguyên nhân:
- + Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm để bù dịch (nếu có thể được).
- + Bắt đầu truyền 1 lít natriclorua 0,9% trong 1 giờ. Ước tính lượng nước thiếu khoảng 8- 10 lít.
- + Nếu có sốc tim , điều trị theo hướng sốc tim và theo dõi.
- + Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt huyết áp: truyền natriclorua 0,9% 1lít/ giờ cho đến khi huyết áp đạt mục tiêu.
- + Nếu mất nước trung bình, tính natri hiệu chỉnh:
 - Natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng: truyền natriclorua 0,45% 250- 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước.
 - Natri hiệu chỉnh giảm: truyền natriclorua 0,9% 250 - 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước.

Lưu ý khi bù dịch: tốc độ bù thay đổi theo tuổi, tình trạng huyết động và các bệnh lý đi kèm.

- Điều trị bệnh chính: xuất huyết tiêu hóa, bông rộng nặng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột.
- Loại bỏ các thuốc độc với thận và có kali, các thuốc gây giảm dòng máu tới thận, tránh dùng thuốc cản quang.
- Điều trị các yếu tố gây mất bù và các căn nguyên mãn tính khác.

5.3.2. Suy thận cấp thực tổn

- Kiểm soát cân bằng nước và đảm bảo huyết động:
 - + Đủ thể tích lòng mạch, theo dõi ALTMTT, dấu hiệu phù niêm mạc, kết mạc, phù tổ chức kẽ, tĩnh mạch cổ nổi, nghe phổi, cân nặng hàng ngày, dịch vào-ra.
 - + Cân bằng dịch: dịch ra = số lượng tiểu/24 giờ + 0,5-0,6 ml/kg/giờ (mất qua da, mồ hôi khoảng 850-1000ml/ngày/70kg). Sốt thêm 1⁰C, nước mất thêm 13%.
 - + Truyền các loại dịch có khả năng giữ lại trong lòng mạch, đặc biệt khi có giảm albumin máu, có nhiễm khuẩn nặng, có ARDS. Lựa chọn dịch truyền muối tinh thể hay dung dịch albumin hoặc dung dịch keo tùy theo tình trạng lâm sàng và nguyên nhân.
 - + Dịch được lựa chọn dùng là NaCl 0,9% hoặc albumin 5%: giúp tăng tưới máu tổ chức, giảm tính thấm mạch, giảm phù (đặc biệt khi có nhiễm khuẩn).
 - + Khi đã có phù khoảng kẽ, không nên truyền nhiều dịch muối đẳng trương vì sau khi truyền thể tích giữ lại trong lòng mạch được 20%, thời gian bán hủy ngắn 20-30 phút.
 - + Huyết áp không lên khi ALTMTT trên 8-12 mmHg, cần chỉ định thuốc vận mạch, norepinephrine truyền TM liên tục, liều 0,1 đến 2 mcg/kg/phút.
- Kiểm soát thăng bằng kiềm toan, điện giải:
 - + Hạn chế kali đưa vào và điều trị tăng kali máu: điều trị khi kali máu > 5,5 mEq/l hoặc có thay đổi trên điện tâm đồ.

- + Toan chuyển hoá: khi pH < 7,20 truyền NaHCO₃ 4,2% hoặc 1,4% 250-500ml.
- + Kiểm soát natri máu: hạ natri máu để đi kèm thừa thể tích.
- Lợi tiểu
- + Furosemide có thể chuyển suy thận cấp thể vô niệu thành thể còn nước tiểu: làm giảm sự tái hấp thu chủ động natri, làm tăng dòng chảy tới ống thận.
 - Giúp trì hoãn lọc máu, không làm giảm tiên lượng nặng và tỉ lệ tử vong.
 - Cách sử dụng: 10 ống (200mg) tiêm tĩnh mạch 3 lần cách nhau 1 giờ hoặc truyền tĩnh mạch duy trì 40 mg/giờ.
 - Liều 600mg-1000mg/24giờ không đáp ứng phải xét chỉ định lọc máu.
- + Manitol: là một lợi niệu thẩm thấu, chỉ dùng khi có tiêu cơ vân cấp.
 - Suy thận cấp do tiêu cơ vân, hội chứng vùi lấp, có tác dụng để phòng phù nề, sung và tắc ống thận cấp.
 - Thuốc được dùng cùng dung dịch bicarbonate và đảm bảo truyền dịch đủ với ALTMTT 8-12 mmHg.
- Chống nhiễm khuẩn
- + Điều chỉnh liều kháng sinh theo độ thanh thải creatinin, tránh thuốc độc tính với thận.
 - + Phát hiện và kiểm soát ổ nhiễm khuẩn sớm, tránh suy thận cấp nặng lên do nhiễm khuẩn không kiểm soát được. Cây tìm vi khuẩn, làm kháng sinh đồ.
 - Xử trí nguyên nhân: chẩn đoán nguyên nhân và phối hợp giải quyết chuyên khoa.
 - Chỉ định của các biện pháp lọc máu
- + Lọc máu sớm khi có 1 dấu hiệu, chỉ định bắt buộc khi có 2 dấu hiệu
 - Không đáp ứng với lợi tiểu furosemide (liều như trên).
 - Urê máu > 30mmol/l.
 - Kali máu > 6 mmol/l, tăng nhanh, có rối loạn nhịp trên điện tâm đồ.
 - Tăng gánh thể tích, phù to, ALTMTT tăng, phù phổi cấp huyết động.

- Toan chuyển hoá pH máu < 7,20.
- Na⁺ máu >160 mmol/l hoặc < 115 mmol/l.
- Dinh dưỡng
- + Cung cấp năng lượng 30-35kcal/kg/ngày với suy thận cấp không có biến chứng.
 - + Người bệnh có nhiễm khuẩn, suy đa tạng, tổng năng lượng tăng tới 130%.
 - + Suy thận cấp không biến chứng: axit amin 0,65-1gam/kg/ngày, có lọc máu ngắt quãng, tăng dị hóa cung cấp axit amin 1,2-1,5gam/kg/ngày, lọc máu liên tục nhu cầu axit amin tới 2,5gam/kg/ngày.
 - + Tổng lượng nước qua mọi đường cần tính theo cân bằng dịch vào-ra.
 - + Giai đoạn vô niệu, thiếu niệu, hạn chế nước, các chế phẩm, thức ăn giàu kali.
 - + Các quan điểm mới về chế độ dinh dưỡng:
 - Tỷ lệ carbohydrat trong khẩu phần ăn chiếm 50-80%.
 - Cung cấp thêm lipít, đặc biệt các axit béo thiết yếu, axit béo không no.
 - Bệnh nặng: ăn qua ống thông dạ dày, đề phòng nhiễm khuẩn tiêu hoá.
 - Bảo tồn chức năng các cơ quan khác
 - + Điều trị dự phòng xuất huyết tiêu hoá thuốc kháng axit hoặc ức chế bơm proton.
 - + Các biến chứng tim và phổi có liên quan tới suy thận cấp: rối loạn nhịp, phù phổi, nhiễm trùng phổi, tăng huyết áp, chảy máu phổi (viêm cầu thận cấp tiên triển).
 - + Rối loạn đông máu: giảm tiểu cầu, DIC, giảm fibrinogen.
 - + Thiếu máu, tan máu, giảm erythropoietin có thể xuất hiện trong giai đoạn đầu.
 - + Biến chứng thần kinh-cơ: giai đoạn sớm có thể có thất điều, ngủ gà, đờ đẫn, kích thích hoặc hôn mê, chú ý các nguyên nhân như rối loạn điện giải, tăng ure máu.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Các yếu tố góp phần tiên lượng không tốt của suy thận cấp:
- + Tuổi cao, bệnh mạn tính đi kèm: đái đường, suy gan mãn, cao huyết áp...
- + Suy thận cấp trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn, suy đa tạng, chấn thương, hội chứng vùi lấp, sau mổ, creatinin máu $> 3\text{mg/dl}$.
- + Người bệnh có nhiều yếu tố nguy cơ: hoá chất, tiêu cơ vân, thuốc cản quang, hạ huyết áp do mọi nguyên nhân, điều trị thuốc độc với thận.
- Suy thận cấp tại thận hay suy thận cấp chức năng điều trị muộn đều có thể dẫn đến tử vong do các biến chứng cấp tính, chú ý đặc biệt ở giai đoạn vô niệu (tăng K^+ máu, toan hóa nặng, phù phổi huyết động).

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Thị Xuyên và CS (2015), *Suy thận cấp*, "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý thận tiết niệu", Bộ y tế, Tr 120 - 129.
2. Nguyễn Thị Xuyên và CS (2015), *Suy thận cấp*, "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý thận tiết niệu", Bộ y tế, Tr 116 - 125.

13. SUY THƯỢNG THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thượng thận cấp (STTC) là một cấp cứu nội khoa do thiếu hụt corticoid cấp tính, ít nhiều đi kèm với thiếu corticoid khoáng. Chẩn đoán bệnh thường khó khăn do triệu chứng lâm sàng và sinh học không đặc hiệu. Đây là một trong những nguyên nhân gây đột tử, bệnh thường bị bỏ sót với chẩn đoán truy tìm mạch không rõ nguyên nhân. Do vậy cần được điều trị kịp thời, tại chỗ ngay khi chưa được chẩn đoán xác định, mới chỉ có vài triệu chứng nghi ngờ.

STTC thường gặp trong bối cảnh thứ phát của bệnh Addison không được chẩn đoán hoặc điều trị không đầy đủ. Bệnh cũng có thể gặp sau một đợt điều trị corticoid kéo dài.

III. NGUYÊN NHÂN

STTC có thể xảy ra trong bối cảnh STT tiên phát hoặc thứ phát.

1. Nguyên nhân do thượng thận

1.1. Trên tuyến thượng thận tổn thương

STTC có thể là biểu hiện khởi phát của một bệnh STT tiên phát dù bất kỳ nguyên nhân nào. Các yếu tố làm xuất hiện STTC như:

Nhiễm trùng, phẫu thuật, nôn mửa.

Dùng thuốc nhuận tràng, ỉa chảy hoặc lợi tiểu.

Đổ mồ hôi nhiều, ăn nhạt nhiều và kéo dài.

Bỏ điều trị hormon thay thế.

1.2. Xuất huyết tuyến thượng thận hai bên

Xuất huyết và u máu hai bên thượng thận là những thương tổn hiếm, diễn tiến nặng, bệnh thường được phát hiện khi giải phẫu tử thi. Xuất huyết thượng thận không do chấn thương thường do rối loạn đông máu. Có thể do đông máu

rải rác trong lòng mạch hoặc các bệnh gây đông máu (ung thư, các bệnh máu), nhưng hay gặp nhất là do điều trị bằng thuốc chống đông.

Xuất huyết thượng thận hai bên cũng có thể xảy ra do điều trị kháng thượng thận bằng OP'DDD [2,2 bis-(2-chlorophenyl, 4-chlorophenyl)-1,1-dichloroethane].

Ở trẻ em trong hội chứng Waterhouse-Friderichsen, xuất huyết thượng thận hai bên chu sinh gây suy thượng thận cấp thường do trụy mạch liên tiếp do mất máu.

1.3. Rối loạn tổng hợp hormon thượng thận bẩm sinh

Rất hiếm, chỉ thấy ở nhi khoa, đó là bệnh cảnh của sự mất muối ở nữ nhi có sự chẹn men 21-hydroxylase. Bệnh xuất hiện sau sinh vài ngày đến vài tuần với chán ăn, không tăng cân, nôn, mất nước và trụy tim mạch. Tử vong trong bệnh cảnh suy thượng thận cấp nếu không điều trị đúng và kịp thời. Trẻ tiểu nhiều Natri dù Natri máu giảm, kèm Clor máu giảm và Kali máu tăng. Ở trẻ nữ thường kèm bất thường cơ quan sinh dục ngoài.

Các loại men khác hiếm hơn nhiều, cũng gây hội chứng mất muối, ví dụ thiếu 11-hydroxylase, 3.-ol-deshydrogenase hoặc hiếm hơn: 20-22 desmolase.

1.4. Các nguyên nhân khác

OP' DDD không những ức chế tổng hợp Cortisol mà còn có tác dụng chống phân bào làm teo tuyến thượng thận.

Aminoglutéthimide là một kháng thượng thận tổng hợp khác, ức chế tổng hợp Cortisol với nguy cơ gây suy thượng thận từ những ngày đầu điều trị.

Một số trường hợp suy thượng thận cấp do điều trị bằng Ketoconazol liều cao liên tục.

Rifampicin là một chất cảm ứng men gan, làm tăng oxy hóa cortisol thành 6- β hydroxycortisol.

Một số thuốc cảm ứng men khác như Gardenal, Dihydán (phenitoin).

Một số nguyên nhân khác hiếm hơn như tắc mạch do cholesterol, huyết khối một động mạch hoặc một tĩnh mạch thượng thận, nhiễm nấm (cryptococcosis).

Phẫu thuật cắt thượng thận toàn phần, cần được điều trị hormon thay thế.

2. Nguyên nhân dưới đồi-tuyến yên

Phẫu thuật u tuyến thùy trước tuyến yên.

Hội chứng Sheehan.

Chấn thương.

Viêm màng não.

Vỡ phình mạch một động mạch cảnh trong.

Tràn máu tuyến yên (xuất huyết u tuyến yên).

Test Métyrapone có thể dẫn đến STTC, nhất là vào lúc cuối của test.

Phẫu thuật cắt một tuyến thượng thận do u.

Xảy ra do ngừng điều trị đột ngột sau một liệu trình Corticoid kéo dài.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Rối loạn tiêu hóa: đau thượng vị, sau đó lan toàn bụng, nhưng khám bụng vẫn mềm, có khi kèm buồn nôn, nôn. Các biểu hiện trên có thể nhầm với một bệnh lý bụng ngoại khoa.

Rối loạn tâm thần với một lúc đến hôn mê, hoặc ngược lại kích thích, nói sáng, lẫn lộn.

Trụy tim mạch, huyết áp hạ nhanh chóng, tay chân lạnh, mạch nhỏ, nhanh.

Dấu hiệu mất nước ngoại bào biểu hiện với sút cân, đau cơ, có khi sốt dù không có dấu hiệu nhiễm trùng. Ngoài ra có thể phối hợp với các cơn đau lan rộng như đau cơ, đau khớp, đau đầu.

2. Cận lâm sàng

Xét nghiệm sinh học giúp xác định chẩn đoán.

Rối loạn điện giải đồ máu: Natri giảm (80%), Clo giảm, Kali tăng (60%).

Kali máu tăng làm thay đổi sóng điện tim với T cao nhọn đối xứng, có khi đi kèm với QRS giãn rộng, bloc nhĩ thất.

Protid máu tăng, Hct tăng.

Hạ glucose huyết, đôi khi rất thấp gây nên các triệu chứng tâm thần kinh.

Ngoài ra có thể gặp: Tăng bạch cầu ái toan, tăng calci máu (6%), nhiễm toan máu, thiếu máu.

Trong bối cảnh suy thượng thận thứ phát, các biểu hiện thường gặp là:

- + Hạ đường máu (50%)
- + Hạ Natri máu (15%)
- + Tăng bạch cầu ái toan (20%)
- + Thiếu máu

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Truyền dịch, bắt đầu bằng nước muối sinh lý.

Tiêm Hydrocortison hemisuccinat (HCHS): 100mg bắp, 100mg tĩnh mạch.

Điều trị theo ba hướng chính: điều chỉnh nước, điện giải, hormon thay thế.

Theo dõi lâm sàng, cận lâm sàng đều đặn.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Bù nước, điện giải

Mỗi 4-6 giờ truyền 1 lít dịch muối đẳng trương. Trung bình 4 lít/24 giờ. Nếu có trụ mạch: truyền dung dịch trọng lượng phân tử lớn hoặc máu toàn phần với sự kiểm soát áp lực tĩnh mạch trung ương.

2.2. Hormon thay thế

Hydrocortison hemisuccinat tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, 100mg tiêm bolus sau đó 50mg tiêm tĩnh mạch mỗi 4-6 giờ đối với tiêm bắp. Trường hợp nặng: 100mg mỗi giờ.

Desoxycorticosteron acetat (DOCA, Syncortil) hàm lượng 10mg, bắt đầu tác dụng sau tiêm bắp 2 giờ, kéo dài 24 giờ. Cụ thể Syncortil 5mg lập lại sau 24 giờ đối với thể vừa. Trường hợp nặng, ngoài cung cấp 4 lít dịch/24giờ, cho Syncortil tiêm bắp mỗi giờ, có khi 10mg/12 giờ.

2.3.Theo dõi 24 giờ đầu

Tránh di chuyển người bệnh nhiều.

Về lâm sàng theo dõi mỗi giờ: tình trạng mất nước, mạch, nhiệt độ, lượng nước tiểu, tri giác.

Về cận lâm sàng, làm xét nghiệm mỗi 4-6 giờ: Điện giải đồ máu, niêu; đường huyết, creatinin máu, protid máu toàn phần, huyết đồ. Tùy tình hình, có thể làm thêm: cấy máu, X quang phổi, bụng tại giường. ECG nhiều lần. Đồng thời tìm và điều trị nguyên nhân khởi phát (kháng sinh...).

2.4.Các ngày tiếp theo

Giảm dần liều Hydrocortison hemisuccinat, tiêm liều nhỏ và cách quãng.

Sau 4-6 ngày Hydrocortison được chuyển thành loại uống, rồi trở lại liều duy trì khoảng 30mg/ngày.

2.5. Truyền Hydrocortison hemisuccinat liên tục

Một số tác giả đề nghị cho tĩnh mạch liên tục, ban đầu 25mg tĩnh mạch sau đó truyền liên tục 50-100mg/ngày. Không cần điều trị Mineralocorticoid.

Hiệu quả lâm sàng thường nhanh, cho phép sau 24-48 giờ có thể chuyển thành uống. Diễn tiến thường tốt nếu điều trị kịp thời và đúng đắn.

2.6.Điều trị các bệnh phối hợp, nếu có

Nâng cao thể trạng, bổ sung các vitamin thiết yếu.

Bổ sung thuốc hỗ trợ và bảo vệ tế bào gan.

V. PHÒNG BỆNH

– Khuyên người bệnh ăn đủ đường, muối. Tăng liều Hydrocortison trong trường hợp cần thiết. Luôn có thuốc đường tiêm dự trữ.

– Lưu ý các yếu tố có thể gây mất bù của suy thượng thận:

+ Ngừng điều trị. Chế độ ăn ít muối, gắng sức, nôn, đi ngoài, ra nhiều mồ hôi dẫn tới mất muối, nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật.

+ Dùng thuốc lợi tiểu, an thần, cản quang, có thai.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NỘI TIẾT - CHUYÊN HÓA (Ban hành kèm theo Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30 tháng 09 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)*
2. UPTODATE “Clinical manifestations of adrenal insufficiency in adults
Author: [Lynnette K Nieman, MD](#). Literature review current through: Apr 2020. | This topic last updated: Oct 26, 2018.”
3. UPTODATE “Treatment of adrenal insufficiency in adults.
Author: [Lynnette K Nieman, MD](#). Literature review current through: Apr 2020. | This topic last updated: Oct 09, 2019.”

14. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG KALI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Tăng kali máu là 1 rối loạn điện giải thường gặp trong khoa hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời.

Tổng lượng kali trong cơ thể khoảng 3000 mEq (50-75mEq/kg). Kali 98% ở trong tế bào. Kali máu bình thường từ 3,5-5,0 mmol/l.

Tăng khi kali > 5mmol/l.

II. NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

1. Tăng kali máu do tăng đưa vào

- Truyền máu.
- Truyền hoặc uống dư thừa kali

2. Tăng kali máu do tăng chuyển từ trong tế bào ra ngoài tế bào

- Toan chuyển hóa: Khi pH máu giảm 0,1 Kali máu sẽ tăng 0,5mmol/l.
- Do hủy hoại tế bào: Tiêu cơ vân, tan máu, bỏng, hội chứng ly giải khối u, sau tia xạ...).

3. Tăng kali máu do giảm bài tiết kali

- Suy thận: suy thận cấp và mạn tính
- Bệnh lý ống thận: toan ống thận typ IV.
- Suy thượng thận.

4. Thuốc

- Lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, chống viêm không steroid, succinylcholine...

III. TRIỆU CHỨNG

1. Dấu hiệu và triệu chứng

1.1. Dấu hiệu lâm sàng

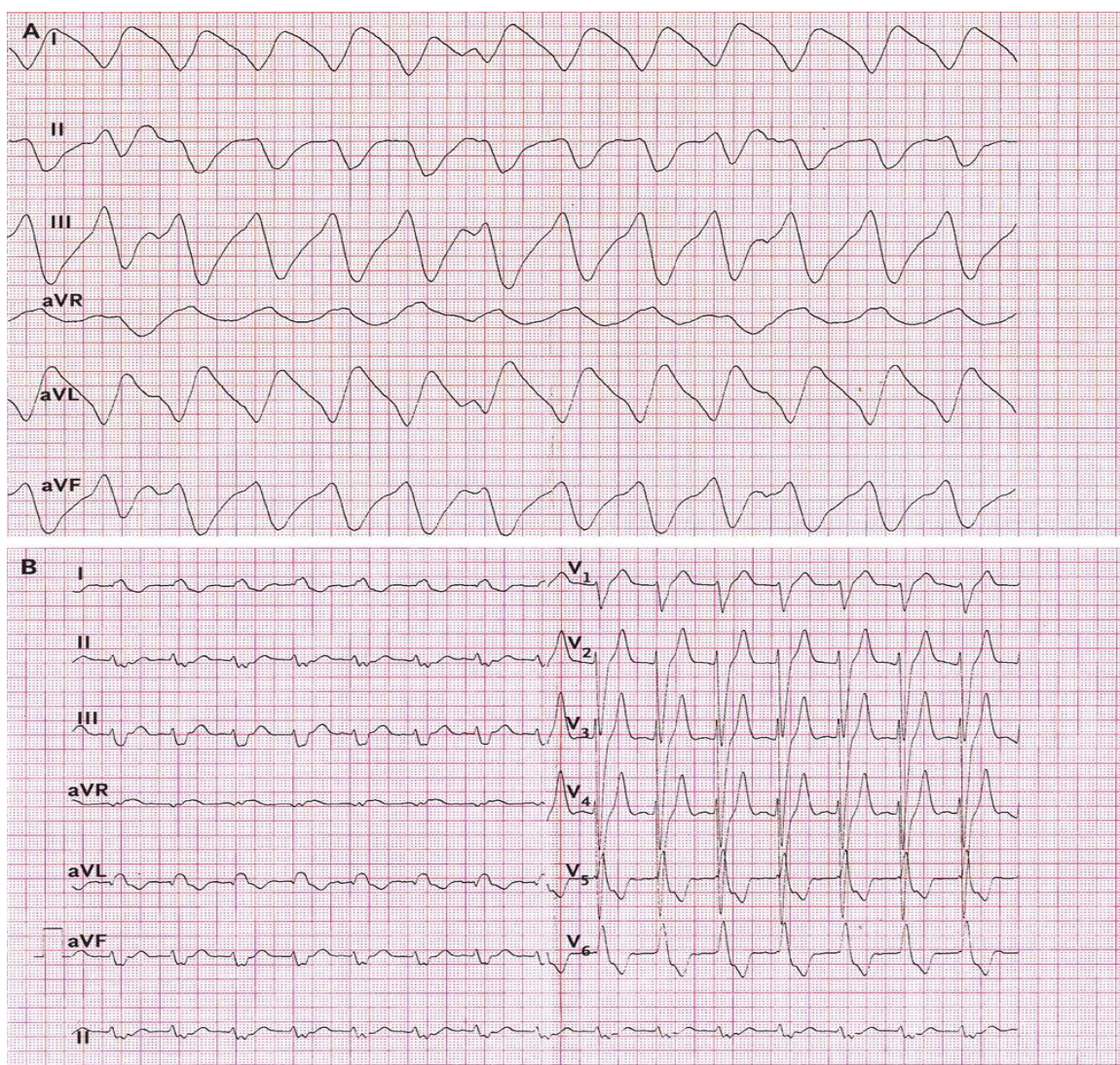
Khi có biểu hiện lâm sàng người bệnh đã ở trong tình trạng nguy kịch như: loạn nhịp nhanh, rung thất, ngừng tuần hoàn.

1.2. Cận lâm sàng

- Dấu hiệu trên điện tim

+ Nhẹ: sóng T cao nhọn đối xứng, biên độ $\geq 2/3$ sóng R ở chuyển đạo trước tim

+ Vừa và nặng: khoảng PR kéo dài, sóng P dẹt, QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng tim.



Hình 1. Thay đổi điện tim ở người bệnh tăng kali máu (kali máu $> 5\text{mmol/l}$)

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm kali máu $> 5\text{mmol/l}$.

2. Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu

Tan máu hoặc thiếu máu khi lấy máu tĩnh mạch, xét nghiệm sai.

Tăng tiểu cầu ($> 8\text{ G/l}$) và tăng bạch cầu.

3. Chẩn đoán mức độ tăng kali máu

- Dựa vào tốc độ tăng kali máu và các dấu hiệu nặng trên điện tim.
- Tăng kali máu mức độ vừa: sóng T nhọn và tăng biên độ.
- Tăng kali máu mức độ nặng: Rối loạn nhịp tim, biến đổi nặng trên điện tim: khoảng PR và QRS kéo dài, chậm dẫn truyền nhĩ thất, mất sóng P, QRS dẫn rộng, rung thất rồi ngừng tim.

V. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí

Tăng kali máu là cấp cứu cần phát hiện sớm và xử trí.

a) *Thuốc tác dụng tranh chấp với kali trên cơ tim (Calciclorua hoặc Calci gluconate)*

Liều từ 0,5-2 g tiêm TM, Thuốc có tác dụng ngay và kéo dài 30-60 phút.

b) *Thuốc có tác dụng vận chuyển kali từ ngoài tế bào vào trong tế bào (Insulin và glucose)*

- Insulin và glucose: bắt đầu tác dụng sau 10 đến 20 phút, đạt đỉnh sau 30 đến 40 phút và kéo dài 4 đến 6 giờ. Nồng độ kali máu giảm 0,5-1,2 mmol/l.

+ Natri bicarbonat: dùng khi toan chuyển hóa nặng

Thuốc bắt đầu có tác dụng sau 6 giờ

- Kích thích Beta 2 adrenergic (Albuterol): Thời gian tác dụng sau 10-15 phút và kéo dài 3-6 giờ.

c) *Đào thải kali:*

- Lợi tiểu quai (furocemid):

- Nhựa trao đổi cation (kayexalate): Thời gian có tác dụng sau 1-2 giờ và kéo dài 4-6 giờ.

- Lọc máu cấp cứu ngắt quãng: (thẩm tách máu hay c n gọi là thận nhân tạo - IHD) là biện pháp đào thải Kali có hiệu quả, nhanh có tác dụng sau 30 phút chỉ định ở người bệnh tăng kali máu nặng có biểu hiện trên điện tim hoặc trường hợp tăng kali máu điều trị kém đáp ứng với lợi tiểu. Phương thức lọc máu liên tục (CVVH) kết quả chậm hơn.

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nếu người bệnh tăng kali máu mà có rối loạn điện tim, calciclorua 0,5-1g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút, có thể lặp lại liều sau 5 phút.

3. Xử trí tại bệnh viện

a) Có biểu hiện xét nghiệm và có rối loạn trên điện tim

- Calciclorua 0,5g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Nếu điện tim không thay đổi có thể lặp lại liều sau 5 phút. Liều dùng: từ 0,5- 2-3 g

- Furosemid 40-60mg tiêm TM

- Natribicarbonat 1,4%; 4,2%; 8,4%: truyền 45 mmol khi pH < 7,15

- Kayexalat (Resonium) uống 15-30gam với 50 gam sorbitol.

- Dùng 10 UI insulin nhanh pha 50 - 100ml glucose 20% truyền trong 20 - 30 phút.

- Albuterol 10-20mg khí dung trong 15 phút hoặc 0,5mg pha trong 100 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 15 phút.

b) Lọc máu cấp cứu ngay khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu, hoặc có vô niệu, thiếu niệu, thừa dịch, kết hợp tăng kali máu nặng, toan chuyển hóa nặng pH < 7,10.

c) Có biểu hiện xét nghiệm nhưng không có rối loạn trên điện tim

- Furosemid 40-60mg tiêm TM

- Kayexalat(resonium) uống 15-30gam với 50 gam sorbitol.

- Lọc máu cấp cứu khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu.

d) Tìm và điều trị nguyên nhân.

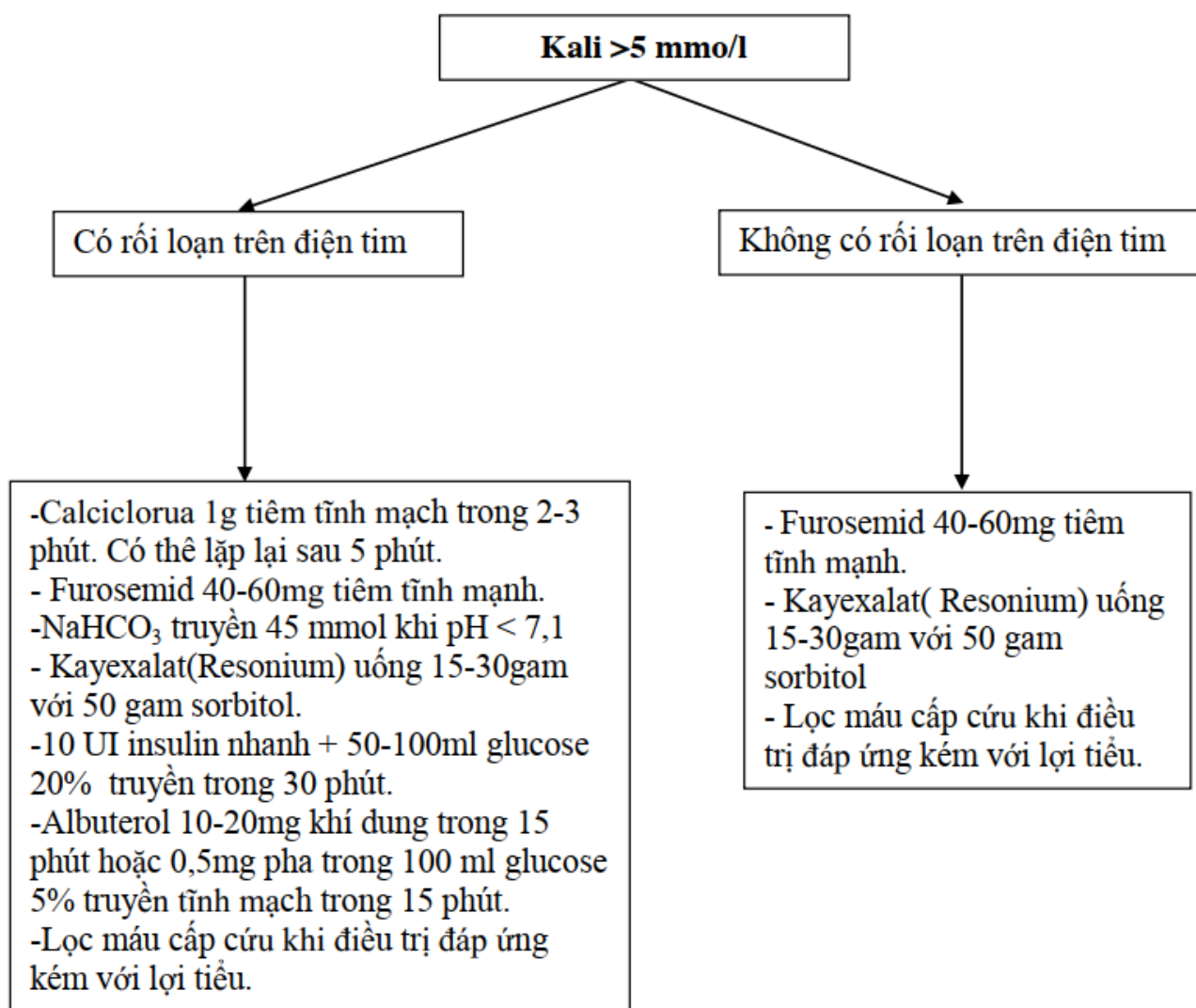
- Lưu ý trong trường hợp toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường điều trị nguyên nhân là chính.

e) Theo dõi

- Điện tim liên tục trên monitor.

- Xét nghiệm kali 2 giờ/lần cho đến khi trở về bình thường. Nếu có biến đổi trên điện tim làm xét nghiệm kali ngay.

4. Sơ đồ xử trí tăng Kali máu



VI. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Người bệnh tăng kali máu tiên lượng nặng, có thể ngừng tuần hoàn vì rối loạn nhịp tim. Do vậy, những người bệnh tăng Kali máu cần được phát hiện theo dõi và điều trị kịp thời.

VII. PHÒNG BỆNH

Thay đổi chế độ ăn ở những người bệnh có nguy cơ tăng kali máu.

Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.

Người bệnh chạy thận nhân tạo chu kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

Tài liệu tham khảo

- 1/ Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Tăng kali máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Tr. 145-6.
- 2/ Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The Washington Manual of critical care*, Lippincott William and Wilkins, Pp. 190-3.
- 3/ *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí tăng Kali máu*, BHYT, 2015

15. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HẠ KALI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp trong khoa Hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Giảm đưa kali vào hoặc tăng vận chuyển kali từ máu vào trong tế bào hay gặp hơn là mất qua nước tiểu, qua đường tiêu hóa hoặc qua mồ hôi dẫn đến giảm nồng độ kali máu.

Kali máu bình thường 3,5-5mmol/l và hạ khi kali máu < 3,5mmol/l.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Mất qua thận

- Đái nhiều do bất cứ nguyên nhân gì.
- Đái tháo đường không kiểm soát được.
- Hạ magie máu, hạ clo máu, tăng calci máu.
- Toan ống thận typ I hoặc typ II.
- HC Fanconi, HC Bartter.

2. Mất qua đường tiêu hóa

- Nôn hoặc mất do dẫn lưu qua sonde dạ dày.
- Tiêu chảy (ỉa chảy).
- Dẫn lưu mật, mở thông hồi tràng, sau phẫu thuật ruột non.
- Thụt tháo hoặc dùng thuốc nhuận tràng.

3. Do thuốc

- Lợi tiểu thải kali (thiazid, furosemid).
- Insulin, Glucose, Natri bicarbonat.
- Cường Beta-adrenergic.
- Corticoid.
- Kháng sinh: amphotericinB, aminoglycosides, penicillin, ampicillin, rifampicin, ticarcillin, insulin.
- Kiểm máu.
- Điều trị thiếu hụt vitamin B12 và acid folic.

4. Lượng kali đưa vào không đủ

- Thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.

5. Thừa corticoid chuyển hóa muối nước

- Cường aldosterol tiên phát (hội chứng Conn), cường aldosterol thứ phát.
- Tăng huyết áp ác tính.
- Hội chứng Cushing, ung thư thận, u tế bào cạnh cầu thận, uống nhiều cam thảo...
- Hội chứng kháng glucocorticoid gia đình
- Hội chứng Geller:

6. Thể lâm sàng đặc biệt

(Liệt chu kỳ Westphal thể hạ kali máu nguyên phát) - Thường gặp ở lứa tuổi nhỏ đến < 30 tuổi.

- Diễn biến từ vài giờ đến 1 tuần, hay gặp vào buổi sáng, tái phát nhiều lần.
- Yếu cơ từ nhẹ đến nặng.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, cơ rút cơ, tiêu cơ vân.
- Mạch yếu, tiếng tim mờ, tiếng thổi tâm thu, có khi thoáng ngất
- Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn.

2. Cận lâm sàng

- Dấu hiệu hạ kali máu trên điện tim: thường đa dạng, có sóng U, sóng T dẹt, ST chênh xuống, QT kéo dài, dấu hiệu nặng trên điện tim loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh).
- Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmo/l.



Hình 1. Biểu hiện có sóng U trên điện tim ở người bệnh hạ kali máu



Hình 2. Hình ảnh xoắn đỉnh ở người bệnh hạ kali máu

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.

2. Chẩn đoán mức độ

- Mức độ nhẹ: hạ kali máu không có triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ.
 - Mức độ vừa: hạ kali máu có thể có chướng bụng, chuột rút, điện tâm đồ có sóng T dẹt, đoạn ST chênh xuống nhưng không có các triệu chứng nặng như rối loạn nhịp tim nặng nề, liệt thần kinh cơ.

- Mức độ nặng: hạ kali máu có các triệu chứng

Hô hấp: Suy hô hấp,

Tim mạch: Rối loạn nhịp tim, suy tim, thay đổi ECG,

Tiêu hóa: Táo bón hoặc liệt ruột

Thần kinh: Yếu cơ, liệt cơ tăng dần, trên thận: toan chuyển hóa, viêm ống kẽ thận hoặc tiêu cơ vân cấp).

Các xét nghiệm đánh giá tình trạng bài tiết Kali qua nước tiểu và đánh giá tình trạng toan kiềm

V. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí

- Mục tiêu điều trị hạ kali máu ngăn ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng của hạ kali máu (rối loạn nhịp tim, liệt cơ, tiêu cơ vân).

- Người bệnh hạ kali máu nặng kali $\leq 2,5$ mmol/l (< 3 mmol/l nếu đang dùng digoxin) và có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu trên điện tim cần phải xử trí ngay lập tức kali clorua 13-20 mmol/giờ (1-1,5 g) truyền qua đường tĩnh mạch.

- Tìm và điều trị nguyên nhân hạ kali máu.

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

Người bệnh nghi ngờ hạ kali máu, cho uống kali clorua 1-1,5 g.

3. Xử trí tại bệnh viện

a) Xét nghiệm kali máu $< 2,5$ mmol/L (< 3 mmol/L nếu đang dùng digoxin)

- Có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu nặng trên điện tim: Kali clorua 13-20 mmol/giờ (1-1,5 g) tốt nhất truyền qua TMTT liên tục trong 3 giờ, sau đó xét nghiệm lại rồi quyết định tiếp.

- Không có triệu chứng nặng hoặc không có triệu chứng: uống KCl 10- 15 mmol (1-1,5 g) mỗi 3 giờ và /hoặc truyền tĩnh mạch KCl 10 mmol/giờ.

b) Xét nghiệm $2.5 < kali < 3.5$ và không có triệu chứng

- Uống hoặc truyền tĩnh mạch, KCl 10- 20 mmol (1-1,5 g) mỗi 6 giờ.

Theo dõi

- Theo dõi biến đổi điện tim liên tục trên máy monitor cho đến khi điện tim trở về bình thường.

- Theo dõi xét nghiệm kali máu. Hạ kali mức độ nặng 3 giờ/lần, mức độ vừa 6 giờ/lần, mức độ nhẹ 24 giờ/lần cho đến khi kali máu trở về bình thường.

Chú ý

- Tránh truyền đường glucose ở người bệnh hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.

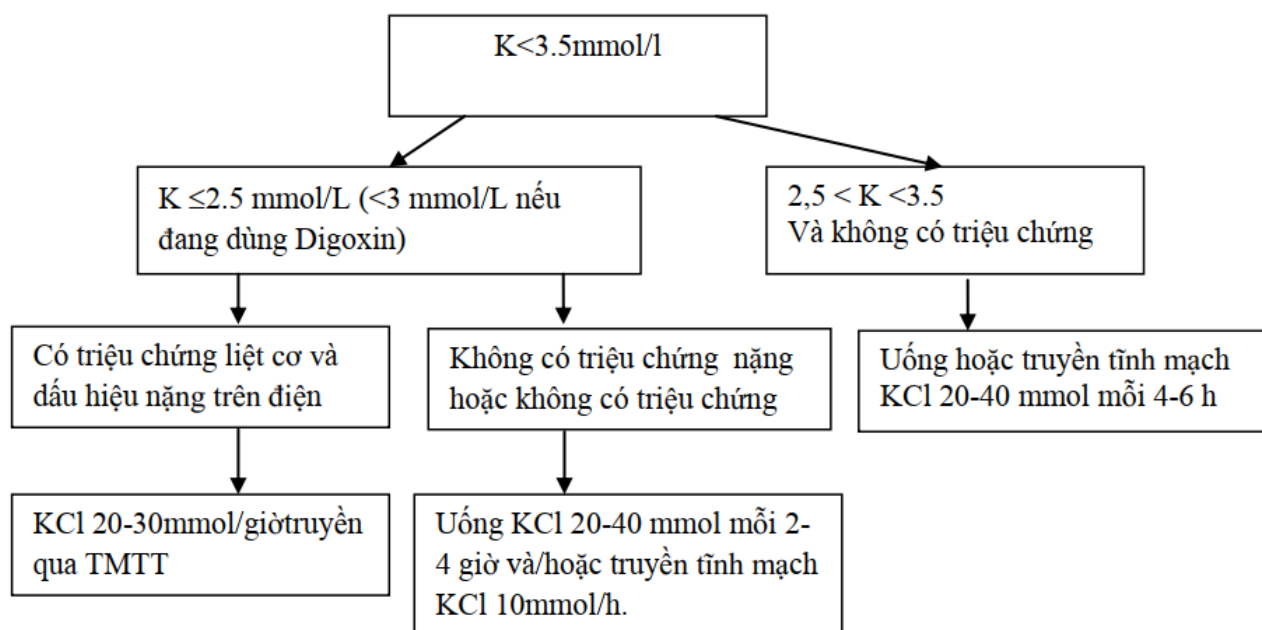
- Nồng độ kali clorua pha không quá 40mmol/l (3gram) nếu dùng đường truyền ngoại biên (phải bù qua đường ống thông tĩnh mạch trung tâm).

- Tốc độ bù kali clorua không quá 26 mmol/giờ (2gram).

- pH tăng 0,1 tương đương với kali giảm 0,4 mmol/l.

- 1 gram kali clorua có 13,6 mmol

4. Sơ đồ xử trí hạ kali máu



VI. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Hạ kali máu gây biến chứng rối loạn nhịp chậm, giảm sức bóp cơ tim hoặc nhịp nhanh xoắn đỉnh dẫn đến ngừng tim.

Suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, thậm chí liệt tứ chi.

VII. PHÒNG BỆNH

Bù đủ kali đường uống với những người có nguy cơ hạ kali máu. Sử dụng thực phẩm và hoa quả có nồng độ kali cao như: khoai tây, chuối, cam và đào.

Tài liệu tham khảo.

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu. (2011), “Hạ kali máu”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học, Tr. 147-9.
2. Vũ Văn Đính (2006), “Hạ kali máu”, Cẩm nang cấp cứu, Nhà xuất bản y học, Tr 215-18.
3. Society of Critical Care Medicine, *Fundamental Critical Care support (Fourth Edition)*, hypokalemia: 21-2, 12-3.
4. Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The Washington Manual of critical care*, Lippincott William & Wilkins, Pp. 187-90.
5. Zanotti. S, Cavazzoni. (2011), “Hypokalemia”, *Textbook of Critical Care*, Pp. 57.

16.CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG NATRI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Natri chủ yếu ở khu vực ngoài tế bào (140mmol/l, gấp 7 lần so với trong tế bào), nó có vai trò quan trọng duy trì cân bằng thẩm thấu và chịu sự điều hòa của hormon thượng thận.

Tăng natri máu thường là do sự mất cân bằng giữa lượng nước đưa vào cơ thể và lượng nước bị đào thải ra khỏi cơ thể. Tăng natri máu kèm theo tăng áp lực thẩm thấu.

Tăng natri máu thường xảy ra ở bệnh nhân nhi, lão khoa và bệnh nhân nguy kịch. tăng kéo dài gây tổn thương tế bào không hồi phục, tỷ lệ tử vong 50-60% .Các triệu chứng thường kín đáo, phụ thuộc vào thời gian xuất hiện tăng natri máu, trong 48h: cấp tính, sau 2 ngày được coi là mạn tính và điều chỉnh dần

II. NGUYÊN NHÂN

1. Tăng natri máu có giảm thể tích (lượng nước thiếu hụt > lượng natri thiếu hụt)

Người bệnh có mất cả muối và nước nhưng lượng nước mất nhiều hơn lượng muối. Những người bệnh này có dấu hiệu thiếu dịch, tụt huyết áp khi đứng, da khô, niêm mạc khô, nhịp tim nhanh.

1.1. Giảm lượng nước đưa vào cơ thể

- Lượng nước đưa vào thiếu hoặc do cơ chế khát bị tổn thương (tổn thương hệ thống thần kinh trung ương).

1.2. Mất nước qua thận

- Lợi tiểu (lợi tiểu quai, thiazid, lợi tiểu giữ kali, lợi niệu thẩm thấu).
- Tăng đường máu trong hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
- Sau khi giải quyết tắc nghẽn đường tiết niệu.
- Tiểu nhiều trong giai đoạn hồi phục của suy thận cấp.
- Đái tháo nhạt: do thần kinh trung ương hoặc đái tháo nhạt tại thận.

1.1. Mất nước ngoài thận

Mất qua đường tiêu hóa: nôn, dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy (ỉa chảy). Dẫn lưu ruột mật, mất dịch qua lỗ rò .

Mất qua da: do mồ hôi, do bỏng, do vết thương hở.

2. Tăng natri máu có tăng thể tích

(Lượng muối đưa vào nhiều hơn lượng nước đưa vào) :ít gặp, thường xảy ra ở người bệnh đưa lượng muối vào lớn hơn lượng nước như người bệnh truyền natri ưu trương hoặc ở những người bệnh có rối loạn chuyển hóa muối nước.

- Truyền muối ưu trương.
- Truyền natribicarbonat.
- Uống nhầm muối.
- Thừa corticoid chuyển hóa muối nước (HC Cushing, HC Conn).

3. Tăng natri máu có thể tích máu bình thường

- Người bệnh mất nước nhưng không được cung cấp nước có thể gây tăng natri máu.

- Mất nước qua da: sốt, nắng nóng.
- Mất qua đường hô hấp.

IV. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng

- Toàn thân: Khát, khó chịu, sốt.
- Thần kinh: Yếu cơ, lú lẫn, mê sảng, co giật, hôn mê, co cứng, tăng phản xạ.
- Tiêu hóa: Buồn nôn và nôn.
- Dấu hiệu thay đổi thể tích dịch ngoại bào.
- Tăng natri máu do giảm thể tích (sụt cân, da niêm mạc khô, tĩnh mạch cổ xẹp, ALTMTT giảm, nhịp tim nhanh..).
- Tăng natri máu do tăng thể tích (tăng cân, không có dấu hiệu thiếu dịch ngoại bào, phù ngoại vi, tĩnh mạch cổ nổi, ALTMTT tăng).

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Natri máu tăng >145 mmol/l.
- ALTT máu tăng.

- ALTT niệu < 800 mOsm/kg ở người bệnh thiếu ADH.
- Na niệu: Thay đổi phụ thuộc vào nguyên nhân tăng natri máu.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm natri máu > 145 mmol/l.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Hematocrit, protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).
- Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận), kali niệu.
- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

3. Chẩn đoán mức độ: Tăng natri máu cấp hay mạn

Tăng natri máu cấp tính: thời gian xuất hiện \leq 48 giờ, thường triệu chứng sẽ nặng nề hơn khi Natri máu trên 158 mEq/l, bệnh nhân có rối loạn tinh thần, kích thích, vật vã, đôi khi hôn mê, co giật.

Tăng natri máu mạn tính: thời gian xuất hiện > 48 giờ, natri tới mức 170-180 mEq/l nhưng có thể chỉ gây triệu chứng nhẹ.

V. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí

- Tính lượng nước thiếu của người bệnh.
- Tính tỷ lệ natri cần giảm, tránh trường hợp hạ natri máu quá nhanh.
- Chọn dung dịch thích hợp để hạ natri máu.
- Tìm và điều trị nguyên nhân hạ natri máu.

2. Xử trí tại bệnh viện

2.1. Công thức tính lượng nước thiếu của cơ thể

Sử dụng khi có tăng natri máu kèm giảm thể tích.

Lượng nước thiếu = Lượng nước cơ thể x (Na máu / 140-1)

Trong đó:

Lượng nước cơ thể = Trọng lượng cơ thể x 0,6 (Nam)

Lượng nước cơ thể = Trọng lượng cơ thể x 0,5 (Nữ)

Nhược điểm của công thức trên chúng ta không tính được lượng nước mất qua đường khác như mồ hôi, phân, hoặc đường tiêu. Do vậy, ở những người

bệnh tăng natri máu do mất nước qua thận hoặc mất nước qua đường tiêu hóa (tiêu chảy, dẫn lưu túi mật, mất nước qua lỗ rò) công thức trên có thể sẽ không chính xác.

- Người bình thường lượng nước mất qua đường mồ hôi và phân 30ml/giờ.

- Ở những người bệnh mất nước qua thận chúng ta cần tính thêm lượng nước mất qua thận dựa vào công thức sau.

$$\text{Độ thanh nước tự nước tiểu (ml/h)} = UV \left(1 - \frac{U_{Na} + U_K}{S_{Na}} \right)$$

Trong đó:

UV: Thể tích nước tiểu (ml/ giờ).

U_{Na}: Nồng độ na niệu (mmol/l), S_{Na}: nồng độ natri máu (mmol/l).

U_K nồng độ kali niệu (mmol/l).

Ví dụ: Người bệnh nam 40 tuổi nặng 60 kg, tăng natri máu do mất nước qua đường thận, natri máu 168mmol/l, natri niệu 168mmol/l, kali niệu 68mmol/l, tiểu 100 ml/giờ.

+ Lượng nước thiếu tính theo công thức: 6 lít, giảm trong 48 giờ tương đương 125ml/giờ.

+ Lượng nước mất qua mồ hôi và phân : 30 ml/giờ.

+ Lượng nước mất qua nước tiểu: 50 ml/giờ.

Do vậy lượng nước thiếu hụt, cần bù ở người bệnh là: 205 ml/giờ.

2.2. Tỷ lệ natri cần giảm

Người bệnh tăng natri cấp (tăng natri trong vòng 24 giờ) cần được điều chỉnh nhanh chóng bởi vì tăng natri cấp tính dẫn đến tổn thương thần kinh không hồi phục do hủy myelin. Ở những người bệnh này nên đưa natri máu gần mức bình thường trong vòng 24 giờ.

Người bệnh tăng natri máu mạn (tăng natri máu trên 24 giờ), cần điều chỉnh natri máu khoảng 10 mEq trong 24 giờ.

Công thức điều chỉnh Natri

Trong đó:

$$N = (Na \text{ dịch truyền} - \text{Natri máu}) / (\text{Lượng nước cơ thể} + 1)$$

2.3. Chọn dung dịch thích hợp

- Điều trị tăng natri máu có giảm thể tích: nên lựa chọn dịch muối 0,9% để khôi phục lượng nước thiếu hụt.

- Điều trị tăng natri máu đẳng tích: Nên dùng natriclorua 0,45%. Nếu mức lọc cầu thận giảm có thể dùng lợi tiểu để tăng bài tiết natri qua nước tiểu.

- Tăng natri máu có tăng thể tích: Nên sử dụng glucose 5% để làm giảm áp lực thẩm thấu máu. Lợi tiểu quai có thể tăng đào thải natri qua thận.

- Trong trường hợp tăng natri máu nặng và suy thận nặng nên chỉ định lọc máu ngắt quãng để điều chỉnh natri máu.

- Đái tháo nhạt trung ương bù dung dịch truyền có natri kết hợp với desmopressin acetate (minirin).

- Nồng độ natri trong 1 số loại dịch.

- Natriclorua 0,45 % có nồng độ natri là 77 mmol/l.

- Natriclorua 0,9 % có nồng độ natri là 154 mmol/l + Glucose 5% : nồng độ natri là 0 mmo/l.

Chú ý:

- Theo dõi điện giải đồ 6 giờ /lần, áp lực thẩm thấu máu và niệu 1 lần/ngày cho đến khi natri về bình thường.

- Áp lực thẩm thấu máu ước tính= 2 natri + glucose.

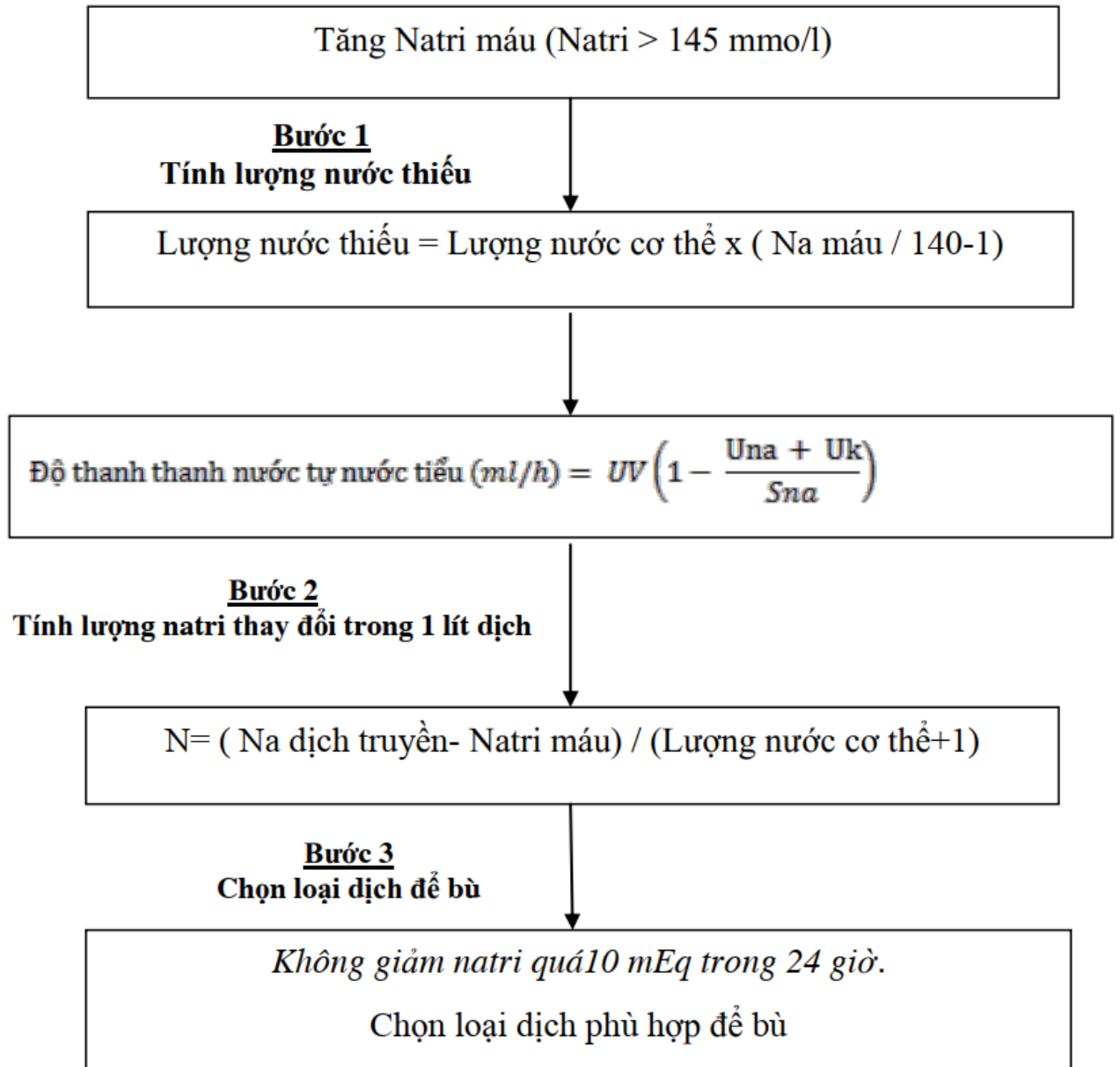
- Kiểm soát đường máu nếu đường máu cao.

- Theo dõi sát dịch vào và dịch ra của người bệnh.

3. Tìm và điều trị nguyên nhân.

Tìm và điều trị nguyên nhân gây tăng natri máu.

Sơ đồ xử trí tăng Natri máu



VI. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

1. Tiên lượng

Những người bệnh tăng natri máu tiên lượng rất nặng, do vậy thầy thuốc cần phải phát hiện sớm để xử trí kịp thời.

2. Biến chứng

Người bệnh điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh dẫn đến tổn thương não không hồi phục do tổn thương myelin.

VII. PHÒNG BỆNH

Người già dễ bị tăng natri máu do mất cảm giác khát, cần tư vấn cho người nhà và người bệnh cảnh giác với các trường hợp khát, nắng, nóng, mất nước.

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu và CS. (2011), “Tăng natri máu”, *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, Nhà xuất bản y học, Tr. 140-1.
2. Usman A., Goldberg S. (2012), “Electrolyte abnormalities”, *The Washington Manual of critical care*, Lippincott William & Wilkins, Pp. 184-7.
3. *Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hạ Kali máu BHYT* (2015)

17. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HẠ NATRI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ natri máu hay gặp trong hồi sức cấp cứu. Nồng độ natri trong máu hạ gây nên tình trạng giảm áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, dẫn tới thừa nước trong tế bào do nước di chuyển từ ngoài vào trong tế bào.

Hạ natri máu phản ánh tình trạng áp lực thẩm thấu ngoài tế bào, không phản ánh sự thay đổi tổng lượng natri toàn cơ thể, do đó không phải tất cả các trường hợp hạ natri máu đều có thể điều trị bằng cung cấp natri cho người bệnh.

Hạ natri máu mạn tính thường không có triệu chứng. Triệu chứng thực thể, nhất là triệu chứng của phù não, thường xuất hiện ở người bệnh hạ natri máu nặng (dưới 125 mmol/l), xuất hiện nhanh (trong vòng 48 giờ). Tỷ lệ tử vong chiếm 0,15% (pubmed 2011).

II. NGUYÊN NHÂN

Nếu áp lực thẩm thấu niệu < 100 mOsmol/l: do cơ thể được cung cấp quá nhiều dịch nhược trương (uống quá nhiều nước, đuối nước ngọt,...).

Nếu áp lực thẩm thấu niệu > 100 mOsmol/l: tìm nguyên nhân dựa vào tình trạng thể tích dịch ngoài tế bào.

1. Hạ natri máu kèm theo tăng thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu kèm theo phù, xét nghiệm có protit máu giảm, hematocrit giảm: *hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể*. Trong trường hợp này, tổng lượng nước cơ thể tăng, tổng lượng natri cơ thể tăng nhưng không tương ứng với tăng lượng nước.

- Natri niệu < 20 mmol/l:

+ Suy tim.

+ Suy gan, xơ gan cổ chướng.

+ Hội chứng thận hư.

- Natri niệu > 20 mmol/l: suy thận cấp hoặc mạn tính.

2. Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

Hạ natri máu, xét nghiệm có natri niệu bình thường, protit máu và hematocrit giảm nhẹ: *hạ natri máu do pha loãng*.

- Hội chứng tiết ADH không thỏa đáng (tiết quá mức):

+ Áp lực thẩm thấu máu/niệu > 1,5

+ Các nguyên nhân thường gặp của hội chứng này là: hội chứng cận ung thư, bệnh lý phổi (viêm phổi, lao phổi, thở máy, suy hô hấp cấp), bệnh lý thần kinh trung ương (tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, viêm não...), do một số thuốc (carbamazepin, thuốc chống trầm cảm, thuốc giảm đau gây nghiện morphin và các chế phẩm, thuốc chống loạn thần, một số thuốc điều trị ung thư).

- Suy giáp, suy vỏ thượng thận.

- Dùng lợi tiểu thiazit.

3. Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu kèm theo dấu hiệu lâm sàng mất nước ngoài tế bào, xét nghiệm có protit máu tăng, hematocrit tăng: *mất nước và natri với mất natri nhiều hơn mất nước.*

- **Mất natri qua thận:** Natri niệu > 20 mmol/l.

+ Do dùng lợi tiểu.

+ Suy thượng thận.

+ Suy thận thể còn nước tiểu.

+ Giai đoạn đái nhiều của hoại tử ống thận cấp.

+ Sau giải quyết tắc nghẽn đường tiết niệu.

+ Bệnh thận kẽ.

- **Mất natri ngoài thận:** Natri niệu < 20 mmol/l

+ Mất qua tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, dtiêu hóa, mất vào khoang thứ 3.

+ Mất qua da: mất mồ hôi nhiều (say nắng, say nóng, vận động thể lực nặng trong môi trường khô nóng), bỏng rộng.

+ Tổn thương cơ vân cấp trong chấn thương.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu không đặc hiệu, phụ thuộc vào mức độ và tốc độ giảm nồng độ natri máu.

Giảm nồng độ natri cấp (thời gian hình thành trong vòng dưới 2 ngày) có thể có các dấu hiệu lâm sàng của thừa nước trong tế bào gây phù não:

- Người bệnh sợ nước, chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Mệt mỏi, đau đầu, lẫn lộn, u ám, mê sảng, rối loạn ý thức (có thể hôn mê), hạ natri máu nặng có thể có các cơn co giật.
- Khi giảm nồng độ natri mạn với thời gian hình thành kéo dài, các triệu chứng biểu hiện có thể không có hoặc nhẹ.

Ngoài ra, sự xuất hiện các triệu chứng của rối loạn nước kèm theo có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân: tăng thể tích nước ngoài tế bào (phù, cổ chướng) hoặc mất nước ngoài tế bào (giảm cân; da khô, nhãn nheo,...).

2. Cận lâm sàng

Natri máu < 135 mmol/lít, hạ natri máu nặng khi Natri máu < 125 mmol/lít.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định Dựa vào xét nghiệm

Natri máu < 135 mmol/l và áp lực thẩm thấu huyết tương < 280 mOsmol/l. - Các triệu chứng lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý và nói lên mức độ nặng của hạ natri máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

Hạ natri máu "giả" có thể gặp trong các trường hợp: tăng lipit máu, tăng protit máu, tăng đường máu, truyền mannitol.

Khi đó cần tính "natri hiệu chỉnh" theo công thức:

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + \{[\text{đường máu (mmol/l)} - 5,6]/5,6\} \times 1,6$$

- Áp lực thẩm thấu huyết tương > 290 mOsmol/l: tăng đường máu, truyền mannitol.

- Áp lực thẩm thấu huyết tương 280 - 290 mOsmol/l: giả hạ natri máu (tăng protein máu, tăng lipit máu).

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

- Hematocrit, protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).

- Natri niệu (xác định mất natri qua thận hay ngoài thận).
- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

4. Chẩn đoán mức độ

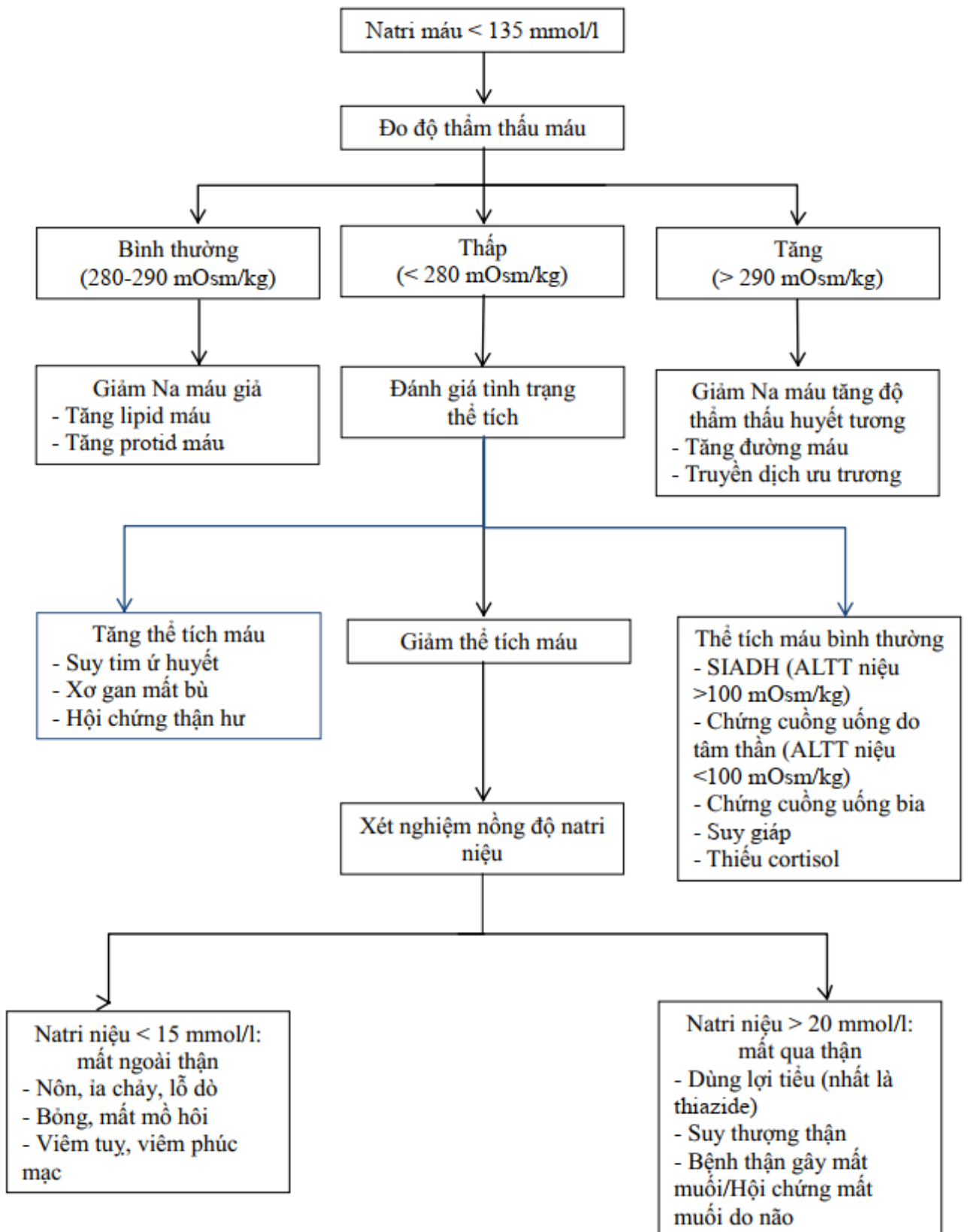
- Hạ natri máu được đánh giá là nặng khi Natri máu < 125 mmol/l và hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương.

- Mức độ nặng phụ thuộc vào thời gian cấp hoặc mạn:

- Hạ Natri máu cấp: khi thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, biểu hiện tình trạng lâm sàng nặng.

- Hạ Natri mạn: khi thời gian xuất hiện > 48 giờ, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn.

Sơ đồ chẩn đoán hạ natri máu



V. XỬ TRÍ

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu. Trong quá trình điều trị cần theo dõi chặt chẽ bilan nước vào-ra, cân người bệnh hàng ngày, xét nghiệm điện giải máu 3 - 6 giờ/lần để quyết định việc điều trị.

1. Điều trị theo nguyên nhân hạ natri máu

1.1. Hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể

- Hạn chế nước (< 300 ml/ngày).
- Hạn chế muối (chế độ ăn mỗi ngày chỉ cho 3 - 6 g natri chlorua).
- Dùng lợi tiểu để thải nước và natri: furosemid 40 - 60 mg/ngày (có thể dùng liều cao hơn, tùy theo đáp ứng của người bệnh), chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu.

1.2. Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

- Chủ yếu là hạn chế nước (500 ml nước/ngày).
- Hạ natri máu do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, demeclocycline.
- Hạ natri máu do dùng thiazid: ngừng thuốc.
- Hạ natri máu do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hocmon.
- Nếu hạ natri máu nặng ($\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$ hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền natri chlorua ưu trương (cách truyền xem phần 4.3). Có thể cho furosemid (40 - 60 ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền natri chlorua. c) Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào
 - Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.

Nếu người bệnh hạ natri máu không có triệu chứng: cung cấp natri chlorua theo đường tiêu hóa.

- Hạ natri máu ở bệnh nhân tổn thương cơ do chấn thương thì truyền dịch natriclo rua 0,9%.

- Nếu hạ natri máu nặng ($\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$, có triệu chứng thần kinh trung ương) hoặc khi có rối loạn tiêu hóa không dùng qua đường tiêu hóa được: truyền natri chlorua ưu trương đường tĩnh mạch.

2. Điều chỉnh natri máu

2.1. Nguyên tắc điều chỉnh

- Trong hạ natri máu không có triệu chứng hoặc xảy ra mạn tính (> 2 ngày):

điều chỉnh natri máu tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 1 giờ hoặc 8- 12 mmol/l trong 24 giờ.

- Trong hạ natri máu cấp tính (< 2 ngày), hạ natri máu có kèm theo triệu chứng thần kinh trung ương: điều chỉnh natri máu tăng lên 2 - 3 mmol/l trong 2 giờ đầu, sau đó điều chỉnh tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 1 giờ hoặc 12 mmol/l trong 24 giờ.

- Cần lưu ý là điều chỉnh nồng độ natri máu lên quá nhanh có nguy cơ gây nên tình trạng hủy myelin ở trung tâm cầu não, biểu hiện bởi một tình trạng liệt mềm, rối loạn vận ngôn, rối loạn ý thức, có thể dẫn tới tử vong.

2.2. Cách tính lượng natri chlorua cần bù

$\text{Na cần bù} = \text{Tổng lượng nước cơ thể ước tính} \times (\text{Na cần đạt} - \text{Na người bệnh})$

Trong đó:

Na cần bù: lượng natri cần bù trong 1 thời gian nhất định.

Tổng lượng nước cơ thể ước tính bằng:

Nam: Cân nặng (tính theo kg) x 0,6

Nữ: Cân nặng (tính theo kg) x 0,5

Na cần đạt: nồng độ natri máu cần đạt được sau thời gian bù natri.

Na người bệnh: natri máu của người bệnh trước khi bù natri.

2.3. Loại dung dịch natri chlorua được lựa chọn

Truyền dung dịch Natri chlorua 0,9% để bù cả nước và natri.

Khi có hạ natri máu nặng: dùng thêm dung dịch natri chlorua ưu trương (dung dịch 3% hoặc 10%).

Chú ý: 1 g NaCl = 17 mmol Na⁺.

1 mmol Na⁺ = 0,06 g NaCl.

1000 ml dung dịch natri chlorua đẳng trương 0,9% có 154 mmol Na⁺.

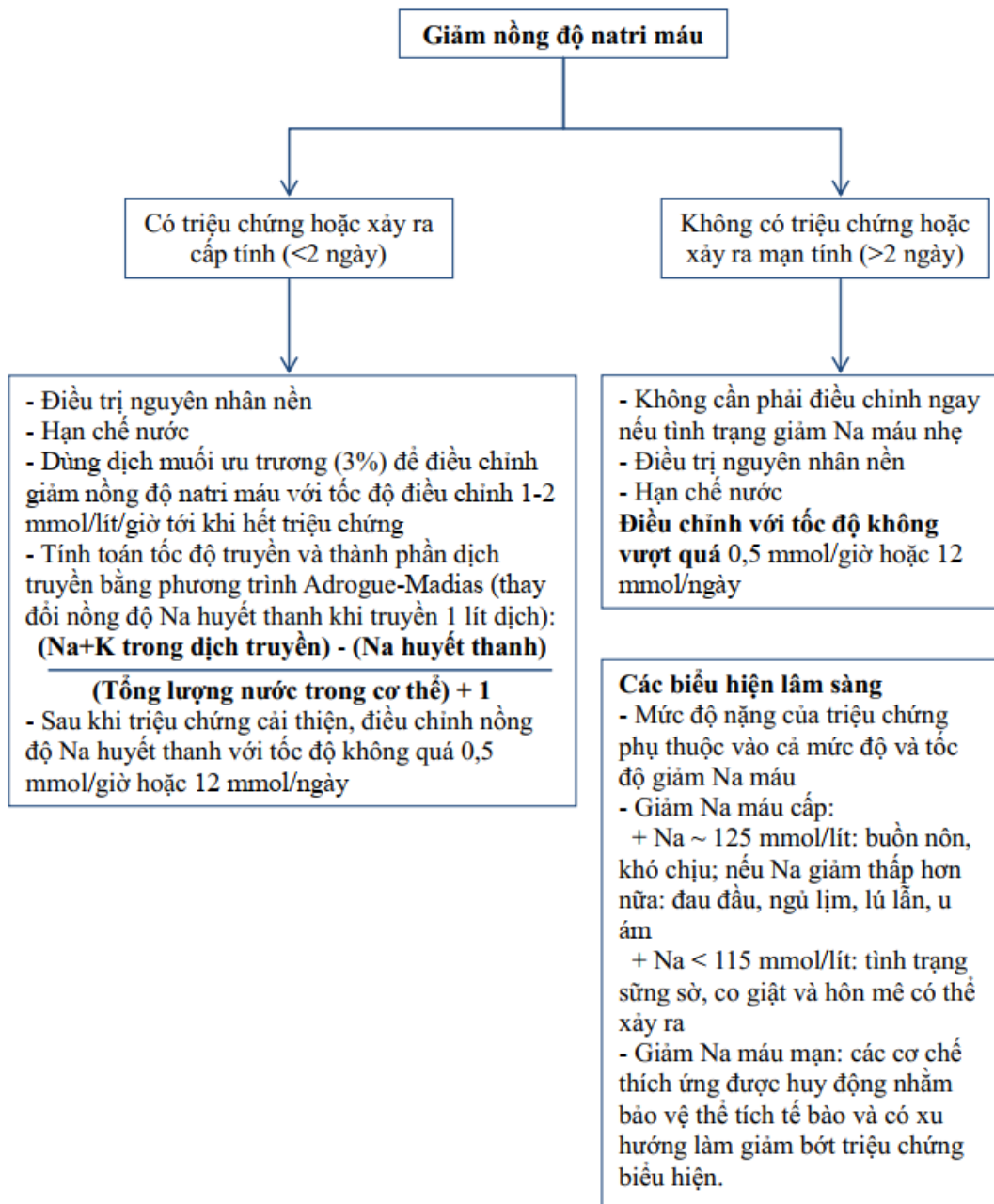
1000 ml dung dịch natri chlorua 3% có 513 mmol Na⁺.

1000 ml dung dịch lactat ringer có 130 mmol Na⁺ (+4 mmol K⁺).

2.4. Thay đổi nồng độ natri huyết thanh khi truyền cho người bệnh 1 lít dịch có thể được ước tính bằng công thức Adroque-Madias:

$$\text{Na}^+ = [(\text{Na}^+ + \text{K}^+ \text{ dịch truyền}) - \text{Na}^+ \text{ huyết thanh}] / [\text{Tổng lượng nước cơ thể ước tính} + 1]$$

Sơ đồ điều trị hạ natri máu



VI. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

- Biến chứng của hạ natri máu: tiêu cơ vân, co giật, tổn thương thần kinh trung ương do phù não.

- Biến chứng do điều trị: tăng gánh thể tích (truyền dịch nhanh quá), tổn thương myelin (do điều chỉnh natri máu tăng nhanh quá).

VII. PHÒNG BỆNH

Theo dõi natri máu và tình trạng cân bằng nước ở những người có nguy cơ hạ natri máu để điều chỉnh kịp thời.

Tài liệu tham khảo

1. Vũ Văn Đính (2001) “Rối loạn nước điện giải”, Hồi sức Cấp cứu, tập II, Nxb Y học.
2. Usman A., Goldberg S. (2012): “Electrolyte abnormalities”, *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Lippincott Williams & Wilkins.
3. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hạ Natri máu BHYT(2015)

18. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG CALCI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Calci rất cần để hình thành xương và hoạt động chức năng thần kinh cơ. Gần 99% calci của cơ thể ở trong xương, chỉ 1% duy trì trong huyết tương và dịch ngoại bào.

Khoảng 50% calci huyết tương ở dạng ion tự do (Ca^{2+}), còn lại ở dạng kết hợp, chủ yếu kết hợp với albumin (40%), với các anion khác như phosphat và citrat (10%). Sự thay đổi của albumin huyết tương, đặc biệt sự giảm albumin, làm thay đổi calci huyết tương toàn phần, nhưng không làm thay đổi calci ion. Nếu albumin huyết tương không bình thường, thì quyết định lâm sàng phải dựa vào nồng độ calci ion, cần khoảng 4,6 đến 5,1mg/dl cho hoạt động bình thường chức năng thần kinh cơ.

Chuyển hóa calci được điều chỉnh bởi hormon cận giáp (Parathyroid hormone - PTH) và chuyển hóa vitamin D. PTH làm tăng calci huyết tương do kích thích tiêu xương, tăng tái hấp thu calci tại thận, tăng cường chuyển dạng vitamin D và các hoạt động chuyển hóa của vitamin D. PTH cũng làm tăng tiết phosphate ở thận. Chỉ có calci ion có vai trò điều chỉnh tiết PTH qua cơ chế feedback: giảm calci kích thích tiết PTH và tăng calci ức chế tiết PTH.

Vitamin D được hấp thu từ thức ăn và tổng hợp trong da sau khi tiếp xúc với ánh nắng mặt trời. Gan chuyển hóa nó thành 25-hydroxyvitamin D₃ [25(OH)], quay trở lại chuyển dạng bởi thận thành 1,25(OH)₂D₃. Sự tổng hợp 1,25(OH)₂D₃ được kích thích bởi PTH và giảm phosphate huyết tương, và bị ức chế bởi tăng phosphat huyết tương.

- Khâu cuối cùng chuyển hóa làm tăng calci là tăng hấp thu calci, tăng hấp thu phosphat tại ruột.

- Calci trong tế bào ở dạng calci ion tự do (Ca^{2+}), nồng độ calci trong tế bào là 0,1 $\mu\text{mol/l}$, nhỏ hơn 10.000 lần so với ngoài tế bào. Để duy trì độ chênh

của calci trong và ngoài tế bào, sự vận chuyển calci qua màng tế bào phụ thuộc vào bơm calci và sự thay đổi của ion Na^+ , Ca^{2+} .

- Hàm lượng calci bình thường ở huyết tương và trong tế bào
- + Calci toàn phần ở huyết tương 8,5 – 10,5 mg/dl 2,1 – 2,6 mmol/l
- + Calci ion ở huyết tương 4,4 – 5,2 mg/dl 1,1 – 1,3 mmol/l
- + Calci liên kết protein ở huyết tương 4,0 – 4,6 mg/dl 0,9 - 1,1 mmol/l
- + Phức hợp calci ở huyết tương 0,7 mg/dl 0,18 mmol/l
- + Calci ion trong tế bào 0,00018 mmol/l 180 nmol/l

II. NGUYÊN NHÂN

Tăng calci máu luôn là nguyên nhân của tăng calci vào dịch ngoại bào (từ tiêu xương hoặc tăng hấp thu tại ruột) và giảm bài tiết tại thận. Hơn 90% các trường hợp do bệnh của tuyến cận giáp hoặc bệnh ác tính.

1. Tăng calci máu do cường tuyến cận giáp

Cường cận giáp nguyên phát gây ra phần lớn những trường hợp tăng calci máu ở người bệnh cấp cứu. Đây là bệnh thường gặp, đặc biệt là ở phụ nữ lớn tuổi, chiếm khoảng 2/1000 trường hợp tai nạn hàng năm. Gần 85% là do u một tuyến, 15% do phì đại mô của cả bốn tuyến và 1% do ung thư tuyến cận giáp.

2. Tăng calci máu trong các bệnh ác tính

- Thường thấy tăng calci máu phản ứng, gặp ở đa số các trường hợp người bệnh nội trú. Tăng calci máu theo hai cơ chế chủ yếu:

- Tăng calci máu do tiêu xương tại chỗ, phát triển tế bào u, các cytokine vùng hoạt động kích thích hủy xương. Dạng tăng calci máu ác tính chỉ xảy ra với các xương đẹt liên quan đến các khối u, thường do u vú, u tủy xương và u lympho.

- Tăng calci máu thể dịch (humoral hypercalcemia) ở những bệnh ác tính, các dịch tiết từ khối u ảnh hưởng tới toàn thân kích thích tiêu xương, trong nhiều trường hợp làm giảm thải calci. Các peptide liên quan đến PTH là marker rất

quan trọng trong hội chứng này (nhưng hoạt động theo con đường receptor thì không phát hiện được bằng phản ứng miễn dịch PTH); có thể các yếu tố phát triển (growth factors) cũng tham gia vào quá trình phát triển u. Tăng calci máu thể dịch phần lớn trong bệnh ác tính như ung thư biểu mô vảy của phổi, vùng đầu, cổ, thanh quản, hoặc ung thư thận, bàng quang, buồng trứng.

- Người bệnh có bệnh ác tính thường có tăng calci máu trước khi bệnh có triệu chứng lâm sàng rõ rệt.

3. Tăng calci máu do những nguyên nhân khác

- Bệnh Sarcoid, ngộ độc vitamin D, cường giáp trạng, sử dụng lithium, hội chứng nhiễm kiềm và giữ bất động. Dùng lợi tiểu thiazid làm tăng calci máu kéo dài.

- Bệnh tăng calci máu giảm calci niệu gia đình rất ít gặp, bệnh tự nhiễm sắc định hình gen trội, đặc trưng bởi hội chứng tăng calci máu không triệu chứng từ nhỏ và có tiền sử gia đình tăng calci máu.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện khi calci máu vượt quá 12mg/dl và có xu hướng nặng hơn khi tăng calci máu tiến triển nhanh.

- Triệu chứng ở thận bao gồm đa niệu (polyuria) và sỏi thận.

- Hội chứng GI bao gồm suy nhược, nôn, thiếu máu, mệt mỏi, lơ mơ, trạng thái sững sờ, hôn mê.

- Đa niệu, nôn có thể là nguyên nhân gây ra mất nước, làm giảm thải calci và làm xấu đi nhanh tình trạng tăng calci máu.

2. Cận lâm sàng

- Calci máu trên 12 mg/dl.

- PTH huyết tương trên 72 pg/ml, trong 90% trường hợp cường cận giáp, cần xét nghiệm PTH huyết tương riêng, độc lập với chức năng thận.

- Nồng độ $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ tăng trong bệnh Sarcoid.
- Điện tim thấy khoảng PQ ngắn.

3. Chẩn đoán xác định

Dựa vào (1) tăng calci máu, (2) tiền sử sỏi thận, (3) triệu chứng lâm sàng của bất cứ nguyên nhân nào gây tăng calci máu, (4) hội chứng và các dấu hiệu lâm sàng của bệnh.

4. Chẩn đoán phân biệt

Trường hợp tăng albumin huyết tương có thể làm tăng nhẹ calci toàn phần, không ảnh hưởng đến calci ion. Bởi thế cần xét nghiệm calci ion để xác định tăng calci máu thật sự.

5. Điều trị

5.1. Nguyên tắc chung

- Nguyên tắc điều trị tăng calci máu là tăng thải calci và giảm tiêu xương. Mục đích điều trị là giảm triệu chứng, hơn là đưa calci huyết tương về mức gần bình thường.

- Bước đầu tiên là bù thể tích tuần hoàn, tiếp theo là lợi tiểu muối (saline diuresis). Thuốc ức chế tiêu xương cần được sử dụng sớm.

5.2. Điều trị cấp cứu tăng calci máu

Khi nồng độ calci máu trên 12 mg/dl

a) Phục hồi thể tích tuần hoàn

Truyền dung dịch Natriclorua 0,9% ngay từ đầu cho những người bệnh có tăng calci máu nặng, những người này thường có giảm khối lượng tuần hoàn. Mục đích nhằm phục hồi mức lọc cầu thận về bình thường.

Tốc độ truyền lúc đầu có thể tới 300- 500ml/giờ. Khi thể tích tuần hoàn đã được đáp ứng một phần thì giảm tốc độ truyền. Ít nhất trong ngày đầu phải truyền được 3-4lít dịch, những ngày sau lượng dịch giảm dần, cho tới khi lượng dịch cân bằng 2l/ ngày.

b) Lợi tiểu muối

Sau khi thể tích tuần hoàn được phục hồi, truyền dung dịch Natriclorua 0,9% với tốc độ 100-200 ml/giờ. Furocemid 20-40 mg, tiêm tĩnh mạch mỗi 2 giờ. Không dùng lợi tiểu thiazid vì nó làm giảm thải calci.268

Cần theo dõi các dấu hiệu của suy tim để phòng suy tim tiến triển. Theo dõi điện giải đồ, calci, magie mỗi 6-12 giờ, bảo đảm đủ kali và magie.

c) Thuốc ức chế tiêu xương

- Pamidronat là một bisphosphonat ức chế quá trình hủy xương.

- Liều đơn: 60mg + 500ml Naclorua 0,9% hoặc Dextro 5% truyền trong 2-4 giờ.

- Trường hợp tăng calci nặng ($> 13,5$ mg/dl): 90 mg + 1000ml dịch đẳng trương truyền trong 2-4 giờ.

- Phản ứng hạ calci có thể thấy trong vòng 2 ngày và đỉnh cao là khoảng 7 ngày, có thể kéo dài vài tuần hoặc lâu hơn.

- Điều trị có thể nhắc lại nếu tăng calci tái diễn. Tác dụng không mong muốn bao gồm: hạ calci, hạ magie, hạ phosphat, sốt nhẹ thoáng qua.

- Zonedronat là thuốc có khả năng ảnh hưởng tới bisphosphonat nhiều hơn, được chỉ định trong trường hợp tăng calci máu ở người có bệnh ác tính.

- Liều đơn: 4mg + 100ml dung dịch Nacl 0,9% hoặc Dextro 5% được truyền tối thiểu trong 15phút. Điều trị nhắc lại không được dưới 7 ngày.

- Trong thời gian điều trị bằng bisphosphonate có thể gây giảm chức năng thận do sự kết tủa bisphosphonat calci. Bồi phụ nước phải được tiến hành trước khi sử dụng bisphosphonat, những người bệnh có thiếu năng chức năng thận chống chỉ định sử dụng những thuốc này.

- Calcitonin: ức chế sự tiêu xương và tăng thải calci ở thận.

- Calcitonin cá hồi 4-8 UI/kg tiêm bắp hoặc dưới da mỗi 6-12 giờ, 60-70% người bệnh có calci huyết tương thấp hơn 1- 2mg/dl trong vòng vài giờ.

- Hạ calci máu có thể xảy ra sau vài ngày do tác dụng của thuốc.

Calcitonin có tác dụng kém hơn những thuốc ức chế tiêu xương khác nhưng không gây ngộ độc nặng, an toàn cho người suy thận, có thể có tác dụng giảm đau ở những người bệnh có di căn cơ. Nên sử dụng thuốc sớm trong điều trị tăng calci máu nặng để có đáp ứng nhanh. Sử dụng đồng thời với bisphosphonat sẽ mang lại tác dụng kéo dài.

- Tác dụng không mong muốn: đỏ bừng mặt, buồn nôn, hiếm gặp phản ứng dị ứng.

d) Glucocorticoid

Làm giảm calci máu bởi ức chế giải phóng cytokine, ảnh hưởng trực tiếp lên một số tế bào u, ức chế hấp thu calci ở ruột và tăng thải calci qua nước tiểu.

Chỉ định cho người bệnh tăng calci do u tủy, các bệnh máu ác tính, ung thư hạch (bệnh Sarcoidosis), và nhiễm độc vitamin D. Rất hiếm có đáp ứng của các u khác.²⁶⁹

- Liều bắt đầu của prednisolon uống là 20-50mg/ngày. Calci huyết tương giảm sau 5- 10 ngày. Sau khi nồng độ calci huyết tương ổn định, giảm dần liều tới liều tối thiểu cần để kiểm soát hội chứng tăng calci máu và hạn chế ngộ độc do lạm dụng (sử dụng thuốc không đúng trong thời gian sử dụng kéo dài).

e) Phosphat uống

Ức chế hấp thu calci, và tăng chuyển calci vào xương và tổ chức mềm.

Có thể sử dụng đơn thuần nếu nồng độ phosphorus < 3mg/dl và chức năng thận bình thường, để nguy cơ calci hóa tổ chức mềm ở mức tối thiểu. Phosphate 0,5 - 1,0 mg/lần, uống ngày 2-3 lần.

Thường xuyên theo dõi calci, phosphorus, creatinin máu, giảm liều khi phosphorus > 4,5 mg/dl hoặc các phức hợp calci và phosphorus > 60 mg/dl.

Tác dụng không mong muốn: ỉa chảy, nôn, calci hóa tổ chức mềm.

Phosphate không bao giờ được chỉ định tiêm tĩnh mạch.

f) Thẩm phân

Lọc máu và lọc màng bụng có hiệu quả trong điều trị tăng calci máu. Những phương pháp này được sử dụng giúp cho người bệnh suy tim cấp hoặc suy thận không thể dung nạp được nước.

IV. ĐIỀU TRỊ TĂNG CALCI MÁU MẠN TÍNH

1. Điều trị cường cận giáp nguyên phát

- Phẫu thuật cắt tuyến cận giáp:

- Là phương pháp duy nhất điều trị hiệu quả bệnh cường cận giáp nguyên phát.

- Bệnh sử tự nhiên của hội chứng cường cận giáp chưa được biết đầy đủ, nhưng nhiều người bệnh có rối loạn lành tính thể dịch (course), với rất ít thay đổi tìm thấy trên lâm sàng hoặc nồng độ calci máu tăng trong nhiều năm. Có thể quá trình mất khối lượng xương và tăng nguy cơ gãy xương là những liên quan chính, nhưng khả năng xuất hiện biến chứng này thấp. Có thể thấy tổn thương chức năng thận, nhưng không phân biệt được với giảm chức năng do sỏi thận.

- Chỉ định phẫu thuật tuyến cận giáp bao gồm:

* Hội chứng tăng calci máu;

* Sỏi thận;

* Giảm khối lượng xương > 2SD dưới mức trung bình so với tuổi;

* Calci huyết tương > 12mg/dl;

* Tuổi < 50;

* Không có khả năng điều trị theo thời gian dài.²⁷⁰

- Phẫu thuật là một lựa chọn phù hợp ở những người bệnh khỏe nên thường thành công cao, tỷ lệ tái mắc và tỷ lệ tử vong thấp. Những người bệnh không có triệu chứng phải theo dõi bằng sàng lọc đánh giá lâm sàng và calci, creatinin máu trong khoảng 6- 12 tháng. Đánh giá khối lượng xương hông hàng

năm. Phẫu thuật lại nên được cân nhắc nếu có bất cứ một trong các tiêu chuẩn trên tiến triển, hoặc mất khối lượng xương và giảm chức năng thận tiến triển.

Phẫu thuật thành công 90- 95%. Sau phẫu thuật thường có một giai đoạn ngắn bình an (từ 1-2 ngày), hạ calci máu không triệu chứng. Một số trường hợp bệnh xương rỗng, hạ calci máu có thể xảy ra nặng và kéo dài (gọi là hội chứng xương đói), đòi hỏi điều trị tấn công bằng calci và vitamin D. Những biến chứng khác bao gồm: hạ calci máu vĩnh viễn và tổn thương dây thần kinh thanh quản cấp. Những trường hợp phẫu thuật lại có tỷ lệ thành công thấp và nguy cơ biến chứng cao, cần thực hiện ở những trung tâm có uy tín.

- Điều trị nội khoa không có hiệu quả đối với cường cận giáp nguyên phát.

Tuy nhiên, ở phụ nữ thời kỳ mãn kinh, điều trị thay thế bằng estrogen có tác dụng bảo vệ khối lượng xương, với ảnh hưởng ít nhất tới calci ion huyết tương hoặc lượng PTH. Những người bệnh cường tuyến cận giáp từ chối phẫu thuật hoặc không thể chấp nhận được phẫu thuật thì khuyến khích hoạt động thể lực, đồng thời với chế độ ăn nhiều muối, đủ dịch (2-3lít dịch và 8-10 g muối mỗi ngày). Hạn chế thức ăn có nhiều calci, không được dùng lợi tiểu thiazid. Uống phosphat có thể sử dụng khi người bệnh có hội chứng tăng calci máu không phẫu thuật được, nhưng lợi ích và nguy cơ tương đương nhau.

2. Điều trị tăng calci máu do các bệnh ác tính

Khó có kết quả trong một thời gian dài, chỉ kiểm soát được hội chứng tăng calci máu khi điều trị ung thư có hiệu quả.

Điều trị tăng calci máu có thể làm điệu đi hội chứng chán ăn, buồn nôn, khó chịu.

Sau giai đoạn tăng calci máu cấp, nên duy trì chế độ luyện tập thể lực và cân bằng thể dịch, với lượng dịch 2-3lít/ngày. Chế độ ăn bảo đảm 8-10g muối, bữa ăn hạn chế calci không có lợi. Có thể sử dụng thuốc như sau:

- Nhắc lại liều Pamidronat tiêm tĩnh mạch nếu có tăng calci máu tái diễn.

- Plicamycin là một thuốc ức chế tiêu xương, có thể được sử dụng điều trị như dòng thứ hai nếu Pamidronat không hiệu quả, thuốc có ảnh hưởng không tốt tới máu, thận, gan.

- Prednisolon 20-50 mg/lần, uống 2-3 lần/ngày, thường xuyên kiểm tra calci máu trong bệnh đa u tủy xương và các bệnh máu ác tính khác.

- Uống phosphat có thể được áp dụng nếu phospho huyết tương thấp và chức năng thận bình thường.²⁷¹

3. Tăng calci máu do các bệnh lý khác

- Nên điều trị bằng prednisolon và bữa ăn giảm calci (< 400mg/ngày). Tăng calci máu do Sarcoidosis thường đáp ứng với prednisolon, liều 10-20mg/ngày có thể đủ để kiểm soát lâu dài.

- Vitamin D có thể làm giảm đau trong thời gian 2 tháng từ khi sử dụng, nhưng ngộ độc vitamin D sẽ làm giảm thời gian sống.

V. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Những trường hợp tăng calci máu do cường tuyến cận giáp nguyên phát không có triệu chứng tăng calci máu lâm sàng, được phát hiện ngẫu nhiên thấy nồng độ PTH tăng thì có diễn biến nhẹ, an toàn cho người bệnh.

Tăng calci máu do bệnh ác tính hoặc những bệnh hiếm gặp khác thì luôn có những bằng chứng về tiền sử, khám thực thể, xét nghiệm thông thường thấy nồng độ PTH không tăng. Ở những người bệnh này thường có hội chứng tăng calci máu nặng và phát triển nhanh.

Tăng calci máu, giảm calci niệu gia đình rất hiếm gặp, PTH không tăng, bệnh diễn biến nhẹ, nhiều trường hợp không có triệu chứng lâm sàng.

Khi tăng calci và phosphat huyết tương dễ lắng đọng muối phosphate calci gây sỏi thận, đặc xương (osteopenia), hoặc có thể gặp viêm xương xơ hóa.

Tài liệu tham khảo

1. *Gordon J. Strewler, MD (1997), Hypercalemia, Francis S. Greenspan, Gordon J. Strewler, Basic and Clinical endocriology, fifth edition. Prentice- Hall International Inc. Appleton and Lange, PO Box 120041, Stamford, USA, 276-286.*
2. *Gordon J. Strewler, MD (1997), Parathyroid hormon, Francis S. Greenspan, Gordon J. Strewler, Basic and Clinical endocriology, fifth edition. Prentice- Hall International Inc. Appleton and Lange, PO Box 120041, Stamford, USA, 264-269.*
3. *Harry Giles, Anitha Vijayan (2005), Fluid and electrolyte management, Gopa B. Green, Lan S. Harris, Grace A. Lin, Kyle C. Moylan, The Washington Manual TM of medical therapeutics, 31st edition. Lippincott Williams and Wilkins, USA, 39- 65.*
4. *Paul A. Fitzgerald (2009), The Parathyroids, Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis, Current medical diagnosis and treatment 2009, forty- eighth edition. The McGraw- Hill Companies, Inc. USA, 1004- 1012.272*

19. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ HẠ CALCI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ calci máu là một bệnh hay gặp do nhiều nguyên nhân gây ra. Triệu chứng của hạ calci máu xảy ra là do tăng kích thích thần kinh cơ. Nồng độ calci huyết tương từ 7-9mg/dl là mức thấp nhất có thể xuất hiện triệu chứng kích thích thần kinh cơ do hạ calci máu.

Hormon tuyến cận giáp (PTH: Parathyroid hormone) và vitamin D (1,25 (OH)₂D₃) có chức năng duy trì hàm lượng calci máu và được coi như là trung tâm bảo vệ chống hạ calci máu. 50% calci huyết tương và dịch ngoại bào ở dạng calci ion, còn lại ở dạng liên kết với albumin (40%) và các anion khác như phosphat, citrat (10%). Calci ở dạng phức hợp là chất trơ không chịu sự điều chỉnh của hormon. Chỉ có calci ion (Ca²⁺) liên quan đến PTH và vitamin D trong sự điều chỉnh hàm lượng calci huyết tương và dịch ngoại bào, nếu calci ion bình thường thì không có triệu chứng của rối loạn chuyển hóa calci.

Hạ calci máu mạn tính có thể là hậu quả của giảm tiết PTH, thiếu vitamin D, hoặc suy giảm phản ứng tới PTH hoặc vitamin D.

Bảng 1. Hàm lượng calci bình thường trong huyết tương

Calci toàn phần 8,5 – 10,5 mg/dl 2,1 – 2,6 mmol/l

Calci ion 4,4 – 5,2 mg/dl 1,1 – 1,3 mmol/l

Calci liên kết protein 4,0 – 4,6 mg/dl 0,9 - 1,1 mmol/l

Phức hợp calci 0,7 mg/dl 0,18 mmol/l

II. NGUYÊN NHÂN

Giảm calci huyết tương có nhiều nguyên nhân: suy thận, thiếu năng tuyến cận giáp, hạ magnesi máu nặng, tăng magnesi, viêm tụy cấp, thiếu vitamin D, kháng PTH, tiêu cơ vân, hội chứng phân giải u, hiếm gặp ngộ độc citrate trong truyền máu nhiều citrat. Một số thuốc có thể gây hạ calci máu như thuốc chống tăng sinh u (ciplatin, cytosin arabinosid), thuốc kháng sinh (pentamidin, ketoconazol, foscarnet), lợi tiểu quai và những thuốc điều trị tăng calci máu.

Calci huyết tương giảm còn gặp ở người bệnh ốm nặng có rối loạn hấp thu gây giảm albumin huyết tương. Đôi khi hạ calci máu không tìm thấy nguyên nhân.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng thay đổi theo mức độ và tốc độ khởi đầu: triệu chứng rất điển hình trong trường hợp hạ calci máu cấp; hạ calci máu mạn tính có thể không có triệu chứng.

Khám lâm sàng cần lưu ý những dấu hiệu (1) sẹo vùng cổ (có thể liên quan đến phẫu thuật tuyến cận giáp), (2) bệnh tuyến cận giáp, (3) hạ calci máu có tính chất gia đình, (4) Thuốc gây hạ calci máu hoặc magnesi máu, (5) những điều kiện gây thiếu vitamin D, (6) phát hiện giả thiếu năng tuyến cận giáp (lùn, xương bàn tay ngắn). Hạ calci máu có thể là nguyên nhân gây ra đục thủy tinh thể, vôi hóa hạch đáy (basal ganglia calcification), vôi hóa da.

- Con hạ calci máu điển hình (con tetany):

- Đầu tiên người bệnh có cảm giác tê bì đầu chi, lưỡi và quanh miệng, kèm theo cảm giác lo âu, mệt mỏi, hồi hộp; các dấu hiệu vận động không bình thường như: co thắt các nhóm cơ ở đầu chi, chuột rút xuất hiện tự nhiên hoặc khi gõ vào.

- Đau bụng kiểu chuột rút, co rút bàn chân, nhìn đôi, đái rắt, co thắt thanh môn.

- Dấu hiệu Trousseau và dấu hiệu Chvostek dương tính. Dấu hiệu Trousseau xuất hiện khi đo huyết áp và giữ ở mức cao hơn huyết áp động mạch 20 mmHg trong 3 phút. Dấu hiệu Chvostek dương tính khi gõ nhẹ vào vị trí dây thần kinh mặt phía trước dải tai 2cm.

- Có thể co giật các thớ cơ.

- Các cơ co bóp không tự chủ có thể gây cử động bất thường làm người bệnh đau đớn: cổ tay gập vào cẳng tay, ngón tay gập vào bàn tay nhưng vẫn duỗi cứng, ngón tay khép vào trong - hình dáng của bàn tay người đỡ đỡ. Các dấu

hiệu này xuất hiện nếu người bệnh thở nhanh sâu, hoặc nếu buộc ga rô cầm máu ở cánh tay.

- Nặng hơn, ở các cơ chi dưới cũng có thể gặp: háng và đầu gối duỗi cứng, đùi khép lại, bàn chân và ngón chân duỗi tối đa.

- Trường hợp hạ calci máu nặng dẫn tới chứng ngủ lịm, tâm thần lộn xộn, mơ hồ.

Hiếm gặp co thắt cơ thanh quản, cơn đau đột ngột hoặc suy tim. Ở trẻ nhỏ, thanh môn có thể bị co thắt, gây khó thở vào, dẫn đến suy hô hấp và đôi khi tử vong.

2. Cận lâm sàng

- Calci huyết tương thấp dưới 8,8 mg/dl (dưới 2,2mmol/l), calci ion hóa dưới 4,48 – 4,92 mg/dl (dưới 1,12 – 1,23 mmol/l).

- Phosphate tăng, phosphatase kiềm bình thường;

- PTH giảm trong thiếu năng tuyến cận giáp;

- Hàm lượng vitamin D thấp, magnesi thấp.

- Điện tim có thể thấy sóng QT kéo dài do ST dài, nhưng không có sóng U, sóng T và QT bình thường.

- Chụp cắt lớp vi tính sọ não có thể thấy hình ảnh vôi hóa hạch đáy, xương đặc hơn bình thường.

3. Chẩn đoán xác định

- Dấu hiệu tetany, co cứng cơ khớp (carpopedal spams), kích thích xung quanh miệng, chân, tay; chuột rút chân tay và cơ bụng, thay đổi tâm lý.

- Dấu hiệu Chvostek và Trousseau dương tính.²⁷⁴

- Xét nghiệm máu: calci thấp, phosphat huyết tương tăng, phosphatase kiềm bình thường, magnesi có thể thấp.

- Calci niệu giảm.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Uôn ván (co cứng cơ toàn thân với triệu chứng đầu tiên là cứng hàm, không đáp ứng khi tiêm calci tĩnh mạch).

- Ngộ độc strychnine, mã tiền.
- Bệnh bạch hầu, hội chứng viêm não, động kinh.

V. ĐIỀU TRỊ

1 Điều trị hạ calci máu cấp

1.1. Người lớn hoặc trẻ lớn (trên 6 tuổi)

- Calci clorid hay calci gluconat 2g tiêm chậm tĩnh mạch (20ml dung dịch calcigluconat 10%) trong 10 phút

- Sau đó có thể tiêm ngày nhiều lần hoặc truyền 6g calcigluconat pha trong 500ml dung dịch Dextro 5% trong 4-6 giờ. Tốc độ truyền phải phù hợp, tránh tái diễn hội chứng hạ calci và duy trì mức calci máu trong khoảng 8-9 mg/dl ($\geq 2\text{mmol/l}$). Lượng dịch truyền giảm dần.

Lưu ý:

- Không được pha trộn calci và bicarbonate để truyền vì dung dịch kiềm làm tăng gắn calci với albumin và làm tăng độ nhạy của hội chứng.
- Ở những người bệnh sử dụng Digoxin phải theo dõi điện tim.
- Tiêm calci nhanh tĩnh mạch có thể gây ngừng tim, nếu tiêm ra ngoài mạch máu sẽ gây hoại tử da và tổ chức dưới da xung quanh vị trí tiêm.

1.2. Trẻ nhỏ

Trong mọi trường hợp, cần cho uống calci loại 10%, 15 ml mỗi lần, 3-4 lần/ngày hoặc hỗn dịch calcilactat 6% mỗi lần 5ml, 3-4 lần/ngày.

2. Điều trị hạ calci máu mạn tính

- Bồi phụ calci uống: Calcicarbonat (viên 250 hoặc 500mg)
- Khởi đầu 1-2g/ngày.
- Thời gian điều trị kéo dài, uống 0,5 -1g/ngày. Calcicarbonat hấp thu rất tốt với thức ăn, kể cả với những người bệnh bị thiếu toan dịch vị.
- Vitamin D:
 - Trường hợp thiếu vitamin D trong bữa ăn hàng ngày có thể cho uống 400-1000đv/ngày.

- Các bệnh hạ calci máu khác đòi hỏi liều vitamin D cao hơn, liều khởi đầu 50.000UI/ngày, liều duy trì 25.000 – 100.000 UI/ ngày. Có thể tăng liều trong thời gian 4-6 tuần.

- Trường hợp tăng phosphate máu nặng (dưới 6,5 mg/dl), bắt buộc uống phosphate trước khi uống vitamin D.

- Calcitriol (viên 0,25 hoặc 0,5 μ g) có tác dụng nhanh. Uống liều khởi đầu 0,25 μ g/ ngày, có thể tăng liều thuốc sau 2 đến 4 tuần. Liều duy trì từ 0,5 đến 2 μ g/ ngày.

- Calcitriol đắt hơn vitamin D, nhưng ít nguy cơ ngộ độc, đây là lựa chọn tốt nhất cho đa số người bệnh.

VI. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

Hạ calci máu ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương, 20% trẻ em bị hạ calci máu mạn tính tiến triển thành thiếu năng trí tuệ. Những người bệnh hạ calci máu mạn tính do thiếu năng tuyến cận giáp hoặc giả thiếu năng tuyến cận giáp hay gặp vôi hóa hạch đáy. Bởi thế, mặc dù không có triệu chứng nhưng hạ calci máu mạn tính vẫn dẫn tới những bất thường về hệ vận động.

Tăng calci máu tiến triển do thuốc: khi có triệu chứng tăng calci máu thì phải dùng calci, vitamin D và calcitriol cho tới khi calci máu trở về bình thường, bắt đầu dùng thuốc trở lại với liều nhỏ. Tăng calci máu do calcitriol có thể điều chỉnh được về bình thường trong 1 tuần, nên định lượng calci huyết tương mỗi 24 đến 48 giờ. Tăng calci máu do vitamin D, đòi hỏi 2 tháng để điều chỉnh. Hội chứng tăng calci máu do vitamin D cần điều trị bằng Prednisolon. Với những trường hợp ngộ độc vitamin D mức độ nhẹ cần theo dõi calci huyết tương hàng tuần tới khi nồng độ calci trở về bình thường.

Tài liệu tham khảo

1. Bộ Y tế (2005), *Con hạ calci máu*, Lê Ngọc Trọng, Đỗ Kháng Chiến, Hướng dẫn điều trị, Tập I. NXB Y học Hà Nội, 32- 34.
2. Gordon J. Strewler, MD (1997), *Hypocalcemia*, Francis S. Greenspan, Gordon J. Strewler, *Basic and Clinical endocrinology, fifth edition*. Prentice-Hall International Inc. Appleton and Lange, PO Box 120041, Stamford, USA, 286- 290.
3. Gordon J. Strewler, MD (1997), *Parathyroid hormon*, Francis S. Greenspan, Gordon J. Strewler, *Basic and Clinical endocrinology, fifth edition*. Prentice-Hall International Inc. Appleton and Lange, PO Box 120041, Stamford, USA, 264- 269.
4. Harry Giles, Anitha Vijayan (2005), *Fluid and electrolyte management*, Gopa B. Green, Lan S. Harris, Grace A. Lin, Kyle C. Moylan, *The Washington Manual TM of medical therapeutics, 31st edition*. Lippincott Williams and Wilkins, USA, 39- 65.
5. Paul A. Fitzgerald (2009), *The Parathyroids*, Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis, *Current medical diagnosis and treatment 2009, forty-eighth edition*. The McGraw- Hill Companies, Inc. USA, 1004- 1012.

20. BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI

1. ĐỊNH NGHĨA BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI

Bệnh thận mạn giai đoạn cuối (end stage renal disease, ESRD) là bệnh thận mạn giai đoạn 5. Đây là giai đoạn nặng nhất của bệnh thận mạn (BTM) với mức lọc cầu thận (GFR) $15\text{mL/ph}/1,73\text{ m}^2$, biểu hiện bằng hội chứng urê máu, và tình trạng này sẽ gây tử vong nếu không được điều trị thay thế thận.

2. NGUYÊN NHÂN

Ba nhóm nguyên nhân hàng đầu gây BTM giai đoạn cuối trên thế giới là (1) đái tháo đường, (2) tăng huyết áp, (3) bệnh cầu thận. Nếu tại các nước đã phát triển, đái tháo đường vẫn chiếm ưu thế trong khi tại các nước đang phát triển, nguyên nhân hàng đầu vẫn là bệnh cầu thận (30-48%).

3. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

Bệnh thận mạn giai đoạn cuối có biểu hiện của hội chứng urê huyết bao gồm ba rối loạn chính là:

Rối loạn gây ra do sự tích tụ các chất thải, và độc chất trong cơ thể, quan trọng nhất là sản phẩm biến dưỡng của protein.

Rối loạn là hậu quả của sự mất dần các chức năng khác của thận như điều hòa thăng bằng nội môi, nước điện giải, nội tiết tố.

Rối loạn là hậu quả của phản ứng viêm tiến triển gây ra ảnh hưởng lên mạch máu và dinh dưỡng.

3.1. Rối loạn chuyển hóa natri

Có thể tăng hoặc giảm natri máu

3.2. Rối loạn bài tiết nước

Tiểu đêm là triệu chứng của tình trạng thải nước tiểu và sodium với mức độ thẩm thấu cố định. Người bệnh dễ bị thiếu nước và muối, nếu tiết chế quá mức, và dễ giảm natri huyết thanh, nếu uống quá nhiều nước.

3.3. Rối loạn chuyển hóa kali

Người bệnh suy thận mạn, thận tăng tiết aldosteron làm tăng thải kali tại ống thận xa, và tăng thải kali qua đường tiêu hóa. Do vậy, kali máu chỉ tăng ở BTM giai đoạn cuối, cần tìm nguyên nhân khác nếu tăng kali xuất hiện trước giai đoạn cuối

Giảm kali ít gặp hơn ở người bệnh BTM, chủ yếu do tiết chế nguồn nhập kali, kèm với việc dùng lợi tiểu quá liều, hoặc do tăng mất kali qua đường tiêu hóa.

3.4. Toan chuyển hóa

Suy thận mạn: lượng acid bài tiết bị khống chế trong khoảng hẹp từ 30-40 mmol/ngày, nên dễ bị toan chuyển hóa.

3.5. Rối loạn chuyển hoá calcium và phosphor

Suy thận mạn: thận giảm bài tiết phospho và calci, gây tăng phospho trong máu. Để duy trì tích số phospho và calci ổn định trong máu, calci máu giảm khi phospho tăng, kích thích tuyến cận giáp tiết PTH, làm tăng huy động calci từ xương vào máu, phức hợp calci - phospho tăng lắng đọng tại mô, gây rối loạn chu chuyển xương, tăng bài tiết phospho tại ống thận.

3.6. Rối loạn về tim mạch

Bệnh lý tim mạch là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh và tử vong ở mọi giai đoạn của bệnh thận mạn, nhất là khi người bệnh đến giai đoạn cuối.

Tăng huyết áp và dày thất trái

Suy tim sung huyết

Viêm màng ngoài tim

Bệnh mạch máu

3.7. Rối loạn về huyết học

a. Thiếu máu ở người bệnh BTM

b. Rối loạn đông máu ở người bệnh BTM

Rối loạn đông máu bao gồm kéo dài thời gian máu đông, giảm hoạt tính của yếu tố III tiểu cầu, giảm độ tập trung tiểu cầu và giảm prothrombin C

Rối loạn chức năng bạch cầu như giảm sản xuất bạch cầu, giảm chức năng bạch cầu do suy dinh dưỡng, toan chuyển hóa, môi trường tăng urê máu, và do teo hạch lympho.

3.8. Rối loạn tiêu hóa và dinh dưỡng

Buồn nôn và nôn

Ăn giảm đạm sẽ giúp giảm buồn nôn và nôn, tuy nhiên sẽ tăng nguy cơ suy dinh dưỡng.

3.9. Rối loạn thần kinh cơ

Triệu chứng thần kinh cơ bắt đầu xuất hiện từ BTM giai đoạn 3 như giảm trí nhớ, kém tập trung, rối loạn giấc ngủ. Sau đó, tiến triển thành thần kinh kích thích như nấc cục, chuột rút, đau xoắn vặn cơ, nặng hơn trong giai đoạn suy thận nặng là rung vẩy, clonus cơ, co giật và hôn mê.

Triệu chứng thần kinh ngoại biên xuất hiện từ BTM giai đoạn 4

Triệu chứng rối loạn thần kinh cảm giác người bệnh BTM giai đoạn cuối là chỉ điểm người bệnh cần lọc máu.

Bệnh thần kinh ngoại biên ở người bệnh BTM là chỉ định của điều trị thay thế thận, ngoại trừ tổn thương thần kinh trên người bệnh đái tháo đường.

3.10. Rối loạn nội tiết và chuyển hóa

Hormone sinh dục: Ở người bệnh nữ, giảm estrogen gây rối loạn kinh nguyệt, giảm khả năng thụ thai và dễ sảy thai, nhất là khi mức lọc cầu thận giảm còn 40 ml/ph, chỉ có 20% sản phụ của thể sanh được con còn sống và ngược lại, thai kỳ sẽ đẩy nhanh tiến triển của suy thận. Ở người bệnh nam, giảm nồng độ testosterone, rối loạn tình dục, và thiếu sản tinh trùng.

Các rối loạn nội tiết này sẽ cải thiện sau điều trị lọc máu tích cực hoặc sau ghép thận thành công.

3.11. Tổn thương da

Tổn thương da trên BTM đang tiến triển đa dạng như

- Da vàng xanh do thiếu máu, có thể giảm sau điều trị erythropoietin
- Xuất huyết da niêm, mảng bầm trên da do rối loạn đông cầm máu

- Da tăng sắc tố do tăng lắng đọng các sản phẩm biến dưỡng tăng sắc tố, hoặc urochrome, triệu chứng này có thể vẫn tồn tại và gia tăng sau lọc máu
- Ngứa là triệu chứng thường gặp ở người bệnh suy thận mạn và có thể kéo dài ngay sau khi đã được lọc máu.
- Bệnh da xơ do thận (nephrogenic fibrosing dermopathy) biểu hiện bằng tổn thương xơ tiến triển vùng mô dưới da vùng cánh tay và chân tương tự tổn thương da do phù niêm xơ hóa, xuất hiện ở người bệnh suy thận mạn, thường ở người bệnh đang lọc máu, có kèm dùng gadolinium trong chụp cộng hưởng từ (MRI) là một trong các nguyên nhân gây bệnh.

4. ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN GIAI ĐOẠN CUỐI

4.1. Mục tiêu của điều trị người bệnh BTM giai đoạn cuối

- Chuẩn bị điều trị thay thế thận khi thận suy nặng
- Điều chỉnh liều thuốc ở người bệnh suy thận
- Điều trị các biến chứng của hội chứng urê huyết cao như thiếu máu, suy dinh dưỡng, tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa canxi - phospho, rối loạn nước điện giải.
- Điều trị các biến chứng tim mạch, và các yếu tố nguy cơ.

4.2. Điều trị triệu chứng

Tùy theo bệnh nhân có triệu chứng bất thường nào thì chọn phương pháp điều trị phù hợp

4.3. Chỉ định điều trị thay thế thận

Trừ phi người bệnh từ chối, mọi người bệnh BTM giai đoạn cuối, với lâm sàng của hội chứng urê huyết cao (thường xảy ra khi độ thanh thải creatinin dưới 15 ml/phút, hoặc dưới 20 ml/phút ở người bệnh đái tháo đường) đều có chỉ định điều trị thay thế thận.

Các chỉ định điều trị thay thế thận:

- Tăng kali máu không đáp ứng với điều trị nội khoa
- Toan chuyển hóa nặng (khi việc dùng HCO_3 có thể sẽ gây quá tải tuần hoàn).

- Quá tải tuần hoàn, phù phổi cấp không đáp ứng với điều trị lợi tiểu.
- Suy dinh dưỡng tiến triển không đáp ứng với can thiệp khẩu phần
- Mức lọc cầu thận từ 5-10ml/ph/1,73 m² (hoặc BUN > 100mg/dL, créatinine huyết thanh > 10mg/dL)

Lựa chọn hình thức điều trị thay thế thận

Có ba hình thức điều trị thay thế thận bao gồm:

- + Thận nhân tạo (hoặc thẩm tách máu, hemodialysis, HD) : đã triển khai.
- + Thẩm phân phúc mạc (peritoneal dialysis, PD): hiện tại chưa triển khai.
- + Ghép thận: hiện tại chưa triển khai.

Có thể lựa chọn một trong ba phương pháp, tùy vào từng trường hợp cụ thể của người bệnh.

4.4. Điều trị cụ thể

4.4.1. Lọc máu tối ưu

Để đạt được hiệu quả tối ưu, hiện nay chúng ta cần phải đạt được các tiêu chuẩn toàn diện sau:

- a. Tốc độ máu ≥ 300 ml/phút trong tất cả các buổi lọc.
- b. Dịch lọc thận: bicarbonate, nồng độ natri ≥ 142 mmol/l, không có chỉ nhiệt tố, vô trùng.
- c. Khống chế siêu lọc liên tục.
- d. Màng lọc thận: Diện tích màng $\geq 1\text{m}^2$
- e. Liều lọc: $Kt/V \geq 1,2$. Tỷ lệ giảm ure trong buổi lọc PRU $\geq 65\%$.
- g. Thời gian lọc hàng tuần: 12 – 15h/tuần. Tuần 3 buổi.
- h. Cung cấp protein: 1,1 – 1,2g/kg/24h.
- j. Cung cấp calo: 30 – 35 kcal/kg/24h.

4.4.2. Điều trị thiếu máu

a. Chỉ định:

Có chỉ định điều trị thiếu máu ở người lớn khi nồng độ Hb <100g/L

b. Mục tiêu điều trị

Duy trì Hb 11g/dL - 12g/dL (Hct 33% - 36%) đạt được trong vòng 4 tháng kể từ khi bắt đầu điều trị bằng EPO (Erythropoietin người tái tổ hợp).

Hb mục tiêu trên đây không áp dụng cho liệu pháp truyền máu.

c. Bổ sung sắt

– Nên cân nhắc lợi ích và những nguy cơ tiềm tàng (sốc phản vệ, các phản ứng dị cảm tính hoặc các nguy cơ lâu dài chưa được biết) trước khi kê toa.

– Người bệnh thiếu máu chưa sử dụng ESAs hoặc sắt, có thể dùng sắt tĩnh mạch (hoặc ở người bệnh mắc bệnh thận mạn không do đái tháo đường, có thể dùng sắt uống trong 1-3 tháng) nếu: nồng độ Hemoglobin tăng lên mà không cần phải bắt đầu sử dụng ESA và TSAT \leq 30% và ferritin \leq 500 ng/ml.

– Với người bệnh đang dùng ESAs không kèm bổ sung sắt, có thể dùng sắt tĩnh mạch (hoặc ở người bệnh mắc bệnh thận mạn không do đái tháo đường, có thể dùng sắt uống trong 1-3 tháng) nếu: nồng độ Hemoglobin tăng lên hoặc giảm được liều ESA và TSAT \leq 30% và ferritin \leq 500 ng/ml.

– Với người bệnh trẻ em có thiếu máu nhưng hiện tại không sử dụng ESA hoặc bổ sung sắt, có thể dùng sắt uống (hoặc sắt tĩnh mạch ở người bệnh thận nhân tạo) khi TSAT \leq 20% và Ferritin \leq 100 ng/ml (\leq 100 μ g/l).

– Với người bệnh trẻ em đang điều trị bằng ESA nhưng không bổ sung sắt, có thể dùng sắt uống (hoặc sắt tĩnh mạch cho người bệnh thận nhân tạo) để duy trì TSAT $>$ 20% và Ferritin $>$ 100 ng/ml ($>$ 100 μ g/l).

Liều lượng

– Liều nạp:

+ 125 mg phức hợp gluconate natri ferric trong sucrose mỗi lần điều trị thẩm tách máu liên tiếp trong tổng số tám liều (tổng cộng 1000 mg)

Hoặc là

+ 100 mg sucrose sắt được cung cấp cho mỗi lần điều trị chạy thận nhân tạo liên tiếp với tổng số 10 liều (tổng cộng 1000 mg)

Mục tiêu: tăng mức Hb và tăng TSAT $>$ 30% ferritin $<$ 500 ng / mL. Nếu TSAT $<$ 30%, ferritin $<$ 500 ng / mL và Hb dưới mục tiêu, lặp lại liều nạp ban đầu.

– Liều duy trì: bệnh nhân đang được điều trị bằng ESA, nếu TSAT là ≥ 30 phần trăm và ferritin < 500 ng / mL, liều sắt duy trì thấp hơn.

+ Phức hợp gluconate natri trong sucrose với liều 31,25 đến 125 mg dùng mỗi tuần.

Hoặc

+ Sắt sucrose với liều 25 đến 100 mg dùng mỗi tuần.

d. Erythropoietin

Chỉ định: Có chỉ định điều trị thiếu máu ở người lớn khi nồng độ Hb < 100 g/l

Mục tiêu điều trị

– Duy trì Hb 11g/dL - 12g/dL(Hct 33% - 36%) đạt được trong vòng 4 tháng kể từ khi bắt đầu điều trị bằng EPO (Erythropoietin người tái tổ hợp).

– Hb mục tiêu trên đây không áp dụng cho liệu pháp truyền máu.

Liều lượng

– Liều khởi đầu

+ EPO alfa và beta tiêm dưới da: 20 UI/kg x 3 lần/tuần hoặc 60 UI/kg x 1 lần/ tuần

+ EPO alfa và beta tiêm tĩnh mạch: 40 UI/kg x 3 lần/ tuần hoặc 120 UI/kg x 1 lần/tuần. Trẻ em dưới 5 tuổi liều 300 UI/kg/tuần.

+ Darbepoietin: 0,45 mcg/kg/tuần tiêm dưới da hoặc tĩnh mạch Lưu ý cần kiểm tra Hb thường xuyên 2- 4 tuần/lần

– Hiệu chỉnh liều

+ Nếu Hb tăng từ 1- 2 g/dl/tháng giữ nguyên liều.

+ Nếu Hb tăng < 1 g/dl/tháng thì cần tăng 25% liều mỗi tuần, hoặc

+ Nếu Hb tăng > 2 g/dl/ tháng thì giảm 25-50% liều mỗi tuần.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Quốc Anh, Nguyễn Cao Luận (2013), Kỹ thuật thận nhân tạo nâng cao, Nhà xuất bản y học.

2. Nguyễn Thị Xuyên và CS 2015 ,Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh lý thận tiết niệu, Nhà xuất bản y học Tr 145 – 159.

MỤC LỤC

1. Tăng áp lực thẩm thấu ở người đái tháo đường	1
2. Nhiễm toan ceton do đái tháo đường	9
3. Hạ đường huyết	18
4. Cấp cứu ngừng tuần hoàn.....	21
5. Phác đồ xử trí phản vệ.....	34
6. Phác đồ chẩn đoán và điều trị đột quỵ xuất huyết não.....	54
7. Phác đồ điều trị đột quỵ thiếu máu não.....	62
8. Chẩn đoán và xử trí cơn tăng huyết áp.....	79
9. Phù phổi cấp	90
10. Suy tim cấp.....	97
11. Chẩn đoán và điều trị cơn nhiễm độc giáp cấp	107
12. Suy thận cấp	116
13. Suy thượng thận cấp.....	128
14. Chẩn đoán và điều trị tăng kali máu.....	134
15. Chẩn đoán và điều trị hạ kali máu.....	141
16. chẩn đoán và điều trị tăng natri máu	146
17. Chẩn đoán và điều trị hạ natri máu	153
18. Chẩn đoán và điều trị tăng calci máu	162
19. Chẩn đoán và điều trị hạ calci máu	172
20. Bệnh thận mạn giai đoạn cuối.....	178