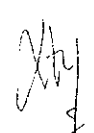

BỘ Y TẾ
BỆNH VIỆN BẠCH MAI


Bs Vũ T. Lê Xuân
BV lao và bệnh phổi HC
0936 985385

HỒI SỨC TÍCH CỰC

CƠ BẢN

(GIÁO TRÌNH ĐÀO TẠO SAU ĐẠI HỌC)

Hà Nội - 2013

LỜI GIỚI THIỆU

Trong lịch sử hơn 100 năm xây dựng và phát triển, Bệnh viện Bạch Mai luôn là cơ sở đào tạo lớn nhất của Trường Đại học Y Hà Nội và cũng là địa chỉ tin cậy của hàng triệu người dân Việt Nam khi họ cần được chăm sóc sức khoẻ. Cùng đó, Bệnh viện đã nỗ lực hỗ trợ các bệnh viện tuyến trước thông qua công tác đào tạo, chỉ đạo tuyến, tăng cường cán bộ y tế về cơ sở và đặc biệt triển khai mô hình bệnh viện vệ tinh.

Song song với Đề án “Xây dựng một số Bệnh viện vệ tinh của Bệnh viện Bạch Mai” được triển khai từ tháng 8/2009 theo Quyết định số 2741/QĐ-BYT ngày 30/7/2009, Bộ trưởng Bộ Y tế đã giao cho Bệnh viện Bạch mai nhiệm vụ Đào tạo bác sĩ chuyên khoa cấp I, cấp II, Nội trú bệnh viện với mục đích nâng cao năng lực chuyên môn cho cán bộ y tế và tăng cường chất lượng dịch vụ khám chữa một cách bền vững.

Một trong các mục tiêu ưu tiên của công tác đào tạo là chuẩn hóa hoạt động đào tạo, chỉ đạo tuyến thông qua áp dụng hệ thống quản lý chất lượng theo tiêu chuẩn quốc tế ISO 9001: 2008; đặc biệt là biên soạn, chuẩn hóa các chương trình, tài liệu đào tạo về các lĩnh vực lâm sàng và cận lâm sàng. Các chương trình và tài liệu đào tạo đó đã được phê duyệt bởi Hội đồng Khoa học của Bộ Y tế để áp dụng rộng rãi trong các cơ sở đào tạo y học. Đến nay gần 100 khung chương trình, tài liệu đào tạo đã được biên soạn, chuẩn hóa.

Sách “*Hồi sức tích cực cơ bản*” đã được các Giáo sư, Tiến sỹ, Bác sỹ đang công tác tại Khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai và Bộ môn Hồi sức cấp cứu Đại học Y Hà Nội biên soạn trên cơ sở chương trình đào tạo đã được Hội đồng Khoa học Bộ Y tế thẩm định và phê duyệt, theo phương châm: kiến thức cơ bản, hệ thống; nội dung chính xác, khoa học; cập nhật các tiến bộ khoa học, kỹ thuật hiện đại và thực tiễn của Việt Nam.

Bệnh viện Bạch Mai xin chân thành cảm ơn các tác giả đã dành nhiều công sức hoàn thành cuốn sách; xin cảm ơn các Giáo sư, Tiến sỹ trong Hội đồng khoa học đã đọc phản biện, nhận xét và gúp nhiều ý kiến quý báu cho việc hoàn thiện cuốn sách này.

Chúng tôi mong nhận được nhiều ý kiến đóng góp của đồng nghiệp, các học viên và độc giả để cuốn sách được hoàn chỉnh hơn trong lần xuất bản sau.

Xin trân trọng cảm ơn !

PGS. TS. NGUYỄN QUỐC ANH
GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN BẠCH MAI

LỜI NÓI ĐẦU

Theo quy chế Cấp cứu, Hồi sức tích cực và Chống độc do Bộ Y tế ban hành năm 2008, các bệnh viện tuyến tỉnh trở lên sẽ thành lập khoa Hồi sức tích cực và khoa Cấp cứu. Hiện nay hầu hết các bệnh viện tuyến tỉnh đã có khoa Cấp cứu và Hồi sức tích cực. Do đó nhu cầu về đào tạo các bác sĩ có kiến thức về Hồi sức tích cực là rất lớn và cấp bách, phần lớn các bác sĩ trẻ được tuyển vào các bệnh viện đều mới là bác sĩ đa khoa, nên còn gặp nhiều khó khăn trong việc chẩn đoán và xử trí các bệnh nhân nặng.

Giáo trình này được biên soạn với mục đích cung cấp cho các đồng nghiệp những kiến thức cơ bản và kỹ năng cần thiết nhất cho việc chẩn đoán, xử trí cấp cứu các tình huống bệnh lý thường gặp trong khoa Hồi sức tích cực.

Các giáo sư, bác sĩ công tác tại khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Bạch Mai và Bộ môn Hồi sức cấp cứu Đại học Y Hà Nội biên soạn giáo trình này dựa trên kinh nghiệm điều trị và giảng dạy có bổ sung một số kiến thức mới và thực tế trong công tác chỉ đạo tuyến tại các bệnh viện. Việc biên soạn tài liệu này không thể tránh khỏi những thiếu sót, do đó chúng tôi xin cảm ơn và mong nhận được những đóng góp của các đồng nghiệp cho các tác giả để lần xuất bản sau được hoàn chỉnh hơn.

Xin trân trọng cảm ơn!

PGS.TS. NGUYỄN GIA BÌNH
PGS.TS. ĐỖ DOÃN LỢI

BAN BIÊN SOẠN

Chủ biên:

PGS.TS. NGUYỄN GIA BÌNH

Trưởng Khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai

PGS.TS. ĐỖ DOÃN LỢI

Phó Giám đốc Bệnh viện Bạch Mai

Viện trưởng Viện tim mạch Việt nam

Các thành viên tham gia biên soạn:

1. PGS. TS. NGUYỄN GIA BÌNH
2. PGS. TS. ĐỖ DOÃN LỢI
3. PGS.TS. ĐẶNG QUỐC TUẤN
4. TS. ĐÀO XUÂN CƠ
5. TS. LÊ THỊ DIỄM TUYẾT
6. TS. NGUYỄN CÔNG TẤN
7. ThS. NGUYỄN ĐĂNG TUÂN
8. ThS. GIANG THỰC ANH
9. ThS. BÙI VĂN CƯỜNG
10. ThS. MAI VĂN CƯỜNG
11. ThS. BÙI THỊ HƯƠNG GIANG
12. ThS. PHẠM THẾ THẠCH

Thư ký biên soạn:

1. TS. ĐÀO XUÂN CƠ
Khoa Hồi sức tích cực - Bệnh viện Bạch Mai
2. ThS. VŨ TRÍ TIẾN
*Phó Giám đốc Trung tâm Đào tạo và Chỉ đạo tuyến
Bệnh viện Bạch Mai*
3. ThS. VŨ VĂN NHÂN
Trung tâm Đào tạo và Chỉ đạo tuyến Bệnh viện Bạch Mai

MỤC LỤC

1. Suy hô hấp cấp	<i>PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn</i>	1
2. Con tăng huyết áp	<i>PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi; ThS. Giang Thục Anh</i>	13
3. Phù phổi cấp huyết động	<i>PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi; ThS. Giang Thục Anh</i>	24
4. Tai biến mạch máu não	<i>PGS.TS. Đỗ Doãn Lợi; ThS. Phạm Thế Thạch</i>	34
5. Tràn khí màng phổi	<i>TS. Nguyễn Công Tấn</i>	45
6. Con hen phế quản nặng	<i>PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn</i>	54
7. Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính	<i>PGS.TS. Đặng Quốc Tuấn</i>	69
8. Hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường	<i>ThS. Bùi Thị Hương Giang</i>	83
9. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường	<i>ThS. Bùi Thị Hương Giang</i>	88
10. Rối loạn thăng bằng nước điện giải – Tăng kali máu	<i>ThS. Bùi Văn Cường</i>	96
11. Rối loạn thăng bằng nước điện giải – Hạ kali máu	<i>ThS. Bùi Văn Cường</i>	103
12. Rối loạn thăng bằng nước điện giải – Tăng natri máu	<i>ThS. Bùi Văn Cường</i>	109
13. Rối loạn thăng bằng nước điện giải – Hạ natri máu	<i>ThS. Bùi Văn Cường</i>	117
14. Rối loạn thăng bằng kiềm toan	<i>TS. Lê Thị Diễm Tuyết</i>	124
15. Sốc nhiễm khuẩn	<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; ThS. Nguyễn Đăng Tuấn</i>	136
16. Sốc do tim	<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; ThS. Mai Văn Cường</i>	146
17. Sốc do giảm thể tích tuần hoàn	<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; ThS. Mai Văn Cường</i>	153
18. Sốc phản vệ	<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; ThS. Giang Thục Anh</i>	159

19. Hội chứng suy đa tạng	164
<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; TS. Đào Xuân Cơ</i>	
20. Viêm tụy cấp	172
<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; TS. Đào Xuân Cơ</i>	
21. Suy thận cấp	185
<i>TS. Lê Thị Diễm Tuyết</i>	
22. Nguyên lý thông khí nhân tạo và các phương thức thở thường gặp	197
<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; ThS. Bùi Văn Cường</i>	
23. Chỉ định và chống chỉ định của thông khí nhân tạo	207
<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; ThS. Bùi Văn Cường</i>	
24. Đặt nội khí quản	211
<i>ThS. Nguyễn Đăng Tuấn</i>	
25. Các kỹ thuật khai thông đường thở	221
<i>ThS. Nguyễn Đăng Tuấn</i>	
26. Đặt catheter tĩnh mạch trung tâm	229
<i>ThS. Phạm Thế Thạch</i>	
27. Đặt dẫn lưu màng phổi	237
<i>ThS. Phạm Thế Thạch</i>	
28. Quy trình lấy khí máu động mạch	244
<i>ThS. Bùi Văn Cường</i>	
29. Cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản ở người lớn	249
<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; ThS. Phạm Thế Thạch</i>	
30. Cấp cứu ngừng tuần hoàn nâng cao	254
<i>PGS.TS. Nguyễn Gia Bình; ThS. Phạm Thế Thạch</i>	
31. Sốc điện cấp cứu	261
<i>ThS. Giang Thực Anh</i>	
32. Sử dụng máy theo dõi thường dùng trong hồi sức cấp cứu	267
<i>TS. Nguyễn Công Tấn</i>	
33. Chọc hút qua màng nhầy giáp khí quản	275
<i>TS. Nguyễn Công Tấn</i>	
34. Đặt catheter trên khớp vệ	280
<i>ThS. Mai Văn Cường</i>	

DANH MỤC TỪ VIẾT TẮT

ALT	Alanine transaminase
ALTMTT	Áp lực tĩnh mạch trung tâm (<i>Central venous pressure - CVP</i>)
ALTT	Áp lực thẩm thấu
ARDS	Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (<i>Acute respiratory distress syndrome-ARDS</i>)
AST	Aspartate transaminase
BNP	Yếu tố thải natri não-niệu (<i>Brain natriuretic peptide-BNP</i>)
BPTNMT	Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (<i>Chronic Pulmonary Ostructive Disease-COPD</i>)
CPAP	Áp lực đường thở dương liên tục (<i>Continuous positive airway pressure</i>)
CT scan	Chụp cắt lớp vi tính (<i>Computed Tomography scanner</i>)
CVVH	Lọc máu tĩnh mạch-tĩnh mạch liên tục (<i>Continuous Veno-Venous Hemofiltration</i>)
DIC	Đông máu rải rác trong lòng mạch (<i>Disseminated Intravascular Coagulation- DIC</i>)
EPAP	Áp lực dương thì thở ra (<i>Expiratory positive airway pressure</i>)
FiO ₂	Nồng độ oxy khí thở vào (<i>Fraction of inspired oxygen</i>)
GGT	<i>Gamma-glutamyl Transferase</i>
HA	Huyết áp
HATB	Huyết áp trung bình
HATT	Huyết áp tâm thu
HATTr	Huyết áp tâm trương
HPQ	Hen phế quản
IPAP	Áp lực dương thì thở vào (<i>Inspiratory positive airway pressure</i>)
LDH	<i>Lactic acid dehydrogenase</i>
MRI	Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (<i>Magnetic Resonance Imaging</i>)
PaCO ₂	Áp lực riêng phần CO ₂ trong máu động mạch (<i>Partial pressure of carbon dioxide in arterial blood</i>)
PaO ₂	Áp lực riêng phần oxy trong máu động mạch (<i>Partial pressure of arterial oxygen</i>)
PEEP	Áp lực dương cuối thì thở ra (<i>Positive end expiratory pressure</i>)
PPC	Phù phổi cấp
Pro BNP	<i>N-terminal pro B-type natriuretic peptide</i>
SaO ₂	Độ bão hoà oxy máu động mạch (<i>Saturation of arterial oxygen</i>)
SpO ₂	Độ bão hoà oxy máu ngoại vi (<i>Saturation of Peripheral oxygen</i>)
VTC	Viêm tụy cấp

Bài 1

SUY HÔ HẤP CẤP

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa và các nguyên nhân chính gây suy hô hấp cấp.
2. Trình bày được các triệu chứng và chẩn đoán của suy hô hấp cấp.
3. Trình bày được các nguyên tắc điều trị cấp cứu suy hô hấp cấp.

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp cấp là tình trạng giảm cấp tính chức năng thông khí hoặc trao đổi khí ở phổi, dẫn đến tình trạng giảm oxy máu, từ đó giảm cung cấp oxy cho các cơ quan của cơ thể, có thể kèm theo hoặc không kèm theo tăng CO_2 máu.

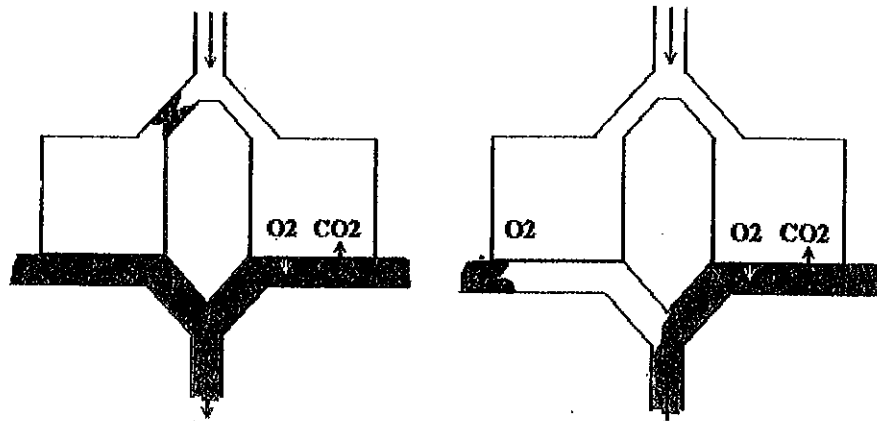
Có hai loại suy hô hấp cấp:

- Giảm oxy máu đơn thuần.
- Giảm oxy máu kèm theo tăng CO_2 máu.

II. SINH LÝ BỆNH

1. Cơ chế gây giảm oxy hoá máu (giảm PaO_2)

- Giảm cung cấp oxy (giảm nồng độ oxy trong khí thở vào).
- Giảm áp lực khí quyển.
- Giảm thông khí phế nang.
- Mất cân bằng thông khí/tưới máu.
- Tăng shunt động-tĩnh mạch phổi.
- Giảm khả năng khuếch tán của màng phế nang - mao mạch.



Hiệu ứng shunt

Hiệu ứng khoảng chết

Hình 1.1. Cơ chế gây giảm oxy hóa máu

2. Cơ chế giảm thông khí (tăng PaCO_2)

- Giảm thể tích khí lưu thông nhưng không được bù bằng tăng tần số thở.
- Giảm tần số thở nhưng không được bù bằng tăng thể tích khí lưu thông.
- Tăng khoảng chết không được bù bằng tăng thông khí.
- Tăng tạo CO_2 không được bù bằng tăng thông khí.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Khó thở nhanh > 25 lần/ phút hay chậm < 12 lần/ phút. Trường hợp nguy kịch hay suy hô hấp cấp do nguyên nhân trung ương có thể có cơn ngừng thở.
- Co kéo cơ hô hấp. Không có dấu hiệu này nếu suy hô hấp do nguyên nhân trung ương, do nhược cơ hoặc liệt cơ hô hấp.
- Tím, mức độ tím tùy thuộc mức độ suy hô hấp. Dấu hiệu này không rõ nếu bệnh nhân có thiếu máu.
- Vã mồ hôi.
- Rối loạn tinh thần (suy hô hấp cấp mức độ nặng), vật vã, lơ đãng, hôn mê (suy hô hấp cấp nguy kịch).
- Mạch nhanh trên 100 lần/ phút, có thể rối loạn nhịp, huyết áp tăng (suy hô hấp cấp nặng), có thể tụt huyết áp, mạch chậm (suy hô hấp cấp nguy kịch).

- Khám phổi: thấy các triệu chứng tùy theo nguyên nhân gây suy hô hấp cấp.

- Triệu chứng của các bệnh lý nguyên nhân hay bệnh lý kèm theo.

- Lưu ý: hỏi kỹ tình huống xuất hiện có thể gợi tới nguyên nhân gây suy hô hấp.

2. Xét nghiệm

- Khí máu: PaO_2 giảm, SaO_2 giảm, có thể có tăng PaCO_2 ($> 45 \text{ mmHg}$), giảm pH khi có nhiễm toan hô hấp.

Bình thường: $\text{PaO}_2 (\text{mmHg}) = 102 - 0,33 \times \text{tuổi (năm)}$

$\text{PaCO}_2 = 35 - 45 \text{ mmHg}$

- Trên lâm sàng, SpO_2 theo dõi liên tục có thể thay thế SaO_2 để đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp (với điều kiện huyết áp bình thường, tưới máu đầu chi tốt).

- Xquang phổi: thấy các hình ảnh tổn thương tùy theo nguyên nhân: viêm phổi, tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi....

- Các xét nghiệm khác tùy thuộc nguyên nhân gây bệnh

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào:

- Tình trạng khó thở

- Tím

- Hoạt động bất thường của cơ hô hấp và cơ hô hấp phụ

- SpO_2 giảm, PaO_2 giảm

2. Chẩn đoán phân biệt

- Suy tim: gây khó thở, giảm oxy máu, nhưng nguyên nhân do tim.

- Thiếu máu nặng: khó thở, niêm mạc nhợt, không tím. Thiếu máu cấp có thể có tụt huyết áp.

- Thở nhanh do các nguyên nhân khác: nhiễm toan chuyển hoá, cường giao cảm, hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Hệ thống thần kinh trung ương

- Thuốc: quá liều, ngộ độc các thuốc có tác dụng ức chế trung tâm hô hấp (an thần, gây ngủ, gây mê, thuốc nhóm opiat).
- Rối loạn hoạt động của trung tâm điều hoà hô hấp ở hành não (chấn thương sọ não, bệnh lý mạch não, tăng áp lực nội sọ, nhiễm trùng hệ thống thần kinh trung ương...).
- Rối loạn hô hấp liên quan tới giấc ngủ: hội chứng ngừng thở khi ngủ nguyên nhân trung ương, hội chứng giảm thông khí do béo bệu.
- Hội chứng giảm thông khí vô căn.

3.2. Bệnh lý thần kinh cơ

- Bệnh lý thần kinh-cơ nguyên phát: hội chứng Guillain Barré, nhược cơ, bại liệt, các trường hợp viêm tuỷ có tổn thương tuỷ cổ, teo cơ, xơ cột bên teo cơ, viêm đa cơ...
- Chấn thương cột sống (gây tổn thương tuỷ cổ).
- Thuốc và ngộ độc: ngộ độc thịt (thịt hộp), thuốc trừ sâu phospho hữu cơ, các thuốc ức chế thần kinh cơ, aminoglycoside, rắn độc cắn.
- Rối loạn điện giải: hạ K^+ , tăng magiê, hạ phospho máu.

3.3. Thành ngực

- Gãy xương sườn, màng sườn di động.
- Gù vẹo cột sống, béo bệu: gây suy hô hấp mạn tính, có thể xuất hiện đợt mất bù cấp và suy hô hấp cấp.
- Tăng áp lực ổ bụng (cổ chướng nhiều, chướng bụng...) ảnh hưởng tới hoạt động cơ hoành.

3.4. Màng phổi

- Tràn khí màng phổi.
- Tràn dịch màng phổi.

3.5. Bệnh lý mạch phổi

Tắc mạch phổi (do huyết khối, do hơi, tắc mạch ối).

3.6. Các tổn thương nhu mô phổi khác

- Phù phổi cấp:

- . Phù phổi cấp huyết động (phù phổi cấp do tim).
- . Tổn thương màng mao mạch phế nang: hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).

- Viêm phổi.
- Bệnh phổi kẽ.
- Hội chứng chảy máu phế nang lan toả.
- Ung thư phổi: nguyên phát và di căn.
- Chấn thương phổi.
- Xẹp phổi.
-

3.7. Đường dẫn khí

- Đường hô hấp trên: đờm, dị vật, phù, nhiễm trùng, co thắt.
- Viêm tiểu phế quản cấp.
- Hen phế quản.
- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

4. Chẩn đoán mức độ nặng

Đánh giá mức độ suy hô hấp cấp là trung bình, nặng hay nguy kịch cần dựa vào các triệu chứng của suy hô hấp, mức độ nặng của bệnh nguyên nhân, đồng thời xem xét đến cơ địa, tuổi và các bệnh mạn tính kèm theo của bệnh nhân.

- Theo GS.Vũ Văn Đính đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp như sau:

<u>Dấu hiệu</u>	<u>Suy hô hấp nặng</u>	<u>Suy hô hấp nguy kịch</u>
Xanh tím	++	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	++	+++
Huyết áp	Tăng	Tụt
Rối loạn ý thức	0	+

- Một số dấu hiệu khác giúp phân mức độ nặng của suy hô hấp cấp:

+ Nhịp tim: suy hô hấp nặng nhịp tim nhanh > 120/phút, trong suy hô hấp nguy kịch nhịp tim chậm dần.

+ Tần số thở: suy hô hấp nặng bệnh nhân thở nhanh $> 30 - 35$ lần/phút; suy hô hấp nguy kịch có thể thở chậm, có cơn ngừng thở.

+ Cơ kéo cơ hô hấp: suy hô hấp nặng cơ hô hấp phụ co kéo nhiều; suy hô hấp nguy kịch có thể có hô hấp ngực-bụng nghịch thường (dấu hiệu của kiệt sức hô hấp).

+ Tinh thần: bệnh nhân suy hô hấp nặng hay có kích thích, hốt hoảng, vật vã, còn rối loạn ý thức là dấu hiệu của suy hô hấp nguy kịch.

+ $\text{SaO}_2 < 90\%$, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg trong suy hô hấp nặng. Trong suy hô hấp nguy kịch, PaO_2 có thể rất giảm nặng < 50 mmHg và không đáp ứng với liệu pháp oxy.

V. ĐIỀU TRỊ

- Suy hô hấp cấp là một cấp cứu nội khoa, trong trường hợp nguy kịch phải xử lý cấp cứu ngay tại chỗ, tại nhà, trên xe vận chuyển cũng như tại các đơn vị cấp cứu ở các mức độ khác nhau, vì thiếu oxy nặng rất nhanh dẫn đến tử vong hay mất vỏ, mất não.

- Trong phần lớn trường hợp suy hô hấp cấp cần phải nhập viện ngay để điều trị có hiệu quả.

- Khi vận chuyển một bệnh nhân suy hô hấp cần chú ý bảo đảm điều trị liên tục. Xe vận chuyển phải có trang bị hỗ trợ hô hấp: bình oxy, ống đặt nội khí quản, máy hút đờm, bộ mở khí quản, có thể có máy thở kèm theo.

- Luôn bảo đảm xử trí cấp cứu suy hô hấp cấp song song với xử trí nguyên nhân.

1. Các phương tiện cần thiết

1.1. Oxy

- Hệ thống oxy (oxy tường, bình oxy, bình oxy nhỏ cho vận chuyển - chú ý: bình oxy phải có van giảm áp đúng tiêu chuẩn).

- Dụng cụ thở oxy (gọng kính oxy, mặt nạ, mặt nạ có túi dự trữ, bình làm ẩm và lưu lượng kế).

1.2. Các máy, phương tiện chăm sóc hô hấp

- Bóng ambu, máy thở.

- Ống nội khí quản, canun mở khí quản và bộ mở khí quản, canun Guedel, Mayo, dụng cụ mở màng phổi.
- Máy hút đờm, máy hút liên tục (dùng trong dẫn lưu màng phổi).

1.3. Các máy theo dõi, chẩn đoán

- Máy chụp X quang tại giường.
- Máy theo dõi liên tục: điện tim, huyết áp, SpO₂.
- Máy xét nghiệm khí trong máu (nếu có điều kiện).

2. Đánh giá ban đầu

Cần xác định ngay:

- + Mức độ suy hô hấp: trung bình, nặng hay nguy kịch.
- + Nguyên nhân: cần phải **xác định** hoặc **loại trừ ngay** các nguyên nhân sau

- Suy hô hấp cấp do nguyên nhân trung ương.
- Suy hô hấp cấp do bệnh lý thần kinh-cơ.
- Tràn khí màng phổi nặng (tràn khí màng phổi dưới áp lực).
- Dị vật đường thở gây khó thở thanh quản.

3. Xử trí cấp cứu

Nếu xác định mức suy hô hấp cấp *nguy kịch*, hoặc suy hô hấp cấp do các *nguyên nhân* nêu trên, cần xử trí ngay:

- Suy hô hấp cấp nguy kịch: thông khí nhân tạo.
- Suy hô hấp cấp do nguyên nhân trung ương, do bệnh lý thần kinh-cơ: thông khí nhân tạo.

- Tràn khí màng phổi nặng: dẫn lưu màng phổi.
- Dị vật đường thở gây khó thở thanh quản: thủ thuật Heimlich.

Trong các trường hợp khác, xử trí cấp cứu tùy theo mức độ nặng và nguyên nhân của suy hô hấp. Bao gồm các biện pháp sau.

3.1. Tư thế bệnh nhân - Khai thông đường hô hấp

- Tư thế đầu cao (phần thân trên cao 300 - 400 so với mặt giường), hoặc tư thế ngồi thẳng chân (trong phù phổi cấp huyết động).

- Khi bệnh nhân có dấu hiệu tụt lưỡi: nằm nghiêng, đặt canun Mayo hoặc Guedel để đè lưỡi.

- Nếu có ú đọng đờm: vận động trị liệu, tập cho bệnh nhân ho khạc, hút đờm ở họng hoặc đặt nội khí quản để hút đờm nếu cần.

- Đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản để kiểm soát đường hô hấp nếu có chỉ định.

3.2. Thở oxy

- Thở oxy lưu lượng thấp (1 - 2 lít/phút) trong đợt cấp của suy hô hấp mạn tính.

- Thở oxy lưu lượng cao trong suy hô hấp cấp - lưu lượng oxy tùy theo nguyên nhân và mức độ suy hô hấp.

- Thở oxy dưới áp lực dương liên tục (CPAP, CPAP Boussignac)

. Chỉ định khi thở oxy đơn thuần không nâng được oxy máu, tình trạng bệnh nhân không quá nặng, cơ hô hấp và trung tâm hô hấp bình thường.

. Mức CPAP thường được dùng: + 5 cmH₂O.

3.3. Thở máy

Thông khí được chỉ định khi thở oxy không giải quyết được tình trạng thiếu oxy máu và/hoặc tăng CO₂ máu. Có thể chỉ định thở máy không xâm nhập hoặc thở máy xâm nhập tùy tình trạng cụ thể của bệnh nhân.

3.3.1. Thở máy không xâm nhập

- Qua mặt nạ mũi hoặc mặt nạ mặt.

- Chỉ định trong suy hô hấp cấp mức độ trung bình hoặc nặng, khi không có chống chỉ định của thở máy không xâm nhập. Phương thức này không cần đặt ống nội khí quản nên tránh được những biến chứng liên quan tới ống nội khí quản.

- Chống chỉ định, phương thức: xem thêm bài Nguyên lý thông khí nhân tạo.

3.3.2. Thở máy xâm nhập

- Qua ống nội khí quản hoặc mở khí quản.

- Chỉ định trong suy hô hấp cấp nguy kịch, các trường hợp có chống chỉ định với thông khí không xâm nhập hoặc khi thông khí không xâm nhập không hiệu quả.

- Chống chỉ định, phương thức: xem thêm bài Nguyên lý thông khí nhân tạo.

4. Xử trí nguyên nhân

- Một số trường hợp, khi suy hô hấp cấp không nặng, chỉ cần xử trí tốt nguyên nhân bệnh nhân cũng có thể hết suy hô hấp (ví dụ: cơn hen phế quản mức độ trung bình, tràn dịch màng phổi,...)

- Tuy vậy, trong phần lớn các suy hô hấp cần xử trí nguyên nhân song song với hồi sức hô hấp.

5. Các biện pháp điều trị phối hợp

- Điều trị các bệnh lý phối hợp khác nếu có (suy tim, tụt huyết áp, tình trạng sốc, sốt cao, đau, co giật,...)

- Bảo đảm thăng bằng nước - điện giải, kiềm - toan.

- Bảo đảm dinh dưỡng.

- Chăm sóc tích cực.

6. Theo dõi

- Tần số thở, tình trạng da - niêm mạc (có tím không? mức độ?), hoạt động của cơ hô hấp (cơ liên sườn, cơ hoành), co kéo cơ hô hấp phụ.

- Mạch, nhịp tim, huyết áp, tình trạng ý thức, cảm giác của bệnh nhân.

- SpO₂.

- Thể tích lưu thông tự thở, dung tích sống, lưu lượng đỉnh thở ra (chỉ định khi cần thiết).

- X quang phổi.

- Xét nghiệm khí trong máu động mạch.

- Diễn biến của bệnh nguyên nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngô Quý Châu và cs (2011): *Suy hô hấp*. Trong: Bệnh hô hấp, Nxb Giáo dục Việt Nam, 638-647.
2. Vũ Văn Đình (2004): *Suy hô hấp cấp*. Trong: Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nxb Y học, 82-94.
3. Chelluri L., Pousman R. (2011): *Acute Respiratory Failure*. In: Textbook of critical care (Editors: Vincent J-L., Abraham E., Kochanek P., Moore F.A., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition, 33-35.
4. Isakow W. (2012): *An approach to respiratory failure*. In: The Washington Manual of Critical Care (Editors: Kollef M. and Isakow W.). Bản dịch tiếng Việt “Hồi sức cấp cứu – Tiếp cận theo phác đồ”, Nxb Khoa học kỹ thuật, 59-66.
5. Vincent J-L. (2009): *Classification. Approche de l'insuffisance respiratoire aigue à l'USI*. Dans: Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence, Springer-Verlag France, Paris, 3^e édition, 67-75.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trong các nguyên nhân gây suy hô hấp cấp sau đây, nguyên nhân nào không có dấu hiệu thở nhanh và co kéo cơ hô hấp (chọn 1 đáp án):
 - A- Khó thở thanh quản
 - B- Viêm phổi thùy cấp
 - C- Bệnh lý thần kinh trung ương
 - D- Chấn thương lồng ngực
2. Ở bệnh nhân suy hô hấp cấp, dấu hiệu xanh tím không gặp khi (chọn 2 đáp án):
 - A- Bệnh nhân có thiếu máu nặng
 - B- Bệnh nhân tràn khí màng phổi
 - C- Bệnh nhân phù phổi cấp
 - D- Bệnh nhân ngộ độc khí CO

3. Trong những trường hợp nào sau đây, suy hô hấp có giảm oxy kèm theo tăng CO₂ máu (chọn 2 đáp án)
- A- Liệt cơ hô hấp
 - B- Viêm phổi thùy cấp
 - C- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính
 - D- Đụng dập phổi
4. Những trường hợp nào sau đây có tình trạng hiệu ứng shunt gây suy hô hấp (chọn 2 đáp án):
- A- Xẹp phổi
 - B- Viêm phổi thùy
 - C- Tắc mạch phổi lớn
 - D- Hen phế quản
5. Ở nạn nhân của đám cháy, suy hô hấp có thể xảy ra do (chọn nhiều đáp án):
- A- Ngạt khói
 - B- Ngộ độc cấp khí độc
 - C- Bỏng đường hô hấp
 - D- Phù phổi huyết động
6. Trước một bệnh nhân có suy hô hấp cấp mức độ nặng, trường hợp nào phải tiến hành thông khí nhân tạo ngay:
- A- Con hen phế quản nặng
 - B- Viêm phổi thùy nặng
 - C- Bệnh lý thần kinh-cơ
 - D- Tràn khí màng phổi
7. Trước một bệnh nhân suy hô hấp cấp mức độ nguy kịch, việc đầu tiên cần làm là gì:
- A- Cho bệnh nhân thở oxy lưu lượng cao qua mặt nạ
 - B- Cho bệnh nhân thở máy không xâm nhập
 - C- Đặt nội khí quản ngay và cho thở máy
 - D- Bóp bóng qua mặt nạ có oxy, sau đó đặt nội khí quản và cho thở máy

8. Trước một bệnh nhân suy hô hấp cấp, những nguyên nhân nào không thể xử trí theo trình tự thông thường và cần được xác định hoặc loại trừ ngay:

- A-
- B-
- C-
- D-

9. Mục đích của đặt ống nội khí quản là gì:

- A- Khai thông đường thở
- B- Bảo vệ đường thở khỏi sự trào ngược dịch dạ dày
- C- Để thông khí nhân tạo
- D- Tất cả các ý trên đều đúng

10. Thủ thuật Heim lich được tiến hành trong trường hợp nào sau đây:

- A- Sặc thức ăn khi đang ăn
- B- Ứ đọng đờm nhiều
- C- Sặc dịch dạ dày vào phổi
- D- Hít phải khí độc

Bài 2

CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

Mục tiêu

1. Trình bày được các nguyên nhân, tiêu chuẩn chẩn đoán cơn tăng huyết áp.
2. Xử trí được bệnh nhân bị cơn tăng huyết áp.

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn tăng huyết áp (THA) là sự tăng cấp tính con số huyết áp gây tổn thương hoặc đe dọa tổn thương các cơ quan đích như tim, não, đáy mắt, thận, có thể xảy ra ở bệnh nhân có THA đã có từ trước, hoặc không có tăng huyết áp trước đó.

Định nghĩa con số HA trong cơn THA: khi HA tâm trương tăng trên 120mmHg và/hoặc HA tâm thu tăng cao hơn con số HA nền của bệnh nhân trên 30 mmHg.

Các yếu tố làm nặng thêm cơn THA:

- Tốc độ gia tăng HA: Sự gia tăng con số HA càng nhanh, tổn thương càng nặng.
- HA nền của bệnh nhân có cao hay không? bệnh nhân có bị tăng HA mạn tính không?

Con số HA tâm thu có ý nghĩa tiên lượng tương tự như con số HA tâm trương. Khi con số HA tâm thu tăng trên 220 mmHg là rất nguy hiểm.

Dựa trên mức độ nguy hiểm trên cơ quan đích, thuật ngữ cơn tăng HA bao gồm 2 tình trạng sau:

- Cơn THA cấp cứu (*Hypertensive emergency*): khi có dấu hiệu tổn thương cấp tính trực tiếp trên cơ quan đích (tổn thương mới), đòi hỏi phải hạ HA nhanh (thuốc hạ áp đường tĩnh mạch)
- Cơn THA đơn thuần (*Hypertensive urgency*): khi chỉ có cơn tăng HA, không có tổn thương cấp tính của cơ quan đích, có thể hạ dần con số HA bằng thuốc uống.

II. CÁC TỔN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH CỦA CON TĂNG HUYẾT ÁP

Biểu hiện tim mạch:

- + Phình tách thành động mạch chủ.
- + Suy tim trái.
- + Phù phổi cấp.
- + Nhồi máu cơ tim
- + Con đau thắt ngực không ổn định.

Biểu hiện thần kinh:

- + Bệnh não do tăng huyết áp.
- + Xuất huyết não.
- + Thiếu máu cục bộ não.
- + Tai biến mạch não thoáng qua

Các biểu hiện khác:

- + Tổn thương đáy mắt: phù gai thị, xuất huyết, xuất tiết, mạch co nhỏ.
- + Tổn thương thận cấp: đái máu, suy thận, protein niệu.
- + Bệnh động mạch ngoại vi: tắc động mạch chi, tắc động mạch cảnh.
- + Tiền sản giật hoặc sản giật ở thai kỳ.

III. SINH BỆNH HỌC VÀ CƠ CHẾ ĐIỀU HÒA HUYẾT ÁP

Khi có tình trạng THA, cơ thể đáp ứng lại tình trạng này thông qua các cơ chế thần kinh và thể dịch để điều hoà lưu lượng máu đảm bảo yêu cầu cho sự tưới máu. Cơ chế này thể hiện rõ nhất trên tuần hoàn não, khi có tình trạng THA kéo dài do không kiểm soát được con số HA, cơ thể đã điều hoà lại lưu lượng tưới máu não làm cho não “dung nạp” với tình trạng huyết áp cao. Do đó khi điều trị, nếu hạ HA quá nhanh làm thay đổi lưu lượng máu não dẫn tới không đủ lưu lượng tưới máu não và làm xuất hiện thiếu máu não. Vì vậy, trong con tăng HA người ta cho rằng chỉ nên hạ 20 - 25% con số huyết áp trung bình để tránh làm nặng thêm các tổn thương thần kinh.

Sự liên quan giữa dòng máu não và áp lực tưới máu não được biểu diễn theo phương trình sau:

$$ALTMN = HATB - ALNS$$

Trong đó:

ALTMN : *áp lực tưới máu não.*

ALNS : *áp lực nội sọ.*

HATB : *huyết áp trung bình*

HATB chính là biến số của phương trình.

Bình thường ALNS tương đối hằng định, vì vậy sự thay đổi ALTMN phụ thuộc chủ yếu vào sự thay đổi của HATB. Khi HATB tăng làm ALTMN tăng, các động mạch ở não co lại làm dòng máu lên não không tăng, ngược lại khi HATB giảm, ALTMN giảm tiểu động mạch não giãn ra để đảm bảo dòng máu lên não không giảm. Như vậy, mặc dù HA thay đổi dòng máu lên não vẫn được duy trì ổn định. Tuy vậy, khả năng điều hòa của mạch não cũng chỉ có giới hạn. Giới hạn này rất khác nhau giữa bệnh nhân có hoặc không có THA. Ở người không có THA sự điều hòa tưới máu não được duy trì trong khoảng từ 50-150 mmHg của HATB. Ở người THA, giới hạn này là 110-180 mmHg. Khi HA tăng cao vượt quá giới hạn điều hòa sẽ dẫn đến tình trạng tăng dòng máu lên não gây tăng ALNS, làm thoát dịch vào tổ chức quanh mạch, dẫn đến phù não mà biểu hiện lâm sàng là bệnh não do tăng HA. HA tăng cao có thể gây tổn thương cho các cơ quan đích khác, có thể xuất hiện suy thận cấp đại ít, thiếu máu huyết tán vi mạch, tăng renin huyết tương do tổn thương thiếu máu thận lan tỏa, dẫn đến cường aldosteron thứ phát và thường biểu hiện hạ kali máu. Tăng renin và aldosterone thứ phát lại có nguy cơ làm nặng thêm tiến triển tổn thương của THA.

Khi HA thấp hơn giới hạn điều hoà làm giảm dòng máu lên não, nếu không điều chỉnh kịp thời có thể gây bệnh cảnh thiếu máu cục bộ não.

IV. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Chẩn đoán cơn THA phải dựa vào số đo HA và phải đi tìm kiếm các dấu hiệu tổn thương hoặc đe dọa tổn thương các cơ quan đích để có định hướng chẩn đoán và xử trí đúng.

Bệnh nhân cần được hỏi kỹ về tiền sử THA, các thuốc hạ HA đã dùng, các thuốc đang dùng, cách dùng thuốc hạ HA của bệnh nhân, HA hàng ngày của bệnh nhân (HA nền) và các thuốc khác.

Một số điểm lưu ý khi thăm khám lâm sàng:

Tìm các dấu hiệu tổn thương thần kinh :

+ Ý thức: tỉnh, tinh thần chậm chạp, lơ mơ, vật vã, kích thích, lo lắng, bồn chồn, hôn mê,..

+ Đau đầu, buồn nôn hoặc nôn.

+ Liệt khu trú, rối loạn cảm giác (tê bì ...), cứng gáy.

+ Rối loạn thị giác như nhìn mờ, giảm hay mất thị lực.

+ Đồng tử 2 bên đều hay không đều, co nhỏ, giãn to.

Các dấu hiệu tim - mạch :

+ Đo huyết áp 2 tay, 2 chân để khẳng định con số HA và phát hiện chênh HA giữa 2 tay, chênh HA giữa tay và chân.

+ Khám động mạch cảnh, động mạch bẹn 2 bên và so sánh, phát hiện tiếng thổi hay giảm cường độ mạch

+ Nghe tim phát hiện những tiếng tim mới bất thường như tiếng thổi, tiếng ngựa phi, loạn nhịp.

+ Nghe phổi phát hiện các dấu hiệu bất thường như ran ẩm, ran ngáy, ran rít,..

+ Đau ngực: tính chất, cường độ, hướng lan,..

+ Khó thở.

Khám đáy mắt:

+ Soi đáy mắt tìm kiếm các tổn thương như phù gai, xuất huyết võng mạc, dấu hiệu Gunn...

Một số vấn đề khác :

+ Nước tiểu: tính chất, màu sắc, lưu lượng nước tiểu

+ Thai nghén, phù, protein niệu.

+ Các bệnh nội khoa kèm theo như đái tháo đường, suy thận, suy tim, các bệnh phổi mạn tính,..

2. Xét nghiệm

Tuỳ theo kết quả khám lâm sàng để chỉ định các xét nghiệm phù hợp, mục đích là lượng hóa được các tổn thương cấp tính và mạn tính tại các cơ quan đích do THA và cơn THA gây ra.

Các xét nghiệm tìm kiếm tổn thương cho hệ tim mạch:

- + Điện tâm đồ, chụp X quang tim phổi.
- + Siêu âm tim, siêu âm doppler mạch, xét nghiệm men tim,..

Các xét nghiệm tìm kiếm tổn thương thần kinh trung ương:

- + Chụp cắt lớp sọ não, cộng hưởng từ hạt nhân sọ não
- + Siêu âm Doppler xuyên sọ.

Các xét nghiệm khác:

- + Các xét nghiệm đánh giá tổn thương thận: urê máu, creatinin máu, điện giải đồ, tổng phân tích nước tiểu,..
- + Soi đáy mắt.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Bệnh nhân đột nhiên xuất hiện HA tâm trương tăng trên 120 mmHg và/hoặc HA tâm thu tăng cao hơn con số HA nền của bệnh nhân trên 30 mmHg và có 1 trong 3 nhóm triệu chứng sau:

- Phù gai, xuất huyết võng mạc .
- Biến chứng thần kinh
- Biến chứng thận

Lưu ý: đo HA cả 2 tay, đo ít nhất 2 lần, bệnh nhân nằm ngửa, sau khi đã nghỉ ngơi ít nhất 10 phút.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Cơn tăng HA đơn thuần: HA tăng đột ngột, có thể xuất hiện các dấu hiệu cơ năng: nhức đầu, hoa mắt, chóng mặt, mờ mắt nhưng các dấu hiệu này chỉ là thoáng qua, không kéo dài và không có biểu hiện tổn thương cơ quan đích.

2.2. Tăng HA nặng mạn tính chưa có biến chứng ở mắt, thận, thần kinh: chỉ cần hạ HA trong vài ngày, không được hạ ngay HA trong vài giờ vì có thể gây nhồi máu não.

2.3. Bệnh lý thần kinh trung ương: u não, xuất huyết não, nhồi máu não, chảy máu dưới màng nhện, cơn động kinh, viêm màng não...

- Chẩn đoán phân biệt thường khó, phải chú ý đến yếu tố thời gian, trình tự xuất hiện các triệu chứng, kết hợp với các xét nghiệm cận lâm sàng.

2.4. Rối loạn thần kinh tự động

- Biểu hiện bằng các triệu chứng tăng HA, nhịp tim chậm, mắt đỏ, vã mồ hôi.
- Có thể gặp trong các trường hợp: bàng quang căng to, sỏi niệu quản, khối u tiền liệt tuyến, nhiễm khuẩn tiết niệu, hội chứng Guillain – Barre, hoặc khi tiến hành làm một số thủ thuật.
- Xử trí: điều trị triệu chứng (giảm đau...), gây tê tốt khi làm thủ thuật.

2.5. Tăng HA do suy nghĩ căng thẳng: không có các triệu chứng ở mắt, thận, thần kinh. Có thể điều trị bằng thuốc an thần cũng đã có kết quả.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Nguyên nhân

3.1.1. Thường gặp nhất

- Tăng HA mạn tính không được điều trị; hoặc điều trị không đúng
- Viêm cầu thận và viêm thận bể thận mạn tính
- Sỏi thận, ứ nước bể thận, thận đa nang

3.1.2. Các nguyên nhân ít gặp hơn

- Hẹp động mạch thận
- Bệnh tổ chức tạo keo
- U thượng thận (tủy, vỏ)
- Hội chứng Cohn

3.1.3. Các bệnh lý cấp tính

- Nhiễm độc thai nghén
- Viêm cầu thận cấp
- Tắc động mạch thận

3.2. Các yếu tố thuận lợi phát động cơn tăng huyết áp

- Bỏ điều trị tăng huyết áp, đặc biệt là bỏ đột ngột clonidin.
- Truyền TM quá nhanh các thuốc co mạch
- Lạm dụng một số loại thuốc như cocain, phencyclidin, amphetamin.
- Tác dụng không mong muốn của một số thuốc điều trị như thuốc có phenylpropanolamin (chữa cảm cúm,..), nhỏ mũi quá nhiều và nhiều lần thuốc có chứa naphazolin.
- Dùng IMAO cùng lúc với các thuốc cường giao cảm
- Tình trạng stress.
- Sau phẫu thuật.

VI. XỬ TRÍ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

1. Nguyên tắc chung

- Cơn THA đơn thuần không có tổn thương cấp tính của cơ quan đích nên không cần thiết phải hạ huyết áp khẩn cấp, có thể sử dụng thuốc uống để hạ dần huyết áp.
- Cơn THA cấp cứu chỉ nên hạ nhanh 20 - 25% con số HA trung bình để tránh gây ra tình trạng thiếu máu não:

1.1. Đối với cơn THA có biểu hiện thần kinh

- Nên hạ huyết áp trong vòng 1 đến vài giờ, sau đó đưa dần HA về mức an toàn trong vòng 24 – 48 giờ, có thể bắt đầu cho thuốc hạ HA uống sau 12 - 24 giờ.
- Không cần điều trị hạ HA cấp cứu khi HA dưới 180/105 mmHg.
- Điều trị hạ HA bằng thuốc uống khi huyết áp tâm thu từ 180 - 220 mmHg và HA tâm trương từ 105 - 120 mmHg.
- Điều trị hạ HA bằng thuốc truyền tĩnh mạch khi HA tâm thu > 220 mmHg và HA tâm trương > 120 mmHg.

1.2. Đối với cơn THA có biểu hiện tim mạch

- Cần hạ huyết áp nhanh hơn, đặc biệt khi có phình tách động mạch chủ cần đưa con số HA xuống mức thấp nhất có thể.

- Có thể cho nitroglycerin và natrinitroprussid là các loại thuốc được ưu tiên lựa chọn.

2. Lựa chọn thuốc hạ HA xử trí cơn tăng huyết áp

2.1. Cơn THA cấp cứu: cần hạ HA ngay bằng các thuốc hạ áp đường tĩnh mạch (TM):

- Lựa chọn thuốc hạ HA truyền TM tùy theo trường hợp cụ thể:
 - ✓ Natrinitroprusside: truyền TM 0,3 - 10 Mg/kg/phút, điều chỉnh theo tình trạng HA. Chỉ định ưu tiên theo tổn thương cơ quan đích: phình tách quai động mạch chủ, tai biến mạch máu não, phù phổi suy thất trái. Thuốc gây giãn động mạch và tĩnh mạch mạnh với thời gian bắt đầu có tác dụng và hết tác dụng nhanh. Khi sử dụng thuốc cần chú ý các triệu chứng nhiễm độc thiocyanat và cyanid (đặc biệt khi bệnh nhân suy gan, suy thận).
 - ✓ Nicardipine: truyền TM liều 5 - 15 mg/h, sau đó duy trì liều 3 - 5 mg/h. Chỉ định cho sau phẫu thuật mạch máu, phình tách quai động mạch chủ. Chống chỉ định trong hẹp van động mạch chủ.
 - ✓ Nitroglycerin: truyền TM liều 5 - 100 µg/phút. Chỉ định ưu tiên cho cơn đau thắt ngực không ổn định, nhồi máu cơ tim, suy thất trái, phù phổi cấp, sau phẫu thuật mạch máu. Chống chỉ định cho viêm màng ngoài tim co thắt.
 - ✓ Labetalol: tiêm tĩnh mạch 1 mg/kg trong 10 phút, sau đó 0,1 mg/kg/h truyền tĩnh mạch. Chỉ định cho tăng quá mức catecholamin, tai biến mạch máu não. Chống chỉ định cho hen, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bloc nhĩ thất, nhịp chậm.
 - ✓ Hydralazin: tiêm TM 5 - 20 mg, sau đó truyền tĩnh mạch 0,5 - 1 mg/phút. Chỉ định cho sản giật, tiền sản giật. Chống chỉ định cho cơn đau thắt ngực, hẹp hai lá, nhồi máu cơ tim cấp.
- Lựa chọn thuốc lợi tiểu:
 - ✓ Furosemid : liều tiêm tĩnh mạch 1 mg/kg, tiêm ngắt quãng hoặc truyền TM . Chỉ định ưu tiên khi có tăng gánh thể tích, suy thất trái, phù phổi cấp.

- ✓ Mannitol: truyền TM 0,5 g/kg/lần 4 đến 6 lần/ 24 giờ. Chỉ định ưu tiên cho phù não.

2.2. Con THA đơn thuần

- Cần hạ HA xuống mức an toàn trong 24 giờ.
- Dùng thuốc uống, nên phối hợp các nhóm:
 - Chẹn Ca: Nifedipin,.....
 - Thuốc ức chế men chuyển
 - Thuốc lợi tiểu.
 - Thuốc chẹn beta

2.3. Chế độ ăn trong cơn tăng HA

- Kiêng muối (đặc biệt là mì chính).
- Kiêng mỡ và các loại chất béo động vật.

2.4. Chuyển từ kiểm soát cơn THA bằng thuốc hạ HA truyền TM sang thuốc uống

- Khi HA của BN đã đạt được HA mục tiêu cần điều chỉnh liều thuốc truyền TM và bắt đầu cho các thuốc dạng uống thích hợp, giảm dần liều thuốc truyền TM, cắt thuốc truyền khi thuốc uống đã đạt được hiệu quả kiểm soát HA, không dùng thuốc truyền TM đột ngột.
- Tiếp tục giám sát cơn số HA, điều trị các tổn thương cơ quan đích.
- Tiếp tục điều trị THA như thường quy khi BN đã thoát khỏi cơn THA, kiểm soát được các tổn thương của cơ quan đích.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính.** (2000). *Con tăng huyết áp.* Cẩm nang cấp cứu. Hà Nội: Nhà xuất bản y học; 99 – 101.
2. **Vũ Văn Đính.** (2004). *Con tăng huyết áp.* Hồi sức cấp cứu toàn tập. Hà Nội: Nhà xuất bản y học 2004; 126 – 137.
3. **Hội Tim mạch học Việt Nam** (2008). Khuyến cáo về chẩn đoán, điều trị tăng huyết áp ở người lớn.
4. **Derrick R. Fansler and Daniel H. Cooper.** (2012). *Approach to Hypertensive Emergencies.* The Washington Manual of Critical Care 2nd. Philadelphia, USA; 171 – 177.
5. **Carl J Vaughan, Norman Delanty.** (2000). *Hypertensive Emergencies.* Lancet. 356; 411 - 417.
6. **Susan E. Andrade, ScD; Jerry H. Guer Witz, MD; et Al** (2004). *Hypertension Management : The care gap between clinical guidelines and clinical practice.* The American Journal of managed care – July. Vol. 10, No 7; 481 - 486.
7. **Joseph Varon¹ and Paul E Marik.** (2003). The management of hypertensive crises. Critical Care, 7; 374-384.

TỰ LƯỢNG GIÁ

A. Câu hỏi trả lời ngắn (điền những từ còn thiếu):

1. Con tăng huyết áp cấp cứu: là con tăng huyết áp có kèm theo ...(1)... đích, đòi hỏi khi xử trí nên ...(2)... để ...(3)...
2. Con tăng huyết áp đơn thuần: là con tăng huyết áp không có...(4)...

C. Câu hỏi trả lời đúng hoặc sai: xử trí con tăng huyết áp

Nội dung	Đ	S
3. Trong xử trí con tăng huyết áp đơn thuần: nên hạ nhanh 20-25% con số huyết áp trung bình		
4. Trong xử trí con tăng huyết áp cấp cứu: nên hạ nhanh 20-25% con số huyết áp tối đa		
5. Khi có phình tách động mạch chủ: cần hạ huyết áp nhanh hơn (xuống mức thấp nhất có thể)		
6. Furosemid là thuốc lựa chọn đầu tay		
7. Có thể sử dụng thuốc uống để hạ dần huyết áp trong con tăng huyết áp đơn thuần		

Bài 3

PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

Mục tiêu

1. Trình bày được các nguyên nhân, tiêu chuẩn chẩn đoán phù phổi cấp huyết động.
2. Xử trí được bệnh nhân bị phù phổi cấp huyết động.

I. ĐẠI CƯƠNG

Phù phổi cấp (PPC) là biểu hiện lâm sàng của suy tim trái cấp, do tình trạng tăng tích tụ nước và các thành phần hữu hình của huyết tương trong khoảng kẽ gây thoát thanh dịch vào trong lòng phế nang, dẫn đến rối loạn trao đổi khí phế nang – mao mạch phổi và gây nên tình trạng suy hô hấp cấp trên lâm sàng.

PPC huyết động là hậu quả của nhiều bệnh tim mạch: tăng huyết áp, hẹp hai lá, nhồi máu cơ tim, các rối loạn nhịp nhanh... Đây là một cấp cứu nội khoa đòi hỏi phải được phát hiện sớm và xử lý nhanh chóng, chính xác, hợp lý, vì tình trạng suy hô hấp cấp dễ gây ngừng tuần hoàn do giảm nặng oxy hóa máu, và nguy cơ tử vong rất cao.

II. NHẮC LẠI GIẢI PHẪU, SINH LÝ BÌNH THƯỜNG VÀ SINH LÝ BỆNH

1. Bình thường

1.1. Màng phế nang mao mạch (MPNMM): là vùng trao đổi của phế nang và mao mạch. Màng phế nang mao mạch dày 0,1 μm bao gồm các lớp:

- Tế bào nội mô mao mạch: cho phép lọc nước, các chất điện giải và các chất hoà tan có trọng lượng phân tử nhỏ (< 10.000).
- Màng đáy: đóng vai trò màng nâng đỡ và ít ảnh hưởng đến quá trình trao đổi qua MPNMM.
- Biểu mô phế nang với hai loại tế bào:
 - Tế bào I: là những tế bào dẹt phủ lòng các phế nang.

- Tế bào II: là những tế bào có hạt, bài tiết surfactant giúp làm giảm sức căng bề mặt và ngăn cho phổi không bị xẹp.

1.2. Trao đổi nước qua màng phế nang mao mạch

Phương trình Starling quyết định tình trạng trao đổi nước giữa mao mạch và tổ chức kẽ được biểu diễn như sau:

$$Q = Kc[(P_c - P_{if}) - \sigma(\pi_{pl} - \pi_{if})] - Q_{lym}$$

Trong đó: K: là độ dẫn truyền thủy tĩnh

σ : Hệ số thẩm của màng

P_c : là áp lực thủy tĩnh (áp lực mao mạch phổi)

π_{pl} : là áp lực keo huyết tương

π_{if} : là áp lực keo khoảng kẽ

Q_{lym} : là dòng chảy của bạch huyết

Các thông số quyết định trao đổi nước qua MPNMM có thể quy về 3 yếu tố chính: *tính thấm màng phế nang mao mạch* và các áp lực ở hai phía của màng, đặc biệt là *áp lực mao mạch phổi* (bình thường 8-10mmHg) và *áp lực keo do protein huyết tương quyết định* (bình thường 25 mmHg).

Trong điều kiện bình thường, lực có xu hướng giữ nước trong lòng mạch cao hơn so với lực có xu hướng đẩy nước ra khỏi lòng mạch. Thêm vào là khả năng điều hoà rộng của tuần hoàn bạch mạch cho phép hấp thu nước được lọc từ phế nang vào khoảng kẽ và lập lại cân bằng trao đổi nước giữa huyết tương và khoảng kẽ để ngăn cho nước không tràn vào các phế nang.

2. Trường hợp bệnh lý

Sự xuất hiện dịch trong các phế nang là hậu quả của các biến đổi quan trọng của một trong hai cơ chế sau và cũng là biểu hiện của 2 kiểu phù phổi cấp gặp trên lâm sàng:

- Phù phổi cấp nguồn gốc do tim (PPC huyết động): do mất cân bằng áp lực ở 2 phía của màng phế nang mao mạch gây tăng lọc nước vào khoảng kẽ rồi tràn vào phế nang.

- Phù phổi cấp không do tim (PPC tổn thương): do rối loạn tính thấm của màng phế nang mao mạch, hậu quả là cũng gây tăng lọc nước qua màng mao mạch phế nang bị tổn thương.

Trên lâm sàng thường có sự phối hợp hai cơ chế này, phân loại này có tính chất cụ thể hoá.

3. Tiến triển của PPC theo các giai đoạn trên giải phẫu bệnh

- Giai đoạn 1: phù trong tế bào
- Giai đoạn 2: phù ở khoảng kẽ (gây giảm oxy hoá máu)
- Giai đoạn 3: phù phế nang, PPC thể hiện trên lâm sàng

4. Hậu quả trên hô hấp

- Suy hô hấp với giảm oxy hoá máu: tình trạng giảm oxy máu có liên quan với mức độ nặng của phù phổi. Cơ chế gây giảm oxy hoá máu chủ yếu do tác dụng shunt trong phổi. Ở giai đoạn tiến triển, tắc nghẽn các tiểu phế quản và phế quản gây giảm thông khí phế nang gây tăng CO_2 máu.

- Phù phổi cấp làm giảm sức căng của phổi làm giảm thể tích phổi và tăng áp lực bề mặt phế nang. Hậu quả gây tăng sức cản đường thở và làm tăng công hô hấp và nguy cơ gây mệt cơ hô hấp.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Dấu hiệu cơ năng:

- + Buồn nôn, ngột ngạt, tức ngực, lo âu, sợ sệt
- + Khó thở nhanh, co kéo cơ hô hấp
- + Tím, đầu chi lạnh, vã mồ hôi, ho khạc bọt hồng
- + Tình trạng khó thở xuất hiện và tăng lên rất nhanh

- Dấu hiệu thực thể:

- + Mạch nhanh
- + Huyết áp thường tăng, khi suy hô hấp quá nặng bệnh nhân có thể có tụt huyết áp
- + Nghe phổi ran ẩm tăng nhanh từ đáy phổi dâng lên đỉnh phổi
- + Nghe tim có thể thấy các dấu hiệu suy tim trái cấp: ngựa phi trái và các bệnh tim nguyên nhân (hẹp hai lá,...).

2. Cận lâm sàng

- Điện tim:

- + Có thể thấy hình ảnh bệnh nguyên nhân: nhồi máu cơ tim, loạn nhịp nhanh
- + Thường gặp dấu hiệu thứ phát: nhịp nhanh thứ phát do giảm oxy máu hay do suy tim, rối loạn tái cực thứ phát sau tăng huyết áp, hoặc dấu hiệu phì đại nhĩ và thất trái ở các bệnh nhân có tăng HA cũ.
- X quang tim phổi
 - + Hình ảnh nhiều đám mờ ở hai phổi, nhiều ở hai rốn và đáy phổi, đôi khi hai phổi chỉ mờ nhẹ nếu chụp phổi sớm.
 - + Phổi mờ hình cánh bướm.
 - + Phổi trắng hay gặp trong phù phổi cấp tổn thương.
- Khí máu động mạch: giai đoạn sớm PaO_2 và PaCO_2 chỉ giảm nhẹ, giai đoạn nặng giảm oxy nặng và tăng CO_2 , toan hoá.
- Siêu âm tim: có thể thấy hình ảnh bệnh nguyên nhân: giảm vận động thành tim trong NMCT, các bệnh van tim, bệnh cơ tim giãn.
- Thăm dò huyết động bằng Catheter Swan-Ganz thấy tăng áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bất thường trong PPC huyết động, bình thường trong PPC tổn thương. Cung lượng tim giảm trong PPC huyết động. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng trong PPC huyết động, bình thường hoặc giảm trong PPC tổn thương.
- Các xét nghiệm khác: trong PPC tổn thương protid máu hạ và giảm áp lực keo huyết tương.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Dựa vào lâm sàng là chủ yếu:
 - + Khó thở nhanh, phải ngồi dậy để thở, xanh tím, vã mồ hôi.
 - + Khởi đầu ho khan, sau ho khạc bọt hồng.
 - + Phổi nhiều ran ẩm hai đáy phổi, sau lan tới đỉnh.
 - + Khám tim mạch: nhịp tim nhanh, có thể phát hiện thấy các tiếng tim bệnh lý (rung nhĩ, rung tâm trương nếu có hẹp van hai lá;

tiếng ngựa phi nếu có bệnh cơ tim hay nhồi máu cơ tim...); biểu hiện tăng huyết áp.

- + Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng cao ($> 15 \text{ mmHg}$).
- X quang tim phổi: rốn phổi đậm, phổi mờ theo hướng từ trung tâm ra ngoại biên (mờ hình cánh bướm).
- Khí máu động mạch: thay đổi PaO_2 và PaCO_2 tùy theo giai đoạn bệnh.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Phân biệt giữa PPC huyết động và PPC tổn thương

Đặc điểm	Tổn thương	Huyết động
Tổn thương tiên phát màng PNMM		
Áp lực mao mạch phổi (mmHg)	Bị tổn thương	Bình thường
CVP	12-14	>30
Protein trong dịch phù	bt	Tăng
Hồng cầu trong dịch phù	>30	<30
Vị trí phù lúc khởi đầu	0	+
Thể tích máu toàn bộ	vách phế nang	Phế quản, mạch máu
X quang	bình thường	Tăng
Di chứng	phổi trắng, xơ phổi	Mờ hình cánh bướm
	+	0

2.2. Con hen phế quản ác tính

2.3. Con hen tim

2.4. Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

2.5. Tràn khí màng phổi

2.6. Nhồi máu phổi, viêm phổi thùy.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Tăng áp lực mao mạch phổi hay tăng áp lực động mạch phổi: do 2 nguồn gốc:

- Do tim: suy thất trái và bệnh van hai lá là hai căn nguyên thường gặp nhất

- + Suy thất trái: Tăng áp lực cuối tâm trương thất trái do các nguyên nhân:
 - Bệnh tim do thiếu máu cục bộ, đặc biệt là nhồi máu cơ tim
 - Tăng huyết áp, nhất là cơn tăng huyết áp.
 - Hẹp van động mạch chủ
 - + Hẹp khít van hai lá
 - + Cơn loạn nhịp nhanh
 - Nguyên nhân ngoài tim gây tăng áp lực động mạch phổi
 - + Nhồi máu phổi
 - + Phù phổi do độ cao: gặp ở độ cao 3500m, trong vòng 3 ngày đầu, với yếu tố thuận lợi là gắng sức.
 - Giảm áp lực keo huyết tương: giảm albumin máu là yếu tố thuận lợi gây phù phổi, đặc biệt nhân một can thiệp phẫu thuật lớn, mất máu, truyền quá nhiều dịch đẳng trương.
 - Suy tuần hoàn bạch mạch.
 - Tăng áp lực âm khoảng kẽ: làm nở phổi quá nhanh trong trường hợp hút tràn dịch hay tràn khí màng phổi có thể gây phù phổi một bên. Cơ chế là do tăng áp lực âm của khoang kẽ hoặc giảm surfactant.
 - Phù phổi do tăng gánh thể tích do tăng tiền gánh đột ngột.
- Trong đó một số căn nguyên thường gặp nhất là:
- Tim mạch: tăng huyết áp, hẹp hai lá, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim
 - Truyền quá nhiều dịch, tốc độ truyền quá nhanh
 - Ngộ độc cấp meprobamat, cocaine

V. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc điều trị

- Nhanh chóng, khẩn trương (là một cấp cứu nội khoa).
- Với suy hô hấp nguy kịch đe dọa tính mạng cần can thiệp thủ thuật trước, thuốc sau. Với suy hô hấp nặng sử dụng thuốc trước can thiệp thủ thuật sau.
- Điều trị nguyên nhân gây phù phổi cấp và các điều trị hỗ trợ khác.

2. Điều trị cụ thể theo tuyến

2.1. Cấp cứu ban đầu

- Đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi, hai chân thông giúp giải phóng cơ hoành và làm giảm hồi lưu tĩnh mạch.
- Trinitrin (hoặc Risordan) ngậm dưới lưỡi hay Lenitral spray xịt dưới lưỡi 2-4 nhát.
- Furosemide 20 mg x 02 ống (có tác dụng giãn tĩnh mạch trước khi lợi niệu)
- Có thể nhắc lại các thuốc trên sau 15 phút.

2.2. Trên ô tô cấp cứu

- Thở oxy 4-10 l/phút (kính mũi hoặc mặt nạ). Theo dõi SpO₂
- Tiếp tục sử dụng các thuốc trên nếu cần thiết.

2.3. Tại bệnh viện

2.3.1. Tư thế bệnh nhân: Nếu không có tụt HA, đặt bệnh nhân ở tư thế ngồi thông chân hoặc ít nhất ở tư thế Fowler (nửa nằm nửa ngồi), mục tiêu làm giảm tối đa lượng máu về phổi.

2.3.2. Điều trị triệu chứng

- Điều trị tình trạng giảm oxy máu:
- + Thở oxy mặt nạ, lưu lượng 6 - 10 lít/phút, mục đích phải đưa bão hòa oxy máu >90%.
- + Nếu tình trạng thiếu oxy không được cải thiện: cho bệnh nhân thở không xâm nhập (ngoài tác dụng hỗ trợ tăng trao đổi khí ở phổi, còn giúp làm giảm tiền gánh và hậu gánh thất trái) với phương thức áp lực đường thở dương liên tục - CPAP. Cài đặt mức CPAP bắt đầu là 4 - 5 cmH₂O, tăng dần 2 cmH₂O/lần cho tới khi tìm được mức CPAP thích hợp.
- + Chỉ định thông khí không xâm nhập hai mức áp lực dương (phương thức BiPAP hoặc PSV) nếu vẫn thiếu oxy máu nặng.
- + Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo xâm nhập nếu tình trạng vẫn không cải thiện (bệnh nhân suy hô hấp nặng, có rối loạn ý thức).

- Giảm hậu gánh:

Thuốc nhóm nitrat (trinitrin, nitroglycerin) truyền tĩnh mạch 10-100 $\mu\text{g/}$ phút, hay đặt dưới lưỡi, ở các bệnh nhân có HA tâm thu $> 100 \text{ mmHg}$. Thuốc chủ yếu làm giãn tĩnh mạch làm giảm tiền gánh, ngoài ra còn làm giãn các tiểu động mạch làm hạ HA và giãn động mạch vành nên rất phù hợp với các bệnh nhân nhồi máu cơ tim. Cần theo dõi sát HA để điều chỉnh liều, duy trì HA tâm thu $> 90 \text{ mmHg}$.

- Chống lại tình trạng xuất dịch mao mạch

- + Morphin: tiêm tĩnh mạch chậm 0,05 - 0,1 mg, nhắc lại sau 20 - 30 phút nếu tình trạng bệnh nhân chưa cải thiện, chỉ định với các bệnh nhân có vật vã kích thích nhiều, đặc biệt phù phổi cấp ở người bị nhồi máu cơ tim. Tác dụng làm giảm đau, giảm kích thích lo lắng, giảm kích thích adrenergic, giãn tĩnh mạch nhẹ làm giảm tiền gánh, giảm tiêu thụ oxy cơ tim.. Morphin có thể gây ức chế hô hấp nên sử dụng thận trọng cho bệnh nhân suy hô hấp nặng chưa được thông khí nhân tạo, bệnh nhân mắc bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hoặc tụt HA.
- + Lợi tiểu: thuốc làm giảm thể tích tuần hoàn nên giảm ứ trệ phổi, khi dùng đường tĩnh mạch, thuốc còn có tác dụng làm giãn tĩnh mạch, làm giảm tiền gánh nên giảm phù phổi, tác dụng này còn xuất hiện trước cả tác dụng lợi tiểu. Cách dùng: furosemid 20mg tiêm tĩnh mạch 2 - 4 ống/lần, có thể nhắc lại sau 20 - 30 phút cho đến khi bệnh nhân đỡ khó thở hoặc tiểu được $\geq 300\text{ml}$.
- + Thuốc giãn phế quản : Aminophyllin 240 mg tiêm tĩnh mạch chậm. Thuốc có tác dụng làm giảm co thắt phế quản, tăng dòng máu qua thận, bài xuất natri qua thận và làm tăng co bóp cơ tim.
- + Hạn chế dịch vào cơ thể bệnh nhân.

2.2.3. *Điều trị nguyên nhân*: tùy theo nguyên nhân mà lựa chọn biện pháp điều trị thích hợp.

- Điều trị hạ huyết áp nếu phù phổi cấp là do cơn tăng huyết áp.
- Phẫu thuật với các bệnh van tim: hẹp hai lá, hẹp van động mạch chủ...

- Nhồi máu cơ tim cấp: tiêu sợi huyết, chụp mạch vành can thiệp, hay bắc cầu nối chủ vành.
- Điều trị các loạn nhịp nhanh.

2.3.4. Một số biện pháp hồi sức khác

- Sử dụng các digitalis trợ tim: digoxin 0,25 mg tiêm tĩnh mạch trong trường hợp suy tim trái gây phù phổi cấp, đặc biệt trường hợp suy tim có nhịp nhanh, rung nhĩ.
- Nếu có tụt huyết áp: sử dụng thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim (dobutamin), chỉnh liều tăng dần để đạt mục tiêu mong muốn (tránh dùng noradrenalin và adrenalin do làm tăng hậu gánh thất trái và tăng áp lực cuối tâm trương).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đạt Anh, Vũ Văn Đính. (2012). *Phù phổi cấp*. Bệnh học nội khoa Tập 2. Hà Nội: Nhà xuất bản Y học; 498 – 506.
2. Nguyễn Quốc Anh, Ngô Quý Châu. (2011). *Phù phổi cấp huyết động*. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa. Hà Nội: Nhà xuất bản Y học; 230 – 232.
3. Nguyễn Gia Bình. (2011). *Phù phổi cấp huyết động*. Kỹ thuật thở máy và hồi sức hô hấp cơ bản. Hà Nội: Nhà xuất bản Y học; 116 – 124.
4. Ware LB et al. (2005). *Acute pulmonary edema*. New England Journal of Medicine, 353: 2788 – 2796.

TỰ LƯỢNG GIÁ

A. Câu hỏi trả lời đúng hoặc sai:

Nội dung	Đ	S
1. Điều trị nội khoa bằng thuốc là biện pháp được ưu tiên khi xử trí phù phổi cấp huyết động		
2. Tư thế người bệnh được ưu tiên (khi xử trí phù phổi cấp huyết động): ngồi thẳng chân, hoặc ít nhất nửa nằm nửa ngồi (tư thế Fowler)		
3. Xử trí người bệnh phù phổi cấp huyết động có suy hô hấp nhẹ và trung bình: chỉ định oxy liệu pháp		
4. Trong xử trí phù phổi cấp huyết động: mục tiêu đưa $SpO_2 \geq 95\%$		

B. Chọn một ý đúng nhất:

5. Bà A. được chẩn đoán phù phổi cấp huyết động với mức độ suy hô hấp nặng. Bác sỹ đã chỉ định oxy liệu pháp và các điều trị nội khoa theo phác đồ. 30 phút sau đánh giá lại: bà A. vẫn trong tình trạng thiếu oxy máu, nhưng còn tỉnh, không tụt huyết áp. Thái độ xử trí tiếp theo:

- Chỉ định đặt nội khí quản thông khí nhân tạo
- Tiếp tục điều trị như trên và theo dõi tiếp
- Chỉ định thông khí nhân tạo không xâm nhập
- Tiếp tục điều trị như trên (thuốc + oxy liệu pháp), đồng thời nhanh chóng chỉ định chuyển tuyến trên và bóp bóng có oxy trên đường vận chuyển.

Bài 4

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

Mục tiêu

1. Trình bày được các dấu hiệu lâm sàng của tai biến mạch máu não
2. Trình bày được các nguyên nhân của tai biến mạch máu não
3. Trình bày được các biện pháp cấp cứu bệnh nhân tai biến mạch máu não

I. ĐẠI CƯƠNG

Tai biến mạch máu não (TBMN) là tình trạng tổn thương chức năng thần kinh xảy ra đột ngột do tổn thương mạch máu não (thường tắc hay do vỡ động mạch não). Các tổn thương thần kinh thường khu trú hơn là lan tỏa, tồn tại quá 24 giờ, diễn biến có thể dẫn đến tử vong hoặc để lại di chứng

Gánh nặng của TBMN rất lớn và là nguyên nhân gây tử vong đứng thứ ba sau bệnh ung thư và tim mạch, là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tàn phế ở các nước phát triển và là gánh nặng lớn cho nền kinh tế và xã hội. Do đó, việc dự phòng có vai trò rất quan trọng giúp giảm tỷ lệ mắc, tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tàn phế của TBMN.

Ở nước ta, TBMN lại là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng đầu. Gần đây, tỷ lệ mắc trong dân cư miền Bắc là 75/100.000 dân, tỷ lệ mới mắc hàng năm là 53/100.000 dân.

II. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM GIẢI PHẪU SINH LÝ MẠCH MÁU NÃO

Não được nuôi dưỡng bằng hệ thống các động mạch não, chúng được hình thành từ bốn cuống mạch chính: Hai động mạch cảnh trong và hai động mạch đốt sống (hình 1.1). Tác giả Lazorthé phân chia tuần hoàn não thành hai khu vực tưới máu có chế độ huyết áp khác nhau:

1. Tuần hoàn ngoại vi

Do các nhánh nông của các mạch não tưới máu cho vỏ não và lớp chất trắng dưới vỏ, tạo thành một hệ nối rất phong phú. Qua mỗi lần phân nhánh, áp lực tại đó giảm xuống, do đó có áp lực thấp, khi huyết áp hạ đột ngột dễ bị

tổn thương nhồi máu não.

2. Tuần hoàn trung tâm

Gồm các nhánh sâu của mạch máu não tưới máu cho vùng nhân xám trung ương, sau đó đi ra nông và tận cùng ở lớp chất trắng dưới vỏ. Các nhánh này là những nhánh tận, do đó chịu áp lực cao. Khi có đột tăng huyết áp đột ngột thường gây chảy máu não.

Giữa khu vực ngoại vi và trung tâm hình thành một đường viền ranh giới, không có các mạch nối quan trọng giữa hai khu vực nông và sâu và được gọi là vùng “tới hạn” rất dễ xảy ra các tổn thương nhồi máu lan toả hoặc nhồi máu chảy máu não.

3. Cơ chế tự điều hoà cung lượng máu não

Não là cơ quan tiêu thụ nhiều glucose và Oxy nhất của cơ thể nhưng là nơi không có dự trữ glycogen và phải cần một lưu lượng là 50-55ml máu/100gam não/phút để cung cấp đủ glucose và Oxy cho não hoạt động bình thường. Khi giảm lưu lượng máu não xuống 25ml/100gam não thì sẽ gây thiếu máu não và xuất hiện các triệu chứng thần kinh khu trú. Cung lượng máu não bằng khoảng 15% cung lượng tim (khoảng 750ml/phút) và không có biến đổi theo cung lượng tim nhờ vào sự co giãn của cơ trơn thành mạch. Khi có tăng huyết áp, máu lên não nhiều, các cơ trơn thành mạch co nhỏ lại và khi huyết áp hạ các mạch máu lại giãn ra để máu lên não nhiều hơn, gọi là hiệu ứng Bayliss.

Ngoài ra, sự điều hoà cung lượng máu não còn chịu ảnh hưởng của các nồng độ CO_2 , H^+ , O_2 trong máu và sự điều hoà thần kinh giao cảm của mạch máu. Khi PaO_2 giảm và PaCO_2 tăng, các động mạch nhỏ ở não sẽ giãn ra và ngược lại.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Hỏi bệnh: Tiền sử tai biến thiếu máu thoáng qua, cơ địa, các yếu tố nguy cơ.
- Tính chất xuất hiện đột ngột của các triệu chứng thần kinh (từ vài phút, vài giờ, tối đa có thể vài ngày).

- Các triệu chứng thần kinh khu trú (tùy theo động mạch bị tổn thương): Liệt nửa người, kèm rối loạn cảm giác các thể, thất ngôn, bán manh (đồng bên, hay bán manh góc), liệt các dây thần kinh sọ não, hội chứng giao bên v.v...
- Các triệu chứng khác như rối loạn ý thức (thường không có hoặc thoáng qua), cơn động kinh cục bộ hay toàn bộ (5% các trường hợp).
- Rối loạn ý thức thường gặp trong nhồi máu não diện rộng và các triệu chứng rối loạn tâm thần trong vòng 3 ngày đầu sau tai biến cũng hay thấy ở người trên 65 tuổi.
- Các triệu chứng toàn thân khác, đặc biệt là tim mạch, tiền thối động mạch cảnh, sốt v.v...

2. Các yếu tố nguy cơ

- Tăng huyết áp, Rối loạn lipid, đái tháo đường
- Một số bệnh tim mạch (đặc biệt rung nhĩ)
- Các cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua, hẹp tắc động mạch cảnh có hoặc không có triệu chứng
- Hút thuốc lá, lạm dụng rượu

3. Trên lâm sàng, TBMN được chia thành các thể sau

- *TBMN nhồi máu não (chiếm 80%)*
 - + Tai biến nhồi máu não thoáng qua
 - + Tai biến nhồi máu não thực sự
- *Chảy máu thùy não*
- *Chảy máu dưới nhện*

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Nhồi máu não

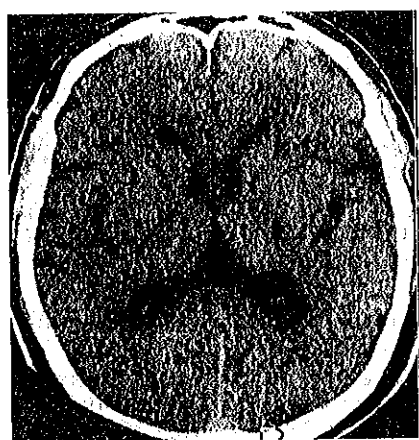
1.1. Định nghĩa

Sự xuất hiện tai biến thiếu máu não (nhồi máu não, nhũn não) là hậu quả của sự giảm đột ngột lưu lượng tuần hoàn não do tắc một phần hay toàn bộ một động mạch não biểu hiện lâm sàng bằng sự xuất hiện đột ngột của các triệu chứng thần kinh khu trú mà hay gặp nhất là liệt nửa người.

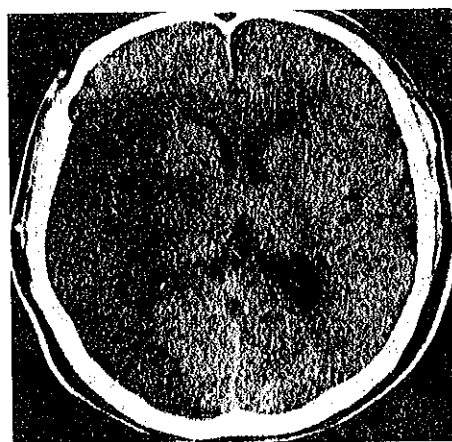
1.2. Chẩn đoán nhồi máu não

Chụp cắt lớp vi tính (CLVT) sọ não

- Chụp (CLVT) sọ não (không tiêm thuốc cản quang) phải được thực hiện nhanh chóng vì nó giúp phân biệt một cách chính xác nhồi máu não và chảy máu não
- Tổn thương nhồi máu não:
 - + Hình ảnh vùng giảm tỷ trọng ở nhu mô não thuộc khu vực của động mạch bị tổn thương chi phối.
 - + Ngoài ra có thể thấy hình ảnh phù não (mất các rãnh vỏ não, hiệu ứng đè đẩy).



A

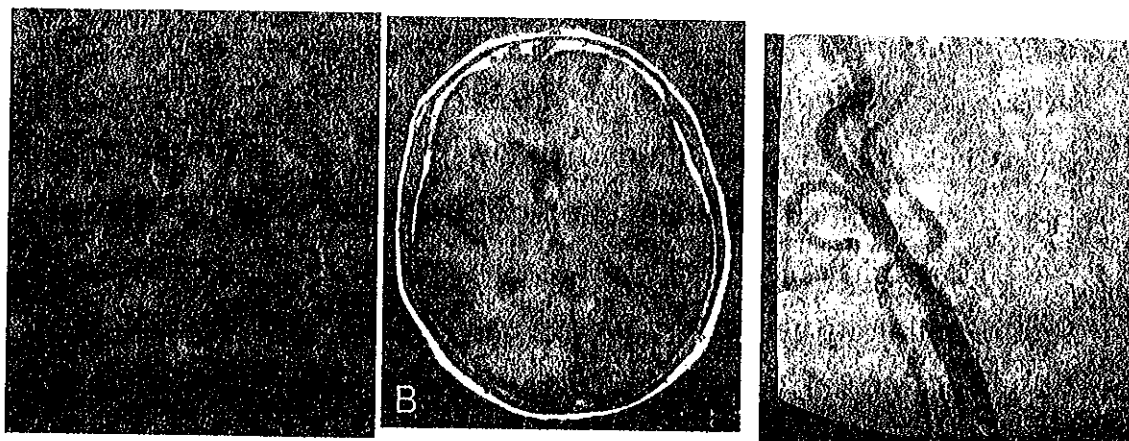


B

Hình 4.1. Hình ảnh chụp CLVT sớm ngay khi vào viện (A) và sau 2 ngày (B) Chụp cộng hưởng từ (MRI)

Chụp cộng hưởng từ mạch não: có độ nhạy cảm cao hơn so với chụp cắt lớp.

- Chỉ định:
 - + CLVT sọ não bình thường
 - + Tai biến mạch hệ sống-nền
 - + Nghi ngờ bóc tách động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống hoặc nghi ngờ viêm tắc tĩnh mạch não.
- Hình ảnh tổn thương nhồi máu não thấy rất sớm sau tai biến thể hiện bằng hình ảnh tăng tín hiệu ở thì T2.



Hình 4.2. Hình ảnh cộng hưởng từ nhồi máu não vùng thân não, bán cầu não trái, tắc động mạch

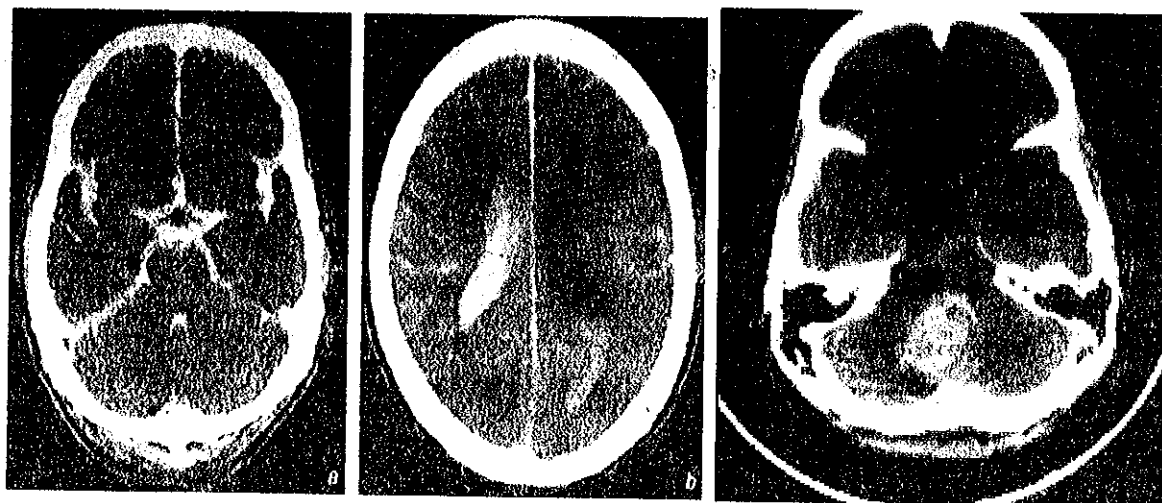
2. Chảy máu não

2.1. Định nghĩa

Chảy máu não là sự xuất hiện của máu ở trong nhu mô não, có thể kèm theo máu ở trong khoang dưới nhện và các não thất. Tỷ lệ chảy máu não chiếm 10% tổng số các TBMN.

2.2. Chẩn đoán

Chụp cắt lớp vi tính sọ não: Hình ảnh tăng tỷ trọng của máu trong nhu mô não, có thể trong não thất, trong khoang dưới nhện; xuất hiện phù não xung quanh, có thể có hiệu ứng đè đẩy lên não thất, đường giữa.



Hình 4.3. Hình ảnh chảy máu dưới nhện, não thất và tiểu não trên chụp CLVT

Chẩn đoán vị trí xuất chảy máu:

- *Chảy máu bán cầu* (chiếm 85% các trường hợp TBMN)
- + *Thể chảy máu lớn*: Máu tụ lớn gây ngập não thất, bệnh nhân hôn mê sâu, tử vong nhanh chóng.
- + *Chảy máu vùng bao trong - nhân đậu*: Bệnh nhân có liệt nửa người đối bên, quay mắt quay đầu về bên tổn thương, thất vận ngôn khi tổn thương não bán cầu ưu thế, thường kèm rối loạn ý thức ở các mức độ.
- + *Chảy máu thùy não*: Vị trí thường ở vùng chất trắng dưới vỏ não ở một thùy hoặc lan rộng hơn. Vị trí máu tụ có thể ở thùy trán, đỉnh, thái dương hoặc thùy chẩm.
- *Chảy máu thân não*: Chiếm 5% các trường hợp chảy máu não, tùy theo vị trí tổn thương mạch máu nhưng hay gặp ở vùng cầu não.
- *Chảy máu tiểu não*: Chiếm 10% các bệnh nhân TBMN, biểu hiện lâm sàng như: đầu, nôn, chóng mặt, rối loạn thăng bằng và khám thấy các triệu chứng tiểu não.
- *Chảy máu dưới nhện*: 80% là vỡ các túi phình mạch

2.3. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác cần thiết

- Các xét nghiệm sinh học được thực hiện một cách hệ thống
- Chụp Xquang tim-phổi, ghi điện tâm đồ, siêu âm tim.
- ECHO - Doppler các mạch máu ở vùng cổ: Đây là thăm dò vô hại, có thể làm cho mọi bệnh nhân, giúp phát hiện hẹp, tắc, các mảng xơ vữa của các động mạch ở cổ.
- *Chụp động mạch não*: Được chỉ định trong trường hợp hẹp khít động mạch có thể cần phải phẫu thuật hoặc tai biến thiếu máu ở người trẻ chưa rõ nguyên nhân.

2.4. Chẩn đoán phân biệt

- Chẩn đoán phân biệt nhồi máu não và xuất huyết não: rất khó chẩn đoán dựa vào lâm sàng
- Chẩn đoán phân biệt nhồi máu não với: u não

2.5. Chẩn đoán nguyên nhân

2.5.1. Nguyên nhân nhồi máu não

– *Xơ vữa các động mạch não*: Xơ vữa các động mạch cảnh ở trong và ngoài não là nguyên nhân phổ biến nhất gây ra nhồi máu não, đặc biệt là ở những người có tuổi.

– *Mảng xơ vữa*: Mảng xơ vữa là thương tổn cơ bản lớp áo trong của động mạch. Nó được hình thành do sự tăng sinh của các sợi cơ trơn, các sợi chun và sự lắng đọng của lipid, dẫn đến làm hẹp lòng mạch và gây ra tắc mạch tại chỗ

– *Các huyết khối đến từ tim*: Chiếm khoảng 20% các nguyên nhân nhồi máu não, hay gặp ở người trẻ và thường kèm theo các bệnh tim gây huyết khối:

- + Các biến chứng của thấp tim: Bệnh van tim đặc biệt là hẹp hở van hai lá
- + Rung nhĩ: Là nguyên nhân rất quan trọng gây nhồi máu não.
- + Các nguyên nhân tim mạch khác: Nhồi máu cơ tim, viêm nội tâm mạc do vi khuẩn cấp hoặc bán cấp, bệnh cơ tim, u nhầy tiểu nhĩ, van nhân tạo

– *Các nguyên nhân khác*

- + Các thuốc uống chống thụ thai
- + Bóc tách động mạch não
- + Loạn sản xơ - cơ thành mạch
- + Viêm động mạch
- + Các bệnh máu: Đa hồng cầu, rối loạn đông máu...
- + Các bệnh rối loạn chuyển hóa
- + Tỷ lệ tai biến nhồi máu não không rõ nguyên nhân chiếm 18-40% các trường hợp .

2.5.2. Nguyên nhân chảy máu não

- *Tăng huyết áp động mạch*: Chiếm 70 đến 80% nguyên nhân xuất huyết não, đặc biệt cao ở người có tuổi
- *Dị dạng mạch máu não*
 - + Túi phồng động mạch não: Thường gây chảy máu dưới nhện, trong đó 20% các trường hợp dị dạng có kèm theo chảy máu não.

- + U mạch máu kiểu thông động tĩnh mạch: Cũng hay gây xuất huyết dưới nhện nhưng trong 50% các trường hợp kèm theo chảy máu não.
- + Các rối loạn đông máu: Do các bệnh máu, do dùng thuốc chống đông hoặc xơ gan.

V. ĐIỀU TRỊ TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

1. Nguyên tắc điều trị

1.1. Điều trị triệu chứng

- Đảm bảo sự thông suốt của đường hô hấp trên: Hút đờm rãi, thở oxy, hoặc đặt nội khí quản nếu cần.
- Bảo đảm sự thăng bằng nước - điện giải và thăng bằng kiềm toan, pH máu.
- Đảm bảo dinh dưỡng cho bệnh nhân tốt nhất bằng đường miệng. Đặt xông dạ dày nếu có rối loạn nuốt hoặc rối loạn ý thức.
- Dự phòng và điều trị bội nhiễm đường hô hấp, tiết niệu v.v...
- Điều trị các cơn động kinh (nếu có) bằng diazepam, hoặc clonazepam.
- Đảm bảo tốt chức năng tim mạch: Chống loạn nhịp, chống suy tim,...
- Duy trì huyết áp động mạch ổn định.
- Chống phù não:
 - + Tư thế đầu cao 30°, khai thông đường hô hấp, tăng thông khí,...
 - + Manitol: 1g/kg, sau mỗi 6 – 8 giờ nhắc lại liều 0,25 – 0,5g /kg
 - + Corticoid: Không có tác dụng.
- Chăm sóc: Nằm đệm chống loét, thay đổi tư thế, vệ sinh cá nhân.
- Cần theo dõi sát tình trạng bệnh nhân nhất là trong tuần lễ đầu nhằm phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng.
- Phục hồi chức năng: Vận động thụ động hay chủ động sớm để tránh co cứng cơ, cứng khớp. Phục hồi chức năng ngôn ngữ cho bệnh nhân.
- Các thuốc giãn mạch: Không có tác dụng điều trị.

1.2. Điều trị nguyên nhân: tai biến mạch não thoáng qua, nhồi máu não, xuất huyết não.

1.3. Điều trị nhồi máu não

1.3.1. Điều trị tai biến thiếu máu não thoáng qua

- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ nhất là tăng huyết áp động mạch.
- Dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: aspirin (100-300mg/ngày), ticlopidin (500mg/ngày), clopidogrel (75mg/ngày) v.v...

1.3.2. Nguyên tắc điều trị nhồi máu não

- Điều trị thuốc tiêu sợi huyết: khuyến cáo sử dụng alteplase cho các trường hợp nhồi máu não mới trong vòng 3 giờ
- Điều trị thuốc ức chế tiểu cầu trong giai đoạn cấp nhồi máu não
- Các nghiên cứu gần đây thấy rằng chỉ duy nhất Aspirine với liều 300mg/ngày dùng trong giai đoạn cấp đã làm giảm đáng kể tỷ lệ tử vong và tỷ lệ tái phát của nhồi máu não.
- Điều trị chống đông
- Việc sử dụng heparin được chỉ định sớm trong các trường hợp huyết khối do nguyên nhân từ tim, bóc tách động mạch não, viêm tắc tĩnh mạch não.
- Điều trị dự phòng tái phát
- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ: Điều trị tăng huyết áp, đái tháo đường, rối loạn mỡ máu...
- Dùng thuốc chống ngưng tập tiểu cầu: Aspirin, Ticlopidin, Clopidogrel...
- Phẫu thuật bóc tách lớp áo trong động mạch.
- Đối với các huyết khối từ tim: Điều trị bệnh tim, dùng thuốc chống đông lâu dài với sự theo dõi chặt chẽ về đông máu.

1.4. Điều trị chảy máu não: Bệnh nhân phải được theo dõi và điều trị tại cơ sở phẫu thuật thần kinh.

1.4.1. Điều trị nội khoa

- Nghỉ ngơi tuyệt đối trên giường, giảm tối đa các kích thích ánh sáng, tiếng động.
- Các phương pháp điều trị cấp cứu, hồi sức.
- Dự phòng co thắt mạch não bằng Nimodipine (Nimotop) với liều 360mg/ngày.

- Duy trì huyết áp tâm thu khoảng 150mmHg.
- Chống động kinh.
- Chống đau bằng các thuốc không ảnh hưởng đến chức năng của tiểu cầu.
- Chống táo bón.
- Dùng thuốc an thần khi có kích thích, tăng động.

1.4.2. Điều trị phẫu thuật

- Phẫu thuật điều trị nguyên nhân nên được thực hiện sớm để tránh chảy máu tái phát và co thắt mạch:
 - + Phẫu thuật dẫn lưu khối máu tụ được chỉ định trong hai trường hợp:
 - . Tụ máu ở tiểu não khi có kích thước lớn, đe dọa gây tụt kẹt hạnh nhân tiểu não hoặc đã có triệu chứng ép vào thân não hay gây ra não úng thủy.
 - . Tụ máu thùy nếu điều trị nội khoa không kết quả, bệnh nặng lên.
 - + Phẫu thuật điều trị nguyên nhân dị dạng mạch máu não nếu có thể.
 - Không phẫu thuật nếu bệnh nhân trên 70 tuổi hoặc thể trạng quá nặng.
 - Nếu không thể phẫu thuật sớm được, tiến hành chụp động mạch xác định để tìm nguyên nhân và có thể phẫu thuật dị dạng mạch sau giai đoạn cấp của xuất huyết dưới nhện.

VI. DI CHỨNG TBMN

- 1. Động kinh:** Gặp ở 10% các bệnh nhân TBMN, thường là động kinh cục bộ toàn thể.
- 2. Rối loạn giấc ngủ sau TBMN:** Biểu hiện bằng các chứng ngủ rũ, tăng ngủ kèm theo tình trạng rối loạn ý thức.
- 3. Liệt vận động:** Liệt nửa người, liệt mặt, liệt hầu họng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1. Lê Đức Hùng và cs (2009): Tai biến mạch não, hướng dẫn chẩn đoán và xử trí. NXB Y học.*
- 2. Mahnaz Fatahzadeh, Michael Glick, Newark, NJ. Stroke (2006): epidemiology, classification, risk factors, complications, diagnosis,*

prevention, and medical and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 102:180-91.

3. **American Heart Association.** *Heart disease and stroke statistics, 2005 update.* Dallas: American Heart Association.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Phần A. Chọn câu hỏi đúng

Câu 1. TBMN được chia thành các thể lâm sàng sau:

- A. Nhồi máu não (chiếm 80%)
- B. Chảy máu thùy não
- C. Chảy máu dưới nhện
- D. Cả 3 ý trên

Câu 2. Nguyên nhân nhồi máu não

- A. Xơ vữa các động mạch não
- B. Màng xơ vữa
- C. Các huyết khối đến từ tim.
- D. Các thuốc uống chống thụ thai
- E. Tất cả các ý trên

Câu 3. Nguyên nhân chảy máu não

- A. Tăng huyết áp động mạch.
- B. Dị dạng mạch máu não
- C. Rối loạn đông máu
- D. Cả 3 ý trên

Phần B. Chọn câu hỏi đúng sai

STT	Nội dung	Đ	S
4	Yếu tố nguy cơ TBMN: Tăng huyết áp, Rối loạn lipid, đái tháo đường, một số bệnh lý tim mạch		
5	Yếu tố nguy cơ TBMN: Hút thuốc lá, lạm dụng rượu		
6	Điều trị tiêu sợi huyết có thể áp dụng cho các nhồi máu não > 9h		

Bài 5

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

Mục tiêu

1. Trình bày được các nguyên nhân tràn khí màng phổi
2. Chẩn đoán được bệnh nhân bị tràn khí màng phổi.
3. Xử trí được tình trạng tràn khí màng phổi.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tràn khí màng phổi là một tình trạng bệnh lý nặng, cần phải được chẩn đoán và xử trí kịp thời. Tỷ lệ tử vong phụ thuộc vào thái độ xử trí và mức độ tràn khí màng phổi.

- Tràn khí màng phổi tiên phát xảy ra ở bệnh nhân không có bệnh lý ở phổi hoặc tác động trước đó. Tràn khí màng phổi thứ phát như là biến chứng của bệnh nhân có bệnh phổi trước đó hoặc sau tác động nào đó.

- Tỷ lệ tràn khí màng phổi thứ phát: COPD chiếm 60-70%, xơ phổi chiếm 3-4%, ung thư phổi 16%, lao phổi, viêm phổi do vi khuẩn, bệnh phổi kẽ.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

- Bình thường ở khoang màng phổi không có khí, chỉ có một lớp dịch mỏng ở giữa lá thành và lá tạng giúp cho nhu mô phổi dịch chuyển trong thì hô hấp được dễ dàng.

- Hiện tượng tràn khí màng phổi xảy ra là do rách lá tạng của tổ chức phổi dẫn đến khí từ trong nhu mô phổi đi vào khoang màng phổi. Tùy theo lượng khí vào khoang màng phổi nhiều hay ít mà có mức độ biểu hiện lâm sàng khác nhau.

- Có 2 loại tràn khí màng phổi:

+ Tràn khí màng phổi tiên phát: xảy ra ở người không có bệnh lý ở phổi và không có tác động nào tham gia vào quá trình gây tràn khí màng phổi.

+ Tràn khí màng phổi thứ phát: xảy ra ở người có bệnh lý ở phổi như trong lao phổi, COPD, hen phế quản, viêm phổi...và có thể do nguyên nhân

gây tràn khí màng phổi như bệnh nhân đang thở máy, các thủ thuật liên quan...

- Tràn khí màng phổi thứ phát thường nặng hơn tràn khí màng phổi tiên phát, đặc biệt ở bệnh nhân đang thở máy, đợt cấp COPD, cơn hen phế quản.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

- Tràn khí màng phổi tiên phát thường xảy ra lúc bệnh nhân đang nghỉ, hiếm khi xảy ra ở người trên 40 tuổi.

- Khó thở, đau ngực bên tràn khí, mức độ khó thở liên quan đến mức độ khí tràn vào khoang màng phổi, triệu chứng khó thở nổi bật nếu tràn khí màng phổi số lượng nhiều.

- Tràn khí màng phổi thứ phát thường có biểu hiện lâm sàng nặng hơn nếu bệnh nhân có bệnh lý ở phổi trước khi đó.

- Di động của lồng ngực bên bị tràn khí màng phổi giảm, rì rào phế nang giảm, gõ vang, có thể có tràn khí dưới da đi kèm.

- Thở nhanh, gắng sức.

- Khi có rối loạn huyết động (nhịp tim nhanh, hạ huyết áp) gợi ý tràn khí màng phổi áp lực (khí tiếp tục vào khoang màng phổi làm cho áp lực trong khoang màng phổi bên bị tràn khí ngày càng tăng). Cần được giảm áp lực khoang màng phổi cấp cứu. Tràn khí màng phổi áp lực chiếm 1-2% bệnh nhân tràn khí màng phổi tiên phát.

- Giảm PaO_2 và SaO_2 máu thường gặp do xẹp nhu mô phổi.

- Tăng PaCO_2 máu không phải thường xuyên gặp do chức năng phổi lành thông khí bù. Kiểm hô hấp cấp có thể xảy ra khi bệnh nhân đau, lo lắng và/hoặc giảm PaO_2 máu đáng kể.

- Bệnh nhân bị tràn khí màng phổi thứ phát có thể kèm theo có ho, sốt, gai rét, mệt mỏi.

2. Cận lâm sàng

- Xquang phổi: có đường viền ranh giới giữa nhu mô phổi và khí trong khoang màng phổi, vùng nhu mô phổi bị co nhỏ lại về phía rốn phổi. Ở bệnh nhân COPD khó phát hiện hơn do có hiện tượng ứ khí mạn tính.

- Có sự lệch khí quản và trung thất về bên đối diện bị tràn khí màng phổi.

- CT scan ngực:

+ Chỉ cần thiết khi bệnh nhân nghi ngờ có tổn thương phổi trên Xquang phổi thẳng hoặc nghi ngờ tràn khí màng phổi khu trú, ống thông dẫn lưu màng phổi đặt sai vị trí.

+ Thấy được rõ ranh giới vùng tràn khí và nhu mô phổi, vị trí tràn khí màng phổi, tổn thương phổi đi kèm ở bệnh nhân tràn khí màng phổi.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng:

+ Đau ngực, khó thở, nhịp thở nhanh.

+ Có thể kèm theo nhịp tim nhanh, hạ huyết áp.

+ Lồng ngực bên tràn khí nhô cao hơn, di động kém.

+ Rì rào phế nang giảm, rung thanh giảm, gõ vang, có thể có tràn khí dưới da kèm theo.

- Cận lâm sàng:

+ Khí máu: PaO_2 giảm, SaO_2 giảm, có thể kèm theo PaCO_2 tăng.

+ Xquang phổi: có đường viền ranh giới giữa nhu mô phổi và khí trong khoang màng phổi, vùng nhu mô phổi bị co nhỏ lại về phía rốn phổi. Khí quản và trung thất lệch về bên đối diện bị tràn khí màng phổi.

+ CT scan ngực: thấy được rõ ranh giới vùng tràn khí và nhu mô phổi, vị trí tràn khí màng phổi, tổn thương phổi đi kèm ở bệnh nhân tràn khí màng phổi.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhồi máu cơ tim

- Nhồi máu phổi

- Viêm phổi, màng phổi

- Đau thần kinh liên sườn

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Các yếu tố nguy cơ gây tràn khí màng phổi tiên phát

- Hút thuốc lá: tỷ lệ tăng cao hơn so với bệnh nhân không hút thuốc lá.
- + Tràn khí màng phổi ở nam giới hút thuốc lá mức độ ít cao gấp 7 lần, mức độ trung bình cao gấp 21 lần, hút thuốc lá nhiều cao gấp 102 lần.
- + Ở nữ giới: tỷ lệ này thấp hơn tương đương 4, 14, 68 lần.
- + Viêm phế quản đường hô hấp là dạng viêm đường dẫn khí liên quan đến khói thuốc lá có thể liên quan đến sự tiến triển và tái phát của tràn khí màng phổi tự nhiên.
- Yếu tố gia đình: liên quan đến gen trội, gen lặn, đột biến gen, gen lặn liên kết với nhiễm sắc thể giới tính "X" như:
 - + Hội chứng Birt-Hogg-Dube liên quan gen trội (bệnh nhân có khối u ở da và ung thư thận cho thấy tỷ lệ tràn khí màng phổi tăng lên)
 - + Hội chứng marfan
 - + Hội chứng homocysteine: tràn khí màng phổi do lạc nội mạc tử cung có liên quan đến chu kỳ kinh nguyệt.
- Chấn ăn tâm thần: nhu mô phổi bị thiếu dưỡng góp phần tiến triển tràn khí màng phổi tiên phát.

3.2. Tràn khí màng phổi thứ phát

- Các bệnh lý phổi: COPD, cơn hen phế quản, viêm phổi nặng (hay gặp viêm phổi do tụ cầu, cúm A H₅N₁, lao phổi, ung thư phổi...).
- Bệnh nhân đang thở máy: khi sử dụng PEEP cao, Vt cao...
- Thủ thuật: đặt ống thông tĩnh mạch dưới đòn, Daily, dẫn lưu dịch màng phổi, cấp cứu ngừng tuần hoàn...
- Chấn thương ngực có gãy xương sườn

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Cung cấp oxy cho bệnh nhân
- Đảm bảo chức năng hô hấp, tuần hoàn.

- Hút khí ra khỏi khoang màng phổi
- Dự phòng tràn khí màng phổi tái phát.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Dẫn lưu khí màng phổi

2.1.1. *Bệnh nhân tràn khí màng phổi tiên phát*: tùy thuộc vào tình trạng bệnh nhân để lựa chọn phương pháp điều trị tối ưu.

- Bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định, tràn khí màng phổi lần đầu, Xquang phổi có khoảng cách viên màng phổi và thành ngực $< 3\text{cm}$: cung cấp oxy và theo dõi thêm.

- Bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định, tràn khí màng phổi lần đầu, Xquang phổi có khoảng cách viên màng phổi và thành ngực $> 3\text{cm}$, hoặc có triệu chứng đau ngực, khó thở: cung cấp oxy và dùng kim để hút khí ra. Nếu không kết quả thì phải đặt ống dẫn lưu, nếu không kết quả có thể gây dính màng phổi hoặc nội soi màng phổi để bít chỗ tổn thương màng phổi.

- Bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định, tràn khí màng phổi tái phát hoặc kèm theo tràn máu màng phổi: đặt ống dẫn lưu màng phổi, nội soi màng phổi, có thể gây viêm dính màng phổi sau khi đã dẫn lưu khoang màng phổi.

- Bệnh nhân có tình trạng lâm sàng không ổn định: cần phải đặt ngay ống dẫn lưu màng phổi. Có thể giảm áp khoang màng phổi nhanh bằng cách sử dụng kim luồn tĩnh mạch cỡ 14 F chọc dẫn lưu tạm thời ở khoang liên sườn 2, 3 đường giữa đòn trong khi chờ đợi đặt ống thông dẫn lưu khoang màng phổi.

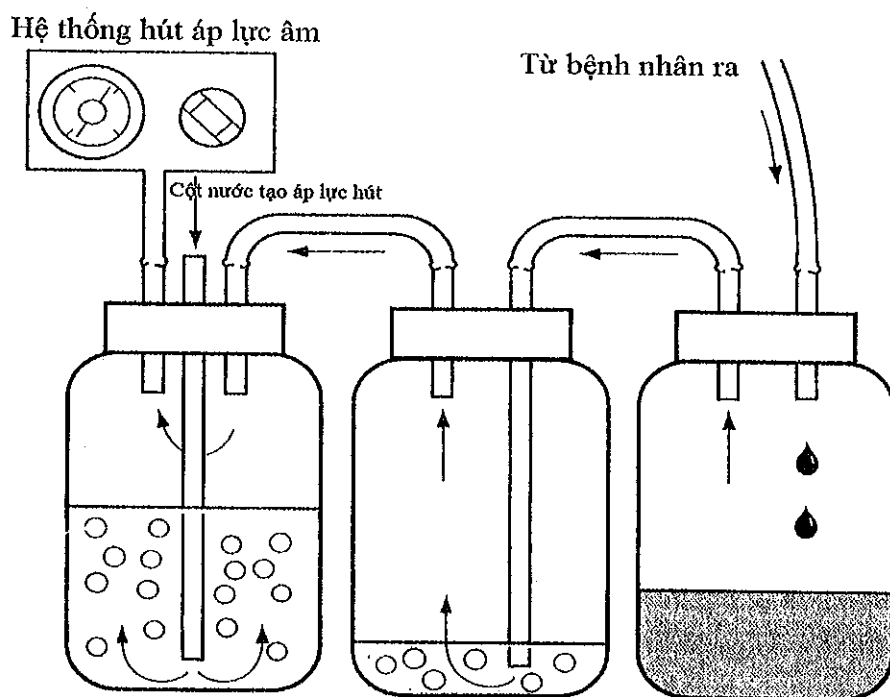
2.2.2. *Bệnh nhân tràn khí màng phổi thứ phát*

- Bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định, tràn khí màng phổi lần đầu, Xquang phổi có khoảng cách viên màng phổi và thành ngực $< 1\text{cm}$: cần heo dõi, chụp Xquang 12-24 giờ/lần hoặc tình trạng bệnh nhân tiến triển nặng hơn.

- Bệnh nhân có tình trạng lâm sàng ổn định, tràn khí màng phổi lần đầu, Xquang phổi có khoảng cách viên màng phổi và thành ngực 1-2 cm: dùng kim hút hoặc đặt dẫn lưu khoang màng phổi (nếu dùng kim hút có $> 2,5$ lít khí chúng tỏ tràn khí màng phổi vẫn tiếp tục thì nên đặt dẫn lưu màng phổi).

- Tràn khí màng phổi với Xquang phổi có khoảng cách viên màng phổi và thành ngực $> 2\text{cm}$: đặt ống thông dẫn lưu màng phổi.

- Lựa chọn ống thông dẫn lưu:
- + Tràn khí màng phổi ít: ống thông cỡ 12 F
- + Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân có thông khí nhân tạo: ống thông cỡ 24 – 28F.
- + Tràn khí màng phổi do đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, có thông khí nhân tạo: có thể chỉ cần ống thông cỡ 12 F.
- Áp lực hút khí:
- + Bệnh nhân không có thông khí nhân tạo: âm 15 cmH₂O
- + Bệnh nhân có thông khí nhân tạo: âm 25-30 cmH₂O



Hình 5.1. Sơ đồ hệ thống hút khí

2.2. Đảm bảo hô hấp

- Cung cấp oxy trong quá trình nằm viện, thận trọng ở bệnh nhân có tăng PaCO₂ máu (bệnh nhân COPD).
- Sự hấp thụ khí ở khoang màng phổi xảy ra khi chỗ rò khí giữa phế nang và khoang màng phổi đã được bít lại, tốc độ hấp phụ chiếm 1,25% thể tích của 1/2 lồng ngực trong 24 giờ. Trên động vật, tỷ lệ này tăng gấp 6 lần nếu khí ở trong khoang màng phổi là 100% oxy.
- Nếu bệnh nhân có thông khí nhân tạo

- + Giảm PEEP thấp nhất nếu có thể,
- + Giảm Vt hoặc áp lực đẩy vào càng thấp càng tốt nếu có thể, để duy trì áp lực đỉnh (P_{peak}) < 35 cmH₂O hoặc áp lực cao nguyên ($P_{plateau}$) < 30 cmH₂O. Tuy nhiên cần phải đảm bảo thông khí phế nang và thông khí phút cho bệnh nhân.

2.3. Đảm bảo tuần hoàn

- Bệnh nhân bị tràn khí màng phổi có hạ huyết áp là tình trạng nguy kịch, tràn khí màng phổi áp lực. Do vậy cần phải tiến hành dẫn lưu khí cấp cứu, có thể dùng kim tiêm cỡ to chọc ngay vào khoang màng phổi để giảm áp lực trong khoang màng phổi, sau đó nhanh chóng đặt ống thông dẫn lưu và hút khí liên tục. Khi giảm được áp lực trong khoang màng phổi thì huyết áp nhanh chóng trở về bình thường.

- Bệnh nhân tràn khí màng phổi mức độ nhẹ, có hạ huyết áp: truyền dịch theo CVP, nếu không đáp ứng thì dung thêm thuốc vận mạch, và cần điều trị bệnh lý đi kèm.

2.4. Theo dõi

- Khi dẫn lưu không ra khí, tình trạng phổi nở tốt, có thể kẹp ống dẫn lưu và theo dõi tình trạng hô hấp và tim mạch của bệnh nhân, nếu không có tình trạng khó thở tăng lên có thể chụp lại xquang phổi sau 12-24 giờ. Nếu tình trạng tràn khí màng phổi không tái phát có thể rút dẫn lưu khí màng phổi.

- Nếu tràn khí màng phổi vẫn tồn tại (sau 3 ngày dẫn lưu liên tục): cần nội soi màng phổi, phẫu thuật để bít lỗ thông phế nang và khoang màng phổi.

2.5. Điều trị bít lỗ dò khí

- Nội soi màng phổi: điều trị bít lỗ rò phế nang với khoang màng phổi.
- Gây viêm dính màng phổi.
- Phẫu thuật: khi thất bại với phương pháp nội soi màng phổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đính.** (2003), *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản y học, tr. 96-100.
2. **Light R.W.** (2011), "Pleural controversy: optimal chest tube size for drainage", *Respirology* 16, pp. 244-8.
3. **MacDuff A., Arnold A., Harvey J., BTS Pleural Disease Guideline Group.** (2010), "Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010", *Thorax* 65 Suppl 2, pp. 18-31.
4. **Noppen M., De Keukeleire T.** (2008), "Pneumothorax", *Respiration* 76, pp. 121-7.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Điền vào chỗ trống

Có 2 loại tràn khí màng phổi là:

Tràn khí màng phổi

Tràn khí màng phổi.....

Câu 2: Hình ảnh xquang tràn khí màng phổi nhiều là

a- Trung thất lệch về bên có tràn khí.

b- Trung thất lệch về bên không có tràn khí.

c- Khoảng liên sườn bên tràn khí hẹp lại.

d- Hình ảnh mờ lan toả bên tràn khí.

Câu 3: Khám phổi ở bệnh nhân có tràn khí màng phổi có thể thấy

a- Lồng ngực bên tràn khí xẹp.

b- Ri rạo phế nang bên tràn khí rõ hơn.

c- Rung thanh tăng bên tràn khí.

d- Gõ vang bên tràn khí.

Câu 4: Thông khí nhân tạo tối ưu ở bệnh nhân có tràn khí màng phổi nhiều

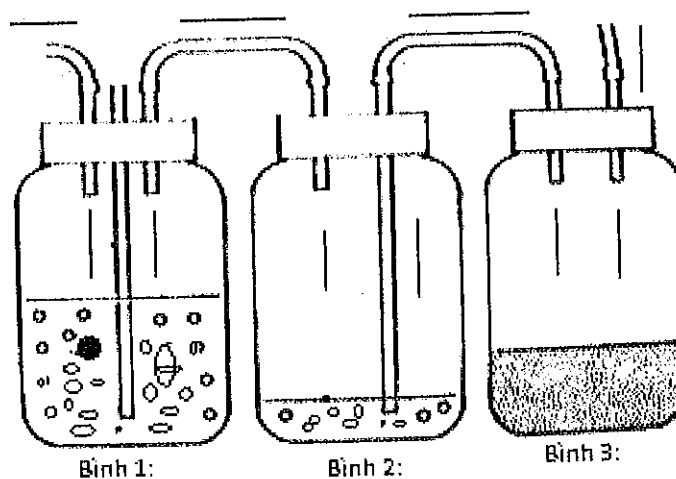
a- Không cài đặt PEEP

b- Cài đặt mức PEEP 5 cmH₂O

c- Cài đặt mức PEEP 10 cmH₂O

d- Cài đặt mức PEEP 15 cmH₂O

Câu 5: Hãy điền mũi tên theo chiều dẫn lưu khí



Bài 6

CON HEN PHẾ QUẢN NẶNG

Mục tiêu

1. *Chẩn đoán xác định, đánh giá mức độ nặng của con hen phế quản*
2. *Xử trí được con hen phế quản mức độ trung bình và nặng bằng cách dùng thuốc.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Hen phế quản là hội chứng viêm mạn tính đường hô hấp có sự tham gia của nhiều loại tế bào và các thành phần của tế bào. Tình trạng viêm mạn tính này gây nên và phối hợp với sự tăng tính kích thích của đường hô hấp gây ra các cơn khó thở với tiếng rít, tức ngực, ho, tái phát, đặc biệt là về đêm và sáng sớm. Các cơn khó thở này xảy ra do hiện tượng tắc nghẽn đường thở lan toả, sự tắc nghẽn đó có thể tự khỏi hoặc do điều trị.

II. SINH BỆNH HỌC

Con hen phế quản cấp là một tình trạng đặc trưng bởi sự co thắt kích phát các khí quản do hiện tượng viêm các phế quản và co thắt cơ trơn phế quản. Hiện tượng viêm là yếu tố trung tâm của sinh bệnh học, gây nên co thắt phế quản và tăng tính phản ứng của khí quản.

Có nhiều yếu tố khác nhau tham gia vào quá trình viêm : các tế bào viêm (đại thực bào, mastocyte, bạch cầu ái kiềm, bạch cầu ái toan, bạch cầu trung tính, tế bào T và B), nhiều cytokines gây viêm được giải phóng (IL₄, IL₅, IL₆, GM-CSF,...), nhiều loại chất trung gian hoá học tiên phát và thứ phát (histamin, serotonin, bradykinin, thromboxan A₂, prostaglandin, leucotrienes, PAF), hệ thần kinh thực vật (giao cảm và phó giao cảm),...

Yếu tố nguy cơ của hen phế quản

Yếu tố chủ thể bao gồm yếu tố di truyền, yếu tố dị ứng (tăng IgE và phản ứng lấy da dương tính với dị nguyên đặc hiệu), tình trạng tăng phản ứng phế quản, giới, chủng tộc/dân tộc.

Yếu tố môi trường

+ Các yếu tố có ảnh hưởng đến sự xuất hiện bệnh hen: các dị nguyên trong nhà ở (ve bét, dị nguyên động vật, gián, nấm); các dị nguyên ngoài môi trường (phấn hoa, nấm mốc, nấm men); các dị nguyên nghề nghiệp (protein động vật, protein thực vật, các hoá chất vô cơ, hữu cơ,...); khói thuốc lá; ô nhiễm không khí (ô nhiễm môi trường, ô nhiễm trong nhà ở); nhiễm khuẩn và nhiễm virus đường hô hấp.

+ Các yếu tố nguy cơ gây nên cơn hen và/hoặc làm cho cơn hen kéo dài khó cắt:

- Các yếu tố có vai trò làm xuất hiện bệnh hen đó trình bày ở phần trên đều có thể gây nên cơn hen.

- Các yếu tố khác có thể gây nên cơn hen: gắng sức và tăng thông khí, thay đổi thời tiết, đồ ăn, thuốc (thuốc chống viêm không steroid, ức chế beta giao cảm), xúc động quá mức, các bệnh lý đường mũi họng (viêm mũi, viêm xoang, polyp), trào ngược dạ dày-thực quản.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Thể điển hình

Hen phế quản được đặc trưng bởi các cơn khó thở kịch phát do co thắt phế quản.

Tiền triệu thường là ngứa họng, ngứa mũi, ho thành cơn. Cơn hen thường xuất hiện nhanh, bệnh nhân khó thở, phải ngồi dậy, cơ hô hấp co kéo, tiếng thở cò cữ, nghe phổi thấy ran rít lan toả khắp hai phổi. Cơn có thể tự hết nhưng thường hết khi dùng thuốc giãn phế quản. Cuối cơn khạc ra đờm trong, dính. Ngoài cơn hen phổi không có ran.

Chẩn đoán xác định hen phế quản dựa vào tiền sử (bản thân, gia đình), đặc điểm xuất hiện của cơn hen.

1.2. Các thể lâm sàng

- Hen phế quản ban đêm: cơn hen chỉ xảy ra vào ban đêm.

- Hen phế quản kéo dài: các cơn hen phế quản xuất hiện nhiều, thời gian giữa các cơn ngắn lại và giữa các cơn hen bệnh nhân vẫn còn tình trạng khó thở. Có nguy cơ tiến triển thành cơn hen phế quản nặng.

- Hen do gắng sức: thường xuất hiện ở trẻ em (gần 2/3 các trường hợp hen trẻ em), xảy ra 15 - 20 phút sau khi gắng sức. Có thể dự phòng cơn bằng thuốc cường beta-2-giao cảm hoặc cromone.

- Thể ho đơn thuần: gặp ở trẻ em, ho kéo dài, tái phát, ho khan, thường có đờm, đôi khi ho kèm theo tiếng thở rít nhẹ, có thể có viêm mũi. Cơn ho hết khi dùng thuốc giãn phế quản.

2. Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh lý tắc nghẽn đường hô hấp có thể làm chẩn đoán nhầm:

- Cơn hen tim (trên bệnh nhân có bệnh tim: tăng huyết áp, bệnh cơ tim thiếu máu, nhồi máu cơ tim...).
- Tình trạng tắc nghẽn khu trú đường hô hấp:
 - + Khó thở thanh quản;
 - + Khối u, polyp khí quản, phế quản;
 - + Dị vật đường thở.
- Tình trạng tắc nghẽn đường hô hấp lan toả:
 - + Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính,
 - + Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn,
 - + Xơ hoá kén,
 - + Giãn phế quản.

3. Đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản cấp

Dấu hiệu	Cơn nhẹ	Trung bình	Nặng
Khó thở	Vừa (nằm được)	Vừa (↑ khi nằm)	Nhiều (không nằm được)
Tím	(-)	(+)	(+++)
Nói	Bình thường	Từng câu	Từng từ
Tinh thần	Bình thường	Lo lắng	Kích thích
Tần số thở	Chậm	Chậm	> 30/phút

Dấu hiệu	Cơn nhẹ	Trung bình	Nặng
Co kéo cơ hô hấp phụ	ít	Nhẹ	Nhiều
Ran rít	Cuối thì thở ra	Toàn thì thở ra	Cả 2 thì
Tần số tim	< 100/phút	100-120	> 120
Mạch đảo	0 - 10 mmHg	10 - 20 mmHg	> 20 mmHg
Lưu lượng đỉnh thở ra (so với ngoài cơn)	> 80%	50 - 80%	< 50% (hoặc < 150 lít/phút)
PaO ₂ (khí trời)	Bình thường <i>không thường quy</i>	> 60 mmHg <i>không thường quy</i>	< 60 mmHg
PaCO ₂	< 42 mmHg <i>không thường quy</i>	< 42 mmHg <i>không thường quy</i>	> 42 mmHg
SaO ₂ (khí trời)	> 95%	91 - 95%	< 91%

Chẩn đoán cơn hen phế quản nặng khi có từ 4 dấu hiệu nặng trở lên và đáp ứng kém với điều trị.

Cơn nguy kịch :

Cơn hen phế quản nặng kèm theo một trong các dấu hiệu :

- Cơn ngừng thở hoặc thở rất chậm (< 10/phút).
- Phổi im lặng.
- Nhịp tim chậm, huyết áp tụt.
- Rối loạn ý thức.

IV. ĐIỀU TRỊ HEN PHẾ QUẢN

1. Các thuốc dùng trong điều trị hen phế quản

1.1. Các thuốc giãn phế quản

1.1.1. Cường beta-2- giao cảm

Hiện nay là loại thuốc được lựa chọn hàng đầu trong điều trị hen phế quản. Có 2 loại: thuốc cường beta-2-giao cảm tác dụng nhanh (SABA), để cắt

cơn hen phế quản cấp và thuốc cường beta-2-giao cảm tác dụng kéo dài (LABA), để điều trị dự phòng cơn hen.

Các SABA:

Salbutamol, terbutalin, fenoterol.

Dạng thuốc:

- Bơm xịt định liều (MDI), khí dung, thuốc tiêm.
- Thuốc viên: viên thường (tác dụng ngắn), viên giải phóng chậm (tác dụng kéo dài).

Các LABA:

Salmeterol, formoterol.

Dạng thuốc: do LABA được chỉ định trong điều trị dự phòng cơn hen phế quản. Các chế phẩm dùng trong lâm sàng có thể được phối hợp thêm với 1 corticoid.

- Salmeterol + fluticasone (Seretide): dạng MDI.
- Formoterol + budesonide (Symbicort): dạng hít bột khô.

1.1.2. Adrenalin

Các thuốc kích thích chung beta-1 và beta-2 (isoprenalin,...) hiện nay không còn được dùng. Nhưng adrenalin vẫn được dùng trong điều trị cơn hen phế quản cấp vì tác dụng giãn phế quản rất mạnh. Tuy nhiên phải thận trọng và chỉ dùng khi các thuốc khác không đủ hiệu quả.

1.1.3. Thuốc kháng cholinergic

Ipratropium, dạng MDI hoặc khí dung, dùng trong cắt cơn hen cấp. Tác dụng không rõ ràng bằng trong điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Không dùng đơn độc mà nên phối hợp với SABA.

1.1.4. Theophyllin

Trước đây là thuốc đầu tay trong điều trị hen. Hiện nay ít được dùng do có nhiều tác dụng phụ (buồn nôn, nôn, nhịp tim nhanh, tụt huyết áp, loạn nhịp tim, co giật...) và tác dụng giãn phế quản không bằng các thuốc cường beta-2-giao cảm.

Chỉ định khi thuốc cường beta-2-giao cảm không đủ hiệu lực giãn phế quản, hoặc ở các bệnh nhân đáp ứng tốt với theophyllin.

Dạng thuốc:

- Thuốc tiêm.
- Viên nén (viên thường hoặc viên giải phóng chậm).

1.2. Corticoid

Corticoid đường toàn thân (uống, tiêm tĩnh mạch): được chỉ định trong cắt cơn hen phế quản.

Corticoid tại chỗ (bơm xịt, khí dung) được chỉ định trong điều trị dự phòng (điều trị nền) hen phế quản.

Một số chế phẩm corticoid dùng tại chỗ:

- Beclomethasone (Becotide), dạng bơm xịt.
- Budesonide (Pulmicort), dạng bơm xịt hoặc khí dung hoặc dạng hít bột khô (kết hợp với formoterol).
- Fluticasone, dạng bơm xịt (Seretide: kết hợp fluticasone và salmeterol).

2. Điều trị bệnh hen phế quản

2.1. Hướng dẫn bệnh nhân (và người thân của bệnh nhân) cách theo dõi và xử trí hen phế quản. Việc tự theo dõi và điều chỉnh thuốc điều trị có vai trò quan trọng trong kiểm soát bệnh hen.

2.2. Đánh giá và theo dõi mức độ nặng của hen dựa vào triệu chứng và thăm dò chức năng hô hấp. Thăm dò đầy đủ về chức năng hô hấp nên được thực hiện trong lần khám đầu, sau đó có thể thực hiện định kỳ. Thăm dò dễ thực hiện nhất và nên đưa vào thường quy là đo PEF hàng ngày.

2.3. Dự phòng: Phát hiện các yếu tố nguy cơ thuộc về chủ thể, cố gắng tránh tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ môi trường. Ở người có hen phế quản cần cố gắng loại bỏ các yếu tố nguy cơ và cố gắng tìm dị nguyên để làm giảm hoặc loại nguy cơ xuất hiện khó thở.

2.4. Sử dụng thuốc trong điều trị lâu dài bệnh hen

Tuỳ theo mức độ kiểm soát bệnh hen. Mục tiêu của việc dùng thuốc là đạt mức kiểm soát. Thuốc được dùng ưu tiên hàng đầu cho điều trị lâu dài (điều trị nền) là corticoid đường tại chỗ, có thể phối hợp với thuốc cường beta-2 giao cảm nếu cần thiết. Các thuốc khác như cromon, thuốc kháng leucotrien được chỉ định tuỳ theo tình hình cụ thể, theo phác đồ điều trị.

3. Điều trị cơn hen phế quản cấp

3.1. Xử trí cơn hen phế quản mức độ nhẹ và trung bình

Có thể xử trí tại cộng đồng, tại y tế cơ sở.

- Thuốc dùng ưu tiên hàng đầu là loại thuốc cường beta-2-giao cảm dạng hít.
 - Salbutamol (Ventolin MDI):
 - + Bơm họng hai nhát liên tiếp (khi hít vào sâu).
 - + Sau 20 phút chưa đỡ bơm tiếp 4 phát nữa.
 - + Trong vòng 1 giờ đầu có thể bơm thêm 2 - 3 lần nữa (mỗi lần 2 - 4 nhát).
 - + Nên dùng buồng đệm (spacer) để tăng hiệu quả của thuốc.
 - Hoặc terbutalin (Bricanyl) bơm với liều như trên.
 - Hoặc fenoterol (Berotec) bơm 1 - 2 lần, mỗi lần 2 nhát cách nhau 20 phút.
 - Trong trường hợp có máy và thuốc khí dung: nên cho bệnh nhân khí dung luôn nếu sau 2 - 3 lần xịt không có kết quả (liều lượng: 5mg/lần; 4 - 6 giờ/lần).
- Nếu dùng thuốc cường beta-2 không đỡ: phối hợp thêm thuốc ức chế giao cảm: ipratropium (Atrovent) bơm họng 2 nhát.
- Có thể dùng các chế phẩm phối hợp sẵn 2 nhóm thuốc trên: Berodual (fenoterol + ipratropium) xịt mỗi lần 2 nhát, 20 phút/lần hoặc Combivent (salbutamol + ipratropium) xịt với liều trên.
- Nếu tình trạng khó thở không giảm:
 - Dùng salbutamol hoặc terbutalin xịt 8 - 12 phát liên tục vào buồng đệm cho bệnh nhân hít thở.
 - Corticoid đường toàn thân: Depersolon 30 mg hoặc solumedrol 40 mg tiêm tĩnh mạch 1 ống (có thể dùng prednisolon 5mg uống 4 - 6 viên thay cho tiêm).
 - Chuyển nhanh đến bệnh viện.
- Có thể dùng một số thuốc khác trong trường hợp không có sẵn các thuốc nói trên:

- Aminophyllin 5 mg/kg cân nặng cơ thể tiêm tĩnh mạch chậm trong 20 phút.
- Adrenalin 0,3 mg tiêm dưới da. Nếu cơn không giảm có thể nhắc lại sau 20 phút với cùng liều trên. Không nên tiêm dưới da quá 3 lần.

3.2. Xử trí cơn hen phế quản nặng

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

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG

A- Giờ đầu tiên

1. Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.
2. Thuốc giãn phế quản:
Thuốc cường β_2 khí dung 5 mg trong 20 phút x 3 lần liên tiếp.
3. Corticoid: methylprednisolon tiêm tĩnh mạch 40 - 80mg.
Đánh giá sau 1 giờ, nếu chưa cắt được cơn hen phế quản nặng:

B- Giờ tiếp theo

Tiếp tục điều trị như trên:

1. Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.
2. Thuốc giãn phế quản:
Thuốc cường β_2 khí dung 5 mg trong 20 phút x 3 lần liên tiếp.
3. Corticoid: nếu giờ trước chưa cho, tiêm tĩnh mạch methylprednisolon 40 - 80mg.

Thêm:

- Ipratropium khí dung 0,5 mg.
- Sulphat magie 2g truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

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

C- 6 – 12 giờ tiếp theo

1. Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì $SpO_2 > 90\%$.
2. Thuốc giãn phế quản:

- Thuốc cường β_2 khí dung liên tục 5 mg/lần (10 – 15 mg/giờ)
- Hoặc thuốc cường β_2 truyền tĩnh mạch liên tục:
 - Tốc độ truyền khởi đầu 0,1 - 0,15 $\mu\text{g/kg/phút}$,
 - Tăng tốc độ truyền 5 phút/lần (tùy theo đáp ứng của người bệnh), mỗi lần 0,1-0,15 $\mu\text{g/kg/phút}$ (có thể đến 4 mg/giờ ở người lớn).

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

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

Xem xét chỉ định:

Theophyllin (diaphyllin) 0,24 g tiêm tĩnh mạch chậm trong 20 phút.

Thông khí nhân tạo.

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

- Tiếp tục duy trì điều trị thuốc như trên, và:

D- Xem xét chỉ định thông khí nhân tạo

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

Thông khí không xâm nhập áp lực dương

- Có thể chỉ định sớm thông khí không xâm nhập, nhất là khi người bệnh có dấu hiệu mệt cơ hô hấp.
- Dùng mặt nạ mũi.
- PEEP bắt đầu từ 4 cmH_2O .
- PS bắt đầu từ 6 cmH_2O , điều chỉnh theo đáp ứng của người bệnh.
- FiO_2 bắt đầu là 100%, sau đó điều chỉnh theo SpO_2 .

Thông khí nhân tạo xâm nhập

Chỉ định

Chỉ định thông khí nhân tạo xâm nhập ngay khi có xuất hiện bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

- Xuất hiện rối loạn ý thức.
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ.
- $\text{pH} < 7,30$, $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$.

- Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh.
- Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp.
- Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả

Đặt thông số

Thông khí nhân tạo phương thức hỗ trợ/điều khiển:

Đặt thông số ban đầu:

- Vt 8 ml/kg
- PF 60 lít/phút (hoặc I/E = 1/3)
- Trigger -1 đến -2 cmH₂O (nếu dùng trigger áp lực) hoặc 3 - 4 lít/phút (nếu dùng trigger dòng).
- FiO₂ = 100% (đặt lúc đầu), sau đó điều chỉnh để duy trì SpO₂ trên 92%.
- PEEP: hiện nay việc dùng PEEP trong thở máy ở người bệnh hen phế quản còn nhiều bàn cãi và nói chung được khuyến cáo không nên chỉ định một cách hệ thống.

Điều chỉnh thông số:

- Điều chỉnh PF và Vt để người bệnh thở hoàn toàn đồng nhịp với máy.
- Điều chỉnh Vt để giữ Pplat < 30 cmH₂O và không tăng auto-PEEP
- Giữ tần số thở của người bệnh ở mức < 20 lần/phút (điều chỉnh liều thuốc an thần).
- Dùng thuốc an thần truyền tĩnh mạch với liều lượng đủ để người bệnh ngủ nhưng không ức chế hoạt động hô hấp của người bệnh (điểm Ramsay = 3).

Thông khí nhân tạo phương thức điều khiển thể tích:

Đặt thông số ban đầu:

- Vt 8 ml/kg
- PF 60 lít/phút (hoặc I/E = 1/3)
- Tần số 12 – 14 lần/phút
- FiO₂ = 1,0 (đặt lúc đầu), sau đó điều chỉnh để duy trì SpO₂ trên 92%

- Dùng thuốc an thần +/- giãn cơ để ức chế hoàn toàn hoạt động hô hấp của người bệnh.

Điều chỉnh Vt và tần số để duy trì:

- . Pplat < 30 cmH₂O, auto-PEEP không tăng.
- . pH > 7,20; PaCO₂ < 70 mmHg.

Thôi thở máy

- Chỉ định thôi thở máy khi người bệnh đã cắt được cơn hen phế quản, xét nghiệm pH, PaCO₂ và PaO₂ bình thường.
- Làm thử nghiệm CPAP (cho người bệnh nhân thở CPAP 5 cmH₂O qua ống nội khí quản) trong 2 giờ. Thôi thở máy và rút ống nội khí quản nếu nghiệm pháp CPAP thành công.

3.3. Xử trí cơn hen phế quản nguy kịch

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

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Adrenalin 0,3 - 0,5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 5 – 10 phút.
- Đặt ống nội khí quản qua miệng (chú ý: phải cho thuốc an thần và/hoặc thuốc giãn cơ ngắn để đảm bảo đặt ống nội khí quản thành công).
- Thông khí nhân tạo qua ống nội khí quản.
- Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn phế quản:
 - + Adrenalin truyền tốc độ khởi đầu 0,1 µg/kg/phút, tăng tốc độ truyền 0,1 mg/kg/phút mỗi lần 2 - 3 phút/lần đến khi có đáp ứng (có thể thêm 1-1,5 mg/h ở người lớn).
 - + hoặc thuốc cường beta-2-giao cảm truyền tốc độ khởi đầu 0,1 - 0,15 µg/kg/phút, tăng tốc độ gấp đôi sau 2 - 3 phút đến khi có đáp ứng.
- Các thuốc khác: như phác đồ điều trị cơn hen phế quản nặng.

Lưu ý:

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

- Adrenalin được chỉ định khi có cơn hen nguy kịch đe dọa ngừng tuần hoàn, hoặc khi người bệnh không đáp ứng với điều trị thuốc và thông khí nhân tạo.
- Khi dùng thuốc cường beta-2 liều cao cần chú ý bù kali cho người bệnh để tránh biến chứng hạ kali máu.

3.4. Theo dõi

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

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

Cần theo dõi sát bệnh nhân để phát hiện và xử trí kịp thời các biến chứng:

- Tràn khí màng phổi/trung thất: có thể xuất hiện tự phát (thường khi bệnh nhân gắng sức) hoặc là biến chứng của thông khí nhân tạo.
- Nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Rối loạn nước-điện giải (mất nước trong quá trình gắng sức hô hấp, hạ kali máu do dùng thuốc cường giao cảm liều cao).

Khi đã cắt được cơn hen, xét nghiệm khí trong máu trở về bình thường, bệnh nhân sẽ được thôi thở máy và rút ống nội khí quản; đồng thời thuốc giãn phế quản sẽ được chuyển sang dùng đường tại chỗ (xịt định liều), bắt đầu dùng thuốc cường beta-2 tác dụng kéo dài để giảm và ngừng thuốc tác dụng nhanh, dùng corticoid đường hít.

V. DỰ PHÒNG

Bệnh nhân hen phế quản cấp sau khi ra viện cần được theo dõi, quản lý tốt. Bệnh nhân cần được hướng dẫn để tự theo dõi và điều trị dự phòng theo đúng phác đồ để bảo đảm bệnh hen luôn trong tình trạng “*kiểm soát*” (xem: *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen người lớn* (Ban hành kèm theo Quyết định số 4776 /QĐ-BYT ngày 04 tháng 12 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ Y tế** (2009): *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen người lớn* (Ban hành kèm theo Quyết định số 4776 /QĐ-BYT ngày 04 tháng 12 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế).
2. **Ngô Quý Châu và cs** (2011): *Hen phế quản*. Trong: *Bệnh hô hấp* (Chủ biên: Ngô Quý Châu). Nxb Giáo dục Việt Nam.
3. **Đặng Quốc Tuấn** (2005): *Nghiên cứu tác dụng của phương thức thông khí nhân tạo hỗ trợ/điều khiển và PEEP ngoài trong thông khí nhân tạo ở bệnh nhân hen phế quản nặng*. Luận án Tiến sĩ Y học. Trường Đại học Y Hà Nội.
4. **Nguyễn Thị Kim Chung, Đặng Quốc Tuấn, Nguyễn Thị Dụ** (2006): *Nhận xét đặc điểm lâm sàng và tình hình cấp cứu cơn hen phế quản nguy kịch tại bệnh viện Bạch Mai trong thời gian từ 2000 đến 2005*. Tạp chí Y học lâm sàng bệnh viện Bạch Mai, 9: 47-50.
5. **Aysola R., Castro M.** (2012): *Status asthmaticus*. In: *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Bản dịch tiếng Việt “*Hồi sức cấp cứu – Tiếp cận theo phác đồ*”, Nxb Khoa học kỹ thuật, 99-110.
6. **Corbridge Th. C., Corbridge S.J.** (2011): *Severe Asthma Exacerbation*. In: *Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition, 403-409.
7. **Global Initiative for asthma** (2012): *Manage asthma exacerbations*. In: *Global strategy for asthma management and prevention. Chapter 4: Asthma management and prevention. GINA report Mar-13* (Internet version, updated Mars 2013).

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày các nhóm yếu tố nguyên nhân gây cơn hen phế quản:

- A-.....
- B-.....
- C-.....
- D-.....
- E-.....
- F-.....

2. Biểu hiện nào sau đây gặp trong cơn hen phế quản mức độ nặng:

- A- Nói được cả câu
- B- Nói được câu ngắn, cụm từ
- C- Nói được từng từ
- D- Không nói được

3. Trong cơn hen phế quản nặng, mức độ mạch đảo thường là bao nhiêu:

- A- > 10 mmHg
- B- >15 mmHg
- C- > 20 mmHg
- D- > 25 mmHg

4. Mức PaCO₂ gặp trong cơn hen phế quản nặng là:

- A- < 35 mmHg
- B- 35 - 40 mmHg
- C- 40 - 45 mmHg
- D- > 45 mmHg

5. Hãy trình bày các dấu hiệu nguy kịch của cơn hen phế quản:

- A-.....
- B-.....
- C-.....
- D-.....
- E-.....

6. Các biện pháp điều trị cơn hen phế quản nặng bao gồm:

- A- Oxy + thuốc giãn phế quản + kháng sinh

- B- Oxy + thuốc giãn phế quản + vận động trị liệu hô hấp
- C- Oxy + thuốc giãn phế quản + corticoid đường toàn thân
- D- Oxy + thuốc giãn phế quản + corticoid tại chỗ

7. Thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị cơn hen phế quản nặng là:

- A- Thuốc cường beta-2 giao cảm khí dung
- B- Thuốc cường beta-2 giao cảm truyền tĩnh mạch
- C- Diaphyllin tiêm tĩnh mạch chậm
- D- Adrenalin truyền tĩnh mạch

8. Ở bệnh nhân cơn hen phế quản nặng, thông khí nhân tạo xâm nhập được chỉ định khi nào (chọn 2 đáp án):

- A- Khi điều trị 1 giờ bằng oxy + khí dung thuốc giãn phế quản + corticoid cơn hen không đỡ
- B- Khi đã phối hợp thêm thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch cơn hen không đỡ
- C- Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh mặc dù đã điều trị thuốc đúng phác đồ
- D- Xuất hiện rối loạn ý thức

9. Trong điều trị cơn hen phế quản nặng, trường hợp nào chống chỉ định thông khí không xâm nhập:

- A- Tần số thở nhanh 30 lần/phút
- B- Phổi nhiều ran rít
- C- Mạch đảo > 30 mmHg
- D- Huyết áp tụt

10. Thuốc ức chế phó giao cảm (ipratropium) thường được sử dụng kết hợp với thuốc gì trong điều trị cơn hen phế quản:

- A- Thuốc cường beta 2 giao cảm
- B- Diaphyllin
- C- Corticoid
- D- Adrenalin

Bài 7

ĐỢT CẤP CỦA BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

Mục tiêu

1. Trình bày được chẩn đoán xác định và đánh giá mức độ nặng của đợt mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
2. Trình bày được nguyên tắc và phác đồ xử trí đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
3. Xử trí được một bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính bằng cách dùng thuốc.

I. ĐẠI CƯƠNG

Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là một bệnh lý đặc trưng bởi sự tăng lên dần tình trạng hạn chế dòng khí do đáp ứng viêm mạn tính của đường thở và của phổi với các khí và hạt nhỏ có độc tính. Nguyên nhân hàng đầu của BPTNMT là hút thuốc lá. Các bệnh lý có thể tiến triển trở thành BPTNMT là viêm phế quản mạn tính, khí phế thũng và một số trường hợp hen phế quản lâu năm.

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

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

2. SINH LÝ BỆNH

Về giải phẫu bệnh, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có những thay đổi ở đường thở, nhu mô phổi và hệ mạch phổi. Các đường thở nhỏ bị viêm mạn tính, xơ hóa, tăng tiết dịch trong lòng phế quản, dẫn tới hẹp lòng phế quản và cản trở dòng khí. Biểu hiện là giảm FEV₁ và tỷ số FEV₁/FVC. Dòng khí thở ra bị cản trở dẫn tới tình trạng bẫy khí (khí bị giữ lại trong phế nang, không thở ra hết khi kết thúc thì thở ra), làm phổi bị căng giãn. Cấu trúc nhu mô phổi

bị biến đổi, thành các phế nang bị tổn thương, xuất hiện các khoang chứa khí lớn, tạo nên tình trạng khí phế thũng. Rối loạn thông khí tắc nghẽn và rối loạn trao đổi khí dẫn đến tình trạng thiếu oxy máu và tăng CO₂ máu mạn tính. Tình trạng tăng áp lực mạch phổi cũng xuất hiện do các thay đổi ở hệ thống tiểu động mạch phổi và giảm số mao mạch phổi do khí phế thũng. Tăng áp lực động mạch phổi nặng dần lên sẽ gây phì đại thất phải và suy tim phải.

Đợt cấp của BPTNMT thường do nhiễm khuẩn hoặc nhiễm virus, cũng có thể do ô nhiễm không khí hoặc các nguyên nhân khác. Khó thở Tăng lên trong đợt cấp BPTNMT do tăng tình trạng tắc nghẽn đường thở, tăng hiện tượng viêm, tăng tình trạng căng phổi, rối loạn tỷ lệ thông khí/tưới máu phổi.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng

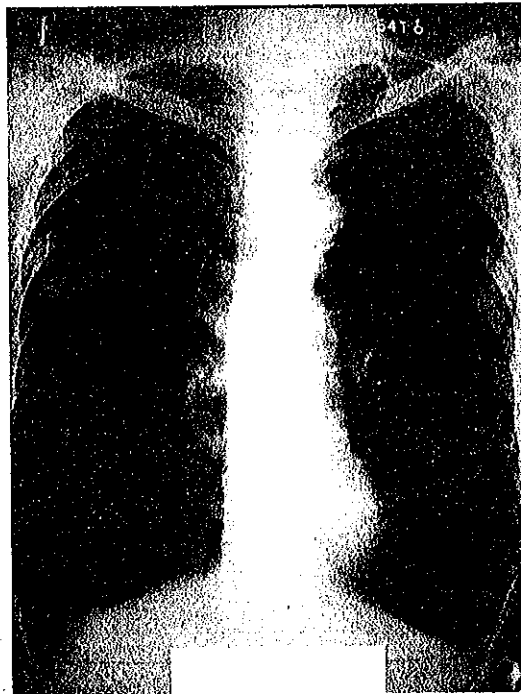
- Bệnh nhân đã được chẩn đoán BPTNMT trong tiền sử.
- Khó thở tăng lên so với tình trạng hàng ngày.
- Ho nhiều lên (có thể ho khan hoặc ho có đờm)
- Đờm nhiều lên và trở nên đục.
- Bệnh nhân có thể có sốt.
- Tím, thở nhanh.
- Huyết áp tăng, nhịp tim nhanh khi suy hô hấp nặng, huyết áp tụt khi có suy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

- Có thể có suy tim phải, hoặc các bệnh lý khác kèm theo.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- PaO_2 giảm dưới 60 mmHg, SpO_2 giảm, PaCO_2 tăng, pH giảm. Toan chuyển hóa trong đợt cấp của BPTNMT là đợt cấp của toan chuyển hóa mạn tính, nghĩa là bệnh nhân thường có HCO_3 tăng, có thể tăng rất cao.

- X quang phổi: hình ảnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (phổi sáng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, cơ hoành bị đẩy xuống thấp, tim hình giọt nước). Có thể thấy hình ảnh đám mờ của tổn thương phổi mới xuất hiện (viêm phổi).

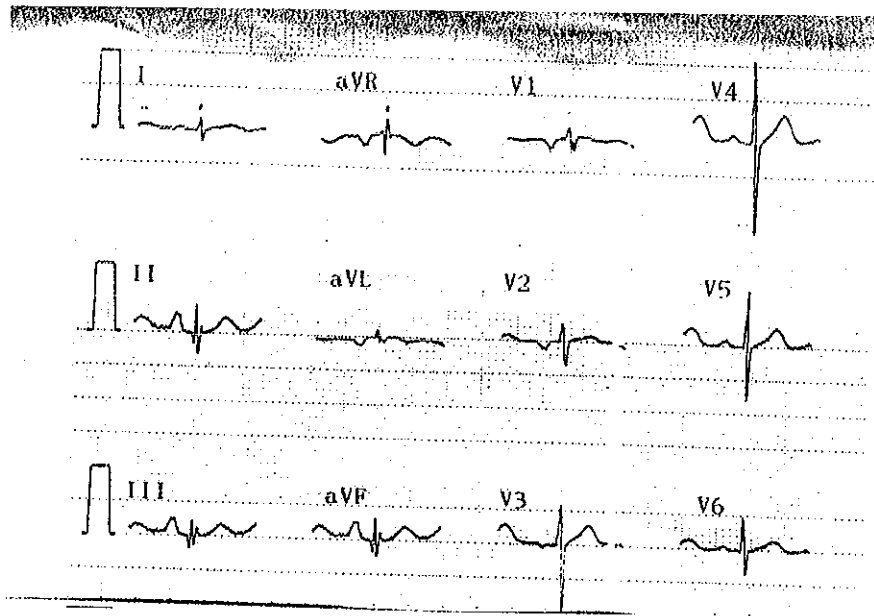


Hình 7.1. Hình ảnh X quang phổi của BPTNMT

- Các dấu hiệu của tình trạng nhiễm khuẩn: bạch cầu tăng, bạch cầu đa nhân trung tính tăng, procalcitonin tăng, CRP tăng.

- Điện tim có thể thấy hình ảnh P phế, các dấu hiệu của tăng gánh thất phải. Một số bệnh nhân có thể có rung nhĩ.

- Siêu âm tim có thể phát hiện tăng áp lực động mạch phổi và các thay đổi của tim phải. Tuy nhiên siêu âm thường khó thực hiện ở bệnh nhân BPTNMT do tình trạng giãn phế nang.



Hình 7.2. Điện tim của 1 bệnh nhân BPTNMT với hình ảnh tăng gánh nhĩ phải (P "phế" nhìn rõ ở DII, DIII, aVF)

- Bệnh nhân có thể có đa hồng cầu (phản ứng của cơ thể trước tình trạng thiếu oxy máu mạn tính). Dấu hiệu này thường không có ở bệnh nhân bị suy dinh dưỡng.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

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

- Khó thở tăng, ho tăng, đờm nhiều lên và đục.

- Các dấu hiệu của suy hô hấp cấp.

- Các dấu hiệu của nhiễm trùng đường hô hấp hoặc các dấu hiệu của nguyên nhân khác gây đợt cấp.

2. Chẩn đoán phân biệt

Các bệnh lý gây suy hô hấp cấp cần phân biệt với đợt cấp BPTNMT:

- Lao phổi: Xquang phổi là hình thâm nhiễm, xác định chẩn đoán dựa vào các xét nghiệm vi khuẩn học.

- Tràn khí màng phổi ở bệnh nhân BPTNMT. Cần lưu ý là tràn khí màng phổi có thể cùng xuất hiện trên bệnh nhân có đợt cấp BPTNMT và làm nặng thêm tình trạng suy hô hấp cấp.

- Con hen phế quản: tiền sử có cơn hen phế quản, triệu chứng ưu thế là co thắt phế quản, trong cơn hen cấp bệnh nhân thường không khạc đờm. Xét nghiệm khí trong máu có thể thấy thiếu oxy máu đơn thuần hoặc thiếu oxy máu kèm theo nhiễm toan hô hấp cấp tính.

- Suy tim trái: cơn khó thở thường xuất hiện nhanh, liên quan đến gắng sức, kèm theo các dấu hiệu của suy tim trái.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Nguyên nhân thường gặp nhất của đợt cấp BPTNMT là nhiễm trùng đường hô hấp do vi khuẩn hoặc virus.

- Điều trị hoặc dùng thuốc không đúng cách, lạm dụng thuốc ngủ, an thần: cần hỏi kỹ bệnh sử để phát hiện.

- Xuất hiện một bệnh lý khác: tắc mạch phổi, suy tim, phẫu thuật (nhất là phẫu thuật bụng).

- Các rối loạn chuyển hoá: tăng đường máu, giảm kali máu.

- Các nhiễm trùng khác (ổ bụng, não).

- Ô nhiễm không khí.

4. Đánh giá mức độ nặng của đợt cấp BPTNMT

Các chỉ số	Nặng	Nguy kịch
Lời nói	Tùng từ	Không nói được
Tri giác	Ngủ gà, lẫn lộn	Hôn mê
Co kéo cơ hô hấp	Rất nhiều	Thở nghịch thường
Tần số thở/phút	25-35	Thở chậm, ngừng thở
Khó thở	Liên tục	Liên tục
Mạch/phút	>120	Chậm, loạn nhịp
SpO ₂ %	87-85	< 85
PaO ₂ mmHg	40-50	<40
PaCO ₂ mmHg	55-65	> 65
pH máu	7,25-7,30	< 7,25

Chú ý: Bệnh nhân được xác định là ở mức độ nặng hay nguy kịch khi có từ 2 dấu hiệu của mức độ đó trở lên.

V. ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân đợt cấp BPTNMT mức độ trung bình có thể được điều trị tại nhà hoặc y tế tuyến cơ sở. Các trường hợp đợt cấp mức độ nặng hoặc bệnh nhân kém đáp ứng với các biện pháp điều trị ban đầu phải được cho vào bệnh viện.

Bệnh nhân cần được điều trị tại bệnh viện khi xuất hiện các dấu hiệu sau:

- Mức độ nặng của các triệu chứng tăng lên rõ rệt.
- Bệnh nhân đã bị BPTNMT mức độ nặng.
- Xuất hiện các triệu chứng thực thể mới (ví dụ: tím, phù ngoại biên,...)
- Bệnh nhân không đáp ứng với các biện pháp điều trị đã được thực hiện.
- Có các bệnh lý nặng kèm theo (ví dụ: suy tim hoặc mới xuất hiện rối loạn nhịp tim,...).
- Bệnh nhân thường xuyên bị các đợt mất bù cấp.
- Bệnh nhân cao tuổi hoặc bệnh nhân không có khả năng chăm sóc tại nhà.

1. Điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nặng

1.1. Oxy

Thở oxy qua gọng kính oxy với lưu lượng thấp (1 – 2 lít/phút), giữ SpO_2 90 - 93 %.

Không dùng oxy lưu lượng cao, không để oxy máu tăng nhanh vì có thể dẫn đến ức chế hô hấp (trung tâm hô hấp đã thích ứng với tình trạng thiếu O_2 và tăng CO_2 mạn tính, nên chỉ còn bị kích thích bởi thiếu O_2 và không đáp ứng với tăng CO_2) gây nên tăng nhanh CO_2 và nhiễm toan hô hấp nặng.

1.2. Thuốc giãn phế quản

Thuốc được lựa chọn đầu tiên để điều trị cho bệnh nhân đợt cấp BPTNMT là thuốc giãn phế quản loại cường beta-2 giao cảm đường tại chỗ. Thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh (ipratropium) cũng thường được dùng kết hợp với thuốc nhóm cường beta-2 giao cảm.

Trong điều trị đợt cấp của BPTNMT, có thể lựa chọn dùng thuốc đường xịt định liều hoặc khí dung. Tuy nhiên, với đợt cấp BPTNMT mức độ nặng, đường dùng khí dung nên được chỉ định. Cách dùng cụ thể như sau:

- Thuốc cường beta-2 giao cảm, khí dung qua mặt nạ 5 mg (salbutamol, terbutalin), nhắc lại tùy theo tình trạng BN, có thể nhiều lần (4 – 6 giờ một lần).

- Thuốc ức chế phó giao cảm: ipratropium (0,5 mg) khí dung qua mặt nạ, nhắc lại nếu cần thiết (6 giờ một lần).

Trong trường hợp liệu pháp khí dung không hiệu quả, hoặc không khí dung được, có thể chỉ định dùng thuốc giãn phế quản theo đường tĩnh mạch. Truyền tĩnh mạch thuốc cường beta-2 giao cảm (salbutamol, terbutalin) với tốc độ khởi đầu là $0,1\mu\text{g/kg/phút}$, sau đó điều chỉnh liều theo đáp ứng của bệnh nhân (tăng tốc độ truyền 5 - 10 phút/lần, mỗi lần $0,1\mu\text{g/kg/phút}$ cho tới khi có đáp ứng). Tốc độ truyền có thể lên đến $0,7 - 1\mu\text{g/kg/phút}$.

Trong trường hợp khí dung và truyền tĩnh mạch các thuốc cường beta-2 giao cảm không đủ hiệu quả giãn phế quản, người ta có thể chỉ định dùng aminophylline (theophyllin ống 0,24g pha với 100ml dung dịch glucose 5%, truyền trong 30-60 phút, sau đó truyền duy trì với liều $0,5\text{mg/kg/giờ}$).

Tác dụng không mong muốn thường gặp của các thuốc cường giao cảm là nhịp tim nhanh, run tay, hạ kali máu. Tăng dần liều dùng thuốc có thể hạn chế được sự xuất hiện các tác dụng này. Cần chú ý bù đủ kali khi dùng các thuốc cường beta-2 giao cảm với liều cao.

1.3. Corticoid

Trong điều trị đợt cấp BPTNMT, khuyến cáo hiện nay là dùng corticoid đường uống với liều 30 – 40 mg prednisolon/ngày trong 10 – 14 ngày. Trong đợt cấp nặng, có thở máy, có thể chỉ định corticoid đường tĩnh mạch (methylprednisolon 2mg/kg/ngày).

1.4. Kháng sinh

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

Chỉ định kháng sinh khi:

- Có 3 dấu hiệu: khó thở tăng, lượng đờm tăng, đờm mủ
- Hoặc khi có đờm mủ và 1 trong 2 dấu hiệu còn lại
- Hoặc khi bệnh nhân được thông khí nhân tạo (không xâm nhập hoặc xâm nhập).

Việc lựa chọn kháng sinh phải dựa vào loại vi khuẩn có khả năng gây đợt cấp và tình hình kháng kháng sinh trong cộng đồng hoặc trong bệnh viện tùy theo loại nhiễm khuẩn.

+ Nhiễm khuẩn cộng đồng

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

Kháng sinh nên lựa chọn khi nhiễm khuẩn cộng đồng là cephalosporin thế hệ 3 hoặc kháng sinh nhóm penicillin phổ rộng, kết hợp với kháng sinh nhóm aminoglycosid hoặc fluoroquinolone.

+ Nhiễm khuẩn bệnh viện

Nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn bệnh viện: dùng kháng sinh theo liệu pháp xuống thang, lựa chọn loại kháng sinh phổ rộng và có tác dụng trên trực khuẩn mủ xanh và các vi khuẩn thường gây nhiễm khuẩn bệnh viện khác.

1.5. Thông khí nhân tạo

+ Thông khí không xâm nhập

Thông khí không xâm nhập có thể áp dụng rộng rãi nếu không có chống chỉ định. Chỉ định thông khí không xâm nhập khi có 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

- Nhiễm toan hô hấp ($\text{pH} < 7,35$ và/hoặc $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)
- Khó thở nặng với các dấu hiệu lâm sàng gợi ý tới một cơ hô hấp, tăng công hô hấp, ví dụ như bệnh nhân phải dùng các cơ hô hấp phụ, xuất hiện di động bụng nghịch thường, co kéo cơ liên sườn.

Phương thức thông khí được lựa chọn là thông khí với 2 mức áp lực dương (BiPAP). Bắt đầu với $\text{IPAP} = 8 - 10 \text{ cmH}_2\text{O}$; $\text{EPAP} = 4 - 5 \text{ cmH}_2\text{O}$; FiO_2 được điều chỉnh để giữ $\text{SpO}_2 > 92\%$. Điều chỉnh thông số: tăng IPAP mỗi lần $2 \text{ cmH}_2\text{O}$ đến khi bệnh nhân đáp ứng tốt.

Mục tiêu cần đạt được khi thông khí không xâm nhập là bệnh nhân dễ chịu, tần số thở dưới 30 lần/phút, SpO_2 trên 92%, xét nghiệm khí trong máu không có nhiễm toan hô hấp.

+ Thông khí xâm nhập

Các chỉ định của đặt ống nội khí quản và thông khí nhân tạo xâm nhập trong điều trị đợt cấp của BPTNMT là:

- Không dung nạp với thông khí không xâm nhập hoặc thông khí không xâm nhập thất bại.
- Ngừng thở hoặc ngừng tuần hoàn.
- Có cơn ngừng thở, mất ý thức.
- Suy giảm ý thức, rối loạn tâm thần-vận động.
- Tăng tiết nhiều.
- Tần số tim chậm $< 50/\text{phút}$.
- Rối loạn huyết động nặng không đáp ứng với truyền dịch và thuốc vận mạch.
- Rối loạn nhịp thất nặng.
- Thiếu oxy máu nặng.

Phương thức thông khí nhân tạo nên chỉ định cho điều trị đợt cấp của BPTNMT là thông khí nhân tạo hỗ trợ/điều khiển thể tích.

Đặt thể tích lưu thông bắt đầu ở mức 8 ml/kg, sau đó điều chỉnh tùy theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể giảm xuống tới 5 - 6 ml/kg; tỷ lệ I/E = 1/3; đặt trigger dòng 3 lít/phút; FiO₂ lúc đầu đặt 100%, sau đó điều chỉnh theo oxy máu; PEEP được đặt ở mức 5 cmH₂O hoặc bằng 0,5 autoPEEP.

Các thông số được điều chỉnh để giữ áp lực cao nguyên đường thở dưới 30 cmH₂O, auto-PEEP không tăng, SpO₂ trên 92%, pH máu trên 7,20. Duy trì tần số thở ở khoảng 20 lần/phút bằng thuốc an thần.

Trong trường hợp bệnh nhân khó thở nhiều, không thở theo máy, có thể chuyển sang thông khí điều khiển (thể tích hoặc áp lực). Tuy nhiên việc dùng an thần liều cao hoặc giãn cơ có thể làm khó cai thở máy.

Cần đánh giá tình trạng bệnh nhân hàng ngày để xem xét cai thở máy khi các yếu tố gây mất bù đã được điều trị ổn định. Cố gắng cho bệnh nhân thôi thở máy và rút ống nội khí quản ngay khi các nguyên nhân gây mất bù đã được kiểm soát, bệnh nhân có thể tự thở.

1.6. Các biện pháp điều trị khác

Bệnh nhân cần phải được đánh giá và điều chỉnh tình trạng thăng bằng nước – điện giải, bảo đảm dinh dưỡng tốt.

Dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu bằng heparin trọng lượng phân tử thấp tiêm dưới da.

Điều trị các bệnh lý kèm theo (suy tim, loạn nhịp tim,...).

Ở bệnh nhân thở máy cần dự phòng loét tiêu hóa và xuất huyết tiêu hóa do stress (thường dùng các thuốc ức chế bơm proton).

2. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nguy kịch

Đợt mất bù cấp của BPTNMT có thể gây nên suy hô hấp cấp nguy kịch do tình trạng tắc nghẽn phế quản quá nặng, mệt cơ hô hấp kéo dài dẫn đến kiệt sức cơ hô hấp, đờm dãi tăng tiết quá nhiều, nhiễm khuẩn hô hấp nặng. Trong tình huống này bệnh nhân cần được đặt ống nội khí quản ngay để có thể kiểm soát đường thở và tiến hành thông khí nhân tạo xâm nhập.

Trước tiên cần đảm bảo oxy cho bệnh nhân bằng bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%. Đặt ống nội khí quản ngay và thông khí nhân tạo điều khiển qua nội khí quản (xem mục 5.1.5). Khai thông đường hô hấp bằng hút đờm qua ống nội khí quản.

Trong đợt mất bù cấp mức độ nặng của BPTNMT, thuốc giãn phế quản thường cần dùng với liều tương đối cao theo đường truyền tĩnh mạch (xem mục 5.1.2). Corticoid, kháng sinh và các biện pháp điều trị khác tương tự như trong điều trị đợt cấp BPTNMT mức độ nặng.

3. Theo dõi

Bệnh nhân cần được theo dõi sát tiến triển của suy hô hấp, tình trạng tắc nghẽn phế quản, lượng đờm và tính chất đờm, mức độ tiến triển của nguyên nhân gây đợt mất bù cấp để điều chỉnh liều lượng, cách dùng các thuốc cũng như phương thức và các thông số thông khí nhân tạo.

Cần chú ý phát hiện các biến chứng của BPTNMT và của thông khí nhân tạo, đặc biệt là tràn khí màng phổi và nhiễm khuẩn bệnh viện.

Khi nguyên nhân gây đợt cấp đã được điều trị ổn định, tình trạng hô hấp, tuần hoàn được kiểm soát tốt, bệnh nhân thôi thở máy, thuốc cường beta-2 giao cảm tác dụng nhanh sẽ được chuyển sang dùng dạng hít và bắt đầu kết hợp dùng thuốc cường beta-2 giao cảm tác dụng kéo dài để thay thế dần thuốc tác dụng nhanh. Corticoid đường uống được dùng đến khi đủ liều (xem mục 5.1.3) và kháng sinh được tiếp tục chỉ định theo tình hình nhiễm khuẩn cụ thể của bệnh nhân.

Có thể cho bệnh nhân ra viện khi:

- Chỉ cần dùng thuốc cường beta-2 giao cảm đường hít mỗi lần cách nhau 4 giờ hoặc hơn.
- Tình trạng lâm sàng và xét nghiệm khí trong máu của bệnh nhân đã ổn định được 24 giờ.
- Bệnh nhân và gia đình bệnh nhân đã được hướng dẫn và có thể dùng thuốc điều trị ngoại trú đúng cách.

4. Dự phòng

Vấn đề quan trọng nhất để dự phòng các đợt mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là phải quản lý tốt bệnh nhân BPTNMT. Những bệnh

nhân này cần được theo dõi và quản lý tại các đơn vị, phòng khám ngoại trú. Việc dự phòng và điều trị BPTNMT giai đoạn ổn định phải được thực hiện tốt. Bệnh nhân cần được hướng dẫn cách dùng thuốc, cách tập luyện vận động trị liệu hô hấp, điều chỉnh thói quen sống, chế độ ăn, tự theo dõi diễn biến bệnh lý của mình. Bệnh nhân cần được khám định kỳ và đo các thông số chức năng hô hấp.

Bệnh nhân cần được hướng dẫn để tránh các yếu tố gây đợt mất bù cấp. Khi có nhiễm khuẩn, nhất là nhiễm khuẩn hô hấp, bệnh nhân cần được điều trị sớm, đúng phương pháp.

Cần hướng dẫn bệnh nhân đi khám ngay nếu các triệu chứng của BPTNMT tăng lên, nhất là khi khó thở tăng lên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ngô Quý Châu và cs (2011):** *Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính*. Trong: *Bệnh hô hấp* (Chủ biên: Ngô Quý Châu). NXB Giáo dục Việt Nam, 177-189.
2. **Calverley P.M.A. (2011):** *Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. In: *Textbook of Critical Care* (Editors: Vincent J.L., Abraham E., Moore F.A., Kochanek P.M., Fink M.P.), Elsevier Saunders, 6th edition, 410-417.
3. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2013):** *Management of COPD (Component 4: Manage Exacerbations)*, in: *Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of COPD* (Internet version, updated 2013).
4. **Stoller J.K. (2010):** *Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. UpToDate online 18.3 [last updated: October 7, 2010], Available in: <http://www.uptodate.com>.
5. **Witt Ch.A., Kollef M.H. (2012):** *Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. In: *The Washington Manual of Critical Care* (Editors: Kollef M. and Isakow W.), Bản dịch tiếng Việt “Hồi sức cấp cứu – Tiếp cận theo phác đồ”, Nxb Khoa học kỹ thuật, 111-120.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Các nguyên nhân thường gặp gây đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là:
 - A-
 - B-
 - C- Xuất hiện một bệnh lý khác: tắc mạch phổi, suy tim, phẫu thuật (nhất là phẫu thuật bụng).
 - D- Các rối loạn chuyển hoá: tăng đường máu, giảm kali.
 - E- Các nhiễm trùng khác (ổ bụng, não).
 - F-
2. Kết quả xét nghiệm khí trong máu điển hình ở bệnh nhân đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là:
 - A- PaO₂ giảm, SpO₂ giảm, PaCO₂ giảm, pH giảm
 - B- PaO₂ giảm, SpO₂ giảm, PaCO₂ bình thường, pH giảm
 - C- PaO₂ giảm, SpO₂ giảm, PaCO₂ tăng, pH giảm
 - D- PaO₂ giảm, SpO₂ giảm, PaCO₂ bình thường, pH tăng
3. Chỉ định dùng kháng sinh trong đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (ở bệnh nhân không thở máy) khi nào (chọn 3 đáp án):
 - A- Khó thở tăng, lượng đờm tăng, đờm mủ
 - B- Lượng đờm tăng, đờm mủ
 - C- Khó thở tăng, lượng đờm tăng
 - D- Khó thở tăng, đờm mủ
4. Các vi khuẩn cộng đồng gây nhiễm khuẩn dẫn đến đợt cấp BPTNMT thường là (chọn 3 đáp án):
 - A- *Haemophilus influenza*
 - B- *Salmonella typhi*
 - C- *Streptococcus pneumonia*
 - D- *Moraxella catarrhalis*
5. Trong điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, oxy được sử dụng như thế nào:
 - A- Thở oxy gọng kính mũi < 2 lít/phút
 - B- Thở oxy gọng kính mũi 4 - 6 lít/phút
 - C- Thở oxy qua mặt nạ 8 lít/phút
 - D- Thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ

6. Thuốc được lựa chọn đầu tiên trong điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là:
- A- Thuốc cường beta-2 giao cảm khí dung
 - B- Thuốc cường beta-2 giao cảm truyền tĩnh mạch
 - C- Diaphyllin tiêm tĩnh mạch chậm
 - D- Adrenalin truyền tĩnh mạch
7. Thuốc ức chế phó giao cảm (ipratropium) thường được sử dụng kết hợp với thuốc gì trong điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính:
- A- Thuốc cường beta 2 giao cảm
 - B- Diaphyllin
 - C- Corticoid
 - D- Tất cả các thuốc trên
8. Trong điều trị đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, thông khí không xâm nhập không có chỉ định trong những trường hợp nào:
- A- Tần số thở > 35 lần/phút.
 - B- Ứ đọng đờm nhiều, ho khạc kém hiệu quả.
 - C- Tụt huyết áp, sốc, suy tim nặng
 - D- Tất cả các trường hợp trên
9. Bệnh nhân nam, 75 tuổi, vào viện vì đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính gây suy hô hấp. Được điều trị bằng thở oxy 2 lít/phút và dùng thuốc theo phác đồ. Sau 2 giờ xét nghiệm khí trong máu động mạch, kết quả: $pH = 7,24$ $PaCO_2 = 75 \text{ mmHg}$ $PaO_2 = 50 \text{ mmHg}$. Biện pháp điều trị được lựa chọn lúc này là gì:
- A- Tăng oxy lên 6 – 8 lít/phút
 - B- Tăng oxy như trên đồng thời tăng liều lượng thuốc giãn phế quản
 - C- Cho bệnh nhân thở máy không xâm nhập
 - D- Đặt ống nội khí quản và cho bệnh nhân thở máy
10. Tiên lượng một bệnh nhân đợt cấp BPTNMT phụ thuộc vào các yếu tố nào:
- A- Mức độ nặng của BPTNMT đã có
 - B-
 - C-
 - D- Việc điều trị có kịp thời hay không

HÔN MÊ NHIỄM TOAN CETON DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Mục tiêu

1. Trình bày được định nghĩa hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường.
3. Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và chẩn đoán các nguyên nhân gây mất bù của hôn mê toan ceton do đái tháo đường.
4. Nêu được nguyên tắc điều trị và các bước điều trị cụ thể hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường.

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm toan ceton do đái tháo đường là một trong các biến chứng nặng cấp tính của đái tháo đường, thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường týp 1 hoặc týp 2 có tình trạng stress nặng như nhiễm khuẩn, chấn thương, các biến cố về tim mạch... Nhiễm toan ceton do đái tháo đường có biểu hiện nhiễm toan chuyển hóa và tăng nồng độ đường huyết dưới 44mmol/l. Tuy nhiên nồng độ đường máu có thể tăng trên 50mmol/l ở những trường hợp nhiễm toan ceton có hôn mê.

Nhiễm toan ceton do đái tháo đường thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường dưới 65 tuổi, gặp ở giới nữ nhiều hơn giới nam. Tiên lượng nặng ở bệnh nhân lớn tuổi, có tình trạng hôn mê và hạ huyết áp. Tử vong thường do những bệnh lý khởi phát bệnh và hiếm khi do biến chứng nhiễm toan của tăng đường huyết hoặc nhiễm toan ceton.

II. SINH LÝ BỆNH

Cơ chế bệnh sinh nhiễm toan ceton do đái tháo đường do tình trạng thiếu hụt insulin tuyệt đối gây tăng các hormone gây tăng đường huyết (cortisol, hormon tăng trưởng, cathecholamin) các hormon này làm tăng quá trình ly giải lipid ở mô mỡ và gây giải phóng các acid béo. Tại gan, các acid béo tự do

được chuyển thành các thể ceton. Nồng độ ceton tăng trong máu dẫn tới tình trạng lợi tiểu thẩm thấu gây mất nước và điện giải, toan chuyển hóa máu.

III. TRIỆU CHỨNG

1. 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, giảm cân nặng, hạ huyết áp hay tình trạng sốc.
- Các biểu hiện lâm sàng của các yếu tố mất bù: nhiễm khuẩn hô hấp, tiết niệu, viêm dạ dày ruột,....

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Tăng đường huyết: thường gặp $>14\text{mmol/l}$ và $<44\text{mmol/l}$.
- Khí máu động mạch: Toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 12$.
- Ceton máu, ceton niệu.
- Hạ kali máu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định: dựa vào

- Triệu chứng lâm sàng
- Triệu chứng cận lâm sàng

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

- Nhiễm khuẩn: viêm phổi, viêm dạ dày ruột, nhiễm khuẩn tiết niệu,...
- Viêm tụy cấp.
- Nhồi máu cơ tim.
- Đột quy, chấn thương.
- Ngộ độc thuốc, rượu.

3. Chẩn đoán phân biệt: nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu

	Toan ceton			Tăng áp lực thẩm thấu
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường máu mmol/l	> 14	>14	>14	>33
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 - 7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonat (mEq/L)	15-18	10 - 15	<10	>18
Ceton niệu	+	+	+	ít
Ceton máu	+	+	+	ít
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

Áp lực thẩm thấu ước tính = 2 x Na đo được (mmol/l) + Glucose (mmol/l)

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

V. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí

- Kiểm soát chức năng sống (các bước ABC)
- Điều trị tình trạng mất nước
- Sửa chữa tình trạng toan hóa máu
- Kiểm soát đường máu
- Điều chỉnh rối loạn điện giải.
- Theo dõi đường máu mao mạch 1 giờ/1 lần đến khi bệnh nhân ổn định làm 3 giờ/lần để điều chỉnh liều insulin. Xét nghiệm điện giải đồ 6 giờ/lần, khí máu động mạch 12 giờ/lần cho đến khi bệnh nhân ổn định.
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân gây mất bù nhiễm toan ceton.

2. Xử trí hồi sức

2.1. Bù dịch

- Nếu có tụt huyết áp: muối đẳng trương, truyền tốc độ nhanh (500 ml/15 phút), đảm bảo áp lực tĩnh mạch trung tâm 10-12 cmH₂O.

- Truyền muối đẳng trương 15- 20 ml/kg/giờ, nếu không có biểu hiện suy tim, trong vài giờ đầu cho những bệnh nhân có giảm thể tích nhưng không có biểu hiện sốc.
- Sau khi đã bù đủ khối lượng tuần hoàn:
 - + Truyền natriclorua 0,45% 4-14ml/kg/ giờ nếu như Natri hiệu chỉnh bình thường hoặc tăng.
 - + Tiếp tục truyền natri đẳng trương nếu như Natri hiệu chỉnh giảm.
 - + Truyền thêm đường khi đường máu 10 mmol/l)

2.2. Bù kali (Bù kali tích cực, bù ngay kể cả trong trường hợp xét nghiệm chưa có giảm kali)

- Nếu nồng độ kali ban đầu $< 3,5$ mmol/l, duy trì insulin và truyền tĩnh mạch 20-30mmol/ giờ cho đến khi nồng độ kali $> 3,5$ mmol/l.
- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,5 - 5.3 mmol/l, truyền tĩnh mạch dịch có pha kali 20mmol/l để đảm bảo nồng độ kali máu từ 4 - 5mmol/l.
- Nếu nồng độ kali ban đầu > 5.3 mmol/l, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 6 giờ.

2.2.1. Insulin

- Bolus 0,1 đơn vị/kg sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0,1 đơn vị/kg/giờ
- Truyền insulin liên tục cho đến khi hết toan ceton, đường máu < 11 mmol/l và chuyển sang insulin đường tiêm dưới da.

2.2.2. Truyền bicarbonat cho bệnh nhân có pH < 7.00

- Nếu pH từ 6,9 – 7,0 truyền 250 ml dung dịch bicarbonate 1,4% trong 2 giờ
- Nếu pH $< 6,9$ truyền 500 ml dung dịch bicarbonate 1,4% trong 2 giờ
- Sau đó làm lại xét nghiệm pH máu động mạch

3. Xử trí nguyên nhân mất bù

- Dẫn lưu ổ nhiễm khuẩn
- Kháng sinh hợp lý, cụ thể theo các tình huống trên lâm sàng.

4. 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. **James A. Kruse.** *Diabetic Ketoacidosis. Saunders Manual of Critical Care.* 677- 683. 2003.
2. **Edge J. A.,** (2009) *BSPED recommended DKA Guidelines, Oxford.*
3. **Kitabchi A., Rose B., Nathan D., Mulder J.,Trang** web: [https://Uptodate.com\(2010\)Protocol for the management of adult patients with DKA.](https://Uptodate.com(2010)Protocol for the management of adult patients with DKA)

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Bốn nhóm triệu chứng lâm sàng của hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường.
 - A.
 - B. Buồn nôn, nôn, đau bụng và tăng thông khí
 - C.
 - D.
2. Bốn triệu chứng cận lâm sàng của hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường.
 - A.
 - B.
 - C.
 - D.
3. Bốn nội dung xử trí cụ thể thể hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường
 - A.
 - B.
 - C.
 - D.
4. Liều insulin điều trị hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường.
 Bolus đơn vị/kg sau đó truyền tĩnh mạch liên tục đơn vị/kg/giờ

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Mục tiêu

1. Trình bày các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của hôn mê tăng áp lực thẩm thấu.
2. Nêu các tiêu chuẩn chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt và chẩn đoán nguyên nhân gây mất bù của hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường.
3. Trình bày nguyên tắc điều trị chung và các bước điều trị cụ thể hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường.

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (HMTALT) và nhiễm toan ceton là hai biến chứng cấp tính đe dọa đến tính mạng ở bệnh đái tháo đường. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu thường gặp ở người trên 65 tuổi bị đái tháo đường týp 2 bị giảm khả năng uống nước. Bệnh có tỉ lệ tử vong cao hơn nhiễm toan ceton do đái tháo đường, gặp khoảng 20-30%.

Tình trạng thiếu hụt insulin gây tăng phân hủy glucogen tại gan, tăng tân tạo glucose, giảm sử dụng glucose của tổ chức, dẫn tới tăng nồng độ đường huyết. Tăng đường huyết sẽ gây tăng bài niệu do thẩm thấu, hậu quả là mất nước. Tình trạng mất nước nhiều hơn mất muối sẽ làm tăng áp lực thẩm thấu máu. Khi áp lực thẩm thấu tăng $> 320 \text{ mOsm/kg}$, nước từ các neuron thần kinh trung ương bị kéo vào trong lòng mạch gây ra tình trạng hôn mê.

II. NGUYÊN NHÂN

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu gặp ở người bệnh đái tháo đường týp 2, kèm theo các tình trạng bệnh lý làm giảm khả năng uống nước. Các yếu tố nguy cơ bao gồm:

- Nhiễm khuẩn là nguyên nhân hay gặp nhất gây hôn mê tăng áp lực thẩm thấu, chiếm 57,1%. Các nhiễm khuẩn phổ biến nhất là viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.

- Không tuân thủ chế độ điều trị tiểu đường.

- Bệnh tiểu đường không được chẩn đoán, thường bị hôn mê tăng áp lực thẩm thấu vì không phát hiện được các triệu chứng sớm của bệnh,

- Các bệnh lý kèm theo: tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim cấp, tăng hoặc giảm thân nhiệt, huyết khối mạc treo...

- Dùng thuốc lợi tiểu, corticoid, uống rượu.

III. TRIỆU CHỨNG

1. 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 lâm sàng của các nguyên nhân thuận lợi: (nhiễm khuẩn, tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim.)

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Tăng đường huyết thường $> 40 \text{ mmol/l}$.

- Áp lực thẩm thấu máu $> 320 \text{ mOsm/l}$.

- Khí máu động mạch: $\text{pH} > 7,3$; bicarbonat $> 15 \text{ mmol/l}$.

- Không có ceton niệu hoặc rất ít.

- Natri máu thường tăng $> 145 \text{ mmol/l}$.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Tăng đường huyết thường $> 33,3 \text{ mmol/l}$.

- Áp lực thẩm thấu máu $> 320 \text{ mOsm/l}$.

- Tình trạng mất nước nặng.

- pH máu $> 7,30$.

- Bicarbonat $> 15 \text{ mEq/L}$.

- Có ít ceton niệu và không có hoặc ít thể ceton trong máu.
- Rối loạn ý thức từ lơ mơ đến hôn mê

2. Chẩn đoán phân biệt:

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

	Toan ceton do đái tháo đường			Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường máu (mmol/l)	> 14	>14	>14	>33
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 – 7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonat (mEq/L)	15 – 18	10 – 15	<10	>18
Ceton niệu	+	+	+	ít
Ceton máu	+	+	+	ít
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

Áp lực thẩm thấu ước tính = $2 \times [(\text{natri (mmol/l)}) + \text{glucose (mmol/l)}]$

Khoảng trống anion = $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng bằng dung dịch đường quá ưu trương.
- Hôn mê hạ đường huyết ở người đái tháo đường
- Tăng thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.

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

- Nhiễm khuẩn: viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu...
- Tai biến mạch não
- Nhồi máu cơ tim.
- Dùng thuốc lợi tiểu quá nhiều.

V. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí

- Cấp cứu ban đầu A, B, C
- Bù dịch nhanh và đủ.
- Điều chỉnh điện giải đồ
- Dùng insulin kiểm soát đường máu.
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây HMTALTT (viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu...)

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu.

Khi chẩn đoán hôn mê tăng áp lực thẩm thấu, vận chuyển bệnh nhân tới khoa Hồi sức cấp cứu càng nhanh càng tốt do các biện pháp điều trị tích cực chỉ có thể được tiến hành an toàn và có hiệu quả tại khoa Hồi sức cấp cứu.

3. Xử trí tại bệnh viện

3.1. Bù dịch

- Bắt đầu truyền 1 lít natriclorua 0,9‰ trong 1 giờ. Ước tính lượng nước thiếu khoảng 8- 10 lít.
- Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, sau đó đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.
- Trong quá trình bù dịch phải theo dõi sát mạch, huyết áp, độ bão hòa oxy, nước tiểu của bệnh nhân.
- Nếu có giảm thể tích nặng gây tụt huyết áp: truyền natriclorua 0,9% 1lít/ giờ cho đến khi hết tình trạng hạ huyết áp.
- Nếu mất nước nhẹ, tính natri hiệu chỉnh:
 - + Na máu hiệu chỉnh = giá trị natri máu đo được + 1,6 mmol/l cho mỗi 5,6 mmol glucose tăng thêm trên 5,6 mmol/l.
 - + Nồng độ natri bình thường hoặc tăng: truyền natriclorua 0,45% 250-500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu 16,5 mmol/l, truyền thêm glucose 5% cùng với natriclorua 0,45%, tốc độ truyền 150 - 250ml/giờ.
 - + Nồng độ natri giảm: truyền natriclorua 0,9% 250 - 500ml/giờ tùy vào tình trạng mất nước. Khi glucose máu 16,5 mmol/l truyền thêm glucose 5% với natriclorua 0,45% với tốc độ 150-250ml/giờ.

3.2. Insulin

- Theo dõi đường máu mao mạch 3h/1 lần để chỉnh liều insulin.
- Insulin 0,1 đơn vị/kg tiêm tĩnh mạch sau đó truyền tĩnh mạch liên tục 0,1 đơn vị/kg/giờ
- Nếu glucose máu không giảm 3,0 mmol/l trong giờ đầu tiên có thể tăng gấp đôi liều insulin.
- Khi glucose máu đạt 16,5mmol/l, giảm insulin xuống còn 0,02 – 0,05 đơn vị/kg/giờ. Đảm bảo glucose máu 11- 16,5mmol/l cho đến khi bệnh nhân tỉnh.

3.3. Bù kali

- Theo dõi điện giải đồ 6 giờ/lần cho đến khi bệnh nhân ổn định.
- Nếu chức năng thận bình thường (nước tiểu $\geq 50\text{ml/giờ}$).
- Nếu kali máu $< 3,5 \text{ mmol/l}$ dùng insulin và truyền tĩnh mạch 20-30mmol kali/giờ cho đến khi nồng độ kali máu $> 3,5 \text{ mmol/l}$
- Nếu nồng độ kali ban đầu từ 3,5 – 5,3 mmol/l, bổ sung kali 20 - 30 mmol/l của dịch truyền tĩnh mạch để đảm bảo nồng độ kali máu duy trì từ 4 - 5mmol/l.
- Nếu nồng độ kali ban đầu $> 5,3 \text{ mmol/l}$, không bù kali, kiểm tra kali máu mỗi 2 giờ.

Khi bệnh nhân ổn định và có thể ăn được chuyển sang tiêm insulin dưới da. Tiếp tục truyền insulin tĩnh mạch 1-2 giờ sau khi tiêm insulin dưới da để đảm bảo đủ nồng độ insulin trong máu.

d. Điều trị nguyên nhân gây mất bù:

- Kháng sinh nếu có bằng chứng về nhiễm khuẩn.
- Dùng thuốc dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu.

VI. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

Biến chứng do không điều trị đúng hôn mê tăng áp lực thẩm thấu là tắc mạch (tắc mạch mạc treo, nhồi máu cơ tim...) và tiêu cơ vân. Bù nước quá nhanh có thể dẫn đến suy hô hấp ở người lớn và phù não ở trẻ em, đây là biến chứng hiếm gặp nhưng có thể gây tử vong ở trẻ em. Triệu chứng của phù não

là đau đầu, thay đổi ý thức, hoặc là suy giảm ý thức đột ngột sau khi đã có cải thiện lúc đầu. Nhịp tim chậm, tăng huyết áp, phù gai thị. Điều trị bằng manitol với liều 1-2g/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút và dexamethasone tiêm tĩnh mạch. Điều chỉnh tình trạng tăng áp lực thẩm thấu một cách từ từ có thể tránh được biến chứng này ở trẻ em.

VII. 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. **Anthony S.F et all.** *Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Coma.* *Harrison's manual of medicine.* 2009. 100-102.
2. **Nguyễn Quốc Anh. Ngô Quý Châu.** *Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu ở người đái tháo đường. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa.* Nhà xuất bản Y học Hà Nội. 2011. 116-119.
3. **Nguyễn Đạt Anh.** *Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do tiểu đường. Cẩm nang cấp cứu. Chủ biên Vũ Văn Đình.* Nhà xuất bản Y học Hà Nội. 2000. 231-235.
4. **David A, Rometo, Marin H.K and Garry S.T.** *Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State. The Washington manual of Critical Care.* 2012. 239-244.
5. **James A. Kruse.** *Hyperosmolar Nonketotic Coma. Saunders Manual of Critical Care.* 2003. 168- 170.
6. **Nguyễn Khoa Diệu Vân.** *Đái tháo đường. Bệnh học nội khoa tập 2.* Nhà xuất bản Y học Hà Nội. 2012. 342-347.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Ba triệu chứng lâm sàng để chẩn đoán xác định hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường.

A.

B.

C. Các biểu hiện lâm sàng của các nguyên nhân thuận lợi: (nhiễm khuẩn..)

Câu 2. Điền các con số vào chỗ trống trong bảng sau:

Chẩn đoán phân biệt toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu :

	Toan ceton do đái tháo đường			Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường máu (mmol/l)	> 14	>14	>14	(A)
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 – 7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonat (mEq/L)	15 – 18	10 – 15	<10	>15
Ceton niệu	+	+	+	ít
Ceton máu	+	+	+	ít
Áp lực thẩm thấu (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	(B)
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

Câu 3. Bốn nguyên nhân gây mất bù của hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường:

- A.
- B.
- C.
- D.

Câu 4. Công thức tính tính natri hiệu chỉnh:

Na máu hiệu chỉnh =

Câu 5. Bốn nhóm nội dung xử trí hồi sức hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường.

- A.
- B.
- C.
- D. Điều trị nguyên nhân gây mất bù

Bài 10

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC ĐIỆN GIẢI TĂNG KALI MÁU

Mục tiêu

1. Trình bày được đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của tăng kali máu
2. Nêu được nguyên nhân gây tăng kali máu
3. Trình bày được 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). Trái ngược với natri phần lớn ở ngoài tế bào, kali 98% ở trong tế bào. Sự khác biệt trong phân bố giữa 2 cation này được điều chỉnh bởi bơm Na-K-ATPase ở màng tế bào, bơm vận chuyển natri ra ngoài tế bào và đưa kali vào trong tế bào với tỉ lệ 3:2.

- Kali máu bình thường từ 3,5-5,0 mmol/l
- Tăng khi kali > 5mmol/l

II. SINH LÝ

- Kali là ion chủ yếu trong khu vực tế bào, trong tế bào kali chiếm 140-150 mEq/l, ngoài tế bào kali chiếm 3,5-4,5 mEq/l.

- Mặc dù Kali chủ yếu ở trong tế bào nhưng nó giữ một vai trò quan trọng trong việc duy trì tính kích thích của sợi cơ nhất là cơ tim.

- Vận chuyển K. Kali được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần. Được bài xuất ở ống lượn xa và ống góp do ảnh hưởng của aldosteron (theo nguyên lý và trạng thái thăng bằng acid base).

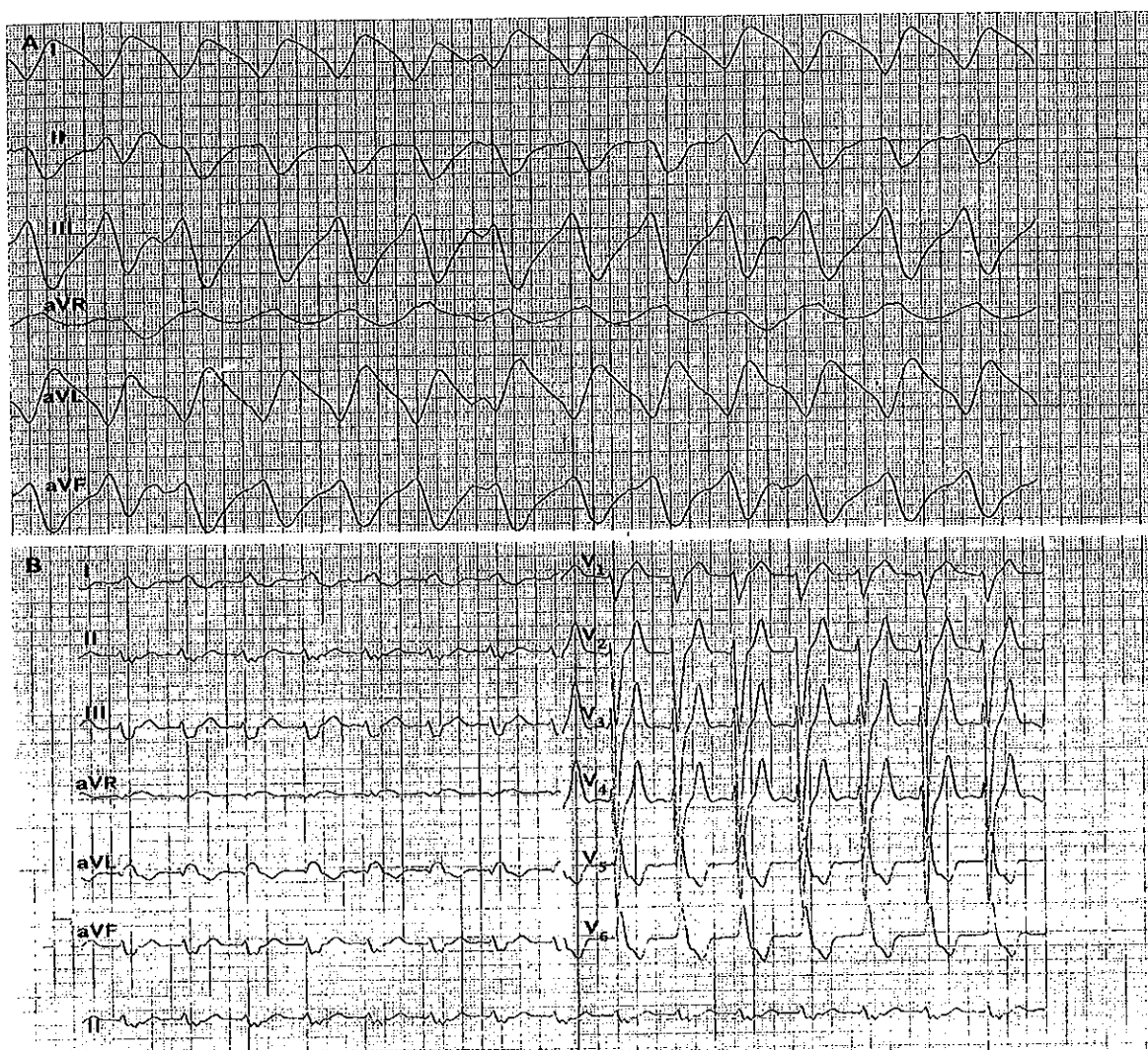
III. TRIỆU CHỨNG

1. Dấu hiệu và triệu chứng

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

2. Cận lâm sàng

- Dấu hiệu trên điện tim
 - o Nhẹ: sóng T cao nhọn đối xứng, biên độ $\geq 2/3$ sóng R ở chuyển đạo trước tim
 - o Vừa và nặng: khoảng PR kéo dài, sóng P dẹt, QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng
- Xét nghiệm kali máu $> 5\text{mmol/l}$



Hình 10.1. Biến đổi điện tim ở bệnh nhân tăng Kali máu

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Kali máu > 5mmol/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 và tăng bạch cầu

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Tăng kali máu do tăng đưa vào

- Truyền máu
- Truyền hoặc uống kali: nếu bệnh nhân không có các yếu tố nguy cơ như giảm bài tiết aldosterone hoặc bệnh thận cấp hoặc mạn tính thì tăng kali máu do uống không phải là nguyên nhân chính.

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

- Toan chuyển hóa: ở bệnh nhân toan chuyển hóa do toan lactic hoặc toan ceton dẫn đến kali từ trong tế bào đi ra ngoài tế bào. pH giảm 0,1 xấp xỉ kali máu tăng 0,5mmol/l
- Do hủy hoại tế bào: bất kỳ nguyên nhân nào tăng hủy hoại tế bào dẫn đến giải phóng kali trong tế bào ra ngoài tế bào như tiêu cơ vân, tan máu, bỏng, hội chứng ly giải u, sau tia xạ...)

3.3. Tăng kali máu do giảm bài tiết kali

Có ba cơ chế chính gây giảm bài tiết kali qua nước tiểu: giảm bài tiết aldosterone, giảm đáp ứng với aldosterone, giảm phân bố natri và nước ở ống lượn xa khi mà giảm dòng máu đến động mạch thận.

- Suy thận: suy thận cấp và mạn tính có thể có 1 hoặc nhiều các cơ chế trên và là nguyên nhân phổ biến gây tăng kali máu.
- Bệnh lý ống thận: toan ống thận typ IV
- Suy thượng thận.

3.4. Thuốc: Lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, chống viêm không steroid, succinylcholine...

4. Chẩn đoán mức độ tăng kali máu

Dựa vào tốc độ tăng kali máu và các dấu hiệu nặng trên điện tim.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung: Tăng kali máu là cấp cứu, do vậy thầy thuốc cần phát hiện và xử trí kịp thời

1.1. Thuốc tác dụng tranh chấp với kali trên cơ tim: Calciclorua

Calciclorua giúp làm ổn định màng tế bào cơ tim, tuy nhiên calciclorua không có tác dụng làm giảm nồng độ kali máu vì vậy cần phải kết hợp với các biện pháp khác để điều trị tăng kali máu. Sau tiêm calciclorua có tác dụng ngay và thời gian tác dụng kéo dài 30-60 phút.

1.2. Thuốc có tác dụng vận chuyển kali từ ngoài tế bào vào trong tế bào

-Insulin và glusoce

+Insulin có tác dụng chuyển kali từ ngoài vào trong tế bào tuy nhiên để tránh biến chứng hạ đường huyết chúng ta cần bổ sung thêm glucose.

+ Hiệu quả của insulin bắt đầu sau 10 đến 20 phút, đạt đỉnh sau 30 đến 40 phút và kéo dài 4 đến 6 giờ. Ở hầu hết bệnh nhân nồng độ kali Kali máu giảm 0,5-1,2 mmol/l.

- Natri bicarbonat

+ Tăng pH máu làm ion H^+ giải phóng vào máu như một phản ứng đệm, điều này giúp cho Kali di chuyển vào trong tế bào làm giảm kali máu. Thời gian bắt đầu có tác dụng sau 6 giờ.

+ Không nên sử dụng natri bicarbonat đơn độc trong điều trị tăng kali máu cũng như các bệnh nhân toan chuyển hóa vừa và nhẹ.

- Kích thích Beta 2 adrenergic (Albuterol)

+ Cũng giống như insulin , albuterol có tác dụng vận chuyển Kali máu vào trong tế bào. Thời gian tác dụng sau 10-15 phút và kéo dài 3-6 giờ.

1.3. Biện pháp đào thải kali

- Lợi tiểu quai (furosemid): có tác dụng đào thải kali qua nước tiểu, tuy nhiên những bệnh nhân suy thận nặng chức năng đào thải kali kém, hiệu quả điều trị hạ kali máu của lợi tiểu kém đáp ứng.

- Nhựa trao đổi cation : Kali liên kết với nhựa trao đổi cation, giúp cho ngăn ngừa kali hấp thu qua ruột vào máu, từ đó kali sẽ được đào thải qua phân. Thời gian có tác dụng sau 1-2 giờ và kéo dài 4-6 giờ.

- Lọc máu: là biện pháp đào thải kali có hiệu quả, chỉ định ở bệnh nhân tăng Kali máu nặng có biểu hiện trên điện tim hoặc trường hợp tăng kali máu điều trị kém đáp ứng với lợi tiểu.

2. Xử trí cụ thể

2.1. Có biểu hiện xét nghiệm và có rối loạn trên điện tim

- Calciclorua 1g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Nếu điện tim không thay đổi có thể lặp lại liều sau 5 phút.
- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch.
- Natri bicarbonat truyền 45 mmol khi pH < 7,1
- Kayexalat(Resonium) uống 15-30gam với 50 gam sorbitol.
- 10 UI insulin nhanh + 125ml glucose 20% truyền trong 30 phút.
- Albuterol 10-20mg khí dung trong 15 phút hoặc 0,5mg pha trong 100 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 15 phút.
- Lọc máu cấp cứu khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu.

2.2. Có biểu hiện xét nghiệm nhưng không có rối loạn trên điện tim

- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch (xem bài suy thận cấp)
- Kayexalat(Resonium) uống 15-30gam với 50 gam sorbitol
- Lọc máu cấp cứu khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu.

2.3. Tìm và điều trị nguyên nhân

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

Theo dõi

- Điện tim liên tục trên monitor. Nếu điện tim không thay đổi làm xét nghiệm kali 2 giờ/lần cho đến khi trở về bình thường. Nếu có biến đổi trên điện tim làm xét nghiệm kali ngay.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Quốc Anh** (2011), *Tăng kali máu, hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, nhà xuất bản y học, trang 145-146.*
2. **Vũ Văn Đình** (2006), *Tăng kali máu, Cẩm nang cấp cứu, Nhà xuất bản y học, Tr 219-22*
3. **Ahsan Usman, Seth Goldberg** (2012): *Electrolyte abnormalities, the washington Manual of critical care, Lippincott William & Wilkins:190-193.*
4. **David B Mount, MD** (2013) [Internet], "Treatment and prevention of hyperkalemia in adults", [updated 10.8.2013], Uptodate Reference. Available from:
http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-hyperkalemia-in-adults?detectedLanguage=en&source=search_result&search=hyperkalemia&selectedTitle=1~150&provider=noProvider
5. **Michael J Verive** (2010): *hyperkalemia. emedicine.medscape.com, eMedicine Specialties > Pediatrics: Cardiac Disease and Critical Care Medicine > Critical Care.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu với

- A. Tan máu hoặc thiếu máu khi lấy máu tĩnh mạch,
- B. Tăng tiểu cầu và tăng bạch cầu
- C. Xét nghiệm sai
- D. Tăng protein máu
- E. Tăng đường máu

Câu 2. Điền vào chỗ trống

Dấu hiệu điện tim của tăng kali máu

- A. Nhẹ:
- B. Vừa và nặng:.....

Câu 3. Các nhóm nguyên nhân chính của tăng kali máu

- A. Tăng kali máu do tăng đưa vào
- B. Do đái nhiều
- C. Tăng kali máu do giảm bài tiết kali
- D. Do đi ngoài phân lỏng nhiều lần.

Câu 4. Chọn ý sai

Các thuốc điều trị tăng kali máu

- A. Lasix
- B. Verospiron
- C. Kayaxelat và sorbitol
- D. Insulin và glucose
- E. Albuterol.

Câu 5. Điền vào chỗ trống

Xử trí tăng kali máu có biểu hiện xét nghiệm và có rối loạn trên điện tim

- A. Calciclorua.....
- B. Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch.
- C. Natri bicarbonat truyền 45 mmol khi pH < 7,1
- D. Lọc máu cấp cứu khi điều trị kém đáp ứng với lợi tiểu.

Bài 11

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC ĐIỆN GIẢI HẠ KALI MÁU

Mục tiêu

1. Trình bày được đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của tăng kali máu
2. Nêu được nguyên nhân gây tăng kali máu
3. Trình bày được điều trị tăng 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. Kali được đưa vào cơ thể qua đường uống hoặc đường truyền tĩnh mạch, phần lớn kali được dự trữ trong tế bào và sau đó được bài tiết vào nước tiểu. Do đó giảm đưa kali vào hoặc tăng vận chuyển kali vào trong tế bào hoặc hay gặp hơn là mất qua nước tiểu, qua đường tiêu hóa hoặc qua mồ hôi dẫn đến giảm nồng độ kali máu.

- Kali máu bình thường 3,5-5mmol/l
- Hạ khi kali máu < 3,5mmol/l

II. SINH LÝ

- Kali là ion chủ yếu trong khu vực tế bào, trong tế bào kali chiếm 140-150 mEq/l, ngoài tế bào kali chiếm 3,5-4,5 mEq/l.
- Mặc dù kali chủ yếu ở trong tế bào nhưng giữ một vai trò quan trọng trong việc duy trì tính kích thích của sợi cơ nhất là cơ tim.
- Vận chuyển K: Kali được tái hấp thu hoàn toàn ở ống lượn gần. Được bài xuất ở ống lượn xa và ống góp do ảnh hưởng của aldosterone theo nguyên và trạng thái thăng bằng acid base.

III. TRIỆU CHỨNG

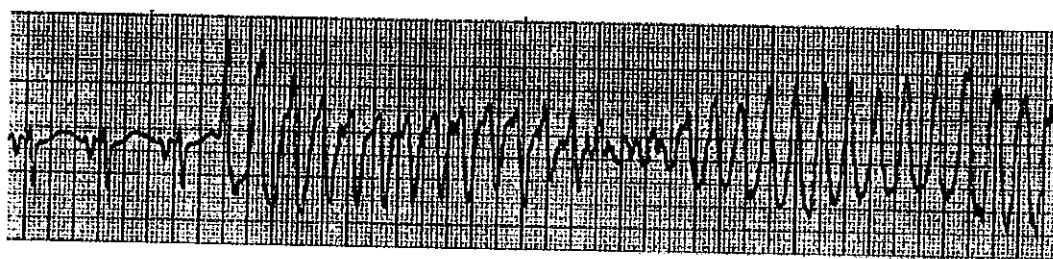
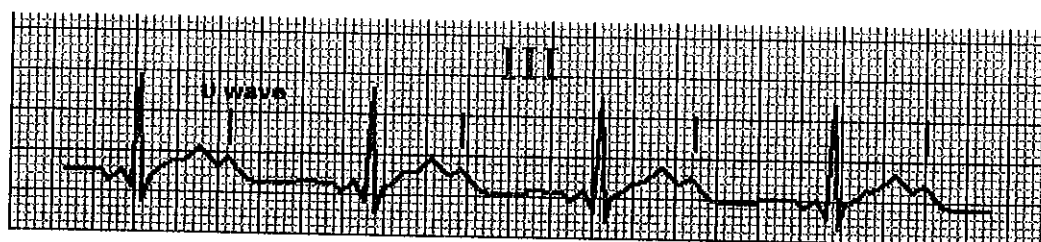
1. Dấu hiệu và triệu chứng

- Dấu hiệu hạ kali máu trên lâm sàng

- Yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, cơ rút cơ, tiêu cơ vân.
- Loạn nhịp tim.
- 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 $< 3,5 \text{ mmol/l}$



Hình 11.1.

Biểu hiện trên điện tim sóng U và xoắn đỉnh ở bệnh nhân hạ kali máu

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Kali máu $< 3,5 \text{ mmol/l}$

2. Chẩn đoán phân biệt

3. Chẩn đoán nguyên nhân thường gặp

3.1. Mất qua thận

- Tiểu nhiều do bất cứ nguyên nhân gì.
- Đái tháo đường không kiểm soát được
- Hạ magie máu, hạ clo máu, tăng calci máu

- Toàn ống thận typ I hoặc typ II
- HC Fanconi, HC Bartter.

3.2. Mất qua đường tiêu hóa

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

3.3. Do thuốc

- Lợi tiểu thải kali:
- Insulin, Glucose, Natri bicarbonat
- Cường Beta-adrenergic
- Corticoid
- Kháng sinh: Aminoglycosid, penicillin, ampicillin, rifampicin, ticarcillin.
- Insulin
- Kiểm máu
- Điều trị thiếu hụt Vitamin B12 và acid folic

3.4. Lượng kali đưa vào không đủ: thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.

3.5. Thừa corticoid chuyển hóa muối nước

- Cường aldosterone tiên phát (HC Conn), cường aldosterone thứ phát
- Tăng HA ác tính
- HC Cushing, ung thư thận, u tế bào cạnh cầu thận, uống nhiều cam thảo...

3.6. 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.

4. Chẩn đoán mức độ

- Mức độ nhẹ: Hạ kali máu không có triệu chứng

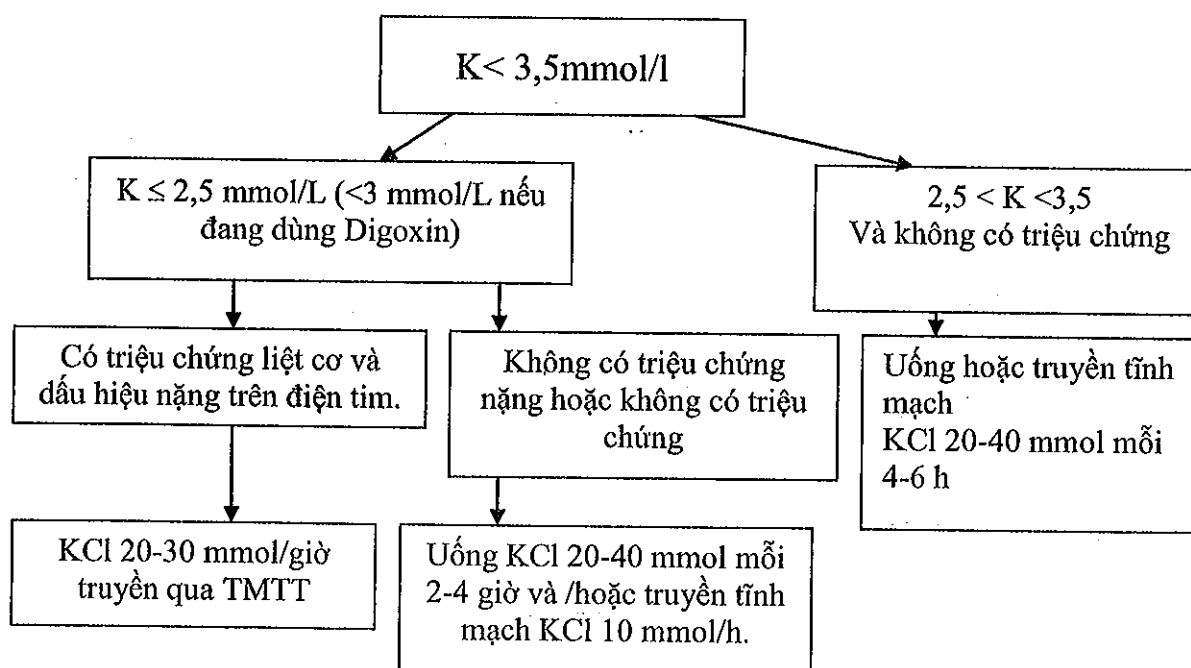
- Mức độ vừa: Hạ kali máu nhưng không có các triệu chứng nặng như: rối loạn nhịp tim, liệt cơ
- Mức độ nặng: Hạ kali máu có các triệu chứng nặng trên lâm sàng như: rối loạn nhịp tim hoặc yếu cơ.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Mục tiêu điều trị hạ kali máu ngăn ngừa biến chứng đe dọa tính mạng của hạ kali máu (rối loạn nhịp tim, liệt cơ, tiêu cơ vân).
- Bệnh nhân hạ Kali máu nặng thường kali ≤ 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 kaliciiorua 20-30 mmol/ giờ qua đường tĩnh mạch.
- Tìm và điều trị nguyên nhân hạ kali máu.

2. Điều trị cụ thể



Theo dõi

- Trường hợp hạ kali máu có biến đổi trên điện tim, theo dõi điện tim liên tục trên máy theo dõi cho đến khi điện tim trở về bình thường.

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

Chú ý

- Tránh truyền đường glucose ở bệnh nhân hạ kali máu sẽ gây tăng bài tiết insulin làm giảm kali máu.
- Nồng độ kali clorua pha không quá 40mmol/l(3g) nếu dùng đường truyền ngoại biên.(phải bù qua đường catheter tĩnh mạch trung tâm)
- Tốc độ bù kali clorua không quá 40mmol/h(3g).
- pH tăng 0.1 tương đương với kali giảm 0,4 mmol/l.
- 1 gam kali clorua có 13,6g mmol.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Quốc Anh** (2011), *Hạ kali máu, hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, nhà xuất bản y học, trang 147-149.*
2. **Vũ Văn Đỉnh** (2006), *Hạ kali máu, Cẩm nang cấp cứu, Nhà xuất bản y học, Tr 215-18.*
3. **Ahsan Usman, Seth Goldberg** (2012): *Electrolyte abnormalities, the washington Manual of critical care, Lippincott William & Wilkins:187-190.*
4. **David B Mount, MD** (2013) [Internet], "Clinical manifestations and treatment of hypokalemia", [updated 10.8.2013], Uptodate Reference. Available from:
http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-hypokalemia?detectedLanguage=en&source=search_result&search=hypokalemia&selectedTitle=1~150&provider=noProvider.
5. **Society of Critical Care Medicine**, *Fundamental Critical Care support (Fourth Edition), hypokalemia: 21-2, 12-3.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Chọn ý sai

Dấu hiệu lâm sàng của hạ kali máu

- A. Sốt
- B. Yếu cơ,
- C. Loạn nhịp tim
- D. Bụng chướng
- E. Tăng phản xạ gân xương

Câu 2. Dấu hiệu điện tim của hạ kali máu

- A. Xoắn đỉnh
- B. T cao nhọn đối xứng
- C. Sóng U
- D. ST chênh lên

Câu 3. Chọn ý sai

Các nhóm nguyên nhân chính của hạ kali máu

- A. Mất qua đường thận
- B. Mất qua đường tiêu hóa
- C. Do tan máu
- D. Do lượng kali đưa vào không đủ

Câu 4. Điền vào chỗ trống

Nồng độ và tốc độ trong điều trị hạ kali máu như thế nào

- A. Nồng độ kaliclorua pha không quá.....
- B. Tốc độ bù kaliclorua không quá.....

Câu 5. Điền vào chỗ trống

Xử trí hạ kali máu $K \leq 2.5 \text{ mmol/L}$ ($< 3 \text{ mmol/L}$ nếu đang dùng Digoxin)

- A. Có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu nặng trên điện tim. Kaliclorua.....
- B. Không có triệu chứng nặng hoặc không có triệu chứng. Kaliclorua....

Bài 12
RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC ĐIỆN GIẢI
TĂNG NATRI MÁU

Mục tiêu

1. Trình bày được sự vận chuyển của nước và natri tại ống thận.
2. Trình bày được đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của tăng natri máu.
3. Nêu được nguyên nhân gây tăng natri máu.
4. Trình bày được nguyên tắc điều trị tăng natri máu.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Natri là ion chủ yếu ở khu vực ngoài tế bào (140mmol/l , gấp 7 lần so với trong tế bào), nó có vai trò quan trọng duy trì cân bằng thẩm thấu và chịu sự điều hòa của hormon thượng thận.
- Tăng natri máu thường là do sự mất cân bằng giữa lượng nước đưa vào cơ thể và lượng nước bị đào thải ra khỏi cơ thể.
- Tăng natri máu kèm theo tăng áp lực thẩm thấu.
- Các triệu chứng ở người già thường kín đáo.

II. SINH LÝ HỌC

- Nước và các chất điện giải là những thành phần không thể thiếu được của mọi tế bào và sinh vật. Khi rối loạn chuyển hóa muối thì chuyển hóa nước cũng rối loạn và ngược lại. Những rối loạn này là nguyên nhân của tình trạng bệnh lý khác nhau trong lâm sàng.
- Nước chiếm khoảng 60% trọng lượng cơ thể:
 - + 1/3 ở ngoại bào
 - Lòng mạch
 - Khoảng kẽ
 - Khoang
 - + 2/3 ở trong tế bào
- Na: chủ yếu ngoại bào

- Ngoại bào: 135-145 mEq/l

- Trong tế bào: 5-15

- Điều hòa nước và Natri

+ ADH: Hormon thùy sau tuyến yên

- Tái hấp thu nước ở ống góp của thận.

- Nếu ALTT máu tăng ADH tiết ra để tăng tái hấp thu nước và giảm bài tiết nước qua nước tiểu và ngược lại

+ Aldosterone tác dụng trên ống lượn xa làm tăng sự tái hấp thu natri và nước đi kèm theo natri một cách thụ động. Renine do thận tổng hợp khi có giảm thể tích hay áp lực nội mạch và kích thích tuyến thượng thận tạo aldosterone.

+ Hormone lợi niệu nhĩ (*ANP : atrial natriuretic peptide*): được giải phóng khi có thể tích máu tăng làm căng nhĩ phải (do máu về tim nhiều hơn).

III. TRIỆU CHỨNG

1. Dấu hiệu 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, CVP 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, CVP tăng).

2. Dấu hiệu cận lâm sàng

- Natri máu tăng >145.
- ALTT máu tăng.
- ALTT niệu < 800 mOsm/kg ở bệnh nhân thiếu ADH.
- Na niệu: thay đổi phụ thuộc vào nguyên nhân tăng natri máu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Natri máu > 145 mmol/l

2. Chẩn đoán nguyên nhân

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

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

2.1.1. *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)

2.1.2. *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 tắc nghẽn đường tiết niệu.
- Tiểu nhiều trong giai đoạn hồi phục của suy thận cấp.
- Đái tháo nhạt trung ương và đái tháo nhạt tại thận.

2.1.3. *Mất nước ngoài thận*

- Mất qua đường tiêu hóa: nôn, dẫn lưu dạ dày, tiêu chảy, dẫn lưu mật, mất dịch qua lỗ rò.
- Mất qua da: do mồ hôi, do bỏng, do vết thương hở.

2.2. *Tăng natri máu có tăng thể tích* (lượng muối đưa vào > lượng nước đưa vào)

Nguyên nhân này không thường gặp ở bệnh nhân tăng natri máu, thường xảy ra ở bệnh nhân đưa lượng muối vào lớn hơn lượng nước như bệnh nhân truyền natri ưu trương hoặc ở những bệnh nhân có rối loạn chuyển hóa muối nước.

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

2.3. Tăng natri máu có thể tích máu bình thường

Những bệnh nhân mất nước nhưng không có thay đổi tổng lượng muối cơ thể, hơn nữa mất nước đơn độc không hay gây ra tăng natri máu. Tuy nhiên nếu bệnh nhân 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

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Tính lượng nước thiếu của bệnh nhân.
- 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. Điều trị cụ thể

Bước 1: - Công thức tính lượng nước thiếu của cơ thể (sử dụng khi có tăng natri máu kèm giảm thể tích).

$$\text{Lượng nước thiếu} = \text{Lượng nước cơ thể} \times (\text{Na máu} / 140 - 1)$$

Trong đó - 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 bệnh nhân 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 bệnh nhân mất nước qua thận chúng ta cần tính thêm lượng nước mất qua thận dựa vào công thức sau

$$\text{Độ thanh thải nước tự nước tiểu (ml/h)} = UV \left(1 - \frac{U_{Na} + U_K}{S_{Na}} \right)$$

Trong đó

UV: thể tích nước tiểu (ml/h)

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: bệnh nhân 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/h
 - o Lượng nước thiếu tính theo công thức: 6 lít, giảm trong 48 giờ tương đương 125ml/giờ.
 - o Lượng nước mất qua mồ hôi và phân : 30 ml/giờ
 - o Lượng nước mất qua nước tiểu: 50 ml/giờ
- Do vậy lượng nước thiếu hụt, cần bù ở bệnh nhân là: 205 ml/giờ.

Bước 2: Tỷ lệ natri cần giảm:

- Bệnh nhân 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 bệnh nhân này nên đưa natri máu gần mức bình thường trong vòng 24 giờ.

- Bệnh nhân 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

$$N = (Na \text{ dịch truyền} - \text{Natri máu}) / (\text{Lượng nước cơ thể} + 1)$$

Trong đó N là số mmol Natri máu thay đổi khi truyền 1 lít dịch

Bước 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 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 mmol/l.

Chú ý

- Theo dõi điện giải đồ 6h/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 bệnh nhân.

3. Tìm và điều trị nguyên nhân

Tìm và điều trị nguyên nhân gây tăng natri máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Quốc Anh** (2011), *Tăng natri máu, hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa*, nhà xuất bản y học, trang 140-141.
2. **Vũ Văn Đình** (2006), *Tăng natri máu, Cẩm nang cấp cứu*, Nhà xuất bản y học, Tr 211-14.
3. **Ahsan Usman, Seth Goldberg** (2012): *Electrolyte abnormalities, the washington Manual of critical care*, Lippincott William & Wilkins: 184-187.
4. **James.A.Kruse** (2003): *Hypernatremia*, *Saunders manual of critical care*: 124-128.
5. **Richard H Sterns, MD** (2013) [Internet], "treatment of hypernatremia ", [updated 10.8.2013], Uptodate Reference. Available from:
http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypernatremia?detectedLanguage=en&source=search_result&search=hypernatremia&selectedTitle=1~150&provider=noProvider#H21881403

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Dấu hiệu lâm sàng của tăng natri máu máu

- A. Khát
- B. Lú lẫn, mê sảng
- C. Buồn nôn, nôn
- D. Táo bón
- E. Da khô

Câu 2. Các nguyên nhân chính của tăng natri máu có giảm thể tích

- A. Giảm lượng nước đưa vào cơ thể
- B. Mất nước qua thận: lợi tiểu, tiểu nhiều giai đoạn hồi phục của suy thận cấp...
- C. Do uống nhiều nước
- D. Mất nước qua đường khác như: tiêu hóa, bóng....

Câu 3. Sắp xếp thứ tự nguyên tắc chung điều trị tăng natri máu

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

Câu 4. Điền vào chỗ trống

Công thức tính lượng nước thiếu của cơ thể

.....

Câu 5. Điền vào chỗ trống

Công thức tính số mmol natri máu thay đổi khi truyền 1 lít dịch

.....

Câu 6. Điền vào chỗ trống

Nồng độ natri trong 1lít của một số loại dịch truyền là bao nhiêu?

- A. Natriclorua 0,9% có
- B. Natriclorua 0,45% có
- C. Glucose 5% có

Bài 13

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC ĐIỆN GIẢI HẠ NATRI MÁU

Mục tiêu

1. Trình bày được sự vận chuyển của nước và natri tại ống thận
2. Trình bày được đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng của hạ natri máu
3. Nêu được nguyên nhân gây hạ natri máu
4. Trình bày được nguyên tắc điều trị hạ natri máu

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ natri máu là một rối loạn nước-điện giải 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 mạn tính thường không có triệu chứng. Triệu chứng thực thể, nhất là triệu chứng của phù não, thường xuất hiện ở bệnh nhân hạ natri máu nặng, xuất hiện nhanh (trong vòng 36 - 48 giờ).

II. SINH LÝ

- Nước và các chất điện giải là những thành phần không thể thiếu được của mọi tế bào và sinh vật. Khi rối loạn chuyển hóa muối thì chuyển hóa nước cũng rối loạn và ngược lại. Những rối loạn này là nguyên nhân của tình trạng bệnh lý khác nhau trong lâm sàng.

- Nước chiếm khoảng 60% trọng lượng cơ thể:
 - + 1/3 ở ngoại bào
 - Lòng mạch
 - Khoảng kẽ
 - Khoang
 - + 2/3 ở trong tế bào
- Na: chủ yếu ngoại bào
 - Ngoại bào: 135-145 mEq/l

- Trong tế bào: 5-15
- Điều hòa nước và Natri
 - + ADH: Hormone thụ sau tuyến yên
 - Tái hấp thu nước ở ống góp của thận.
 - Nếu ALTT máu tăng ADH tiết ra để tăng tái hấp thu nước và giảm bài tiết nước qua nước tiểu và ngược lại
 - + Aldosterone tác dụng trên ống lượn xa làm tăng sự tái hấp thu natri và nước đi kèm theo natri một cách thụ động. Renine do thận tổng hợp khi có giảm thể tích hay áp lực nội mạch và kích thích tuyến thượng thận tạo aldosterone.
 - + Hormone lợi niệu nhĩ (*ANP: atrial natriuretic peptide*): được giải phóng khi có thể tích máu tăng làm căng nhĩ phải (do máu về tim nhiều hơn).

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng

- 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), cơn co giật.
- Các triệu chứng của tăng thể tích nước ngoài tế bào (phù, cổ chướng) hoặc mất nước ngoài tế bào (giảm cân; da khô, nhăn nheo,...) kèm theo có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Natri máu < 135 mmol/lít, hạ natri máu nặng khi Natri máu < 120 mmol/lít.
- Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:
 - . Hematocrit, protid 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 máu, niệu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào xét nghiệm natri máu. 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":

- Trong các trường hợp: tăng lipit máu, tăng protit máu, tăng đường máu, truyền mannitol.

- Khi đó cần tính "natri hiệu chỉnh" theo công thức:

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + [0,16 \times \Delta(\text{protit} + \text{lipit})(\text{g/l})]$$

$$\text{Na hiệu chỉnh} = \text{Na đo được} + \{[\text{đường máu (mmol/l)} - 5,6]/5,6\} \times 1,6$$

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Áp lực thẩm thấu huyết tương $> 290 \text{ mOsmol/l}$: do tăng đường máu, truyền mannitol.

Áp lực thẩm thấu huyết tương $275 - 290 \text{ mOsmol/l}$: giả hạ natri máu (tăng protein máu, tăng lipit máu).

Áp lực thẩm thấu huyết tương $< 275 \text{ mOsmol/l}$:

- Nếu áp lực thẩm thấu niệu $< 100 \text{ mOsmol/l}$: do uống quá nhiều nước.

- Nếu áp lực thẩm thấu niệu $> 100 \text{ mOsmol/l}$: tìm nguyên nhân dựa vào tình trạng thể tích dịch ngoài tế bào.

3.1. Hạ natri máu kèm theo tăng thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu + phù + protit máu giảm, hematocrit giảm: hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể.

- Suy tim
- Suy gan, xơ gan cổ chướng
- Hội chứng thận hư

3.2. Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

Hạ natri máu + natri niệu bình thường, protit và hematocrit giảm nhẹ: hạ natri máu do pha loãng.

- Hội chứng tiết ADH không thỏa đáng (tiết quá mức): SIADH

. Áp lực thẩm thấu máu/niệu $> 1,5$

. Hội chứng cận ung thư, suy hô hấp, bệnh lý thần kinh trung ương (tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não, viêm não...), do thuốc (phenothiazine, chlorpropamide, carbamazepin,...).

- Suy giáp, suy vỏ thượng thận.
- Dùng lợi tiểu thiazit.

3.3. Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Hạ natri máu + dấu hiệu lâm sàng mất nước ngoài tế bào + protit máu tăng, hematocrit tăng: *mất nước và natri với mất natri nhiều hơn mất nước.*

+ *Mất qua thận*: Na 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 ngoài thận*: Na niệu < 20 mmol/l.

- Mất qua tiêu hóa: tiêu chảy, nôn, dò tiêu hóa, mất vào khoang thứ 3.
- Mất qua da: mồ hôi, bỏng.
- Chấn thương.

V. ĐIỀU TRỊ

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu.

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 bệnh nhân), chú ý bù kali khi dùng lợi tiểu.

2. Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường

- Chủ yếu là hạn chế nước (500 ml nước/ngày)
- Do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, demeclocycline.

- Do dùng thiazid: ngừng thuốc, do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hocmon.

- Nếu hạ natri máu nặng ($\text{Na} < 120 \text{ mmol/l}$, có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền natri chlorua ưu trương (cách truyền xem phần 3.3.). Có thể cho furosemid (40 - 60 ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền natri chlorua.

3. Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào

Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.

Nếu bệnh nhân hạ natri máu không có triệu chứng: cung cấp natri chlorua theo đường tiêu hóa. Nếu hạ natri máu nặng hoặc có rối loạn tiêu hóa: truyền natri chlorua ưu trương đường tĩnh mạch.

Nguyên tắc điều chỉnh natri máu:

- Trong hạ natri máu xuất hiện dần dần: điều chỉnh natri máu tăng lên không quá $0,5 \text{ mmol/l}$ trong 1 giờ và 10 mmol/l trong 24 giờ.

- Trong hạ natri máu cấp tính, hạ natri máu nặng (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 $0,5 \text{ mmol/l}$ trong 1 giờ và 10 mmol/l trong 24 giờ.

Cách tính lượng natri chlorua cần bù:

$\text{Na cần bù} = 0,6 \times \text{cân nặng} \times (\text{Na cần đạt} - \text{Na bệnh nhân})$

trong đó: Na cần bù: lượng natri cần bù trong 1 thời gian nhất định

Cân nặng: tính theo kg

Na cần đạt: nồng độ natri máu cần đạt được sau thời gian bù natri.

Na bệnh nhân: natri máu của bệnh nhân trước khi bù natri.

Loại dung dịch natri chlorua được lựa chọn:

- Truyền dung dịch Natri chlorua 0,9% để bù cả nước và natri

- Khi có hạ natri máu nặng: dùng thêm dung dịch natri chlorua ưu trương (dung dịch 3% hoặc 10%).

Chú ý: $1 \text{ g NaCl} = 17 \text{ mmol Na}^+$

$1 \text{ mmol Na}^+ = 0,06 \text{ g NaCl}$

$1000 \text{ ml natri chlorua đẳng trương} = 153 \text{ mmol Na}^+$

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Quốc Anh** (2011), *Hạ natri máu, hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, nhà xuất bản y học, trang 142-144.*
2. **Vũ Văn Đính** (2006), *Hạ natri máu, Cẩm nang cấp cứu, Nhà xuất bản y học, Tr 215-116.*
3. **Craig S.** (2010): *Hyponatremia.* URL: <http://emedicine.medscape.com/article/767624-overview>
4. **Service des Urgences-Smur, Ch de Fontainebleau:** *Hyponatremie.* URL: <http://samurgesfontainebleau.free.fr/Files/hyponatremie.pdf>
5. **Sambandam K.K.** (2008): *Hyponatremia.* In: *The Washington Manual of Critical Care, Lippincott Williams & Wilkins: 153-157.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Dấu hiệu lâm sàng của hạ natri máu máu

- A. Mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn
- B. Hôn mê
- C. Phù, cổ trướng
- D. Vàng da

Câu 2. Chọn ý sai

Các nguyên nhân chính của hạ natri máu

- A. Do mất natri qua thận
- B. Do suy tim, xơ gan
- C. Bồng
- D. SIADH

Câu 3. Chọn ý sai

Điều trị hạ natri máu do ứ muối, ứ nước không có triệu chứng

- A. Hạn chế nước
- B. Bù muối
- C. Lợi tiểu
- D. Điều trị nguyên nhân

Câu 4. Công thức tính lượng natri cần bù trong hạ natri máu

.....

Câu 5. Điền vào chỗ trống

Nguyên tắc điều chỉnh natri máu ở bệnh nhân hạ natri máu

- A. Hạ natri máu mạn: điều chỉnh natri máu tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 1 giờ vàtrong 24 giờ.
- B. Hạ natri máu cấp: tăng lêntrong 2 giờ đầu, sau đó điều chỉnh tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 1 giờ và 10 mmol/l trong 24 giờ.

Bài 14

RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỀM TOAN

Mục tiêu

Trình bày được định nghĩa, nguyên nhân, chẩn đoán và điều trị các hội chứng rối loạn thăng bằng toan kiềm đơn thuần.

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Khái niệm cơ bản

Nồng độ ion H^+ ở dịch ngoại bào được xác định bởi cân bằng giữa PCO_2 và HCO_3 . Mối tương quan được thể hiện:

$$H^+ (mEq/l) = 24 \times (PCO_2 / [HCO_3])$$

Bình thường PCO_2 40 mmHg

HCO_3 24 mmol/l

H^+ bình thường ở máu động mạch là: $24 \times (40 / 24) = 40 \text{ mmol/l}$

Bảng 14.1. Các biến đổi tiên phát và thứ phát của acid – base
(Mục tiêu là giữ tỉ lệ PCO_2 / HCO_3 hằng định)

Các loại rối loạn	Thay đổi tiên phát	Cách bù
Toan hô hấp	tăng PCO_2	tăng HCO_3
Kiềm hô hấp	giảm PCO_2	giảm HCO_3
Toan chuyển hoá	giảm HCO_3	giảm PCO_2
Kiềm chuyển hoá	tăng HCO_3	tăng PCO_2

Khi pH khu vực ngoài tế bào được giữ ổn định thì pH trong tế bào cũng được giữ ổn định, khi có các thay đổi tiên phát (đầu tiên) của PCO_2 thì HCO_3 thay đổi theo và ngược lại.

2. Cơ chế bệnh sinh

Bù trừ theo cơ chế hô hấp:

Thay đổi H^+ ở trong máu sẽ được các receptor nhận cảm ở động mạch cảnh trong, ở não ghi nhận. Khi có toan chuyển hoá nó sẽ kích thích hệ thống

hô hấp hoạt động tăng lên và PCO_2 giảm. Kiềm chuyển hoá không kích thích hệ thống hô hấp hoạt động, như vậy hô hấp sẽ giảm và PCO_2 tăng lên.

Bù qua cơ chế chuyển hoá:

Thận tham gia vào điều hoà bằng cách điều chỉnh tái hấp thu HCO_3^- ở ống lượn gần. Toan hô hấp kích thích tăng tái hấp thu HCO_3^- , kiềm hô hấp thì sẽ ức chế tái hấp thu (HCO_3^- giảm). Tuy nhiên cơ chế bù của thận chậm hơn, thường bắt đầu sau 6 – 12 giờ và ổn định sau vài ngày.

Bảng 14.2. Ước lượng thay đổi của acid – base

Thay đổi tiên phát	Các thay đổi bù ước tính
Toan chuyển hoá	$\text{PCO}_2 = 1,5 \times \text{HCO}_3^- + (8 \pm 2)$
Kiềm chuyển hoá	$\text{PCO}_2 = 0,7 \times \text{HCO}_3^- + (21 \pm 2)$
Toan hô hấp cấp	$\Delta \text{pH} = 0,008 \times (\text{pCO}_2 - 40)$
Toan hô hấp mãn	$\Delta \text{pH} = 0,003 \times (\text{pCO}_2 - 40)$
Kiềm hô hấp cấp	$\Delta \text{pH} = 0,008 \times (40 - \text{PCO}_2)$
Kiềm hô hấp mạn	$\Delta \text{pH} = 0,0017 \times (40 - \text{PCO}_2)$

3. Các qui tắc định hướng phân tích acid -base

Ba thông số cơ bản: $\text{pH} = 7,35 - 7,45$

$\text{pCO}_2 = 35 - 45 \text{ mmHg}$

$\text{HCO}_3^- = 22 - 26 \text{ mmol/l}$

Khi các giá trị này vượt ra ngoài giới hạn thì đều được coi là bất thường

4. Rối loạn chuyển hoá tiên phát

Qui tắc 1: Rối loạn toan kiềm được cho là do nguyên nhân chuyển hoá nguyên phát khi pH và pCO_2 thay đổi cùng chiều.

Ví dụ: toan chuyển hoá nguyên phát $\text{pH} < 7,35$ và pCO_2 giảm

Kiềm chuyển hoá: $\text{pH} > 7,45$ và PCO_2 tăng

Qui tắc 2: Rối loạn toan kiềm được cho là nguyên nhân hô hấp khi pCO_2 cao hơn giá trị ước tính thì gọi là toan hô hấp, nếu thấp hơn thì gọi là kiềm hô hấp.

Vì vậy khi đã xác định là có toan chuyển hoá nguyên phát, thì tiếp theo ước tính giá trị PCO_2 xem bù bằng hô hấp. Nếu PCO_2 đo được cao hơn hoặc thấp hơn thì gọi là có rối loạn hỗn hợp.

5. Rối loạn hô hấp tiên phát

Qui tắc 3: Rối loạn acid – base được cho là nguyên phát do hô hấp nếu $PaCO_2$ bất thường và $PaCO_2$ và pH thay đổi ngược chiều

Ví dụ: toan hô hấp nguyên phát nếu $PaCO_2 > 44$ mmHg và pH giảm
kiềm hô hấp nếu $PaCO_2 < 36$ và pH tăng

Qui tắc 4: Ước lượng thay đổi pH (sử dụng bảng 2) để xác định rối loạn hô hấp cấp hay mãn tính, và có toan chuyển hoá thêm vào hay không?

Nên pH thay đổi 0,008 lần so với thay đổi $PaCO_2$ thì được gọi là cấp tính (không bù). Nếu thay đổi từ 0,003 – 0,008 lần được gọi là bù một phần. Nếu thay đổi $< 0,003$ thì được gọi là mãn tính (bù hoàn toàn) Nhưng pH thay đổi $> 0,008$ lần so với PCO_2 thì có rối loạn chuyển hoá thêm vào.

Ví dụ: PCO_2 đo được là 50 mmHg

nếu pH giảm xuống còn 7,32 thì được gọi là suy hô hấp cấp vì:

$$0,008 \times (50 - 40) = 0,08 \text{ đơn vị; pH. } 7,40 - 0,08 = 7,32$$

Nếu $pH < 7,32$ chứng tỏ có toan chuyển hoá kèm theo

Nếu pH từ 7,33 – 7,37 ; gọi là được bù một phần

Nếu $pH > 7,38$ thì gọi là mãn tính

6. Rối loạn hỗn hợp

Qui tắc 5: Gọi là hỗn hợp khi $PaCO_2$ bất thường mà pH không thay đổi hoặc pH bất thường mà $PaCO_2$ không thay đổi.

Ví dụ: $PaCO_2$: 50 mmHg và pH là: 7,40 gọi là toan hô hấp có bù lại bằng kiềm chuyển hoá.

II. CÁC RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA

1. Toan chuyển hóa

- Định nghĩa: toan chuyển hóa là sự giảm $[HCO_3^-]$, phản ánh hoặc là sự ứ lại các acid cố định hoặc là tình trạng mất kiềm. Đáp ứng bù trừ là tăng thông khí dẫn đến giảm PCO_2 .

1.1. Nguyên nhân

1.1.1. Nguyên nhân của nhiễm toan không tăng khoảng trống anion (tăng chlo máu – hyperchloremic) có thể phân loại theo kali huyết thanh.

- Loại có kali máu cao hoặc bình thường:
 - o Giảm tiết aldosterone
 - o Nhiễm toan ống thận loại tiêm truyền tĩnh mạch
 - o Suy thận trung bình (mức lọc cầu thận > 20 ml/phút)
 - o Đưa HCl vào và sau giảm CO_2 .
- Loại có kali huyết thanh thấp:
 - o Mất dạ dày - ruột do mất bicarbonat (ỉa chảy, niệu quản phân nhánh, lỗ dò mật hay tụy)
 - o Các thuốc ức chế carbonic anhydrase
 - o Nhiễm toan do bệnh ống thận xa và gần.
 - o Sự giảm bài tiết acid ở ống thận

1.1.2. Nhiễm toan có tăng khoảng trống anion

- Toan ceton do tăng đường huyết
- Nhiễm toan lactic: hậu quả của sốc, viêm tụy cấp, ngộ độc, suy gan cấp...
- Ngộ độc thuốc (methanol salicylat, ethylen glycol, paraldehyd).
- Toan hóa ống thận

1.2. Triệu chứng và chẩn đoán xác định

1.2.1. Triệu chứng lâm sàng: không đặc hiệu

Ảnh hưởng trên tim mạch

- Giảm sức co bóp cơ tim, giảm tính dẫn truyền
- Giảm động mạch.
- Hồi hộp trống ngực, đau ngực

Ảnh hưởng trên hệ thần kinh

- Ức chế trung tâm hô hấp
- Giảm đáp ứng của thần kinh trung ương
- Đau đầu, hôn mê

Ảnh hưởng đến việc gắn ô xy: giảm gắn oxy vào Hb và giảm 2,3 DPG (giai đoạn muộn)

Ảnh hưởng đến chuyển hóa:

- Phá hủy protein
- Kháng insulin
- Kích thích bài tiết catecholamin, PTH và aldosterone
- Mất chất khoáng ở xương
- Tăng calci, kali và acid uric máu

Ảnh hưởng trên tiêu hóa: nôn, giảm hấp thu ở ruột

1.2.2. Xét nghiệm

- Nồng độ H^+ trong máu tăng và HCO_3^- giảm.
- pH máu giảm, hoặc trong giới hạn bình thường (còn bù)
- Cl^- máu, Cl^- nước tiểu

1.3. Điều trị

1.3.1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị nguyên nhân
- Lưu ý diễn biến về thời gian diễn ra các rối loạn thăng bằng kiềm toan. Ví dụ nhiễm toan xe ton thường diễn ra trong thời gian ngắn thì biện pháp bù trừ tối đa bằng hô hấp là an toàn nhất. Ngược lại, đối với các trường hợp nhiễm toan mạn tính (như suy thận...) các điều trị nhằm khôi phục sự chênh lệch các ion mạnh, cần có thời gian điều chỉnh.

1.3.2. Các thuốc điều trị hội sức

- Natri bicarbonate: dùng natri bicarbonate là đơn giản và hiệu quả nhất.
 - + Nếu nhẹ chỉ cần cho uống natri bicarbonate 1gam có 12 mmol natri bicarbonate.

+ pH < 7,2 cần phải bù bicarbonate tĩnh mạch

$$[HCO_3^-] \text{ thiếu} = (Kg \text{ trọng lượng cơ thể}) \times (0,4) \times ([HCO_3^-] \text{ muốn có} - [HCO_3^-] \text{ đo được})$$

Nửa số thiếu hụt tính được có thể bù trong 3 - 4 giờ nếu không có suy tim nặng.

Các loại dung dịch natri bicarbonate được dùng là 1,4%, 4,2% và 8,4%.

- THAM: là một chất nhận Ion H^+ được chỉ định khi nhiễm toan chuyển hóa có tăng natri máu chống chỉ định với natri bicarbonate. Tuy nhiên, nó có thể gây ức chế trung tâm hô hấp, hạ đường huyết và hoại tử gan nặng.

- Điều trị nhiễm toan chuyển hóa không tăng khoảng trống anion (tăng chlo máu).

1.3.3 Lọc máu ngoài thận

Trong trường hợp suy thận nhưng có dị hóa mạnh làm ure máu, creatinin hoặc kali máu tăng nhanh phải chỉ định lọc máu.

2. Nhiễm kiềm chuyển hoá

2.1. Nguyên nhân: do mất HCl qua dạ dày, thận, ruột hoặc do đưa thêm bicarbonate vào cơ thể.

2.2. Triệu chứng

- Triệu chứng tim mạch: giảm sức co bóp cơ tim (liên quan đến vận chuyển Ca^{++} qua màng tế bào), thay đổi dòng máu tới mạch vành, ngộ độc digoxin.
- Triệu chứng thần kinh cơ: tăng trương lực cơ, co giật do tổn thương não
- Ảnh hưởng đến chuyển hóa: hạ kali máu, giảm can xi máu, giảm phosphat máu, bất thường chức năng của các enzyme.
- Ảnh hưởng đến vận chuyển ô xy: tăng khả năng gắn oxy vào Hb và tăng hoạt tính của 2,3 - DPG

2.3 Chẩn đoán và điều trị

Về chẩn đoán, nên chia nguyên nhân gây nhiễm kiềm chuyển hoá theo nồng độ clorua nước tiểu là tiện lợi. Và ngược lại điều này có ý nghĩa điều trị vì nó quyết định có cho clorua để điều trị nhiễm kiềm hay không (nhiễm kiềm đáp ứng và không đáp ứng với clorua).

2.3.1. Nhiễm kiềm đáp ứng với clorua: có clorua niệu dưới 10 mEq/l là loại thường gặp nhất trong nhiễm kiềm chuyển hoá. Nó thường kèm theo mất dịch ngoài tế bào.

a. Nguyên nhân:

- Mất dịch HCl trong dạ dày - ruột (nôn, hút dạ dày, u nang tuyến lông và tiêu chảy nhiều clorua bẩm sinh)
- Sử dụng lợi tiểu vì làm mất dịch ngoài tế bào và hạ kali máu.
- Tình trạng sau tăng CO_2 do luôn tái hấp thu bicarbonat ở thận.
- Truyền nhiều kiềm hoặc truyền máu nhiều lần (tăng citrate) có thể còn gây nhiễm kiềm chuyển hoá đáp ứng clorua.

b. Điều trị

- Điều trị các bệnh chính gây ra, bù mất clorua có thể dùng viên NaCl, nếu mất dịch ngoài tế bào rõ rệt nên truyền muối tĩnh mạch.
- Khi truyền đã nhiều dịch, nếu chức năng thận tốt có thể cho acetazolamide, là một thuốc ức chế men anhydrase carbonic để làm tăng đào thải bicarbonat ở thận. Liều thường dùng là 250 - 500 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch 8 giờ/lần.
- Nhiễm kiềm chuyển hoá nặng ($\text{pH} > 7,55$) với các triệu chứng lâm sàng rõ rệt nên điều trị bằng liệu pháp toan hoá, đặc biệt nếu có chống chỉ định đưa NaCl vào (vì có suy tim, suy thận). Số lượng acid đưa vào để điều trị nhiễm kiềm có thể được tính theo công thức sau:

$$\text{H}^+ \text{ thiếu (mEq)} = 0,5 \times \text{trọng lượng cơ thể (kg)} \times [\text{HCO}_3^-] \text{ đo được} - \text{HCO}_3^- \text{ muốn có}$$

- 1/2 số thiếu bù trong 12 giờ đầu tiên, số còn lại bù trong 24 giờ tiếp sau, theo dõi tình trạng lâm sàng.
- Có thể làm giảm HCl ở dạ dày bằng các chất đối kháng H_2 đường uống hoặc truyền.
- Cuối cùng là ở bệnh nhân có suy thận, có thể dùng thẩm phân máu để điều trị nhiễm kiềm.

2.3.2. Nhiễm kiềm kháng clorua khi clorua nước tiểu $> 20 \text{ mEq/l}$, rất ít gặp.

a. Nguyên nhân

- Loại trừ hội chứng Bartter và mất magiê, những bệnh nhân này nói chung có tăng huyết áp và không mất dịch ngoài tế bào.

- Những nguyên nhân khác: giảm tiết aldosteron tiên phát, hội chứng Cushing, hẹp động mạch thận, hội chứng Liddle, tăng calci máu, hạ kali máu nặng.

b. Điều trị

Bệnh cảnh	Điều trị
Cường aldosterone tiên phát	Spironolactone có tác dụng ức chế tái hấp thu natri ở ống lượn xa làm cải thiện tình trạng kiềm, hạ kali máu và tăng huyết áp Hạ chế muối và bù ka li Phẫu thuật cắt bỏ khối u thượng thận.
Cường thượng thận thứ phát	Thuốc ức chế men chuyển thường có hiệu quả. Điều trị các nguyên nhân chính nếu có.
Hội chứng Cushing	Do tuyến yên tăng tiết quá mức ACTH: phẫu thuật hoặc xạ trị Do adenoma hoặc carcinoma tuyến thượng thận: cắt u Do tăng tiết ACTH thứ phát hoặc lạc chỗ: tìm nguyên nhân ác tính tiên phát.
Hội chứng Liddle	Điều trị bằng triamteren
Hội chứng Bartter	Tiên lượng điều trị lâu dài thường không tốt. Lợi tiểu giữ kali, bổ sung kali và thuốc ức chế men chuyển.
Dùng corticoid ngoại sinh	Ngừng corticoid và ngay lập tức bổ sung kali
Hạ kali hoặc magie máu nặng	Bổ sung điện giải

IV. RỐI LOẠN HÔ HẤP

Bình thường CO_2 được sản xuất ra trong cơ thể (khoảng 220 ml/ phút) tương đương với 15000 mmol acid carbonic / ngày. Trong khi những acid không bay hơi do thận và ruột sản xuất dưới 500 mmol/ ngày. Bình thường PaCO_2 (khoảng $40 \pm 5\text{mmHg}$) được duy trì cân bằng chính xác bởi thông khí tại phổi và sản xuất PaCO_2

Trong các rối loạn toan – kiềm, hô hấp, thận bù trừ cho các thay đổi của PaCO_2 bằng cách làm tăng nồng độ bicarbonate (HCO_3^-) huyết tương trong nhiễm toan hô hấp. Thận có khả năng bù trừ mạn tính xảy ra trong vài ngày tới vài tuần và gây ra các biến đổi lớn hơn với nồng độ bicarbonate huyết tương.

Thay đổi $[\text{HCO}_3^-]$ với các rối loạn toan – kiềm do hô hấp cấp và mạn tính

Rối loạn	HCO_3^- (mEq/l)	PaCO_2 (mmHg)	SBE (mEq)
Toan hô hấp cấp	$= [(\text{PaCO}_2 - 40)/10] + 24$	> 45	$= 0$
Toan hô hấp mạn	$= [(\text{PaCO}_2 - 40)/3] + 24$	> 45	$= 0.4 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$
Kiềm hô hấp cấp	$= 24 - [(40 - \text{PaCO}_2)/5]$	< 35	$= 0$
Kiềm hô hấp mạn	$= 24 - [(40 - \text{PaCO}_2)/2]$	< 35	$= 0.4x (\text{PaCO}_2 - 40)$

1. Nhiễm toan hô hấp do giảm đào thải CO_2 ở phổi

1.1. Nguyên nhân

- Ức chế hệ thống thần kinh trung ương (thuốc, nhiễm trùng, tổn thương não).
- Bệnh thần kinh cơ (bệnh cơ, hội chứng Guillain Barré).
- Bệnh phổi: đợt cấp COPD, hen phế quản, bệnh phổi hạn chế.

1.2. Triệu chứng

- Kích động, hoa mắt, phù gai thị, nhức đầu, ngủ gà, hôn mê.
- Tăng huyết áp, tim nhanh, suy tim và rối loạn nhịp tim.

1.3. Chẩn đoán: bằng đo các chất khí trong máu có pH giảm và PCO_2 tăng.

1.4. Điều trị nhiễm toan hô hấp

- Nhằm cải thiện thông khí phế nang và bao gồm thuốc giãn phế quản cho bệnh nhân hen phế quản, đợt cấp COPD... hoặc xử lí các bệnh lí thần kinh cơ.

- Không có khuyến cáo sử dụng natri bicarbonate đối với nhiễm toan hô hấp.

2. Nhiễm kiềm hô hấp do đào thải CO_2 ở phổi quá mức (tăng thông khí)

2.1. Nguyên nhân

- Bệnh lý ở hệ thần kinh trung ương (lo lắng, u não, viêm não – màng não, tình trạng đau đớn)
- Giảm oxy máu: sống vùng cao, thiếu máu nặng
- Có thai
- Cường giáp, xơ gan
- Thuốc: salicylate, catecholamin, progesteron
- Các bệnh phổi: viêm phổi, các tổn thương phổi gây ra mất tương xứng thông khí và tưới máu, tình trạng shunt phổi
- Điều chỉnh quá nhanh nhiễm toan chuyển hoá mạn tính cũng có thể dẫn đến nhiễm kiềm hô hấp vì nhiễm toan hệ thần kinh được điều chỉnh chậm và lâu hơn, liên tục gây ra tăng thông khí.

2.2. Triệu chứng

- Chóng mặt, rối loạn cảm giác
- Tetani, ngất, co giật
- Rối loạn nhịp tim.

2.3. Chẩn đoán

- Bằng đo các chất khí trong máu có tăng pH và giảm CO_2 , nên xác định xem có bù ở thận không, nếu không thì đó là bệnh phổi hợp
- Bicarbonat huyết thanh không xuống dưới 15 mmol/l, trừ phi có nhiễm toan chuyển hoá kèm theo.

2.4. Điều trị

Điều trị trực tiếp bệnh chính. Điều trị cấp cứu thường không cần thiết trừ phi pH > 7,5.

3. Rối loạn thăng bằng toan - kiềm phổi hợp

Thường gặp ở bệnh nhân cấp tính và có thể đoán biết trên các tình trạng lâm sàng. Sự đánh giá khả năng bù trừ của pH, PCO_2 và $[\text{HCO}_3^-]$ là cần

thiết. Cần thực hiện đo điện giải máu và tính các khoảng trống anion. Điều trị rối loạn thăng bằng toan kiềm phối hợp là điều trị bệnh chính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đình.** (2004); *Thăng bằng toan kiềm trong cơ thể. Hồi sức cấp cứu toàn tập.* Trang 35 – 41. Nhà xuất bản y học.
2. **Nguyễn Đạt Anh, Đặng Quốc Tuấn.** (2012); “ *Hồi sức cấp cứu: tiếp cận theo phác đồ*”. (Bản tiếng Việt của *The Washington manual of critical care*). Nhà xuất bản khoa học kỹ thuật.
3. **Frederic S. Bongard.** (2013). *Acid – base homeostasis and disorder. Current Diagnosis and Treatment Critical care.* Chương 2, trang 56 - 70
4. **Thomas D. Dubose, Jr and Pirouz Daerhagh.** (2013); *Metabolic Acidosis and Alkalosis. Textbook of critical care. Sixth edition.* Jean-Louis Vincent; Elsevier Saunders Chương 109, trang 823 - 839.
5. **Thomas D. Dubose, Jr.** (2010). *Acidosis and alkalosis. Harrison's Pulmonary and Critical care medicine. Chapter 40, pp 410.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Các nguyên nhân gây ra toan chuyển hóa, loại trừ:

- A. Ỉa chảy cấp
- B. Suy thận cấp
- C. Ngộ độc rượu methanol
- D. Đợt cấp COPD

Câu 2: Nêu công thức tính lượng bicarbonate cần bù cho bệnh nhân toan chuyển hóa.

Câu 3: Một bệnh nhân nam 30 tuổi, 55 kg, suy thận cấp do hội chứng tiêu cơ vân cấp: khí máu động mạch thấy pH 7,08; HCO_3^- 5 mmol/l; nước tiểu 100 ml trong 6 giờ, kali máu 5 mmol/l, huyết áp 100/60 mmHg, ALT/MTT 15 cmH₂O. Hãy lựa chọn các biện pháp điều trị khi vào viện.

- A. Thận nhân tạo ngắt quãng cấp cứu
- B. Truyền tĩnh mạch natri bicarbonate 1,4%
- C. Truyền tĩnh mạch natri bicarbonate 4,2%
- D. Chỉ định furosemid 40 mg tiêm tĩnh mạch

Câu 4: Các bệnh lý nào sau đây có thể gây ra toan hô hấp, trừ

- A. Con hen phế quản nặng
- B. Nhồi máu phổi
- C. Bệnh phổi hạn chế mạn tính
- D. Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính

Câu 5: Các nguyên nhân gây kiềm hô hấp

- A. Tăng thông khí
- B. Suy gan
- C. Hôn mê toan xeton
- D. Suy hô hấp do liệt cơ hô hấp

Câu 6: Tiêu chuẩn chẩn đoán toan hô hấp:

pH
 PaCO_2
 HCO_3^-

Câu 7: Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm kiềm chuyển hóa:

pH
 PaCO_2
 HCO_3^-

Bài 15

SỐC NHIỄM KHUẨN

Mục tiêu

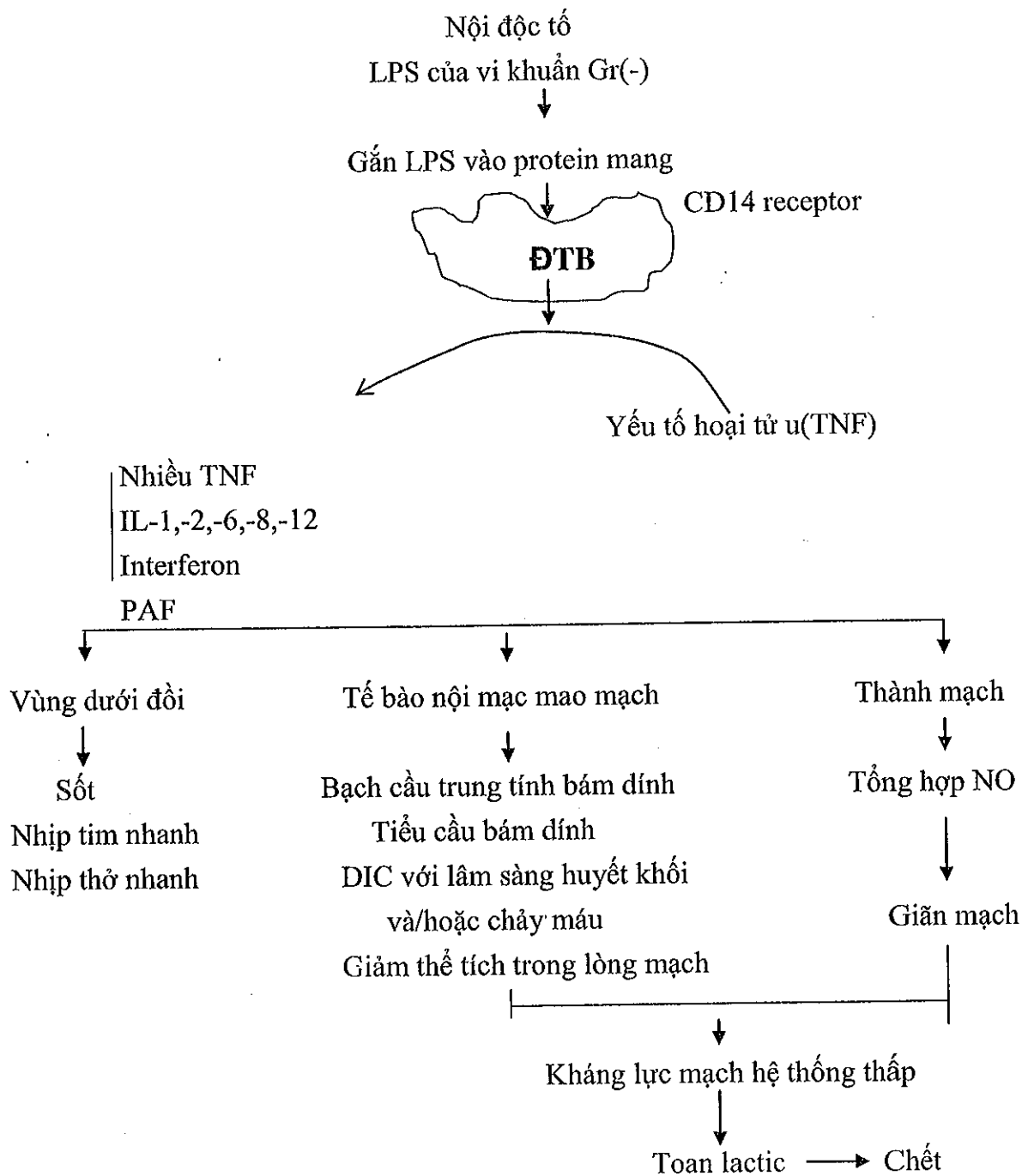
1. Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn.
2. Trình bày được nguyên tắc điều trị và phác đồ xử trí sốc nhiễm khuẩn.
3. Xử trí được sốc nhiễm khuẩn.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc nhiễm khuẩn là một giai đoạn nặng của quá trình diễn biến liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và cuối cùng là suy đa tạng.
- Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (systemic inflammatory response syndrome - SIRS): chẩn đoán khi có $\geq 2/4$ triệu chứng sau:
 - + Nhiệt độ $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 36^{\circ}\text{C}$
 - + Tần số tim > 90 chu kỳ/phút
 - + Tần số thở > 20 lần/phút hoặc $\text{PaCO}_2 < 4,3 \text{ kPa}$
 - + Bạch cầu $> 12 \times 10^9/\text{L}$ hoặc $< 4 \times 10^9/\text{L}$ hoặc $> 10\%$ bạch cầu non
 - + Có ổ nhiễm khuẩn
- Nhiễm khuẩn nặng xác định: Đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn phối hợp với rối loạn chức năng cơ quan như tụt huyết áp có đáp ứng với bù dịch ...
- Tử vong do nguyên nhân nhiễm khuẩn chiếm tỷ lệ cao (cao gấp 11 lần so với các căn nguyên khác) trong đó tử vong do sốc nhiễm khuẩn tại các đơn vị hồi sức tích cực chiếm từ 40 đến 60%.
- Thực hiện theo khuyến cáo quốc tế về kiểm soát và điều trị nhiễm khuẩn (Surviving Sepsis Campaign) đã chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong do sốc nhiễm khuẩn và đang được áp dụng rộng rãi tại nhiều nơi trên thế giới.

II. SINH LÝ BỆNH

Hình 15.1. Sơ đồ cơ chế bệnh sinh của sốc nhiễm khuẩn



Vi khuẩn xâm nhập vào trong cơ thể, giải phóng ra các độc tố và lipopolysaccharide (LPS) và peptidoglycan ở vách vi khuẩn của vi khuẩn gram âm và peptidoglycan, acid lipoteichoic của vi khuẩn gram dương.

Nội độc tố của vi khuẩn sẽ được gắn vào protein mang và được trình diện với receptor CD14 của đại thực bào làm hoạt hóa tế bào này. Đại thực bào hoạt hóa tiết ra yếu tố hoại tử u (tumor necrosis factor-TNF), từ đó hoạt hóa các hệ thống tế bào bao gồm các đại thực bào khác, bạch cầu trung tính, tiểu cầu, tế bào nội mạc và dịch thể như bổ thể, hệ thống đông máu, protease, từ đó giải phóng các cytokine như Interleukin-1 (IL-1), IL-2, IL-6, IL-8, IL-12) và giải phóng các chất trung gian hóa học khác như nitric oxide (NO), yếu tố hoạt hóa tiểu cầu (PAF), interferon.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng lâm sàng

- Có các biểu hiện lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống như
 - + Sốt $> 38^{\circ}\text{C}$ hay hạ thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$
 - + Nhịp nhanh > 90 ck/phút
 - + Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút
- Có các biểu hiện của ổ nhiễm khuẩn như
 - + Nhiễm khuẩn cơ xương khớp, da và mô mềm: với các biểu hiện sưng, nóng đỏ, đau, có thể có hình thành các ổ áp xe trong cơ và mô mềm hoặc viêm mủ trong khớp hoặc nhiễm khuẩn xương hoặc rò xương
 - + Nhiễm khuẩn đường hô hấp như viêm phổi, áp xe phổi, viêm mủ màng phổi ...
 - + Nhiễm khuẩn tiêu hóa và ổ bụng: ỉa chảy nhiễm khuẩn, viêm ruột hoại tử, áp xe gan, áp xe đường mật, viêm phúc mạc ...
 - + Nhiễm khuẩn đường tiết niệu: viêm mủ bàng quang, viêm mủ bể thận, áp xe thận ...
 - + Nhiễm khuẩn thần kinh trung ương: viêm màng não mủ, áp xe não ...
 - + Nhiễm khuẩn huyết như viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn vị trí đặt các thiết bị mạch máu như chân catheter tĩnh

mạch trung tâm, vị trí đặt máy tạo nhịp hoặc các catheter tĩnh mạch cho lọc máu ...

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Các dấu ấn sinh học do viêm
 - + Công thức máu: tăng số lượng bạch cầu (tăng trên 12000 bạch cầu/ml) hoặc giảm số lượng bạch cầu (dưới 4000 bạch cầu/ml) hoặc bạch cầu non > 10%.
 - + Máu lắng tăng cao trong sốc nhiễm khuẩn.
 - + Tăng CRP cao trong sốc nhiễm khuẩn (bình thường < 0,5 mg/dl)
 - + Tăng procalcitonin cao (giá trị bình thường > 0.05 ng/ml).
 - + Ngoài ra có thể gặp tăng các interleukin như IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 ...
- Các triệu chứng cận lâm sàng của tổn thương các cơ quan trong sốc nhiễm khuẩn như:
 - + Suy thận: tăng urê, creatinin máu, có thể gặp nhiễm toan chuyển hóa, tăng kali máu
 - + Rối loạn chức năng gan: tăng bilirubin máu (bilirubin toàn phần, trực tiếp ...), tăng AST, ALT ...
 - + Suy hô hấp: có thể có giảm hoặc tăng thông khí phế nang kèm hoặc không đi kèm với giảm oxy máu (PaO_2)
 - + Rối loạn đông máu: prothrombin % giảm, giảm fibrinogen, kéo dài thời gian APTT, giảm số lượng tiểu cầu ...
 - + Rối loạn huyết học....

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Khi có đủ tiêu chuẩn sau

- Nhiễm khuẩn nặng
 - + Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống bao gồm có ít nhất 2 trong 4 tiêu chuẩn sau:
 - Sốt > 38°C hay hạ thân nhiệt < 36°C

- Nhịp nhanh > 90 ck/phút
- Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút
- Số lượng bạch cầu tăng > 12000/ml hoặc giảm < 4000 /ml hoặc tỷ lệ bạch cầu non > 10%.
- + Có ổ nhiễm khuẩn
- + Rối loạn chức năng cơ quan như tăng lactat máu hoặc thiếu niệu
- Suy chức năng ít nhất một cơ quan
 - + Thận: thiếu niệu; số lượng nước tiểu giảm dần và < 50ml/kg/giờ hoặc vô niệu.
 - + Huyết áp: tụt hạ huyết áp liên quan đến nhiễm khuẩn nặng là huyết áp tâm thu (SBP) < 90 mmHg, hay huyết áp động mạch trung bình < 70 mmHg, hay huyết áp tâm thu giảm > 40 mmHg so với trị số bình thường

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc giảm thể tích: mất nước hoặc mất máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, sốc đáp ứng tốt với bù dịch hoặc máu.
- Sốc tim: xảy ra sau nhồi máu cơ tim cấp với EF thấp.
- Sốc phản vệ: thường liên quan đến các dị nguyên với các biểu hiện quá mẫn.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Do nhiễm khuẩn huyết: vi khuẩn từ các ổ nhiễm khuẩn xâm nhập vào máu.
- Da, mô mềm, cơ xương khớp.
- Các nhiễm khuẩn đường tiêu hóa như viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe đường mật, áp xe gan.
- Nhiễm khuẩn đường hô hấp: viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm màng phổi...
- Nhiễm khuẩn hệ tiết niệu như: viêm bể thận, ứ mủ bể thận ...
- Nhiễm khuẩn hệ thần kinh: viêm màng não mủ, áp xe não ...
- Một số các nhiễm khuẩn hay gặp khác như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp ...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc xử trí

- Nhanh chóng và tích cực
- Mục tiêu cần đạt trong vòng 6 giờ đầu
 - + Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP): 11 – 16 cmH₂O
 - + Duy trì huyết áp trung bình > 65 mmHg
 - + Duy trì ScvO₂ ≥ 70% hoặc SvO₂ ≥ 65%
 - + Thải tích nước tiểu ≥ 0,5 ml/kg/giờ

2. Các biện pháp cụ thể

2.1. Bồi phụ thể tích dịch

- Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp nhằm mục đích bù đủ thể tích dịch lòng mạch tuy nhiên cũng tránh gây phù phổi cấp huyết động do thừa dịch. Bù 1000 ml dịch tinh thể (natri clorua 0,9% hoặc ringer lactat) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.
- Làm tét truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 8-12 cmH₂O (có thể cao hơn nếu bệnh nhân đang thở máy).
- Loại dịch: dịch tinh thể NaCl 0,9%, hoặc Ringer lactat dung dịch keo hoặc cao phân tử.
- Đường truyền: nếu là đường ngoại vi phải đủ lớn hoặc đặt 2-3 đường truyền, nên đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để bù dịch.

2.2. Dùng vận mạch

- Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã bù đủ dịch
- Noradrenalin là thuốc sử dụng đầu tay với liều khởi đầu 0,05 µg/kg/phút, tăng dần liều 0,05 µg/kg/phút mỗi 5 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Có thể sử dụng dopamin hoặc adrenalin với liều dopamin khởi đầu 5 µg/kg/giờ tăng dần 3-5 µg/kg/giờ mỗi 5-10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 µg/kg/giờ, với adrenalin bắt đầu liều 0,05 µg

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

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

2.3. Dùng kháng sinh

- Dùng đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt, tốt nhất trong giờ đầu ngay sau khi có chẩn đoán nhiễm khuẩn. Lưu ý dùng kháng sinh sau khi cấy máu.
- Dùng kháng sinh phổ rộng theo liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm và xuống thang.
- Phối hợp kháng sinh trong các trường hợp:
 - + Nếu bệnh nhân có giảm bạch cầu phải phối hợp kháng sinh phủ tối đa phổ nhiễm khuẩn (vi khuẩn gram âm, gram dương hay vi khuẩn nội bào ...).
 - + Nếu nghi ngờ nhiễm trực khuẩn mủ xanh, *Acinetobacter baumannii* cần phối hợp với các kháng sinh nhạy cảm với trực khuẩn mủ xanh
 - + Nếu nghi ngờ do cầu khuẩn đường ruột phối hợp thêm kháng sinh có nhạy cảm với cầu khuẩn đường ruột như Vancomycine, Cubicin...
- Lưu ý ở các bệnh nhân có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

2.4. Dùng hydrocortisone

- Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ, lưu ý không dùng một cách hệ thống.
- Liều dùng: 50 mg mỗi 6 giờ
- Giảm liều và ngừng khi bệnh nhân thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.
- Lưu ý có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn và gây tăng đường máu.

2.5. Kiểm soát đường máu

- Kiểm soát đường máu mao mạch bằng insulin

- Đường máu mao mạch ≥ 11 mmol/L, điều trị insulin nhanh ngắn quãng hoặc truyền tĩnh mạch liên tục tùy theo tình trạng tăng đường máu của bệnh nhân.
- Duy trì đường máu từ 7 – 9 mmol/l.

2.6. Điều trị dự phòng các biến chứng

- Huyết khối tĩnh mạch
 - + Heparin trọng lượng phân tử thấp như enoxaparin 1 mg/kg tiêm dưới da, giảm liều khi bệnh nhân có suy thận.
 - + Sử dụng bao thay đổi áp lực định kỳ 2 tay và 2 chân.
- Xuất huyết tiêu hóa: dùng thuốc băng niêm mạc dạ dày hoặc các thuốc ức chế bơm proton, lưu ý đường dùng và tương tác thuốc.

2.7. Thông khí nhân tạo

- Mục tiêu: $SpO_2 > 92\%$ hoặc $PaO_2 > 60$ mmHg và $pH > 7,15$
- Các biện pháp
 - + Thông khí nhân tạo không xâm nhập với CPAP hoặc BiPAP nếu bệnh nhân tỉnh và hợp tác (xem bài Thông khí nhân tạo không xâm nhập)
 - + Thông khí nhân tạo xâm nhập có sử dụng PEEP nếu không có chống chỉ định dùng PEEP khi thông khí nhân tạo không xâm nhập thất bại hoặc bệnh nhân không hợp tác (xem bài thông khí nhân tạo cho bệnh nhân tổn thương phổi nặng và ARDS).
 - + Nếu có ARDS thông khí nhân tạo theo chiến lược thông khí bảo vệ phổi (xem bài thông khí nhân tạo cho bệnh nhân ARDS).

2.8. Phải giải quyết nguồn nhiễm khuẩn bằng chọc, hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật nếu có chỉ định (phải làm trước lọc máu liên tục).

2.9. Lọc máu liên tục

- Lọc máu liên tục sớm nhất nếu có thể ngay sau khi có chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn, lưu ý chỉ thực hiện khi ổ nhiễm khuẩn đã được giải quyết bằng chọc hút, dẫn lưu hoặc phẫu thuật ngoại khoa nếu có chỉ định.
- Chỉ lọc máu khi đã nâng được huyết áp tâm thu > 90 mmHg bằng truyền dịch và các thuốc vận mạch.

- Thể tích dịch thay thế lớn: ≥ 45 ml/kg/giờ
- Thời gian duy trì cho 1 quả lọc 18-22 giờ.
- Dịch lọc bicarbonat hoặc citrate
- Dùng chống đông heparin hoặc citrate nếu không có chống chỉ định
- Hòa loãng trước màng nhiều nếu bệnh nhân có rối loạn đông máu nặng
- Tuân thủ chặt chẽ quy trình vận hành các bơm của máy lọc máu cho các bệnh nhân có huyết động không ổn định.
- Phải theo dõi sát các biến chứng trong quá trình lọc máu: tụt huyết áp, chảy máu, tan máu ... (xem thêm bài Quy trình lọc máu liên tục cho bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn).
- Ngừng lọc máu liên tục khi cắt được các thuốc co mạch và chuyển lọc máu ngắt quãng nếu có chỉ định.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Michell M. Levy, Michell P. Fink & cs** (2003), "2001SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference", *Intensive Care Med* 2003; 29:530-538
2. **R. Phillip Dellinger, MD; Mitchell Mlevy, MD & cs** (2008), "Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012", *Crit Care Med* 2012; 41:580-637
3. **R. Phillip Dellinger, MD, Jean M. Carlet, MD & cs** (2008), "Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock", *Crit Care Med* 2012; 36:296-327.
4. **Gregory A. Schmidt, Jess Madel** (2009), "Management of severe sepsis and septic shock in adults", *Uptodate, destop* 17.3
5. **Marin H. Kollef and Scott T. Micek** (2012), "Severe septic and Septic shock", *The Washington Manual of Critical Care, 2nd Edition* 2012, P 11-18.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Chẩn đoán xác định sốc nhiễm khuẩn dựa vào

- A. Có nhiễm khuẩn nặng và nguồn nhiễm khuẩn
- B. Rối loạn chức năng ít nhất một cơ quan
- C. Hạ huyết áp liên quan đến nhiễm khuẩn không đáp ứng với bù dịch
- D. Tất cả các ý trên

Câu 2: Để chẩn đoán đường vào của nhiễm khuẩn trong sốc nhiễm khuẩn cần

- A. Hỏi bệnh kỹ và khám lâm sàng hệ thống
- B. Kết hợp với các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, X quang, CT scan...
- C. Tiến hành cấy máu 2 mẫu ở 2 vị trí khác nhau, một mẫu qua đường truyền đã lưu > 24h (nếu có), một mẫu lấy qua chọc qua da hoặc chọc và soi cấy các dịch cơ thể nghi ngờ là đường vào của nhiễm khuẩn.
- D. Tất cả các ý trên đều đúng.

Câu 3: Các yếu tố tiên lượng nặng của sốc nhiễm khuẩn

- A. Lactat máu tăng dần, sốt cao liên tục > 40°C
- B. Lactat máu tăng cao trên 4 mmol/l và bạch cầu máu tăng cao > 20 G/L
- C. Lactat máu tăng cao trên 4 mmol/l và có xu hướng tăng dần kèm tiến triển suy đa tạng
- D. Tất cả các câu trên đều đúng

Câu 4: Các tiêu chí cần đạt khi hồi sức truyền dịch trong vòng 06 giờ đầu

- A. CVP đạt 11 – 16 cmH₂O
- B. Huyết áp trung bình đạt ≥ 65 mmHg
- C. Thể tích nước tiểu đạt $\geq 0,5$ ml/kg/giờ
- D. Tất cả các câu trên

Câu 5: Thuốc vận mạch sử dụng đầu tay cho sốc nhiễm khuẩn là

- A. Dopamin
- B. Adrenalin
- C. Nordrenalin
- D. Vasopresine
- E. Dobutamin

Bài 16

SỐC DO TIM

Mục tiêu

1. Trình bày được chẩn đoán xác định và nguyên nhân sốc do tim
2. Trình bày được nguyên tắc điều trị sốc do tim
3. Xử trí được sốc do tim

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc tim là tình trạng sốc trong đó suy chức năng tim là nguyên nhân của các rối loạn tưới máu tổ chức.
- Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi đã loại trừ các sốc khác: sốc giảm thể tích, sốc phản vệ, sốc do cường phó giao cảm, sốc thần kinh, sốc nhiễm khuẩn.
- Các rối loạn huyết động đặc trưng trong sốc tim: (1) Cung lượng tim giảm với chỉ số tim nhỏ hơn $2,2 \text{ lít/phút/m}^2$; (2) Áp lực tĩnh mạch trung tâm cao, áp lực mao mạch phổi bít cao (lớn hơn 15mmHg); (3) Chênh lệch oxy giữa máu mao mạch và máu tĩnh mạch cao (D_{A-vO_2} lớn hơn $0,55\text{ml O}_2/\text{lít}$) do rối loạn trong sốc tim là do tổn thương chức năng tim không phải do rối loạn ở ngoại vi
- Trong điều trị sốc tim: một mặt khẩn trương điều trị, mặt khác cần tìm và giải quyết nguyên nhân sớm nếu có thể được.
- Suy tim trong bệnh cảnh sốc tim là vấn đề lâm sàng lớn bởi vì tỉ lệ tử vong cao lên tới 30 – 90%. Tiên lượng phụ thuộc nhiều vào nguyên nhân gây ra sốc tim và khả năng can thiệp của thầy thuốc.
- Đây là tình trạng cần được cấp cứu tại chỗ và vận chuyển bằng xe ô tô có trang thiết bị đến khoa Hồi sức.

II. SINH LÝ BỆNH

- Trong sốc tim: suy chức năng thất phải hoặc trái (do rối loạn chức năng cơ tim) dẫn đến bơm một lượng máu không đủ đến các mô gây ra: tụt huyết áp, giảm tưới máu mô, phù phổi và ứ máu tĩnh mạch.

- Tụt huyết áp, dấu hiệu thường gặp trong sốc tim, do giảm thể tích tổng máu và giảm nghiêm trọng chỉ số tim ($< 1,8 \text{ L/ph/m}^2$ khi không có trợ tim hoặc $< 2,0 - 2,2 \text{ L/ph/m}^2$ khi có trợ tim).

- Tụt huyết áp có thể còn liên quan đến tăng sức cản mạch hệ thống – hậu quả của các chất co mạch nội sinh được giải phóng gồm norepinephrin và angiotensin II.

- Giảm tưới máu mạch vành trong sốc tim làm rối loạn chức năng tim càng nặng nề tạo nên vòng xoắn bệnh lý, cuối cùng dẫn đến tổn thương cơ quan đích và tử vong.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Dấu hiệu và triệu chứng

- Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dưới 90mmHg hoặc giảm so với huyết áp nền trên 30mmHg (ở người có tăng huyết áp).
- Da lạnh tái, nổi vân tím trên da, đầu chi tím lạnh.
- Thiếu niệu hoặc vô niệu.
- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại vi (gan to, tĩnh mạch cổ nổi), xuất hiện ran ẩm ở phổi.
- Bệnh lý của tim (tùy theo nguyên nhân).

2. Cận lâm sàng

- Lactat máu tăng (phản ánh tình trạng thiếu oxy do giảm tưới máu tổ chức)
- Điện tim: có thể có các biểu hiện của bệnh tim nguyên nhân
- Xquang ngực: hình ảnh của bệnh tim nguyên nhân, hình ảnh tăng đậm các nhánh mạch phổi
- Siêu âm tim: tìm các biểu hiện của bệnh nguyên nhân
- Thăm dò huyết động: áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng, áp lực mao mạch phổi bít tăng (trên 15mmHg), cung lượng tim giảm, chỉ số tim giảm dưới $2,2 \text{ lít/phút/m}^2$
- Các xét nghiệm đặc hiệu khác tùy theo nguyên nhân gây sốc tim (men tim trong nhồi máu cơ tim, chụp mạch phổi trong tắc mạch phổi,...)

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán xác định sốc tim đôi khi dựa vào: (1) Dấu hiệu nhồi máu cơ tim cấp và (2) Dấu hiệu của tình trạng sốc
- Để xác định chẩn đoán cần dựa vào một trong các đánh giá sau
 - + Siêu âm tim: có thể đánh giá chức năng thất phải và thất trái; và có thể phát hiện các nguyên nhân: hội chứng ép tim cấp, rối loạn chức năng van hai lá, thủng vách liên thất, phình tách động mạch chủ đoạn gần.
 - + Các thông số huyết động
 - Catheter động mạch phổi (Tiêu chuẩn của ACC/AHA 2007) gồm hai nhóm:
 - . Tiền sốc: Áp lực mao mạch phổi bất trên 15mmHg, huyết áp tâm thu trên 100mmHg và chỉ số tim dưới $2,5\text{l/ph/m}^2$
 - . Sốc tim: áp lực mao mạch phổi bất trên 15mmHg, huyết áp tâm thu dưới 90mmHg và chỉ số tim dưới $2,5\text{l/ph/m}^2$
 - Sốc tim điển hình: chỉ số tim dưới 2l/ph/m^2 và áp lực mao mạch phổi bất trên 20mmHg.
 - + Thông tim đánh giá mạch vành: đánh giá tưới máu mạch vành và có biện pháp tái tưới máu sớm khi có chỉ định.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc nhiễm khuẩn: tình trạng nhiễm khuẩn, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bất giảm, chỉ số tim bình thường hoặc tăng, sức cản mạch hệ thống và sức cản mạch phổi giảm.
- Sốc giảm thể tích: hoàn cảnh xuất hiện, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bất giảm.
- Sốc phản vệ: tình huống xuất hiện thường khá đột ngột, áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bất giảm, có thể có các dấu hiệu khác của dị ứng.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Giảm sức co bóp cơ tim

- Thiếu máu cục bộ cơ tim (đặc biệt là nhồi máu cơ tim cấp).
- Bệnh cơ tim do nhiễm khuẩn, nhiễm virus.
- Bệnh cơ tim do miễn dịch, do chuyển hóa.
- Bệnh cơ tim do nguyên nhân nội tiết.
- Bệnh cơ tim do ngộ độc.
- Giai đoạn cuối của bệnh cơ tim giãn hay bệnh van tim.

3.2. Tăng hậu gánh (nguyên nhân tắc nghẽn)

- Nhồi máu phổi lớn.
- Hẹp động mạch chủ.

3.3. Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim

3.4. Tổn thương cơ học của tim

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

3.5. Rối loạn nhịp tim: cơn nhịp nhanh, đặc biệt là cơn nhịp nhanh thất.

3.6. Rối loạn dẫn truyền: bloc nhĩ thất với nhịp tim quá chậm.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Hỗ trợ chức năng tim: hỗ trợ các chức năng của tim, có thể sử dụng các biện pháp hỗ trợ như bơm bóng ngược dòng động mạch chủ, thiết bị hỗ trợ thất trái hoặc tim phổi nhân tạo.
- Hồi sức cơ bản: điều chỉnh các rối loạn do sốc tim gây nên như suy hô hấp, suy thận,...
- Tìm và xử trí nguyên nhân đi đôi với các biện pháp hỗ trợ chức năng tim.

2. Xử trí cụ thể

2.1. Thuốc vận mạch

- Dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tối đa trên 90mmHg (hoặc huyết áp trung bình trên 70mmHg). Có thể dùng noradrenalin hoặc dopamin phối hợp với dobutamin.

- Dobutamin được chỉ định trong các trường hợp sốc tim do tổn thương cơ tim. Liều dùng: bắt đầu 5 μ g/kg/ph, tăng tốc độ mỗi lần 2,5 - 5 μ g/kg/ph tùy theo đáp ứng của bệnh nhân, có thể tăng liều đến 20 μ g/kg/ph.

2.2. Lợi tiểu

- Chỉ định khi có tình trạng suy tim ứ huyết hoặc khi có ứ huyết phổi (ran ẩm trên lâm sàng)
- Cần hạn chế truyền dịch trong phần lớn các sốc tim (để tránh tăng tiền gánh của tim), trừ trường hợp ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim.

2.3. Dẫn chất nitrat

- Chỉ định trong các trường hợp có thiếu máu cục bộ cơ tim (nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực không ổn định). Tuy nhiên chỉ dùng thuốc này khi đã điều trị bằng vận mạch đưa huyết áp về bình thường.

2.4. Điều trị một số trường hợp cụ thể

- Nhồi máu cơ tim
 - + Xét chỉ định tái tưới máu cơ tim (nong động mạch vành, đặt giá đỡ hoặc dùng thuốc tiêu sợi huyết)
 - + Không dùng dẫn chất nitrat khi huyết áp thấp.
 - + Không chỉ định dùng thuốc nhóm ức chế beta giao cảm
- Tắc động mạch phổi lớn:
 - + Duy trì ổn định áp lực tĩnh mạch trung tâm.
 - + Dùng dobutamin và noradrenalin để nâng huyết áp.
 - + Xét chỉ định và chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết.
- Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim
 - + Truyền dịch gây tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (tăng áp lực đồ đầy thất) nhằm chống lại áp lực ép vào từ màng ngoài tim
 - + Điều trị quan trọng nhất là dẫn lưu dịch màng ngoài tim và điều trị nguyên nhân gây tràn dịch.
- Sốc do tổn thương cơ học của tim: cần mổ cấp cứu để giải quyết tổn thương.
- Sốc do loạn nhịp tim: điều trị loạn nhịp, xem xét chỉ định sốc điện khi cơn nhịp nhanh gây nên tụt huyết áp.

- Sốc do nhịp chậm: chỉ định đặt máy tạo nhịp

2.5. Bom bóng ngược dòng động mạch chủ

- Để làm giảm hậu gánh và tăng tưới máu cơ tim.
- Chỉ định trong sốc tim do bệnh lí cơ tim, tắc mạch phổi.

2.6. Tim phổi nhân tạo

- Để duy trì huyết động nhân tạo thay thế chức năng co bóp của cơ tim, tạo điều kiện cho cơ tim được nghỉ ngơi để hồi phục.
- Chỉ định: sốc tim do bệnh lí cơ tim, do tắc mạch phổi hoặc do rối loạn dẫn truyền chưa hồi phục.

3. Một số biện pháp khác

- Thông khí nhân tạo khi có thiếu oxy máu nặng.
- Cho vitamin B₁ nếu nghi ngờ viêm cơ tim do thiếu vitamin B₁ (phản xạ gân xương giảm hoặc mất), corticoid nếu nghi ngờ tổn thương cơ tim do miễn dịch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Nguyễn Lâm Việt* (2007), “Thực hành bệnh tim mạch”, Nhà xuất bản Y học.
2. *Harmony R. Reynolds et al* (2008), “Cardiogenic Shock: Current Concepts and Improving Outcomes”, *Circulation*, 117:686-697.
3. *Hollenberg S.M., Kavinsky C.J., Parrillo J.E.* (1999), *Cardiogenic shock, Ann Intern Med*, 131:47-59.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Các rối loạn huyết động đặc trưng trong sốc tim bao gồm

- A.
- B.
- C.

Câu 2. Chẩn đoán phân biệt sốc tim với các tình trạng nào?

- A.
- B.
- C.

Câu 3. Nêu các nguyên nhân có thể dẫn đến sốc tim

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.
- F.

Câu 4. Nguyên tắc điều trị sốc tim gồm:

- A.
- B.
- C.

Câu 5. Nêu biện pháp xử trí nguyên nhân sốc tim trong các trường hợp sau

- A. Nhồi máu cơ tim:
- B. Tắc động mạch phổi:
- C. Ép tim cấp:
- D. Tổn thương cơ học van tim:

SỐC DO GIẢM THỂ TÍCH TUẦN HOÀN

Mục tiêu

1. Trình bày được chẩn đoán xác định và nguyên nhân sốc do giảm thể tích tuần hoàn.
2. Trình bày được nguyên tắc điều trị sốc do giảm thể tích tuần hoàn.
3. Xử trí được sốc do giảm thể tích tuần hoàn.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc là tình trạng mà tưới máu đến các mô bị giảm cấp tính không đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa bình thường.
- Sốc giảm thể tích là hậu quả của giảm thể tích máu lưu thông dẫn đến giảm cung lượng tim cấp tính.

II. SINH LÝ BỆNH

- Hai yếu tố quyết định cung lượng tim là nhịp tim và thể tích nhát bóp, thể tích nhát bóp lại phụ thuộc vào tiền gánh, hậu gánh, độ co giãn tâm thất trong thì tâm trương và tâm thu.
- Sốc giảm thể tích được đặc trưng về mặt huyết động là tình trạng giảm tiền gánh dẫn đến giảm thể tích nhát bóp. Cơ chế bù trừ cho hiện tượng giảm cung lượng tim hoặc hạ huyết áp được thực hiện bởi đáp ứng của hệ giao cảm. Độ co cơ tim và sức cản mạch hệ thống tăng lên và tiếp đó là nhịp tim nhanh nhằm duy trì cung lượng tim khi thể tích nhát bóp giảm xuống. Ngoài ra, máu được di chuyển từ da, cơ vân, tuần hoàn tạng và thận để đảm bảo dòng máu tới tim và não (ví dụ dòng máu thận chỉ còn 5-10% bình thường trong trường hợp giảm thể tích cấp tính) và hệ tĩnh mạch cũng co lại làm tăng máu về tim.
- Hệ thống renin-angiotensin được hoạt hóa dẫn tới co mạch tạng và giải phóng aldosteron và arginin vasopressin (ADH). Các chất này tăng tái hấp thu natri và nước tại thận góp phần phục hồi thể tích tuần hoàn. Arginin vasopressin cũng là một chất co mạch mạnh. Các đáp ứng nội

tiết khác dẫn đến tăng nồng độ glucagon, cortisol và hormone tăng trưởng (GH). Cùng với hiện tượng tăng catecholamin nội sinh ức chế tác dụng của insulin, các hormon này có xu hướng làm tăng đường máu. Đường máu tăng làm tăng áp lực thẩm thấu huyết tương dẫn đến kéo nước từ khoang ngoại mạch sang khoang nội mạch.

III. TRIỆU CHỨNG

- Mạch nhanh và tụt huyết áp lưu ý các biểu hiện này có thể xuất hiện muộn ở những người trẻ, thể trạng tốt do khả năng co mạch mạnh để bù lại tình trạng giảm cung lượng tim. Ví dụ: dấu hiệu mạch nhanh có thể không rõ ở bệnh nhân dùng thuốc chẹn beta và huyết áp tâm thu 120mmHg có thể coi là tụt ở những bệnh nhân cao tuổi vốn có huyết áp cao.
- Giảm tưới máu cấp tính các cơ quan đích:
 - + Da tái, lạnh, nổi vân tím, đầu chi lạnh: bàn chân và bàn tay thường lạnh hơn thân mình và nghiệm pháp hồng móng tay (đánh giá bằng ấn lên móng tay của ngón giữa, giữ trong 5 giây ở mức ngang với tim, sau đó thả nhanh) trên 2 giây.
 - + Ý thức thay đổi tùy lượng máu lên não. Tùy mức độ của sốc mà trạng thái ý thức có thể là lú lẫn, kích thích hay vật vã.
 - + Lượng nước tiểu giảm một phần do giảm tưới máu thận, một phần do tác dụng của aldosteron.
- Nguyên nhân của sốc giảm thể tích thường được phát hiện từ khai thác bệnh sử và khám lâm sàng.
- Tĩnh mạch cổ thường xẹp (ngoại trừ các tình huống có tăng áp lực tiểu tuần hoàn từ trước như COPD, hẹp hai lá).

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Tình trạng sốc: tụt huyết áp hoặc không, kèm theo rối loạn chức năng các cơ quan đích (thần kinh, thận, gan, hô hấp,...).

- Tình trạng thiếu thể tích tuần hoàn: mất máu, mất nước ngoài tế bào hoặc mất nước trong tế bào.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc nhiễm khuẩn
- Sốc tim
- Sốc phản vệ

3. Chẩn đoán nguyên nhân

3.1. Mất máu

- Chấn thương
- Xuất huyết tiêu hóa cao hoặc thấp.
- Gãy xương
- Viêm tụy chảy máu
- Vỡ các u máu, vỡ phình động mạch chủ hoặc vỡ phình vách thất, chảy máu do rối loạn đông máu.

3.2. Mất nước

- Mất qua đường tiêu hóa
 - + Nôn, ỉa chảy, dẫn lưu dạ dày – ruột.
 - + Viêm tụy cấp, viêm phúc mạc cấp hoặc xơ gan dẫn đến mất dịch vào khoang thứ ba.
- Mất qua thận: dùng thuốc lợi tiểu, đa niệu ở bệnh nhân toan xê-ton do đái tháo đường, bài niệu sau tắc nghẽn.

V. ĐIỀU TRỊ

Xử trí nhằm hai mục đích: Hồi sức và điều trị nguyên nhân.

1. Hồi sức

1.1. Truyền dịch là chủ yếu để bù lại thể tích máu

- Truyền dịch dựa vào: mạch, huyết áp, nước tiểu.
- Mạch nhanh và huyết áp hạ dần sau nhiều lần đó là dấu hiệu của sử mất máu còn đang tiếp tục.
- Mạch chậm lại, huyết áp vẫn tụt là dấu hiệu tiên lượng không tốt.

– CVP có ý nghĩa chẩn đoán và theo dõi tình trạng giảm thể tích máu, ở người nghi ngờ có tổn thương cơ tim hoặc sốc nhiễm khuẩn. Đối với người lớn, CVP giảm khoảng 0,5cmH₂O cho 100 ml máu mất đi.

– Theo dõi nước tiểu 15 phút một lần; đặt ống thông bàng quang nếu lượng nước tiểu trên 10ml/15 phút là tốt.

1.2. Lựa chọn các loại dịch

– Máu, huyết tương, gelatin khôi phục hoàn toàn thể tích đã mất với một thể tích tương tự. Còn natriclorua 0,9% chỉ hồi phục được ¼ và glucose chỉ được 1/10 thể tích đã mất trong lòng mạch.

– Sử dụng máu tươi hoàn toàn trong trường hợp mất máu không phải là tốt. Nếu hematocrit xuống dưới 25% thì bắt buộc phải dùng máu có tỷ lệ 1/3 hoặc 1/4, còn lại là dùng các dung dịch thay thế: huyết tương, các dung dịch keo, các muối khoáng.

1.3. Tốc độ truyền dịch và lượng cần thiết

– Khi đang có sốc giảm thể tích máu do mất máu hay mất nước, trong lúc chờ đợi lấy nhóm máu thì ngay lập tức phải truyền một dung dịch thay thế.

– Tốc độ truyền dịch phải hết sức nhanh khi huyết áp không đo được và máu vẫn chảy. Phải truyền bằng nhiều đường tĩnh mạch (cánh trong, dưới đòn,...) để đạt được 500ml trong 15 phút. Khi huyết áp lên đến 70-80 mmHg mới bắt đầu giảm tốc độ truyền.

– Đối với sốc mất máu, phải đưa huyết áp trở lại bình thường ngay càng sớm càng tốt trong giờ đầu nhưng cũng không nên vượt quá 100mmHg ở người trẻ và 140mmHg ở người già.

– Dấu hiệu truyền dịch đầy đủ: Huyết áp trên 100mmHg, mạch dưới 110 l/phút, da hồng hào, người nóng, tiểu được trên 50ml/giờ.

– Ở người già có xơ vữa động mạch, sốc thường có rối loạn ý thức. Tình trạng tỉnh táo, tiếp xúc tốt là dấu hiệu hồi phục thể tích máu tốt.

– Khi huyết áp lên 100mmHg, thử để bệnh nhân ngồi trong 10 phút, nếu huyết áp lại tụt xuống quá 10mmHg và nhịp tim tăng lên quá 10 nhịp/phút → Truyền dịch như vậy chưa đủ.

– Cũng cần biết rằng khi có chảy máu nhiều, cơ thể cần phải để 6 – 48 giờ mới hồi phục được cân bằng giữa khu vực trong lòng mạch và khu vực ngoài mạch.

– Đối với sốc giảm thể tích máu không do mất máu, việc lựa chọn các loại dịch dựa vào nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh. Tuy nhiên vẫn phải ưu tiên đảm bảo đủ dịch ở khu vực trong lòng mạch và việc truyền máu hoặc huyết tương và các dung dịch cao phân tử nhiều khi rất cần thiết, nhất là trong giai đoạn đầu, để cho mạch và huyết áp chóng trở lại bình thường.

– Nói chung trong sốc giảm thể tích máu, bất kì dung dịch đẳng trương nào có dưới tay cũng đều tốt nếu không được lựa chọn. Nếu có thể, nên dùng dung dịch Haes-steril.

– Ngoài việc theo dõi huyết áp và mạch, cần chú ý tới hai thông số cơ bản nhất là CVP và lượng nước tiểu để đánh giá mức độ sốc và quyết định lượng dịch.

+ Huyết áp thấp, CVP dưới 8 cmH₂O: tiếp tục truyền dịch thay thế.

+ Huyết áp thấp, CVP trên 15cmH₂O vẫn còn vô niệu: dobutamin, furosemid và tạm ngừng truyền dịch thay thế.

Nếu không có dobutamin có thể dùng noradrenalin truyền tĩnh mạch

2. Điều trị phối hợp

– Sốc nặng có toan chuyển hóa: truyền thêm natri bicarbonat 1,4%

– Nếu có suy hô hấp: thở oxy mũi hoặc thông khí nhân tạo

– Nếu có đông máu nội mạc rải rác: heparin

3. Điều trị nguyên nhân

Giải quyết ổ chảy máu là cơ bản, như tiêm xơ cầm máu trong loét dạ dày, cắt dạ dày, đặt xông Blakemore, cắt lách hoặc cắt tử cung.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **David Gaieski, MD** (2013). *Shock in adults: Types, presentation, and diagnostic approach. Uptodate 21.2*
2. **Marin H.Kollef** (2008). *Hypovolemic shock. The Washington manual of critical care. Lippincott William & Wilkins*
3. **Christopher Colwell, MD** (2013). *Management of shock in adult trauma . Uptodate 21.2*

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy điền vào chỗ trống:
Sốc là tình trạng mà tưới máu đến các mô (A).....không đủ để đáp ứng (B).....bình thường
2. Chẩn đoán xác định sốc giảm thể tích bao gồm (nêu các ý)
A.....
B.
3. Hãy nêu các nguyên nhân gây sốc giảm thể tích
A. Mất máu bao gồm:
B. Mất nước bao gồm:
4. Nguyên tắc điều trị sốc giảm thể tích là
A. Điều trị hồi sức bao gồm các biện pháp:....
B. Điều trị nguyên nhân bao gồm
5. Loại dịch nào được lựa chọn trong:
A. Sốc giảm thể tích do mất máu:....
B. Sốc giảm thể tích do mất nước:.....

Bài 18

SỐC PHẢN VỆ

Mục tiêu

1. Trình bày triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của sốc phản vệ.
2. Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán xác định của sốc phản vệ.
3. Trình bày nguyên tắc xử trí và các bước xử trí hồi sức sốc phản vệ.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc phản vệ là một cấp cứu thường gặp, có thể xảy ra tại bất cứ nơi nào (trong các cơ sở y tế: liên quan đến các loại thuốc, hóa chất, vắc xin, truyền máu hoặc các chế phẩm từ máu ... Hoặc tại cộng đồng: thức ăn, hóa mỹ phẩm, phấn hoa, côn trùng đốt.

- Phản ứng phản vệ có thể biểu hiện tại nhiều cơ quan như: ngoài da hoặc niêm mạc: đỏ da, sẩn ngứa, nổi mề đay, phù. Tại đường tiêu hóa: nôn, đau bụng, ỉa chảy. Tại đường hô hấp: khó thở do phù nề thanh quản hoặc khó thở kiểu hen. Tại hệ tim mạch: mạch nhanh, loạn nhịp hoặc tụt huyết áp.

- Khó thở ở bất kỳ thời gian nào cũng phải được coi là nặng. Cấp cứu sốc phản vệ phải là cấp cứu ngừng tuần hoàn phải được tiến hành ngay tại chỗ cho đến khi đảm bảo được đường thở (Airway), hô hấp (Breathing), tuần hoàn (Circulation) bằng adrenalin, truyền dịch..) rồi mới được chuyển đi nơi khác.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng

Phản vệ xuất hiện 1-2 phút sau khi đưa vào cơ thể dị nguyên, (hoặc có thể muộn hơn) biểu hiện một hội chứng lâm sàng bằng tình trạng tăng tính thấm thành mạch và nhạy cảm quá mức của phế quản, do hoạt động của các chất trung gian hóa học của cơ thể được giải phóng ngay sau khi có các yếu tố gây phản vệ. Phản vệ có thể xảy ra ở người: Có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc thức ăn đã biết mà lần này lại có cơ hội tiếp xúc (phản ứng phản vệ) hoặc

chưa từng có cơ hội tiếp xúc (phản ứng dạng phản vệ), tuy nhiên về mặt lâm sàng và điều trị là giống nhau. Có thể xảy ra 3 tình huống.

Thể nhẹ: biểu hiện ở da và tổ chức dưới da: đỏ da, ngứa, nổi mề đay, phù mạch.

Thể trung bình: có các triệu chứng của tiêu hóa và hô hấp:

+ Buồn nôn hoặc đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy.

+ Khó thở kiểu thanh quản (thở rít) do co thắt và phù nề thanh môn hoặc khó thở kiểu hen.

Thể nặng: dấu hiệu thiếu oxy (chẹn ngực, mạch nhanh dần, huyết áp cao $SpO_2 < 92\%$ ở bất kỳ giai đoạn nào) hoặc tụt huyết áp (huyết áp tâm thu < 90 mmHg), trụy mạch hoặc có rối loạn ý thức, rối loạn cơ tròn.

Diễn biến của phản vệ khó lường trước và khả năng nặng lên rất nhanh đặc biệt là ngạt thở và trụy mạch, vì vậy luôn phải theo dõi liên tục kể cả khi đã cấp cứu tại chỗ thành công, cần tiếp tục điều trị tại bệnh viện ít nhất 24 - 48 giờ sau đó.

1.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: công thức máu, đông máu, đo các chất khí trong máu, lactate, điện giải, các xét nghiệm tìm nguyên nhân thường chậm và không phục vụ cho nhu cầu cấp cứu.

- Chẩn đoán hình ảnh: không cần thiết.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sốc do tim: Nhồi máu cơ tim cấp: bệnh nhân có đau ngực, tăng CPK và troponin, có những thay đổi trên điện tim: ST chênh, sóng Q...

Nhồi máu phổi: bệnh nhân có yếu tố nguy cơ, điểm Well > 4 , D-dimer > 400 .

Phình tách động mạch chủ.

Tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp.

- Sốc giảm thể tích: do mất máu hoặc mất nước nặng.

- Sốc nhiễm khuẩn: có bằng chứng nhiễm khuẩn nặng kèm theo có sốc.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

- Kháng sinh: tất cả các loại kháng sinh đều có thể gây ra dị ứng hay gặp nhất các loại thuốc thuộc nhóm betalactam, aminoglycoside.

- Các thuốc giảm đau, an thần, vitamin. Các thuốc cản quang có chứa iode.
- Các chế phẩm máu, các loại vaccin, huyết thanh
- Một số loại nọc của sinh vật: nọc ong, bò cạp ...
- Một số loại thức ăn: thủy hải sản, nhộng, trứng, dứa, phấn hoa...

Hoặc đôi khi không tìm thấy ngay được nguyên nhân, phải nghĩ đến phản vệ sau khi loại trừ các nguyên nhân khác.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Tại chỗ

Ngừng ngay tiếp xúc với dị nguyên (các loại thuốc, dịch truyền, máu và các chế phẩm máu các loại thuốc uống, bôi, nhỏ mắt..).

2. Điều trị chung

- Mức độ nhẹ: Kháng histamine tiêm dưới da.

Methylprednisolone 40-80mg tiêm tĩnh mạch.

- Mức độ nặng: Nếu có khó thở hoặc tụt huyết áp thì

+ Đặt bệnh nhân nằm tại chỗ, đầu thấp, chân cao

+ Adrenaline ống 1 mg tiêm bắp

+ Trẻ em pha loãng 1 ống với 10 ml nước cất tiêm bắp 0.01mg/kg/lần

Tiêm 10-15 phút /lần cho đến khi mạch quay bắt rõ, huyết áp trở lại bình thường, khó thở giảm hẳn.

+ Nếu sau tiêm adrenalin 1mg / 5 phút mà không bắt được mạch quay thì cứ tiêm adrenalin 0,3-0,5 mg/lần/mỗi 5 phút / qua đường tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch cánh cho đến khi nào bắt được mạch thì chuyển qua truyền tĩnh mạch liên tục.

Điều trị khác phụ thuộc vào trình độ chuyên môn của nhân viên và trang thiết bị tại cơ sở đó tiếp tục điều trị như sau:

+ Hô hấp: đảm bảo khai thông đường thở, thở oxy qua gọng kính hoặc mặt nạ.

Mở khí quản cấp cứu nếu có phù thanh môn, bóp bóng Ambu có oxy, thở máy với 100% oxy trong giờ đầu, điều chỉnh máy thở theo tình trạng cụ thể của bệnh nhân.

+ Tuần hoàn: - Đặt đường truyền tĩnh mạch (tĩnh mạch ngoại vi, nếu không thể thiết lập được thì đặt đường truyền trung tâm qua tĩnh mạch cánh hoặc tĩnh mạch đùi).

- Truyền dịch nhanh natriclorua 0,9% 1-2 lít có thể phối hợp với dịch keo hoặc haesteril 6%, vì trong sốc phản vệ luôn có hiện tượng giãn mạch kết hợp với tăng tính thấm thành mạch.

- Adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục liều bắt đầu $0,1\mu\text{g/kg}$ điều chỉnh liều sao cho huyết áp tâm thu $> 90\text{ mmHg}$.

+ Các điều trị khác:

- Methylprednisolon 1mg/kg/4 giờ tiêm tĩnh mạch hoặc

- Hydrocortisone hemisuccinate 5mg/kg/4 giờ tiêm tĩnh mạch.

- Salbutamol hoặc ventolin xịt họng hoặc khí dung nếu có khó thở hoặc phối hợp thêm với aminophylline truyền bolus tĩnh mạch.

- Kháng histamin: promethazin $0,5\text{-}1\text{mg}$ tiêm bắp.

- Uống than hoạt và thuốc nhuận tràng nếu dị nguyên vào qua đường tiêu hóa.

- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc nếu có thể

+ Lưu ý: khi phát hiện ra sốc phản vệ điều dưỡng có thể sử dụng adrenalin tiêm bắp theo phác đồ nếu y, bác sỹ không có mặt, sau đó gọi thêm người đến trợ giúp.

Phản ứng phản vệ có thể xảy ra bất cứ lúc nào, với bất kỳ thuốc gì, liều thấp kể cả khi chúng ta mới thử test.

IV. PHÒNG BỆNH

- Hỏi kỹ tiền sử dị ứng của bệnh nhân đặc biệt với các loại thuốc, thức ăn

- Thực hiện đúng qui trình thử test với một số thuốc theo quy định của Bộ Y tế.

- Luôn nhớ kiểm tra hộp thuốc cấp cứu chống sốc phản vệ (adrenalin, dimedrol, nước cất, bơm kim tiêm dùng 1 lần, methylprednisolon hoặc hydrocortison, phương tiện khử trùng) có đủ số lượng, hạn dùng không, phác đồ cấp cứu, và hộp thuốc này luôn để ở xe tiêm truyền khi chăm sóc, thực hiện thuốc cho bệnh nhân.

- Thường xuyên tập huấn lại cho nhân viên về phác đồ cấp cứu sốc phản vệ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đình và CS:** *Sốc phản vệ và phác đồ cấp cứu sốc phản vệ . Hội sức cấp cứu toàn tập .NXB Y học 2003 trang 191-201.*
2. *Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc phản vệ. Bộ Y tế.*
3. **Simon G.A. Brown** *Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. Current opinion in Allergy and Clinical Immunology 2005, 5: 359-364.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Trả lời ngắn các câu từ 1 đến 6

Câu 1. Phản vệ xuất hiện 1-2 phút sau khi đưa vào cơ thể dị nguyên, (hoặc có thể muộn hơn) biểu hiện một hội chứng lâm sàng bằng tình trạng tăng ...(A)... và nhạy cảm quá mức của ...(B)...

Câu 2. Phản vệ xuất hiện do hoạt động của các chất ...(A)... của cơ thể được giải phóng ngay sau khi có các...(B)...

Câu 3. Thể nhẹ của sốc phản vệ biểu hiện ở ...(A)...và ...(B)...

Câu 4. Thể trung bình của sốc phản vệ có các triệu chứng của 2 cơ quan: ... (A:...)... và ... (B: ...)...

Câu 5. Thể nặng của sốc phản vệ có thể có 3 dấu hiệu:

A.

B.

C.

Câu 6. Sáu tình trạng cần chẩn đoán phân biệt với sốc phản vệ:

A. Sốc do tim

B. Nhồi máu phổi

C. Phình tách động mạch chủ

D.

E.....

F.....

Bài 19

HỘI CHỨNG SUY ĐA TẠNG

Mục tiêu

1. Trình bày được chẩn đoán xác định và nguyên nhân hội chứng suy đa tạng.
2. Trình bày được nguyên tắc điều trị hội chứng suy đa tạng.

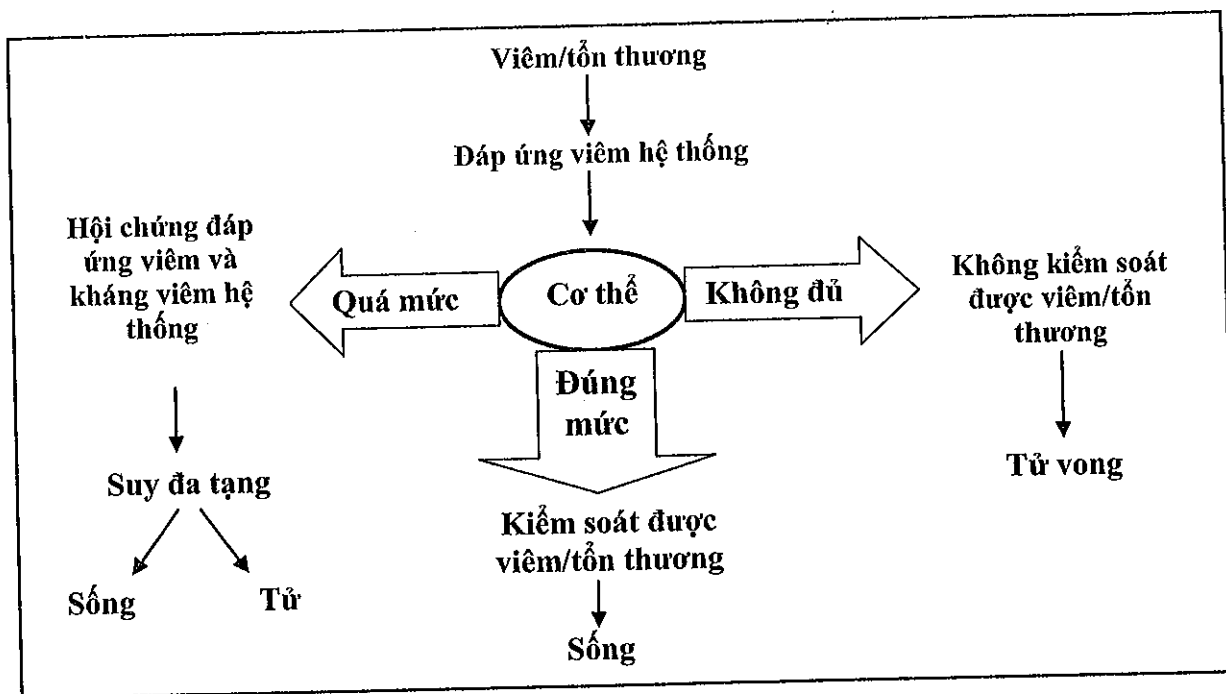
I. ĐẠI CƯƠNG

Suy đa tạng (SDT) là một hội chứng, rất thường gặp trong các khoa Hồi sức cấp cứu, tỷ lệ tử vong của hội chứng này vẫn rất cao, suy 4-5 tạng tỷ lệ tử vong từ 80-100% tùy thuộc vào nhóm nghiên cứu. Trong các bệnh lý dẫn đến hội chứng suy đa tạng, thường gặp nhất là nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn, các nguyên nhân khác dẫn đến suy đa tạng như viêm phổi nặng, suy hô cấp tiến triển, đa chấn thương, viêm tụy cấp nặng, bỏng... Cơ chế sinh bệnh học của hội chứng suy đa tạng được nói đến là có liên quan đến cơn bão cytokine giải phóng từ một loạt phản ứng đáp ứng viêm của cơ thể do các tác nhân gây bệnh ban đầu (có sự tăng cao nồng độ của các cytokine trong máu). Điều trị suy đa tạng bao gồm các biện pháp nhằm tác động, giải quyết tích cực vào nguyên nhân ban đầu gây bệnh, tác động trực tiếp vào cơ chế sinh bệnh học như làm giảm nồng độ các cytokin trong máu.

II. SINH LÝ BỆNH

Cơ chế sinh bệnh học của SDT có nhiều điểm tương đồng với cơ chế gây sốc nhiễm khuẩn. Không tìm thấy sự khác biệt về đặc điểm của hội chứng đáp ứng viêm hệ thống do các nguyên nhân khác nhau, dùng kháng sinh hay giải quyết ổ nhiễm khuẩn không đồng nghĩa với giải quyết được hội chứng đáp ứng viêm hệ thống hay SDT. Các tác nhân ban đầu gây chứng đáp ứng viêm hệ thống hay gặp nhất là nhiễm trùng, ngoài ra còn thấy các nguyên nhân khác như viêm tụy cấp hoại tử nặng, đa chấn thương, ARDS, bỏng rộng....có vai trò khởi phát một loạt phản ứng của cơ thể thông qua sự tác động của các cytokine. Đại thực bào đóng một vai trò trung tâm trong quá trình này, có khoảng hơn 30 cytokin được phát hiện, TNF- α , IL-1, IL-6 được

cho là có vai trò quan trọng nhất, chúng được giải phóng ồ ạt (cơn bão) vào máu tác động lên các cơ quan (các tạng) gây hoạt hóa hệ thống miễn dịch, hoạt hóa bạch cầu đa nhân, đại thực bào, bạch cầu lympho, hoạt hóa hệ thống đông máu, hoạt hóa tiểu cầu, hệ thống tiêu sợi huyết và các bộ thể. Hậu quả dẫn đến tổn thương viêm lan tỏa hệ thống nội mạc, rối loạn tính thấm thành mạch, cường chuyển hóa, tổn thương các cơ quan đích như hệ tuần hoàn, hô hấp, thận, gan, đông máu và thần kinh.



Hình 19.1. Cơ chế dẫn đến suy đa tạng

Cơ thể cùng một lúc chịu sự tương tác giữa các chất gây viêm và các chất kháng viêm, đáp ứng nào trội hơn sẽ gây ra hậu quả tương ứng:

- Đáp ứng viêm và kháng viêm cân bằng nhau, tổn thương ban đầu sẽ được khắc phục, cân bằng nội môi được lập lại, quá trình tổn thương các tạng được kiểm soát, không tiến triển đến tổn thương các cơ quan đích.
- Đáp ứng viêm mạnh hơn đáp ứng kháng viêm, dẫn đến tổn thương phá hủy, lan tràn hệ thống các cơ quan, tổn thương tim, mạch máu, sốc, tế bào chết theo chương trình, suy chức năng các cơ quan trong cơ thể, dẫn đến SĐT.
- Nếu đáp ứng kháng viêm trội hơn đáp ứng gây viêm sẽ dẫn đến suy giảm hệ thống miễn dịch.

3. Triệu chứng

Bảng 19.1. Biểu hiện lâm sàng điển hình của SĐT

Giai đoạn	1	2	3	4
Chung	Ít thay đổi	Vật vã	Không ổn định	Hấp hối
Tim mạch	Tăng nhu cầu truyền dịch	Tăng CO, tăng nhu cầu truyền dịch	Sốc, giảm CO, phù	Phụ thuộc, vận mạch, phù, giảm SvO ₂
Thận	Thiếu niệu, giảm đáp ứng với lợi tiểu	Tăng urê máu	Chỉ định lọc máu	Thiếu niệu, vô niệu, không ổn định khi lọc máu
Tiêu hóa	Chướng bụng	Không thể cho ăn qua ống thông	Tắc ruột cơ năng, loét tiêu hóa	Ỉa chảy, viêm đại tràng do thiếu máu
Gan	Ứ mật nhẹ	PT dài	Vàng da	Tăng men gan
Chuyển hóa	Tăng đường máu, tăng nhu cầu insulin	Tăng dị hóa nặng	Toan chuyển hóa	Teo cơ, toan lactate
Thần kinh	Lẫn lộn	Đờ đẫn	Ngủ gà	Hôn mê
Huyết học	+/-	Giảm tiểu cầu, tăng hay giảm bạch cầu	Rối loạn đông máu	Rối loạn đông máu không đáp ứng điều trị

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Nguyên nhân khởi phát hội chứng suy đa tạng: nhiễm khuẩn nặng, các nguyên nhân khác có hoặc không có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống dẫn tới suy đa tạng như viêm tụy cấp, bỏng rộng, ARDS, chấn thương nặng, sốc tim, sốc phản vệ, một số tình trạng ngộ độc nặng như ong đốt, rắn cắn.

- Biểu hiện triệu chứng lâm sàng của bệnh lý ban đầu.

- Chẩn đoán suy đa tạng và đánh giá mức độ nặng theo thang điểm SOFA (George M.M: Multiple organ system failure: Clinical expression, pathogenesis, and therapy, Principles of critical care, McGRAW-HILL, 1998: 221-248).

+ Đánh giá 6 tạng: Tuần hoàn, hô hấp, thận, gan, đông máu và thần kinh.

+ Tiêu chuẩn suy tạng: Điểm SOFA ≥ 2 hoặc tăng ít nhất 1 điểm so với lúc vào viện.

+ Chẩn đoán suy đa tạng khi có ít nhất 2 tạng suy và kéo dài trên 24 giờ.

Bảng 19.2. Bảng điểm SOFA

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

2. Chẩn đoán phân biệt

Bảng 19.3. Chẩn đoán phân biệt SDT

Nhóm bệnh lý	Ví dụ lâm sàng
Bệnh lý làm nặng thêm biểu hiện của bệnh lý mạn tính từ trước	Đợt cấp suy thận mạn tính
Tiến triển nặng thêm của bệnh lý ban đầu do điều trị không đúng hoặc biến chứng của điều trị.	Nhiễm trùng ổ bụng sau mổ đa chấn thương, nhiễm khuẩn tiết niệu gây suy thận trên một bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn, suy thận do thuốc điều trị
Bệnh lý làm tổn thương lan tỏa hệ thống nội mạc hoặc viêm, có biểu hiện ở nhiều phủ tạng khác nhau	- Hay gặp: hít phải dịch vị, viêm tụy cấp, say, nóng, viêm mạch hệ thống, bệnh hệ thống, viêm nội tâm mạc. - Hiếm gặp hơn: lao toàn thể, pheochromocytoma, u nhầy nhĩ, ngộ độc cấp arsen, thủy ngân, methanol, ethylen glycol, nấm, rắn cắn. - Nhiễm khuẩn: rickettsia, sốt rét, vibrio vulnificus.

VI. ĐIỀU TRỊ

Điều trị suy đa tạng chủ yếu là dự phòng để không xảy ra suy đa tạng. Cần nhận định và điều trị sớm các bệnh lý căn nguyên, điều trị hỗ trợ các tạng, nhằm kiểm chế sự tiến triển của hội chứng đáp ứng viêm toàn thân, cố gắng cải thiện tình trạng rối loạn chức năng đa cơ quan và ngăn chặn xảy ra hoặc tiến triển nặng thêm của suy đa tạng.

1. Chủ yếu là dự phòng

Ngăn chặn không để xảy ra suy đa tạng.

- Phát hiện và điều trị sớm yếu tố thúc đẩy đưa đến suy đa tạng: kiểm soát ổ nhiễm khuẩn, giải quyết ngoại khoa (cắt lọc mô hoại tử, dẫn lưu ổ mủ).

- Điều trị sốc tích cực, cung cấp oxy đầy đủ để tránh thiếu máu cục bộ, chú ý dinh dưỡng đầy đủ qua đường tiêu hóa hoặc đường tĩnh mạch.

2. Điều trị hỗ trợ các hệ thống cơ quan

2.1. Điều trị hỗ trợ hô hấp trong ALI/ARDS là thông khí cơ học với mức áp lực dương cuối kỳ thở ra (PEEP) cao, theo phác đồ ARDSnet. Mục tiêu của thông khí cơ học là cải thiện sự trao đổi khí bằng cách phục hồi đơn vị phổi bị xẹp, cung cấp oxy và giảm công thở.

2.2. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng tim mạch: nhanh chóng ổn định tình trạng rối loạn huyết động học, với mục tiêu là tối ưu hóa sự cung cấp oxy và giảm tiêu thụ oxy.

- Tăng cung cấp oxy và cải thiện sự oxy hóa máu bằng cách: cho bệnh nhân thở oxy ẩm, điều chỉnh tình trạng thiếu máu và tối ưu hóa cung lượng tim với thuốc vận mạch và tăng co bóp cơ tim như: dopamin, noradrenalin, dobutamin.

- Giảm tiêu thụ oxy bằng điều chỉnh những yếu tố gây tăng chuyển hóa:

- + Giảm những yếu tố kích thích viêm: dẫn lưu áp xe, cắt lọc sạch vết thương, cố định gãy xương và điều trị nhiễm khuẩn.

- + Giảm sự phóng thích catecholamine: giảm đau tốt, an thần, giảm hoạt động cơ vân.

- + Kiểm soát tăng thân nhiệt.

- Tuân thủ theo Surviving Sepsis Campaign guideline 2012.

2.3. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng thận

Trước hết là phải phòng ngừa nguy cơ này: tránh dùng kháng sinh độc với thận, tránh mất nước, có chế độ dinh dưỡng thích hợp.

Điều trị thay thế thận liên tục (CRRT) và thẩm tách máu ngắt quãng (IHD) là các phương pháp chủ yếu trong điều trị suy thận cấp thiếu/vô niệu. CRRT giúp dễ dàng kiểm soát dịch, điện giải và dinh dưỡng, và phương thức thường được lựa chọn là lọc máu tĩnh-tĩnh mạch liên tục (CVVH). Phương thức này giúp thăng bằng calo và thăng bằng nitơ dương tính mà không làm nặng thêm tăng urê máu.

2.4. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng về huyết học: duy trì nồng độ hemoglobin trong máu ở mức 7 – 9g% để đảm bảo cung cấp oxy mô đầy đủ bởi hoàn những yếu tố đông máu bị rối loạn và dự phòng thuyên tắc mạch do huyết khối.

2.5. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương: chủ yếu là điều trị nâng đỡ, điều chỉnh tình trạng tụt huyết áp, rối loạn điện giải và tăng/giảm quá mức đường huyết.

3. Điều trị đặc hiệu

Nói chung, vẫn còn nhiều tranh luận về vấn đề điều trị đặc hiệu trong nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn, dựa vào các báo cáo hiện có, hai phương thức sau có thể được cân nhắc sử dụng:

– Protein C hoạt hóa có thể giảm tỉ lệ tử vong sau 28 ngày điều trị so với giả dược (placebo), nhưng lại tăng nguy cơ chảy máu so với giả dược.

– Điều trị 07 ngày với hydrocortison liều thấp (200 – 300 mg/ ngày) trong sốc nhiễm khuẩn có thể giảm tỉ lệ tử vong.

4. Lọc máu liên tục

- Với mục đích cần thanh lọc các chất trung gian hoá học của quá trình viêm và giữ cho cân bằng thể dịch: các chất như IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , MDF...Chỉ định trong: sốc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng như viêm phổi nặng, viêm tụy cấp, suy hô hấp tiến triển, sốc bồng, sốc tim ...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Lê Thị Diễm Tuyết, Trần Minh Tuấn (2007): “Đánh giá tác dụng của lọc máu liên tục trong điều trị BN suy đa tạng”, *Báo cáo chuyên đề hội nghị Hồi sức toàn quốc 4/2007*: 39-43.
2. Nguyễn Gia Bình và CS (2013), "*Nghiên cứu ứng dụng một số kỹ thuật lọc máu hiện đại trong cấp cứu, điều trị một số bệnh*", Đề tài khoa học cấp Nhà nước.
3. George MM. Multiple organ system failure: clinical expression, pathogenesis, and therapy. *Principles of critical care*. Mc Graw-Hill 1998: 221-248.
4. Chen L., Li J.H., Jiang Y., Zhu S.L., Zhang J. (2008): “Effect of continuous blood purification for management of multiple organ failure with acute renal failure”, (Abstract), *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*, 28 (5): 896-7.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Nguyên nhân gây bệnh lí suy đa tạng thường gặp là:

- A, Nhiễm khuẩn nặng.
- B, Viêm tụy cấp.
- C, Bỏng rộng.
- D, Chấn thương nặng.
- E, Cả 4 nguyên nhân trên.

Câu 2. Triệu chứng chuẩn đoán suy đa tạng dựa theo thang điểm SOFA khi:

- A, Điểm SOFA ≥ 0 điểm.
- B, Điểm SOFA ≥ 1 điểm.
- C, Điểm SOFA ≥ 2 điểm.

Câu 3. Suy đa tạng được chẩn đoán khi:

- A, Có ít nhất 2 tạng suy kéo dài trên 24 giờ.
- B, Có ít nhất 3 tạng suy.
- C, Có ít nhất 2 tạng suy kéo dài trên 48 giờ.

Câu 4. Các trường hợp sau hay nhầm với suy đa tạng:

- A, Bệnh lí mạn tính.
- B, Bệnh hệ thống.
- C, Các trường hợp ngộ độc gây tổn thương nhiều cơ quan.
- D, Cả 3 trường hợp trên.

Câu 5. Tiên lượng bệnh nhân suy đa tạng phụ thuộc vào:

- A, Số lượng tạng suy.
- B, Mức độ suy tạng.
- C, Bản chất suy tạng.
- D, Cả 3 ý trên.

Bài 20

VIÊM TỤY CẤP

Mục tiêu

1. Trình bày được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng, chẩn đoán xác định, nguyên nhân, các tiêu chuẩn đánh giá mức độ nặng của viêm tụy cấp.
2. Trình bày được nguyên tắc điều trị viêm tụy cấp.
3. Xử trí được viêm tụy cấp.

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy, biểu hiện ở nhiều mức độ khác nhau: mức độ nhẹ chỉ cần nằm viện ngắn ngày, ít biến chứng. Mức độ nặng, bệnh diễn biến phức tạp, nhiều biến chứng, tỷ lệ tử vong cao 20-50%, trong bệnh cảnh suy đa tạng, nhiễm trùng.

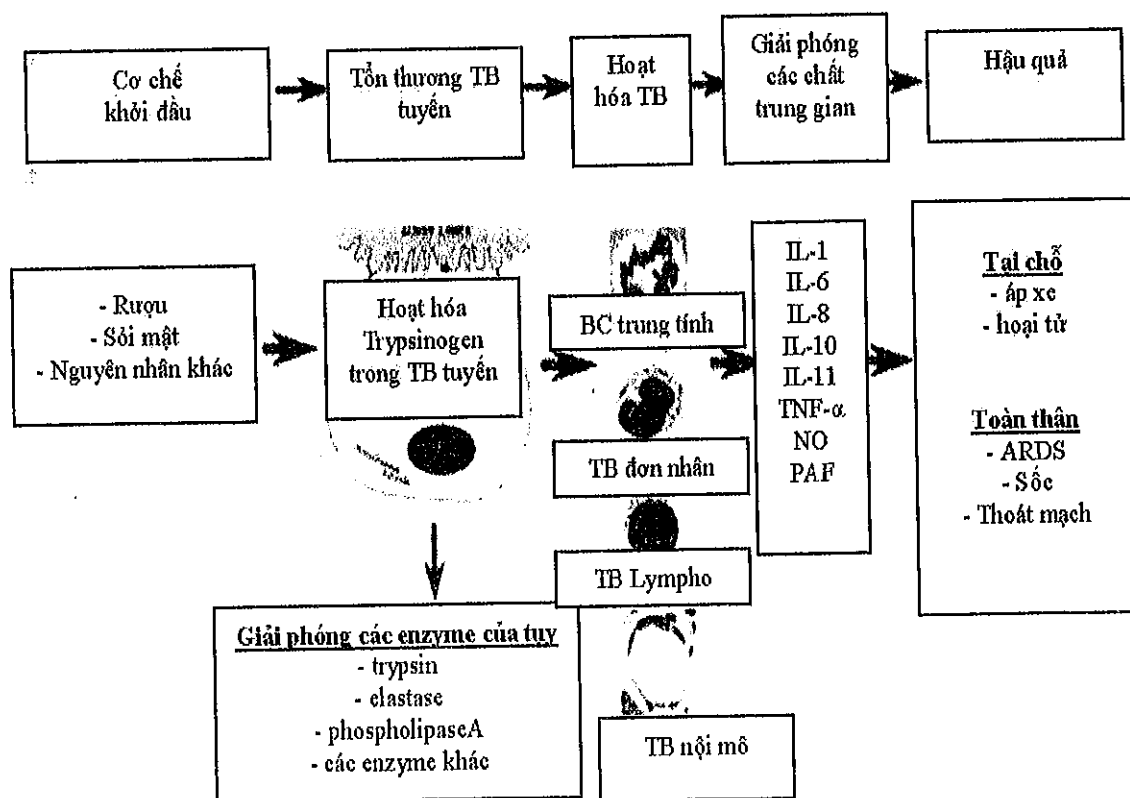
VTC do nhiều nguyên nhân gây ra: Lạm dụng rượu là nguyên nhân chủ yếu ở Việt Nam, sỏi mật, sỏi tụy là nguyên nhân đứng hàng thứ 2, ngoài ra các nguyên nhân do rối loạn chuyển hóa như tăng triglyceride máu ngày càng tăng.

II. SINH LÝ BỆNH

Giai đoạn đầu tiên của VTC được gây ra bởi sự hoạt hóa trypsinogen thành trypsin ngay trong các tế bào tuyến; trypsin lại tiếp tục hoạt hóa các enzym khác như elastase, phospholipase A2 và hệ thống bổ thể, hệ thống kinin. Sau khi trypsinogen hoạt hóa thành trypsin, một phản ứng viêm tại chỗ được hình thành dẫn đến sự giải phóng tại chỗ của các chất trung gian viêm như IL-1, IL-6, IL-8 cùng với sự hoạt hóa của các tế bào viêm như bạch cầu trung tính, đại thực bào và các tế bào lympho.

Sau khởi đầu với sự tổn thương các tế bào tuyến tụy, các tế bào viêm dính vào lớp nội mô do có sự xuất hiện của nhiều loại phân tử kết dính như ICAM-1, L và E-selectin... dẫn đến tăng cường khả năng thâm nhiễm của các tế bào bạch cầu vào mô tụy viêm. Các tế bào chủ yếu tham gia sản xuất các chất trung gian viêm trong VTC là các tế bào tuyến tụy, tế bào nội mạch, bạch

cầu trung tính, tế bào lympho và các đại thực bào, tế bào đơn nhân. Có rất nhiều chất trung gian khác nhau về hóa học và chức năng được sản xuất ra trong quá trình viêm như nitric oxide (NO), các cytokine, các chất oxy hóa, các chất chuyển hóa của acide arachidonic. Các đáp ứng này dẫn đến tăng tính thấm mạch, điều biến sự di chuyển của các bạch cầu, phá hủy mô tại chỗ, và gây phản ứng viêm toàn thân với tổn thương thận, phổi và các cơ quan khác. Khởi đầu đáp ứng lâm sàng với VTC là hội chứng đáp ứng viêm hệ thống, mà khi tồn tại dai dẳng sẽ gây tổn thương tổ chức nặng thêm và nhiễm trùng, hậu quả cuối cùng là gây hội chứng suy đa tạng và tử vong. Các chất trung gian chủ yếu của quá trình này là IL-1, TNF- α , IL-6, IL-8... Quá trình viêm được đối trọng bởi phản ứng chống viêm, với vai trò quan trọng của IL-10 và IL-4, có khả năng ức chế sự phân bào của các tế bào lympho T và giảm sản xuất các cytokine.



Hình 20.1. Sơ đồ Tóm tắt cơ chế bệnh sinh của viêm tụy cấp (Frossard J.L)

III. TRIỆU CHỨNG

1. Dấu hiệu và triệu chứng

Triệu chứng lâm sàng của VTC xảy ra hết sức cấp tính, đột ngột, diễn biến phức tạp, có thể có các dấu hiệu ngoại khoa xen lẫn, đặc biệt trong VTC hoại tử.

1.1. Triệu chứng cơ năng

Bao gồm các dấu hiệu sau

- Đau bụng: là dấu hiệu nổi bật nhất, thường xuất hiện một cách đột ngột ở vùng thượng vị, có thể lan lên ngực, ra mạng sườn hai bên, xiên ra sau lưng. Đau liên tục, dữ dội kéo dài nhiều giờ, có thể đau khởi phát sau khi ăn. Cũng có khi khởi phát tự nhiên.

- Nôn: đa số bệnh nhân có nôn hoặc buồn nôn, lúc đầu nôn ra thức ăn, sau đó nôn ra dịch, nôn xong có thể đỡ đau hoặc không.

- Bí trung đại tiện: do tình trạng liệt ruột cơ năng, bệnh nhân không trung tiện, không đi ngoài, bụng trướng và đầy tức khó chịu.

- Khó thở: do đau, do tràn dịch màng bụng, màng phổi.

2.2. Triệu chứng toàn thân

- Sốt: thường có sốt nhẹ, có thể sốt cao vì viêm nhiễm đường mật do sỏi, giun hoặc do hoại tử tụy rộng.

- Mạch, huyết áp:

- + Viêm tụy cấp thể nhẹ: tình trạng toàn thân thường không trầm trọng, bệnh nhân mệt mỏi nhưng tỉnh, mạch, HA ổn định, không khó thở.

- + Viêm tụy cấp thể nặng: có thể có tình trạng sốc, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nhợt nhạt, tinh thần chậm chạp, mạch nhanh, HA tụt, người bệnh hốt hoảng, kích động hoặc ngược lại nằm lơ đãng, mệt mỏi, có những mảng bầm tím ở chân tay, thân thể, thở nhanh nông.

2.3. Triệu chứng thực thể

- Bụng chướng: bụng chướng đều, có khi chướng ở vùng trên rõn nhiều hơn, gõ vang do liệt ruột cơ năng, không có quai ruột nổi, rắn bò như trong tắc ruột cơ học. Khi ổ bụng có nhiều dịch có thể gõ đục ở vùng thấp.

- *Phản ứng thành bụng*: có thể phản ứng cục bộ hay toàn bộ vùng trên rốn, xuất hiện ở hạ sườn (P) khi nguyên nhân gây VTC là sỏi mật.

- *Mảng cứng trên rốn*: có thể sờ thấy mảng cứng vùng thượng vị, có khi lan sang hai vùng dưới sườn, ranh giới không rõ, không di động, ấn đau, cảm giác ngay dưới tuy do hiện tượng hoại tử mỡ.

- *Điểm sườn lưng một hay hai bên đau*: có ở hầu hết các bệnh nhân VTC, điểm đau này được Mayo-Robson và Korte mô tả từ năm 1906, được Tôn Thất Tùng cho là một triệu chứng quan trọng của VTC.

- Có triệu chứng vàng da kèm gan to khi nguyên nhân liên quan với túi mật to do sỏi, giun hoặc sỏi đường mật gây tình trạng ứ mật hoặc do viêm gan.

- Trường hợp nặng (nhất là trong VTC thể hoại tử) có thể gặp các mảng bầm tím dưới da ở hai bên mạng sườn (dấu hiệu Grey Turner) hay quanh rốn (dấu hiệu Cullen), đây là dấu hiệu rất đặc hiệu, biểu hiện sự chảy máu ở vùng tụy và quanh tụy.

2. Cận lâm sàng

2.1. Sinh hóa

- Amylase máu tăng > 3 lần bình thường (tăng sau 1 - 2 giờ đau, tăng cao sau 24 giờ và bình thường sau 2 - 3 ngày).

- Lipase tăng có giá trị chẩn đoán hơn là tăng amylase.

- LDH tăng.

- CRP tăng có ý nghĩa tiên lượng.

2.2. Huyết học

- Bạch cầu tăng, trung tính tăng, hematocrit tăng do máu cô đặc.

- Rối loạn đông máu ở những bệnh nhân nặng.

2.3. Chẩn đoán hình ảnh

- Xquang ổ bụng: Bụng nhiều hơi, các quai ruột gần tụy giãn.

- Siêu âm: Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi), đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp, có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.

- Cắt lớp vi tính (CT): Tụy to ra hoặc bình thường, bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán xác định VTC theo tiêu chuẩn Atlanta sửa đổi 2007 dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng:

- *Lâm sàng*: Đau thượng vị đột ngột, đau dữ dội, đau xuyên ra sau lưng kèm theo buồn nôn và nôn, bụng chướng, tăng áp lực ổ bụng.

- *Cận lâm sàng*:

* Amylase và /hoặc lipase máu tăng cao trên 3 lần so với giá trị bình thường.

* Chẩn đoán hình ảnh: có hình ảnh điển hình của VTC trên siêu âm hoặc chụp CT:

+ Siêu âm: Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi), đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ echo không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp, có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.

+ CT: Tụy to ra hoặc bình thường, bờ không đều, có thể có hình ảnh ổ hoại tử, cho biết mức độ tổn thương quanh tụy và xa tụy.

2. Phân loại, mức độ

Có nhiều thang điểm đánh giá mức độ nặng của VTC, các thang điểm hay sử dụng là:

- Điểm APACHE II ≥ 8

- Điểm Ranson (*bảng dưới đây*): nếu có ≥ 3 trong 11 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố thì tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu:

Khi mới nhập viện

+ tuổi > 55

+ BC $> 16.000/\text{mm}^3$

+ LDH $> 350 \text{ U/L}$

+ AST (GOT) $> 250 \text{ U/L}$

+ Glucose $> 11 \text{ mmol/l}$

Trong vòng 48 giờ sau vào viện

+ Hematocrit giảm $> 10\%$

+ Ure tăng $> 5\text{mg/dl}$

+ Calci $< 1,9 \text{ mmol/l}$

+ $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$

+ Mất nước $> 6000 \text{ ml}$

+ Albumin máu giảm $< 32 \text{ g/l}$

- Điểm Glasgow (Imrie): Bệnh nhân có ≥ 3 trong 8 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

- + Bạch cầu $> 15.000/\text{mm}^3$
- + Đường máu $> 10 \text{ mmol/l}$ ($> 18\text{mg/dl}$)
- + Ure máu $> 16 \text{ mmol/l}$ ($> 4,5 \text{ mg/dl}$)
- + $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$
- + Calci máu $< 2 \text{ mmol/l}$ ($< 80 \text{ mg/l}$)
- + Albumin máu $< 32 \text{ g/l}$
- + LDH $> 600 \text{ U/L}$
- + AST hoặc ALT $> 200 \text{ U/l}$

- Dựa vào chụp cắt lớp vi tính (thang điểm Balthazar sửa đổi dưới đây) dựa theo mức độ phù tụy và mức độ hoại tử, nếu ≥ 7 điểm là viêm tụy cấp nặng.

Mức độ viêm (tụy và quanh tụy)	Điểm
+ Độ A: Tụy bình thường	: 0
+ Độ B: Tụy to toàn bộ hay cục bộ	: 1
+ Độ C: Tụy không đồng nhất quanh tụy có mỡ	: 2
+ Độ D: Có một ổ dịch ngoài tụy	: 3
+ Độ E: Có ≥ 2 ổ dịch ngoài tụy	: 4
Mức độ hoại tử tụy	Điểm
+ Không hoại tử	: 0
+ Hoại tử $< 1/3$ tụy	: 2
+ Hoại tử $1/3 - 1/2$	: 4
+ Hoại tử $> 1/2$	: 6

Bảng điểm Balthazar dựa trên CT = điểm mức độ viêm + điểm mức độ hoại tử.

- Tăng áp lực ổ bụng từ độ II trở lên ($\geq 21 \text{ cm H}_2\text{O}$).

Chẩn đoán VTC nặng theo tiêu chuẩn Hiệp hội tụy học thế giới 2007

* Giai đoạn sớm (tuần đầu)

- VTC nặng được định nghĩa khi bệnh nhân có hội chứng đáp ứng viêm hệ thống (SIRS) và/hoặc phát triển thành suy tạng.

- Ngoài ra, nếu bệnh nhân VTC trên cơ địa: suy thận, bệnh lý tim mạch, suy giảm miễn dịch đều được coi là VTC nặng.

* Giai đoạn sau 1 tuần

Sau 1 tuần, VTC nặng được định nghĩa khi có suy ít nhất 1 tạng và kéo dài trên 48 giờ. Chẩn đoán suy tạng dựa vào thang điểm Marshall chung cho bệnh nhân viêm tụy ở tất cả các khoa lâm sàng, điều trị. Với bệnh nhân nằm ở HSTC cần sử dụng thang điểm SOFA để đánh giá vào theo dõi suy tạng.

(Suy tạng được định nghĩa khi điểm Marshall hoặc điểm SOFA cho tạng đó ≥ 2 điểm. Suy đa tạng được định nghĩa khi có ≥ 2 tạng suy kéo dài ≥ 48 giờ).

3. Chẩn đoán phân biệt

- Thủng dạ dày: Bệnh nhân có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liềm hơi.

- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nước, mức hơi.

- Con đau bụng liên quan đến nguyên nhân gan mật: như sỏi đường mật, sỏi túi mật, giun chui ống mật, áp xe gan

- Viêm phúc mạc: có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.

- Nhồi máu mạc treo (hiếm): đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mổ thăm dò mới biết được.

- Nhồi máu cơ tim: Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

Bệnh nhân VTC nặng cần được vào viện điều trị tại các đơn vị HSTC.

Theo dõi và đánh giá về tuần hoàn, hô hấp, chức năng gan, thận, suy đa tạng để hạn chế tối đa các biến chứng do VTC gây nên.

Nguyên tắc điều trị: điều trị sớm, tích cực và theo dõi chặt chẽ.

2. Xử trí cụ thể

2.1. Các biện pháp điều trị hồi sức chung

2.1.1. Hồi sức tuần hoàn

- Bệnh nhân VTC nặng thường mất một lượng dịch rất lớn ngay khi bắt đầu nhập viện, truyền một lượng dịch khoảng 250-300 ml/giờ trong 24 giờ, nếu như tình trạng tuần hoàn của bệnh nhân cho phép. Thực tế lâm sàng trong 24 giờ đầu bệnh nhân cần bù từ 4-8 lít dịch muối đẳng trương, dịch keo.

- Bệnh nhân VTC nặng có biến chứng, nên đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm để truyền dịch, đưa thuốc, nuôi dưỡng và duy trì ALTMTT từ 8-12 mmHg, ALTMTT có thể không chính xác khi có tăng áp lực ổ bụng.

- Theo dõi và đánh giá tuần hoàn nên dựa vào các dấu hiệu tưới máu đủ: da ấm, hết vân tím, theo dõi lượng nước tiểu từng giờ đảm bảo $> 0,5\text{ml/kg}$ cân nặng/giờ.

- Thuốc vận mạch chỉ định khi đã nâng được ALTMTT đạt 8-12 mmHg mà HA trung bình chưa đạt $\geq 65\text{mmHg}$, thuốc sử dụng là: noradrenalin, adrenalin. Liều thuốc cần thăm dò và nâng dần đảm bảo duy trì HA. Thuốc trợ tim dobutamin chỉ được sử dụng khi có bằng chứng suy tim, liều lượng tối đa là $20\mu\text{g/kg}$ cân nặng/phút.

2.1.2. Hồi sức hô hấp

- Cung cấp đủ oxy và bão hòa oxy máu động mạch yêu cầu phải đạt trên 95%.

- Tràn dịch màng phổi, xẹp phổi, viêm đáy phổi do dịch viêm, tăng áp lực ổ bụng, ALI, ARDS là những yếu tố dẫn đến tình trạng suy hô hấp nặng ở bệnh nhân VTC.

- Các biện pháp bao gồm: thở oxy kính mũi, oxy mask, thở máy không xâm nhập, thở máy xâm nhập đặc biệt với ARDS (chiến lược thông khí bảo vệ phổi).

- Chọc tháo và dẫn lưu dịch màng phổi, dẫn lưu ổ dịch tụy giảm tăng áp lực ổ bụng.

2.1.3. Hồi sức thận

- Bồi phụ đủ dịch sớm ngay từ đầu, đảm bảo tưới máu, hạn chế quá trình hình thành suy thận cấp thực tổn.

- Lọc máu liên tục: áp dụng ở giai đoạn sớm trong 3 ngày đầu của VTC nặng, là biện pháp được chứng minh có thể loại bỏ các cytokin và yếu tố gây viêm, nhờ đó có thể ngăn chặn phản ứng viêm làm giảm mức độ tổn thương các tạng.

- Những ngày sau nếu có suy thận, huyết áp ổn định chỉ cần lọc máu ngắt quãng.

2.1.4. Hồi sức chống đau

- Dùng các thuốc tiêm tĩnh mạch giảm đau không phải steroid (AINS) hoặc thuốc giảm đau có chứa Opi. Tránh dùng morphin vì có thể gây co thắt cơ vòng oddi.

2.1.5. Kháng sinh

- Không dùng kháng sinh dự phòng thường quy cho bệnh nhân VTC nặng. Chỉ định khi có bằng chứng NK rõ hoặc có nguy cơ nhiễm khuẩn cao (tụ hoại tử nhiều, nghi ngờ áp xe tụ...).

- Các nhóm kháng sinh thường được dùng trong VTC có hoại tử hoặc nhiễm trùng là cephalosporin thế hệ III, carbapenem, nhóm quinolone, metronidazol.

2.1.6. Nuôi dưỡng

- Nuôi dưỡng đường tĩnh mạch trong vòng 24 - 48 giờ đầu, sau đó cho bệnh nhân ăn sớm qua đường miệng, qua ống thông dạ dày với số lượng tăng dần tùy theo khả năng dung nạp của từng bệnh nhân. Khi cho ăn lại theo dõi các triệu chứng đau vùng thượng vị, buồn nôn và nôn, tăng áp lực ổ bụng.

- Trong 48-72 giờ, bệnh nhân không đủ năng lượng qua đường tiêu hóa cần kết hợp nuôi dưỡng tĩnh mạch cho bệnh nhân đảm bảo đủ năng lượng 25-30kcal/kg /24 giờ.

- Đầu tiên ăn qua ống thông các chất lỏng, sau đó cho ăn đặc hơn, khi bệnh nhân không còn các triệu chứng buồn nôn chuyển sang chế độ ăn qua đường miệng.

- Chế độ ăn được khuyến cáo: tỷ lệ protid và glucid cao, còn tỷ lệ lipid thấp.

2.1.7. Một số biện pháp điều trị hỗ trợ khác

- Thuốc làm giảm tiết dịch tiêu hóa và ức chế men tụy: hiện nay hay dùng sandostatin hay stilamin, chưa có nghiên cứu nào báo cáo hiệu quả rõ rệt trong việc làm giảm biến chứng cũng như tỷ lệ tử vong của VTC.

- Thuốc chống đông: sử dụng khi có biến chứng đông máu nội mạch rải rác do tăng đông máu và do hoạt hóa cơ chế tiêu sợi huyết.

- Kháng tiết axit dịch vị: có thể dùng để ngăn ngừa do stress đồng thời cũng dùng để ức chế tiết dịch tụy và dịch vị.

2.2. Lọc máu liên tục (LMLT) trong điều trị VTC

Chỉ định: Bệnh nhân VTC nặng đến sớm trong vòng 72 giờ đầu hoặc có suy đa tạng ở bệnh nhân đến muộn.

Phương pháp: Lọc máu liên tục tĩnh mạch –tĩnh mạch với thể tích thay thế lớn 45 ml/kg thể trọng/giờ.

2.3. Dẫn lưu ổ bụng (DLOB) qua da

Chỉ định:

- Các ổ tụ dịch trong VTC thường nằm trong hậu cung mạc nối, khoang trước thận, lan dọc theo rãnh đại tràng xuống hố chậu hoặc nằm sau phúc mạc. Các đường vào cần tránh đại tràng, ruột non, gan, lách, thận đồng thời giảm thiểu tối đa nguy cơ nhiễm trùng và chảy máu.

- Các ổ dịch vùng đuôi tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận trái, tránh đại tràng xuống ở phía sau. Tương tự như vậy các ổ dịch vùng đầu tụy có thể dẫn lưu qua khoang trước thận phải.

Phương pháp:

- Có thể đặt dẫn lưu ổ bụng qua da bằng phương pháp Seldinger hoặc bằng phương pháp dùng trocar tùy theo kinh nghiệm và trang thiết bị sẵn có. Đối với các ổ dịch hoại tử đặc, dẫn lưu không hết cần thay dẫn lưu có kích thước to hơn.

- Dịch tụy viêm đặc biệt là dịch tụy hoại tử thường khá đặc do đó để dẫn lưu tốt các ổ tụ dịch tụy viêm cần lựa chọn các catheter có nhiều lỗ bên và

đường kính tối thiểu 12-14F. Đối với ổ tụ dịch lớn hoặc nhiều ổ tụ dịch có thể cần nhiều catheter.

2.4. Phẫu thuật ở bệnh nhân VTC không do sỏi

2.4.1. Mở bụng giảm áp

- Chỉ định trong trường hợp áp lực ổ bụng tăng cao $\geq 25\text{mmHg}$, có triệu chứng của hội chứng tăng áp lực ổ bụng mà các biện pháp hồi sức trên không đạt kết quả. Tuy nhiên, chỉ định và thời điểm phẫu thuật hiện vẫn còn nhiều tranh cãi cả trong nước cũng như trên thế giới.

- Đóng ổ bụng lại càng sớm càng tốt thường sau 5-7 ngày khi bệnh nhân bắt đầu hồi phục. Các biến chứng qua mở thành bụng: nhiễm trùng ổ bụng, rò, viêm dính, tích tụ khoang dịch trong ổ bụng.

2.4.2. Một số chỉ định phẫu thuật khác

- Chảy máu cấp trong ổ bụng do VTC hoại tử ăn mòn vào mạch máu gây mất máu cấp trong ổ bụng cần phẫu thuật cầm máu cấp cứu.

- Áp xe tụy: cần phải mổ để dẫn lưu.

- Nang giả tụy: những nang này có thể tự tiêu, chỉ định phẫu thuật cho những nang giả $> 6\text{cm}$ và đã kéo dài > 6 tuần. Có thể dẫn lưu qua da.

2.5 Điều trị nguyên nhân gây VTC

2.5.1. Viêm tụy cấp do sỏi, giun đường mật, ống tụy. Chít hẹp đường mật do sỏi hoặc do u tại bóng Vater.

Ngoài các biện pháp chung cần có biện pháp điều trị đặc biệt.

+ Lấy sỏi đường mật ra sớm bằng can thiệp điều trị nội soi mật tụy ngược dòng (cắt cơ Oddi, sử dụng các catheter có bóng hơi kèm theo -balloon catheter) để lấy sỏi trong đường mật trong ngày thứ 2 hoặc thứ 3 sẽ làm giảm bớt mức độ nặng của VTC.

+ Chỉ định phẫu thuật lấy sỏi cấp cứu: thực hiện khi không can thiệp được kỹ thuật nội soi mật tụy ngược dòng hay thất bại và tình trạng nhiễm trùng tắc mật bệnh nhân nặng lên mà điều trị nội khoa không có kết quả.

2.5.2. Viêm tụy cấp sỏi túi mật

- Đối với những bệnh nhân VTC hoại tử do sỏi túi mật thì phẫu thuật nội soi cắt túi mật chỉ được áp dụng ít nhất sau 3 tuần, khi mà VTC đã bình phục, nếu cắt bỏ túi mật sớm thì sẽ làm tăng nguy cơ nhiễm trùng.

2.5.3. Viêm tụy cấp do tăng triglycerid máu

Cần được điều trị cấp cứu tương tự như VTC do các nguyên nhân khác; Các biện pháp nâng đỡ bao gồm nuôi dưỡng, dịch truyền tĩnh mạch, thuốc giảm đau nếu cần thiết và các biện pháp hồi sức khác.

- Thay huyết tương:

+ Biện pháp loại bỏ trực tiếp các lipoproteins bằng thay huyết tương, chỉ định khi triglycerid máu $>11\text{ mmol/l}$.

+ Sử dụng màng lọc kép (double filtration) hiệu quả điều trị tốt hơn, nhanh hơn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đào Xuân Cơ** (2012), *Nghiên cứu giá trị của áp lực ổ bụng trong phân loại mức độ nặng ở bệnh nhân viêm tụy cấp*, Luận án tiến sĩ Y học, Viện nghiên cứu Y dược lâm sàng quân đội 108.
2. **Vũ Đức Định, Đỗ Tất Cường, Nguyễn Gia Bình** (2011), "Nghiên cứu hiệu quả của liệu pháp lọc máu liên tục trong viêm tụy cấp nặng", *Tạp chí Y học thực hành*, 783, tr. 35 – 38.
3. **Pupelis G., Plaudis H., Grigane A., Zeiza K., Purmalis G.** (2007), "Continuous veno – venous haemofiltration in the treatment of severe acute pancreatitis: 6 – years experience", *HPB*, 9, pp. 295 – 301.
4. **Rupjyoti T. et al.** (2011), "Early management of severe acute pancreatitis", *Curr Gastroenterol Rep*, 13, pp.123-130.
5. **Santhi swaroop vege** (2013), "Treatment of acute pancreatitis", [updated 10.8.2013],

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân thường gặp nhất gây viêm tụy cấp ở Việt Nam là:
 - A. Do sỏi đường mật, sỏi tụy
 - B. Do rượu
 - C. Do tăng Triglycerid
 - D. Do chấn thương vùng bụng
2. Ý nào dưới đây đúng:
 - A. Chẩn đoán mức độ của viêm tụy cấp dựa vào Amylase máu và Lipase máu
 - B. Chẩn đoán mức độ viêm tụy cấp dựa vào chụp CT ổ bụng có cản quang
 - C. Amylase và lipase máu có giá trị chẩn đoán dương tính viêm tụy cấp mà không có giá trị chẩn đoán mức độ viêm tụy cấp.
3. Cần phân biệt viêm tụy cấp với:
 - A. Thủng dạ dày
 - B. Tắc ruột
 - C. Con đau bụng gan (sỏi mật)
 - D. Nhồi máu cơ tim
 - E. Tất cả các bệnh lý trên
4. Các biến chứng gặp trong viêm tụy cấp:
 - A. Suy đa tạng
 - B. Chảy máu
 - C. Áp xe tụy
 - D. Nang giả tụy
 - E. Cả 4 biến chứng trên
5. Điều trị viêm tụy cấp quan trọng nhất là:
 - A. Bù dịch
 - B. Kháng sinh
 - C. Nhịn ăn
 - D. Lọc máu liên tục

Bài 21

SUY THẬN CẤP

Mục tiêu

1. Trình bày được chẩn đoán xác định, nguyên nhân của suy thận cấp.
2. Trình bày được nguyên tắc điều trị suy thận cấp.
3. Xử trí cụ thể suy thận cấp.

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa: Suy thận cấp (STC) là một hội chứng được biểu hiện bằng sự giảm nhanh của mức lọc cầu thận với thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ kéo dài trên 6 giờ, và có nồng độ creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44µg/l) hoặc trên 50% so với giá trị bình thường (Critical Care 2013).

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

2. Định nghĩa theo KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012

Giai đoạn STC (Creatinin huyết thanh)	Thể tích nước tiểu (chung 2 phân loại)	Phân mức độ RIFLE*	MLCT hoặc Creatinin hth (Creatinin huyết thanh)
G/d 1: ↑ thêm creatinin 0,3 mg/dl (≥ 26,5 µmol/l) 1,5-1,9 creatinin nền 24-48h	< 0,5 ml/kg/giờ trong 6 giờ	R- risk <i>Nguy cơ</i>	↑ Creatinin hth x 1,5 lần hoặc giảm GFR> 25%
G/d 2: creatinin ↑ ≥ 2-2,9 lần creatinin nền	< 0,5 ml/kg/giờ trong 12 giờ	I- injury <i>Tổn thương</i>	↑ Creatinin hth x 2 lần hoặc giảm GFR> 50%
G/d 3: ↑ ≥ 3 lần creatinin nền (≥ 4 mg/dl; ≥ 354 µmol/l) STC mới hoặc đang RRT	< 0,3 ml/kg/giờ trong 12 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ	F- failure <i>Suy</i>	↑ Creatinin hth x3 lần hoặc giảm GFR> 75%
		L- loss <i>Mất</i>	Mất chức năng thận hoàn toàn > 4 tuần
		E-end-stage kidney disease <i>Gỉ/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

II. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH HỌC

1. Suy thận cấp trước thận

1.1. Giảm thể tích tuần hoàn

- Mất máu: chấn thương, chảy máu tiêu hoá hoặc chảy máu khác.
- Mất dịch khỏi lòng mạch: bỏng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột, hạ albumin máu, hội chứng thận hư, xơ gan. Tiêu hoá như ỉa chảy, nôn, hút dịch tiêu hoá.
- Thận: đái đường nhiễm toan ceton, sử dụng mannitol, giảm kali máu, giảm calci máu.
- Mất qua da: mất mồ hôi, bỏng nặng, rối loạn điều hoà thân nhiệt.
- 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.

1.2. Tắc tĩnh mạch: mạch thận, co thắt mạch, nhồi máu động mạch thận, hẹp động mạch thận, xơ vữa mạch thận, phình tách động mạch chủ bụng.

1.3. Rối loạn điều hoà mạch thận

- Nhiễm trùng.
- Do prostaglandin hoặc thuốc 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, rối loạn chức năng gan nặng. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ.

2. Suy thận cấp tại thận

2.1. Nguyên nhân

2.1.1. Ông thận: phổ biến nhất gây STC trong hồi sức.

- 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).
- STC thứ phát sau nhiễm khuẩn nặng, điều trị muộn: giảm dòng máu tới thận với các tổn thương thiếu máu, mất khả năng tự điều hoà mạch máu trong thận.

- Tắc ÔT do các 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...

2.1.2. Viêm thận kẽ

- Nhiễm trùng: vi khuẩn (streptococcus, pneumococcus), virút (EBV, CMV, HIV), nấm, Mycoplasma.
- Thâm nhiễm: lymphoma, sarcoidosis
- Kháng sinh: 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.

2.1.3. 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, ...
- Khác: hội chứng tan máu tăng ure máu (HUS), hội chứng tắc mạch phát ban do giảm tiểu cầu (TTP)

2.2. Suy thận cấp sau thận

- Tắc trong lòng ÔT: axit uric, calci oxalat, acyclovir, methotrexate, protein Bence Jones.
- Tắc nghẽn tại thận: cục máu đông, sỏi, hoại tử nhú.
- Tắc đường dẫn niệu dưới: 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...
- Tắc đường dẫn niệu thấp: co thắt niệu đạo, bệnh lý tuyến tiền liệt, khối u bàng quang.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Triệu chứng 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 bệnh nhân sẽ có nước tiểu trở lại
 - + Thiếu, vô niệu, phù. Tùy theo thể bệnh mà vô niệu thiếu 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 urê máu như chảy máu nội tạng, viêm màng ngoài tim, biểu hiện rối loạn não.
 - + Rối loạn điện giải, tăng K^+ 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. Bệnh nhân 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 có thể đái 4-5lít/24giờ.
 - + Các nguy cơ: mất nước do đái nhiều, vẫn tăng urê, kali máu, rối loạn điện giải khác.
- Giai đoạn 4: hồi phục, tùy theo nguyên nhân, trung bình khoảng 4 tuần.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Nồng độ creatinin huyết tương tăng, 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 tìm nguyên nhân tan máu (hội chứng tan máu tăng ure máu, tan máu vi mạch, viêm nội tâm mạc, đông máu nội quản rải rác).

- + Calci máu tăng kèm theo suy thận cấp thường hướng tới nguyên nhân ác tính.
- + Men creatine kinase (CPK), myoglobin tăng: tiêu cơ vân.
- + Bất thường về điện di miễn dịch: gợi ý nguyên nhân myeloma.
- + Xét nghiệm huyết thanh: kháng thể kháng nhân (+), kháng thể kháng màng đáy cầu thận (+) nghi ngờ bệnh lý tự miễn dịch.
- + Tăng bạch cầu ưa acid gợi ý suy thận do viêm thận kẽ cấp do dị ứng.
- + Chức năng gan bất thường: tìm chứng gan thận, suy tim ứ huyết, nhiễm khuẩn.
- Xét nghiệm nước tiểu: protein, điện giải, ure, creatinin niệu, áp lực thẩm thấu.
- Nước tiểu: nhiều hồng cầu, trụ hồng cầu gợi ý có viêm tiểu cầu thận, viêm mạch thận. Nhiều tế bào mỡ, trụ bạch cầu gợi ý viêm thận kẽ nhiễm khuẩn.

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 mạch thận.
- Chụp phóng xạ hạt nhân thận: đánh giá tưới máu và chức năng bài tiết thận.
- MRI cộng hưởng từ chụp mạch xác định tắc nghẽn động mạch, tĩnh mạch thận.
- Sinh thiết thận: chỉ định khi.
 - + STC tại thận nguyên nhân chưa rõ ràng như viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận lupus, bệnh thận kẽ cấp tính tiến triển xấu đi sau khi đã loại bỏ các nguyên nhân.
 - + Chẩn đoán chưa chắc chắn, cần dựa vào kết quả sinh thiết thận giúp cho điều trị đặc hiệu như viêm cầu thận, bệnh viêm mạch, viêm thận kẽ dị ứng.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Xét nghiệm creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44 μ g/l) so với creatinin huyết tương trước bị bệnh hoặc trên 50 % so với giá trị bình thường.

- Thể tích nước tiểu: theo phân độ RIFLE hoặc thể thiếu niệu (nước tiểu < 200 ml/12 giờ, hoặc mức lọc cầu thận giảm 50%), vô niệu (nước tiểu < 100 ml/12 giờ).
- Các chỉ số khác: tăng urê, toan chuyển hoá pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm, BE giảm.
- Có nguyên nhân hoặc yếu tố nguy cơ cao gây suy thận cấp.

2. Chẩn đoán phân biệt STC chức năng với STC thực thể (HTÔT cấp).

TT	Chỉ số	STC chức năng	STC thực thể
1	Độ thẩm thấu nước tiểu (mosm/kg nước)	> 500	< 400
3	Na niệu mmol/l	< 20	> 40
4	Creatinin niệu/ Creatinin máu	> 40	< 20
5	Chỉ số đào thải natri (FE_{Na})	< 1%	> 1%
8	Cặn nước tiểu	.Protein vết/không .Bình thường	.Trụ hạt +++, .Trụ HC, BC ái toan .Protein niệu 1g/l

$$FE_{Na} = (P_{Cr} * U_{Na}) / (P_{Na} * U_{Cr}) \%$$

- Chẩn đoán phân biệt với đợt cấp của suy thận mạn: tiền sử có bệnh thận trước đó, thiếu máu nặng, urê, creatinin huyết tương tăng từ trước, kích thước hai thận teo nhỏ.

V. ĐIỀU TRỊ

1. **Tại nhà:** không thể xử trí tại nhà

2. **Tại khoa cấp cứu và hồi sức**

2.1. Điều trị suy thận cấp chức năng

- Xử trí nguyên nhân: cầm máu, bù thể tích tuần hoàn, bù dịch đẳng trương truyền và uống. Nếu có sốc phải duy trì ALTMTT 8-12 mmHg và huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.
- Loại bỏ các thuốc độc với thận và có kali, thuốc gây giảm dòng máu tới thận.
- Điều trị các yếu tố gây mất bù và các căn nguyên mạn tính khác như suy tim.

2.2. Điều trị suy thận cấp thực tổn

2.2.1. Kiểm soát cân bằng nước và đảm bảo huyết động

- Đủ thể tích lòng mạch, theo dõi ALTMIT, 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/24h + 0,5-0,6 ml/kg/h (da, mồ hôi khoảng 850-1000ml/ngày/BN 70kg). Sốt thêm 1°C, nước mất thêm 13%
- Truyền các loại dịch có khả năng giữ lại trong lòng mạch, đặc biệt khi bệnh nhân có giảm albumin máu, có nhiễm khuẩn nặng, có ARDS.
- Dịch cao phân tử: tăng tưới máu tổ chức, giảm rối loạn tính thấm mạch, giảm phù (đặc biệt khi có nhiễm khuẩn). Chú ý tác dụng phụ.
- Không truyền nhiều dịch muối đẳng trương: vì sau truyền dịch thoát ra khoảng kẽ nhiều, giữ lại trong lòng mạch được 20%, thời gian bán hủy 20-30 phút.
- Huyết áp không lên cần chỉ định thuốc vận mạch: norepinephrine có hiệu quả trên huyết áp động mạch, tưới máu thận, tăng mức lọc cầu thận, thể tích nước tiểu.

2.2.2. Kiểm soát thăng bằng kiềm toan, điện giải

- Hạn chế kali đưa vào và điều trị tăng kali máu: điều trị khi kali máu >5,5 mEq/l hoặc có thay đổi trên điện tâm đồ.
 - . Kayexalate 30 gam/4-6 giờ + sorbitol 30gam: uống hoặc thụt giữ.
 - . Calci Chlorua 0,5-1gam tiêm TM chậm, thời gian tác dụng 30-60'
 - . Glucose 20%, 30% có pha insuline truyền TM, có tác dụng trong vài giờ.
 - . Truyền TM natri bicarbonate 1,4 hoặc 4,2%.
- Toan chuyển hóa: pH < 7,2; truyền TM NaHCO₃ 4,2% hoặc 1,4%: 250-500ml.
- Kiểm soát natri máu: hạ natri máu để đi kèm thừa thể tích.
- Kiểm soát calci, photpho máu. giảm calci máu gặp STC do tiêu cơ vân cấp, tăng photpho máu trong các hội chứng tiêu hủy khối u.

2.3 Lợi tiểu

- Furosemide có thể chuyển STC 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 điều trị lọc máu, nhưng không làm giảm tiên lượng nặng và tỉ lệ tử vong.
- Không đáp ứng phải dùng furosemide, xét chỉ định lọc máu ngay.
- Cách sử dụng:
 - + 10 ống (20mg) tiêm TM 3 lần cách nhau 1 giờ hoặc truyền TM 40-50mg/giờ.
 - + Liều 600mg-1000mg/24 giờ không đáp ứng phải xét chỉ định lọc máu.

2.3.1. *Manitol*: là một lợi niệu thẩm thấu, chỉ dùng khi có tiêu cơ vân cấp.

- Dùng cùng với truyền dịch và dung dịch bicarbonate.

2.3.2. *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, điều trị kháng sinh sớm tránh STC do nhiễm khuẩn. Cây tìm vi khuẩn, dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

2.3.3. *Các biện pháp lọc máu.*

- Chỉ định: sớm khi có 1 dấu hiệu, chỉ định bắt buộc khi có 2 dấu hiệu sau
 - + Không đáp ứng với furosemide (liều như trên)
 - + Urê máu > 30mmol/l
 - + Kali máu > 5,5 mmol/l, có rối loạn nhịp trên điện tâm đồ, K⁺ máu tăng nhanh.
 - + Tăng gánh thể tích, ALT/MTT tăng, biến chứng OAP
 - + Toan chuyển hoá pH < 7,2
 - + Na⁺ máu > 160 mmol/l hoặc < 115mmol/l
- Thẩm phân phúc mạc.
 - + Chỉ định STC có chỉ định lọc máu, cơ sở y tế không có máy lọc máu cấp, hoặc không lấy được đường vào mạch máu cho lọc máu.
 - + Kỹ thuật: 1 giờ/1 lần/1-3 lít dịch thẩm phân (dịch lọc màng bụng đóng gói) qua catheter vào khoang phúc mạc, lọc liên tục 18-24 giờ/ngày.
- Lọc máu ngắt quãng:
 - + Lọc máu ngắt quãng cấp cứu cho các bệnh nhân nặng có thể kéo dài 4-5-6 giờ/1 lần lọc, tốc độ máu chậm, tốc độ siêu lọc chậm, có thể không sử dụng thuốc chống đông.
 - + Tần xuất lọc hàng ngày hoặc cách ngày, hạn chế khi có huyết áp tụt.

- + Nên sử dụng dung dịch đệm bicarbonate, màng lọc tương hợp sinh học cao.
- Lọc máu liên tục
 - + Ưu điểm: loại bỏ các chất hoà tan có phân tử lượng nhỏ, trung bình (dưới 40.000 dalton) cùng với nước.
 - + Ưu điểm: hiệu quả và dung nạp tốt khi có kèm sốc, suy tim, suy đa tạng.
 - + Kỹ thuật: lọc máu liên tục trong 24 giờ, máu được lọc qua 1 màng lọc có hệ số siêu lọc cao, kích thước lỗ lọc lớn. Giá thành cao, cần có máy và người đi học để thực hiện kỹ thuật.

2.4. Dinh dưỡng

- Cung cấp năng lượng 30-35kcal/kg/ngày với STC không có biến chứng.
- Bệnh nhân có nhiễm khuẩn, suy đa tạng, tổng năng lượng tăng tới 130%.
- STC không biến chứng, axit amin 0,65-1g/kg/ngày, STC có lọc máu ngắt quãng, tăng dị hóa axit amin 1,2-1,5g/kg/ngày, lọc máu liên tục nhu cầu axit amin tới 2,5g/kg/ngày.
- Tổng lượng nước qua mọi đường cần tính theo cân bằng dịch vào-ra.
- Các quan điểm mới về chế độ dinh dưỡng:
 - + Tỷ lệ carbonhydrat trong khẩu phần ăn chiếm 50-80%.
 - + Cung cấp thêm lipít, các axit béo thiết yếu như omega-3, axit béo không no.
 - + Bệnh nhân nặng: ăn qua ống thông dạ dày, để phòng nhiễm khuẩn từ đường tiêu hoá.
- Trong giai đoạn vô, thiếu niệu, hạn chế nước, các chế phẩm, thức ăn giàu kali.

2.5. 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 (khi có viêm cầu thận cấp tiến triển).
- Rối loạn đông máu: chảy máu do rối loạn chức năng tiểu cầu, DIC, giảm fibrinogen.

- Thiếu máu, tan máu, giảm erythropoietin có thể xuất hiện trong giai đoạn đầu STC.
- Biến chứng thần kinh-cơ: giai đoạn sớm có thể có thất điều, ngủ gà, đồ dẫn, kích thích, hôn mê, chú ý các nguyên nhân như rối loạn điện giải, hội chứng tăng ure máu.

IV. TIỀN LƯỢNG - BIẾN CHỨNG

- Các yếu tố góp phần tiên lượng không tốt của suy thận cấp:
 - + Tuổi cao, bệnh mạn tính đi kèm như đái đường, suy gan mạn, cao huyết áp, suy tim.
 - + STC trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn, suy đa tạng, chấn thương, hội chứng vùi lấp, sau mổ, creatinin máu $> 3\text{mg/dl}$.
 - + Bệnh nhân 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.
- STC tại thận hay STC chức năng điều trị muộn đều có thể dẫn đến tử vong do các biến chứng cấp tính như tăng kali máu, toan hóa nặng, phù phổi cấp

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Vũ Văn Đình;** (2004); *Suy thận cấp. Hồi sức cấp cứu toàn tập.* Trang 263. Nhà xuất bản y học.
2. **Imre Noth;** (2009); *Acute renal failure; Handbook of Critical Care; Third Edition; Springer; pp 97-104.*
3. **John A Kellum and Work Group Membership;** (2012); *KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury; Vol 2, Supplements 2, March 2012.*
4. **Paul M. Palevsky, Kathleen, Patrick D. Brophy;** (2013); *KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury; Am J Kidney Dis. 2013;61(5):649-672.*
5. **TODD W.B. GEHR; ANTON C. SCHOOLWERTH** (2013); *Clinical Assessment of Renal Function; Textbook of Critical Care, Sixth Edition; Jean- Louis Vincent; Elsevier Saunders; pg 817-822.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Thứ tự các biện pháp ưu tiên điều trị tăng kali máu cấp cứu (kali huyết thanh > 7 mmol/l):

1. Uống Kayexalate 30 gam/4-6 giờ
2. Tiêm tĩnh mạch chậm calci chlorua 1 gam
3. Truyền furosemid TM
4. Truyền TM natribicarbonate 4,2%
5. Thận nhân tạo cấp cứu

Câu 2: Khi một bệnh nhân có tan máu cấp do truyền nhầm nhóm máu vào viện cấp cứu, những việc cần làm theo thứ tự ưu tiên:

1. Lắp máy thoe dõi ngay SpO₂, nhịp tim, huyết áp
2. Lấy đường truyền TM
3. Canxi clorua 1 gam tiêm TM
4. Đặt catheter TMTT
5. Làm khí máu động mạch

Câu 3: Các thăm dò lâm sàng, cận lâm sàng cần làm để chẩn đoán phân biệt suy thận cấp chức năng và suy thận cấp thực thể.

1. Xét nghiệm nước tiểu: protein, tế bào
2. Tính chỉ số đào thải Natri (FE_{Na})
3. Đo thể tích nước tiểu 24 giờ
4. Sinh thiết thận
5. Đặt catheter TMTT

Câu 4: Bệnh nhân suy thận cấp thiếu niệu, biện pháp điều trị nào không được chỉ định.

- A. Truyền furosemid tĩnh mạch
- B. Truyền Dopamin tĩnh mạch
- C. Lọc máu cấp cứu
- D. Lợi tiểu aldactone

Câu 5: Những bệnh lý nào có ít có khả năng gây suy thận cấp

- A. Động kinh toàn thể
- B. Nhồi máu cơ tim cấp
- C. Suy gan cấp
- D. Viêm đa rễ dây thần kinh ngoại vi

NGUYÊN LÝ THÔNG KHÍ NHÂN TẠO VÀ CÁC PHƯƠNG THỨC THỞ THƯỜNG GẶP

Mục tiêu

1. Trình bày được các ảnh hưởng có lợi và có hại của thông khí nhân tạo.
2. Trình bày được phương thức thông khí nhân tạo xâm nhập: VCV, PCV, PSV.
3. Trình bày được phương thức thông khí nhân tạo không xâm nhập: BIPAP, CPAP.

I. NGUYÊN LÝ THÔNG KHÍ NHÂN TẠO

- Thông khí nhân tạo là một biện pháp hỗ trợ hô hấp quan trọng cho các bệnh nhân nặng ở khoa hồi sức tích cực. Nguyên lý của thông khí nhân tạo dựa trên phương trình chuyển động khí cần có một áp lực cần có để bơm khí vào phổi làm cho phổi nở ra liên quan tới sức cản, độ giãn nở, thể tích khí lưu thông và dòng khí thì thở vào.

- Hiện tại hầu hết các máy thở hiện nay là thông khí áp lực dương, áp lực trung bình trong đường thở là dương. Áp lực trong lồng ngực tăng lên ở thì hít vào và giảm trong thì thở ra. Vì vậy, tuần hoàn tĩnh mạch trở về tim phải là cao nhất trong thì thở ra và tuần hoàn tĩnh mạch này có thể bị giảm đi nếu thời gian thở ra quá ngắn hay áp lực phế nang trong thì thở ra quá cao.

- Bên cạnh những ảnh hưởng tốt của của thông khí nhân tạo còn có những ảnh hưởng không tốt của nó, do vậy đòi hỏi người thầy thuốc cần hiểu rõ những tác động thuận lợi cũng như không thuận lợi của máy thở với sinh lý cơ thể.

II. CÁC ẢNH HƯỞNG CỦA THÔNG KHÍ NHÂN TẠO

1. Trên phổi

- Shunt: là tình trạng có tưới máu nhưng không có thông khí. Có 02 loại shunt mao mạch và shunt giải phẫu. Shunt mao mạch xảy ra khi dòng máu đi qua phế nang không có thông khí như trong trường hợp xẹp phổi, viêm phổi

và phù phổi. Thông khí áp lực dương thường làm giảm tình trạng shunt và cải thiện oxy hóa máu động mạch.

- Tạo quá trình thông khí ở phổi.

- Xẹp phổi: do hậu quả của thể tích phổi thấp hay do tắc nghẽn đường thở như đờm. Sử dụng PEEP giúp dự phòng xẹp phổi.

- Chấn thương áp lực: là tình trạng tổn thương phổi do căng giãn các phế nang quá mức. Chấn thương áp lực có thể gây ra tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất và tràn khí dưới da.

- Tổn thương phổi liên quan đến thở máy

 - + Do tình trạng căng giãn phế nang quá mức

 - + Do tình trạng xẹp phế nang gây nên

 - + Do tình trạng đóng mở các phế nang quá mức.

- Viêm phổi: đặc biệt là viêm phổi bệnh viện do thở máy.

- Ngộ độc oxy: lượng oxy trong khí thở vào cao được cho là có hại, ngộ độc oxy có lẽ có liên quan đến FiO_2 cũng như thời gian thở oxy liều cao. Do vậy hầu hết các tác giả đều khuyến cáo nên tránh thở FiO_2 trên 60% kéo dài quá 48 giờ nếu không cần thiết.

2. Trên tim

- Có thể làm giảm cung lượng tim, gây tụt HA và giảm oxy hóa máu. Tác động này thường lớn nhất do áp lực trung bình đường thở cao và thể tích máu lưu thông thấp.

3. Ảnh hưởng trên thận

- Có thể giảm tưới máu thận do giảm cung lượng tim và cũng có thể liên quan tăng nồng độ hormon chống bài niệu và tăng bài xuất natri niệu nguồn gốc tâm nhĩ.

4. Ảnh hưởng trên dạ dày

- Có thể gây căng chướng dạ dày. Tình trạng này do khí thoát qua bóng chèn nội khí quản hoặc mở khí quản vào dạ dày.

5. Ảnh hưởng trên dinh dưỡng

Nuôi dưỡng không đủ gây tình trạng dị hóa cơ hô hấp làm nguy cơ tăng viêm phổi, nuôi dưỡng quá mức làm tăng nhu cầu thông khí.

6. Ảnh hưởng trên thần kinh

Làm tăng áp lực nội sọ. Do vậy, ở bệnh nhân chấn thương sọ não cần sử dụng một áp lực trung bình và PEEP thấp.

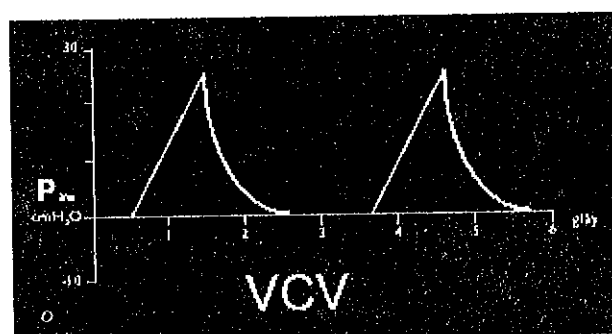
III. MỘT SỐ PHƯƠNG THỨC THÔNG KHÍ NHÂN TẠO THÔNG THƯỜNG

1. Thông khí nhân tạo xâm nhập

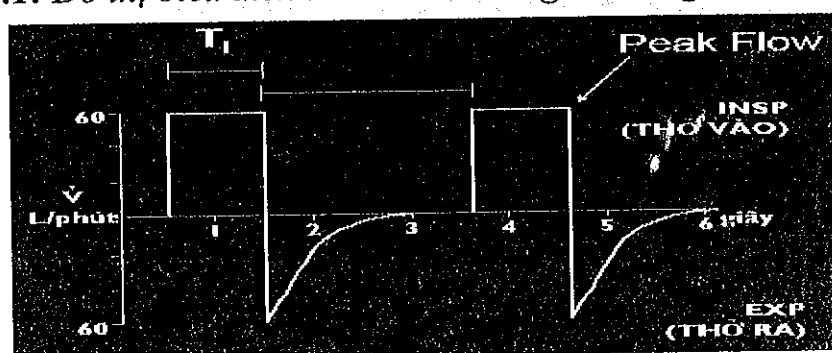
1.1. Kiểm soát thể tích

CMV (Controlled Mandatory Ventilation hoặc Continuous Mandatory Ventilation).

- Thở thuốc: Cài đặt tần số cố định (theo chu kỳ).
- Cài đặt thể tích lưu thông (V_t).
- Cài đặt thời gian thở vào (T_i) hoặc dòng chảy để đạt được tỷ lệ I/E như mong muốn.



Hình 22.1: Đồ thị biểu diễn thể tích và thời gian trong kiểm soát thể tích



Hình 22.2: Đồ thị biểu diễn dòng và thời gian trong nhịp thở kiểm soát

Máy thở:

- Hoạt động theo các mức cài đặt.
- Đẩy vào một thể tích nhất định.

- Trong một thời gian nhất định.
- Không kiểm soát được áp lực đường thở (tắc đờm, co thắt phế quản, ho ...) dễ gây tràn khí và auto PEEP.

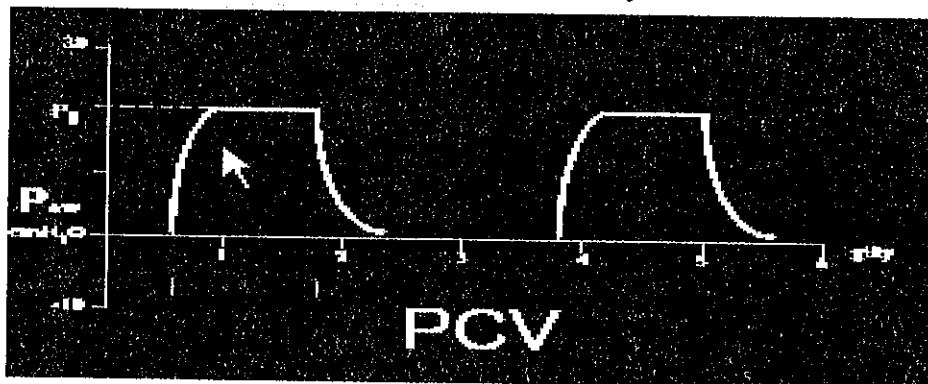
- Không bù được thể tích nếu có dò rỉ khí.
- Ảnh hưởng đến huyết động.

1.2. Kiểm soát áp lực (PCV)

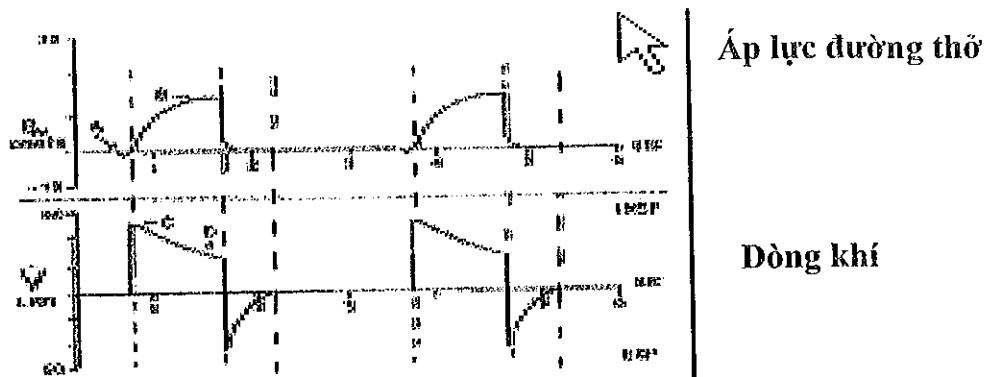
– Khi nhịp thở bắt đầu (được khởi động theo chu kỳ thời gian) thì máy thở sẽ đẩy vào tạo ra một áp lực thở vào và áp lực này duy trì trong suốt thời gian thở vào, đến cuối thì thở vào thì van thở ra mở, áp lực đường thở sụt giảm nhanh chóng tạo điều kiện cho thì thở ra.

– PCV Hay được sử dụng vì:

- + Hợp sinh lí, làm giảm công hô hấp
- + Hạn chế chấn thương áp lực (đã được giới hạn), tốt cho thông khí nhân tạo ở trẻ em.
- + Tốt cho tim mạch (ít ảnh hưởng đến áp lực đổ đầy thất, khả năng tổng máu).
- + Hoạt động theo nguyên lý thời gian chu kỳ



Hình 22.3: Đồ thị biểu diễn áp lực theo thời gian trong kiểm soát áp lực



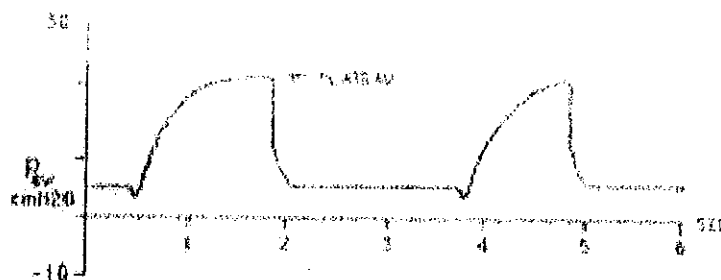
Hình 22.4: Biểu diễn áp lực và dòng chảy theo thời gian

- Cài đặt các thông số
- + Tần số được cài đặt trước (do thầy thuốc).
- + Giới hạn áp lực đẩy vào tối đa.
- + Tần số, tỉ lệ T_i/T_{tot} (thời gian thở vào/ tổng thời gian trong một chu kỳ thở).
- + Tốc độ dòng hoặc thời gian đạt được áp lực mong muốn (rise time).
- + Trigger: dòng (l/phút) hoặc áp lực.

1.3. Thông khí hỗ trợ áp lực (PSV)

- Thông khí hỗ trợ áp lực (Pressure Support Ventilation) là phương thức thở tự nhiên, trong đó mỗi khi bệnh nhân hít vào máy sẽ đưa vào phổi bệnh nhân một dòng khí với áp lực nhất định trong thời gian thay đổi tùy theo nhu cầu của bệnh nhân.

- Chọn áp lực hỗ trợ PS, bằng các cách sau
 - + $PS = 1/2 - 1/3 P_{peak}$
 - + Hoặc $PS = P_{peak} - P_{plateau}$
- Chọn mức PEEP
- Đặt FiO_2
- Đặt mức trigger

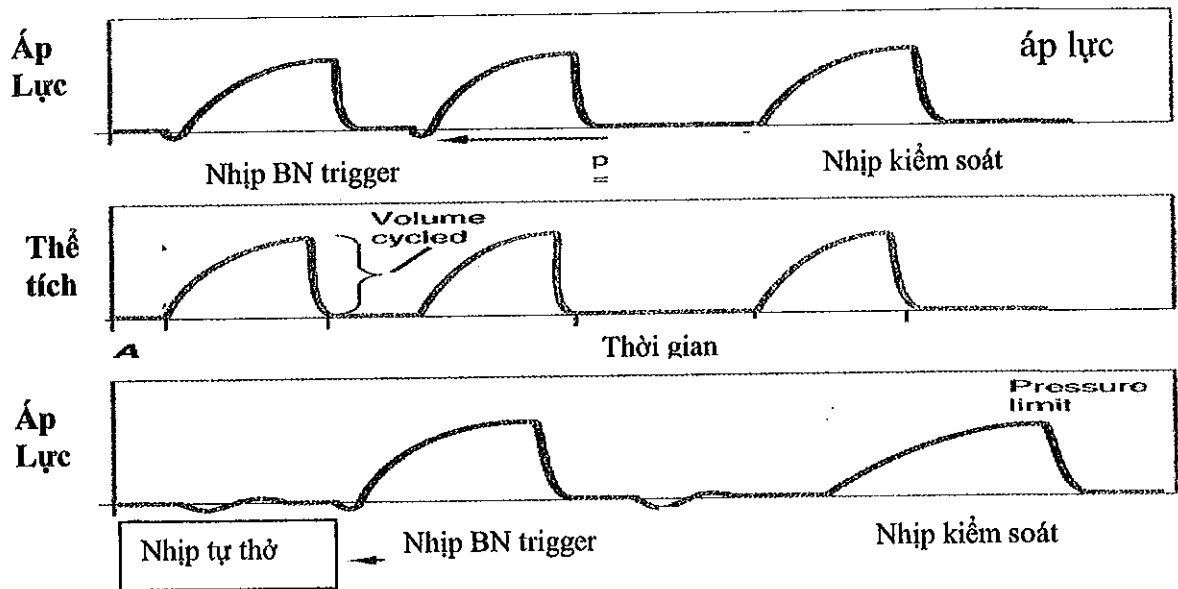


Hình 22.5: Đồ thị biểu diễn áp lực theo thời gian trong hỗ trợ áp lực

1.3. Thông khí nhân tạo đồng thì ngắt quãng (SIMV)

- Thông khí điều khiển ngắt quãng đồng thì (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation - SIMV) là phương thức thông khí nhân tạo mà trong phương thức này, các nhịp thở điều khiển được cung cấp với tần số đã được cài đặt trước – các nhịp thở này có thể là kiểm soát áp lực (pressure control) hoặc kiểm soát thể tích (volume control); giữa những nhịp thở bắt buộc, bệnh nhân được phép thở tự nhiên.

- Chọn Vt: 10-12 ml/kg.
- Tần số: 12 -14 (tùy theo bệnh nhân và chỉ định cai máy).
- Trigger: dòng hoặc trigger áp lực.
- Dạng sóng: dòng giảm dần.
- Dòng đỉnh: 40-60 l/ph.
- FiO₂: ban đầu 100% sau đó giảm đến mức thấp nhất có thể giữ SpO₂ > 92%
- Nếu sử dụng SIMV+PS: chọn mức PS, nhấn Enter.
- Đặt PEEP 5 cmH₂O.



Hình 22.6: Đồ thị biểu diễn phương thức thở SIMV

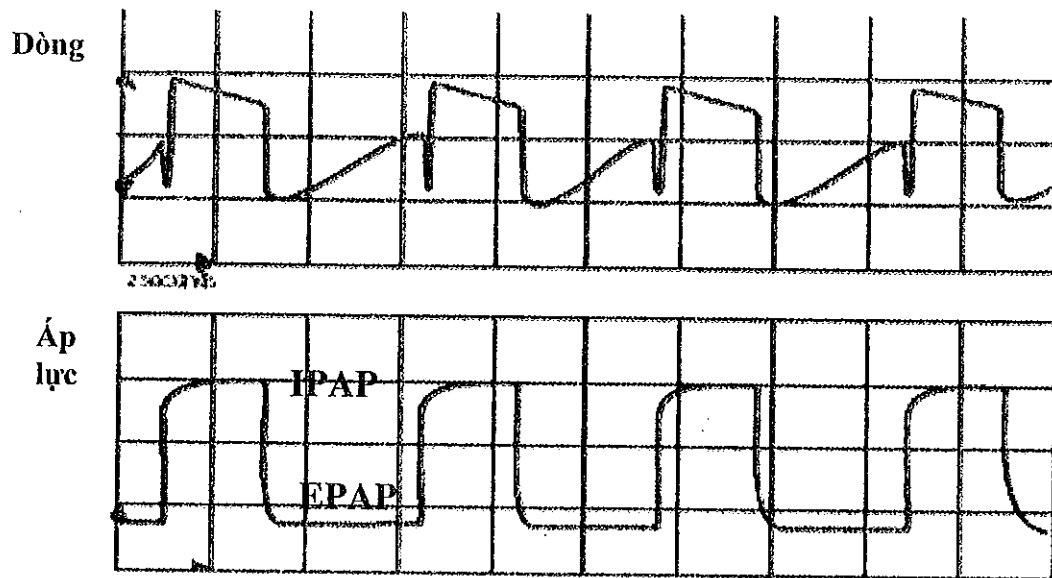
2. Thông khí không xâm nhập

2.1. Thông khí nhân tạo hai mức áp lực dương (BIPAP)

- Thông khí nhân tạo hai mức áp lực dương (BiPAP: Bilevel Positive Airway Pressure) là một phương thức thông khí nhân tạo không xâm nhập, trong đó IPAP - Inspiratory Positive Airway Pressure là áp lực dương đường thở thì thở vào, EPAP - Expiratory Positive Airway Pressure là áp lực dương đường thở thì thở ra, chênh lệch giữa hai áp lực là áp lực hỗ trợ.

- Cài đặt

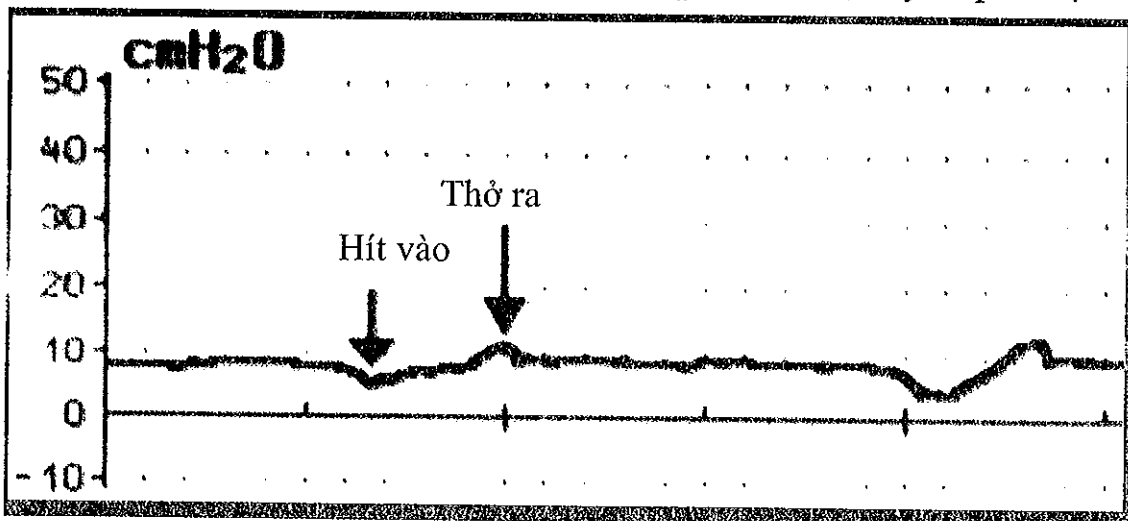
- + Chọn mặt nạ thích hợp với bệnh nhân
- + Kiểm tra lại bộ phận làm ẩm, dây cố định mặt nạ
- + Đặt IPAP 10 cmH₂O, EPAP 5 cmH₂O, điều chỉnh FiO₂ duy trì SpO₂ > 92%
- + Theo dõi bệnh nhân: các thông số thể tích khí lưu thông, tần số thở, thông khí phút, áp lực đỉnh đường thở...



Hình 22.7: Đồ thị biểu diễn phương thức thở BiPAP

2.2. Thông khí với áp lực dương liên tục

- CPAP (continuous positive airway pressure) là phương thức thở tự nhiên duy trì 1 áp lực đường thở dương liên tục ở cả thì hít vào và thở ra.
- Trong thở CPAP tần số thở, thời gian thở vào, thở ra do bệnh nhân quyết định.
- FiO_2 100% sau đó giảm dần để duy trì $\text{FiO}_2 \geq 92\%$.
- CPAP 5cmH₂O.
- Tăng dần mức CPAP ban đầu mỗi 1cmH₂O sao cho BN dễ chịu nhất.
- Có thể tăng mức CPAP tối đa 10cmH₂O.
- Tìm CPAP tối ưu với $\text{FiO}_2 < 50\%$ mà $\text{SpO}_2 > 92\%$, huyết áp ổn định.



Hình 22.8: Đồ thị biểu diễn phương thức thở CPAP

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Đạt Anh (2009), Các tác động sinh lý của thông khí nhân tạo, Những vấn đề cơ bản trong thông khí nhân tạo, nhà xuất bản y học, trang 4-16.
2. Nguyễn Gia Bình (2012), thông khí nhân tạo điều khiển đồng thì ngắt quãng, kỹ thuật thở máy và hồi sức hô hấp, nhà xuất bản y học, trang 11-15.
3. Nguyễn Gia Bình (2012), thông khí nhân tạo hai mức áp lực dương, kỹ thuật thở máy và hồi sức hô hấp, nhà xuất bản y học, trang 1-5.
4. Nguyễn Gia Bình (2012), thông khí nhân tạo hỗ trợ áp lực, kỹ thuật thở máy và hồi sức hô hấp, nhà xuất bản y học, trang 6-10.
5. Anthony J Courey, MD Robert C Hyzy, MD (2013) [Internet] "Overview of mechanical ventilation" [updated 29.8.2013] Uptodate Reference. Available from: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-mechanical-ventilation?detectedLanguage=en&source=search_result&search=ventilation&selectedTitle=1~150&provider=noProvider.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Các ảnh hưởng có hại của thông khí nhân tạo lên cơ thể

- A. Chống xẹp phổi
- B. Tăng áp lực nội sọ
- C. Cải thiện oxy hóa máu
- D. Chấn thương áp lực
- E. Tổn thương phổi liên quan đến thở máy

Câu 2. Thông khí hỗ trợ áp lực là

- A. VCV
- B. PCV
- C. SIMV
- D. PSV

Câu 3. Trong phương thức A/C CMV:

- A. Tần số đặt chỉ là tần số tối thiểu
- B. Các nhịp thở đều là của máy với các thông số được cài đặt sẵn

C. Máy sẽ hỗ trợ cho bệnh nhân theo tần số đặt sẵn

D. Tất cả các câu trên đều đúng

Câu 4. SIMV là

A. Thông khí điều khiển liên tục

B. Thông khí tự nhiên

B. Thông khí điều khiển ngắt quãng đồng thì

D. Cả 3 ý trên đều đúng

Câu 5. Đặc điểm nào sau đây chỉ có trong phương thức thông khí kiểm soát áp lực

A. Áp lực đỉnh đường thở được quy định trước

B. Thể tích khí lưu thông (V_t) được quy định trước

C. Tỷ lệ I/E được quy định trước

D. Mức trigger được quy định trước

CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH CỦA THÔNG KHÍ NHÂN TẠO

Mục tiêu

1. Trình bày được các chỉ định của thông khí nhân tạo.
2. Trình bày được các chống chỉ định của thông khí nhân tạo xâm nhập.
3. Trình bày được các chống chỉ định của thông khí nhân tạo xâm nhập.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thông khí nhân tạo là một biện pháp hỗ trợ hô hấp rất quan trọng với bệnh nhân, nó quyết định đến thành công hay thất bại trong cứu chữa bệnh nhân nặng cần thông khí nhân tạo. Bên cạnh những tác dụng có lợi thì thông khí nhân tạo cũng có tác động có hại cho bệnh nhân. Do vậy đòi hỏi người thầy thuốc cần phải hiểu rõ về nguyên lý của thông khí nhân tạo cũng như các chỉ định và chống chỉ định của nó.
- Hiện nay hầu hết các máy thở thông khí nhân tạo áp lực dương, trong thông khí nhân tạo có thông khí nhân tạo xâm nhập và thông khí nhân tạo không xâm nhập. Mỗi phương thức đều có ưu và nhược điểm riêng, việc chỉ định đúng trên lâm sàng cho bệnh nhân là rất quan trọng.

2. CHỈ ĐỊNH THÔNG KHÍ NHÂN TẠO

- Bệnh tổn thương nhu mô phổi cấp
 - + Viêm phổi: do virus, nhiễm trùng, hít phải, do sặc.
 - + Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).
- Phù phổi cấp
 - + Nhồi máu cơ tim cấp.
 - + Bệnh cơ tim.
 - + Quá tải dịch do bất cứ nguyên nhân nào khác.
- Nguyên nhân tại đường thở
 - + Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

- + Con hen phế quản nặng và nguy kịch, cơn hen phế quản cấp.
- Bệnh toàn thân
 - + Sốc.
 - + Nhiễm khuẩn nặng.
- Suy hô hấp do bệnh lý thần kinh cơ và lồng ngực
 - + Hội chứng Guillain Barre.
 - + Nhược cơ.
 - + Rắn cổ.
 - + Ngộ độc.
 - + Bệnh thành ngực.
- Nguyên nhân khác
 - + Phẫu thuật.
 - + Chấn thương ngực.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Thông khí nhân tạo xâm nhập

1.1. Thông khí nhân tạo kiểm soát

- VCV: không có chống chỉ định.
- PCV: - Không có chống chỉ định tuyệt đối.
 - Thận trọng khi chỉ định trong các trường hợp bệnh lý có thể làm tình trạng cơ học phổi thay đổi rất nhanh (VD: cơn hen phế quản nặng).

1.2. Thông khí nhân tạo hỗ trợ (PSV) và đồng thời ngắt quãng (SIMV)

- Bệnh nhân ngừng thở, ngừng tim.
- Bệnh nhân không có khả năng tự thở (như bệnh lý thần kinh cơ nặng...).
- Chưa đủ tiêu chuẩn cai thở máy.

1.3. Thông khí nhân tạo không xâm nhập (CPAP và BIPAP)

- Rối loạn ý thức không hợp tác.
- Ngừng thở, liệt cơ hô hấp.
- Hôn mê < 10 điểm, chảy máu tiêu hóa trên nặng, huyết áp không ổn định và rối loạn nhịp tim không ổn định.
- Biến dạng, phẫu thuật hoặc chấn thương đầu, hàm mặt.

- Tắc nghẽn đường thở: dị vật, đờm.
- Không hợp tác với thở không xâm nhập, không có khả năng bảo vệ đường thở; ho khạc kém.
- Nhịp thở > 40 lần/phút.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Đạt Anh** (2009), *Các tác động sinh lý của thông khí nhân tạo, Những vấn đề cơ bản trong thông khí nhân tạo, nhà xuất bản y học, trang 4-16.*
2. **Nguyễn Gia Bình** (2012), *thông khí nhân tạo hai mức áp lực dương, kỹ thuật thở máy và hồi sức hô hấp, nhà xuất bản y học, trang 1-5.*
3. **Anthony J Courey, MD Robert C Hyzy, MD** (2013) [Internet] "Overview of mechanical ventilation" [updated 29.8.2013] Uptodate Reference. Available from: http://www.uptodate.com/contents/overview-of-mechanical-ventilation?detectedLanguage=en&source=search_result&search=ventilation&selectedTitle=1~150&provider=noProvider.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Các chỉ định của thông khí nhân tạo

- A. ARDS
- B. Phù phổi cấp không đáp ứng với điều trị
- C. Đợt cấp COPD
- D. Hôn mê
- E. Suy hô hấp do liệt cơ hô hấp

Câu 2. Chống chỉ định của phương thức thở PSV

- A. Bệnh nhân có khả năng tự thở
- B. Bệnh nhân không có khả năng tự thở
- C. Đủ tiêu chuẩn cai thở máy
- D. Chưa đủ tiêu chuẩn cai thở máy
- E. Bệnh nhân sốc nặng (dùng thuốc vận mạch liều cao)

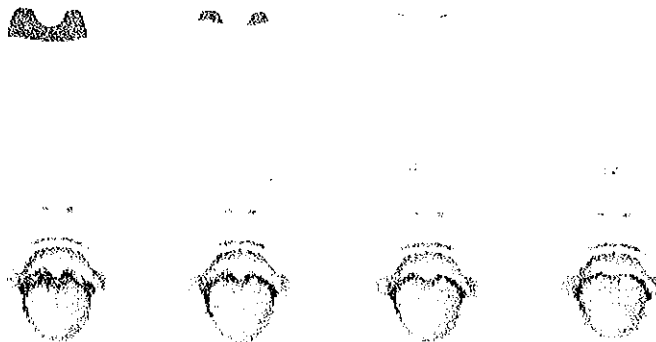
- Hút đờm dãi trong trường hợp bệnh nhân ho khạc kém hoặc không có khả năng ho khạc, gây ứ đọng đờm dãi.
- Tắc đường hô hấp trên cấp như khó thở thanh quản.

2. Chống chỉ định

- Chấn thương thanh khí quản.
- Chấn thương mặt lớn hay biến dạng mặt làm cản trở việc đặt nội khí quản đường miệng.
- Không đặt nội khí quản đường mũi trong trường hợp có bất thường về cấu trúc mũi như vẹo vách ngăn, phì đại cuốn mũi ...

3. Tiên lượng mức độ khó

- Phân loại theo giải phẫu, bệnh nội và ngoại khoa
 - + Bất thường về giải phẫu: cổ ngắn, béo phì
 - + Hạn chế di động khớp cổ, hàm như trong các bệnh khớp (viêm khớp dạng thấp, viêm cột sống dính khớp, xơ vùng cổ), không được di chuyển vùng cổ (chấn thương sọ não, nghi ngờ chấn thương cột sống cổ).
 - + Vòm, miệng nhỏ, hàm dưới nhỏ, vòm miệng sâu, lưỡi phì đại ...
 - + U vùng hàm mặt, đường hô hấp trên.
- Phân loại theo Mallampati
 - + Chỉ áp dụng khi bệnh nhân còn hợp tác.
 - + Bảo bệnh nhân há miệng tối đa, quan sát lưỡi gà chia là 4 mức độ, trong đó mức độ I là dễ nhất và mức độ IV là khó nhất.



Hình 24.1. Phân độ khó theo Mallampati

- Khoảng cách giáp cằm < 6,5 cm, hoặc ngửa cổ < 80 độ có nghĩa ngửa cổ khó khăn.
- Ý nghĩa: Nếu tiên lượng đặt NKQ khó sẽ lựa chọn đường đặt và phương pháp đặt: đặt đường mũi hoặc chọn phương pháp đặt ngược dòng hoặc đặt qua nội soi ...

III. CHUẨN BỊ

1. Phương tiện, dụng cụ

- Bộ đặt nội khí quản: bao gồm đèn đặt nội khí quản với bộ lưới thẳng hoặc lưới cong với các kích cỡ khác nhau.
- Kim Margin.
- Ống nội khí quản với các kích cỡ khác nhau: từ số 6 đến số 8.
- Canuyn Mayo dùng trong trường hợp bệnh nhân cắn ống nội khí quản.
- Dụng cụ cố định ống nội khí quản.
- Bơm 10 ml
- Bóng Ambu, mặt nạ có hỗ trợ oxy và dụng cụ hút đờm dãi.
- Máy theo dõi nhịp tim và SpO₂.
- Thuốc an thần (Midazolam ống tiêm TM 5 mg, Fentanyl ống tiêm tĩnh mạch 0,1 mg hoặc propofol, giãn cơ tác dụng nhanh và ngắn như ..., Lidocain hoặc Xylocain dạng xịt tại chỗ.

2. Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích cho bệnh nhân nếu bệnh nhân tỉnh
- Hỏi tiền sử và khám các bệnh về mũi và khám mũi xem xét các bất thường về cuốn mũi ... và tiên lượng mức độ đặt NKQ khó

3. Chuẩn bị nhân viên

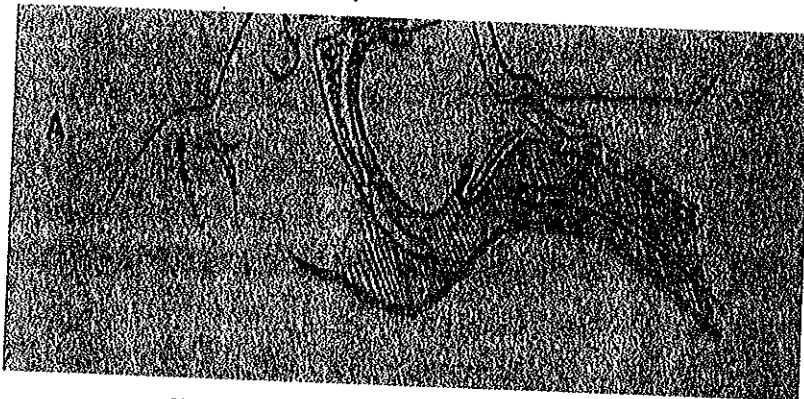
- 01 bác sỹ đã được đào tạo về kỹ thuật đặt nội khí quản đường miệng mũi.
- 02 điều dưỡng đã được đào tạo về kỹ thuật mở khí quản.

4. Tiến hành thủ thuật

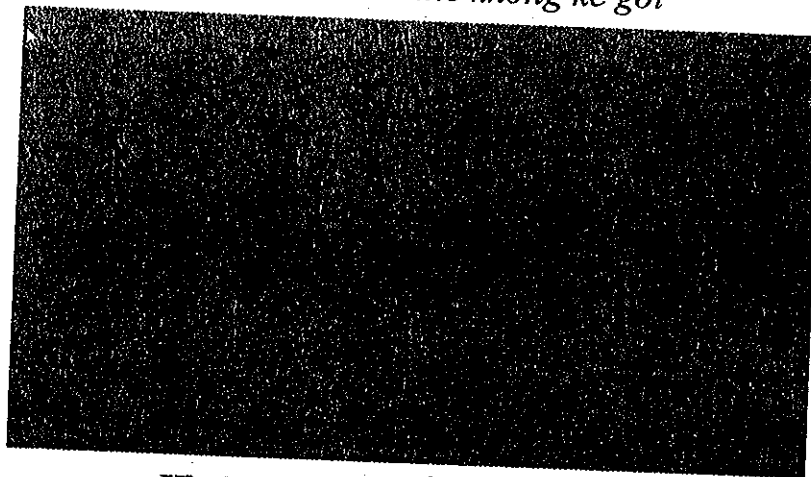
4.1. Đặt nội khí quản đường miệng

- Thì 1: Đánh giá giải phẫu đường thở bệnh nhân và tiên lượng mức độ khó

- Thi 2: Chuẩn bị tư thế và bão hòa oxy hóa máu
 - + Đặt bệnh nhân tư thế nằm ngửa đầu bằng có thể kê gối mềm ở vùng chẩm gáy như hình vẽ
 - + Đặt đường truyền tĩnh mạch.



Hình 24.2: Tư thế không kê gối

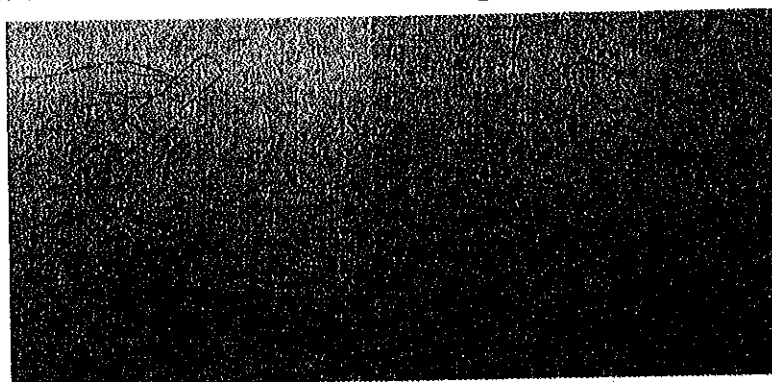


Hình 24.3: Tư thế kê gối sau gáy

- + Dùng thuốc an thần đường tĩnh mạch: Midazolam 5mg liều và Fentanyl tiêm tĩnh mạch chậm hoặc propofol (liều bolus) phối hợp giãn cơ nếu cần với liều.
- + Song song với dung thuốc an thần giãn cơ tiến hành bóp bóng Ambu qua mặt nạ mũi mặt oxy 100% sao cho đạt mức SpO₂ 100% trong vòng 1-2 phút.
- Thi 3: Kiểm soát lưỡi bệnh nhân
 - + Kiểm tra hàm dưới của bệnh nhân: dùng ngón cái tay phải đẩy hàm dưới ra trước để mở miệng bệnh nhân nếu mở miệng dễ dàng cho

phép tiến hành thì 2, nếu mở miệng khó khăn có thể cần sử dụng thêm thuốc an thần giãn cơ nếu cần.

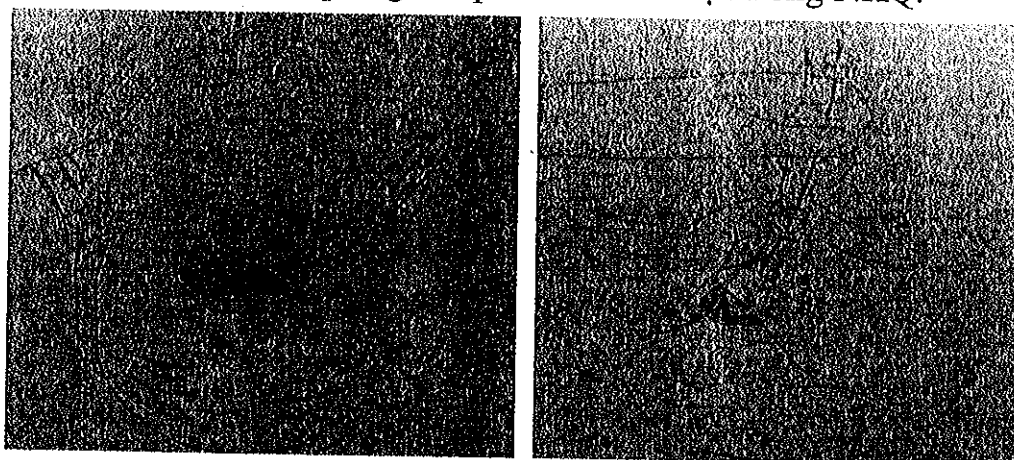
- + Tay trái cầm cán đèn tay phải mở đặt hàm dưới, sau đó từ từ đưa lưỡi đèn từ miệng xuống khu vực thanh môn (ngã 3 hầu họng).
- + Vừa phối hợp gạt lưỡi sang bên trái và nâng lưỡi đèn lên theo hướng ra trước và lên trên.
- Thì 4: Kiểm soát nắp thanh môn:
 - + Nếu sử dụng đèn đặt NKQ lưỡi thẳng thì đặt đầu xa của lưỡi đèn đặt đè lên ít nhất ở 2/3 trên của nắp thanh môn như hình vẽ.



Hình 22.4: Vị trí đặt lưỡi đèn thẳng và cong

- + Nếu sử dụng loại lưỡi cong thì đầu xa của lưỡi đèn nằm ở góc thanh nắp thanh môn.
- + Thanh môn được kiểm soát khi được kiểm soát khi lưỡi đèn được nâng lên trên và ra trước làm bộc lộ được 2 dây thanh âm như hình vẽ.
- + Lưu ý: trong một số trường hợp lỗ thanh môn ở vị trí cao, khi đã đưa lưỡi đèn ra trước và lên trên mà vẫn chưa quan sát được 2 dây thanh âm, nên áp lực thủ thuật ấn thanh quản từ ngoài vào theo hướng từ trên xuống dưới và từ dưới lên trên, vừa ấn vừa quan sát cho đến khi quan sát được 2 dây thanh âm.
- Thì 5: Đưa ống nội khí quản.

- + Khi đã quan sát được 2 dây thanh âm, tay phải cầm ống NKQ có gắn nòng dẫn từ từ luồn theo khe của lưỡi đèn đi qua khe 2 dây thanh âm sao cho đầu ống NKQ đi qua khe 2 dây thanh âm khoảng 2 cm.
- + Rút nòng giãn ống nội khí quản (hình 5)
- + Bơm bóng chèn ống NKQ mức áp lực khoảng 20 – 25 cmH₂O.
- + Nghe phổi đánh giá thông khí hai bên phổi, đạt tiêu chuẩn khi thông khí hai bên phổi đều, không đạt tiêu chuẩn nếu thông chỉ có thông khí 1 bên, trường hợp này cần rút ống NKQ bớt và kiểm tra đến khi đạt.
- + Cố định ống nội khí quản.
- + Chụp phim X quang tìm phổi kiểm tra vị trí ống NKQ.

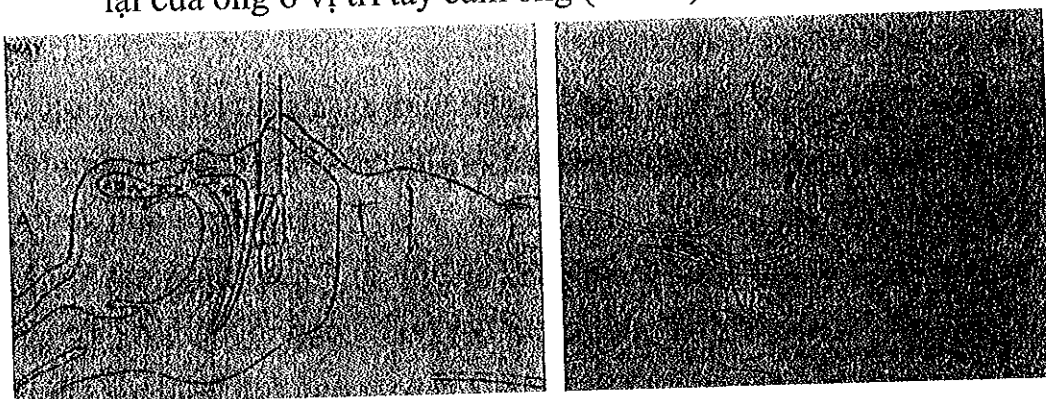


Hình 24.5: đưa ống nội khí quản qua 2 dây thanh âm và rút nòng dẫn

4.2. Đặt nội khí quản theo đường mũi

- Thở 1 và thở 2 tương tự như trong đặt NKQ đường miệng nhưng lưu ý không sử dụng thuốc giãn cơ trong đặt nội khí quản đường mũi.
- Thở 3: Đưa ống nội khí quản
 - + Thầy thuốc đứng ở phía đầu bệnh nhân.
 - + Tay trái đặt xuống gáy và nâng nhẹ đầu bệnh nhân tay phải cầm ống NKQ đã được bôi trơn bằng dầu parafin, sau đó thủ thuật viên luồn ống NKQ vào lỗ mũi phải sao cho mặt vát của ống áp vào vách ngăn, đẩy ống nhẹ nhàng cho đến khi có cảm giác vướng sẽ chuyển hướng ống vuông góc với mặt và tiếp tục nhẹ nhàng đẩy

ống. Khi ống đã vào đến khu vực ngã 3 hầu họng thủ thuật viên vừa đẩy vừa tìm cảm giác luồng khí ở vị trí mạnh nhất qua đầu còn lại của ống ở vị trí tay cầm ống (hình 6)



Hình 24.6: Đưa ống NKQ về vị trí vuông góc với mặt và đẩy ống

- Thử 3: Bơm bóng chèn và kiểm tra vị trí ốngNKQ.
 - + Bơm bóng chèn ống NKQ.
 - + Nghe kiểm tra thông khí khí vào 2 phổi.
 - + Cố định ống NKQ.
 - + Chụp X quang kiểm tra vị trí đầu ống NKQ.

V. THEO DÕI

- Trước khi đặt nội khí quản: nếu điều kiện bệnh nhân cho phép nên duy trì:
 - + Độ bão hòa oxy trong máu 100% trong 2 phút trước khi tiến hành đặt ống nội khí quản.
 - + Huyết áp trung bình > 65 mmHg.
- Trong khi đặt ống:
 - + Luôn luôn duy trì $SpO_2 > 92\%$, huyết áp trung bình > 65 mmHg.
 - + Sặc dịch dạ dày và thức ăn vào phổi.
 - + Gãy răng gây chảy máu và dị vật đường thở.
 - + Đặt sai vị trí ống nội khí quản như đặt nhầm vào dạ dày, ống nội khí quản quá sâu hoặc quá nông.
 - + Tràn khí màng phổi.
- Sau khi đặt ống nội khí quản

- + Loét miệng.
- + Cản ống nội khí quản.
- + Tuột ống nội khí quản.

VI. BIẾN CHỨNG VÀ CÁC XỬ TRÍ

1. Giảm oxy máu và/hoặc tăng CO₂ máu

- Nguyên nhân: có thể do
 - + Đặt ống nội khí quản quá lâu
 - + Đặt sai vị trí ống nội khí quản
 - + Do bệnh nền gây suy hô hấp cần đặt ống nội khí quản
- Xử trí: cần ngừng ngay thủ thuật và tiến hành thông khí lại bằng bóng bóp oxy 100% cho đến khi đạt độ bão hòa oxy ổn định trong vòng ít nhất 2 phút

2. Đặt ống nội khí quản sai vị trí như đặt nhầm vào thực quản, cần rút ống ra và đặt lại, nếu do vị trí ống quá sâu hoặc quá nông, cần chỉnh lại vị trí ống dựa vào nghe thông khí hai bên phổi và chụp X quang xác định vị trí của ống NKQ.

3. Rối loạn nhịp tim

- Có thể nhịp chậm hoặc nhịp nhanh do thiếu oxy hoặc do kích thích trong lúc đặt ống nội khí quản.
- Cần tiến hành rút ống và thông khí lại bằng mặt nạ nếu do thiếu oxy.

4. Tăng huyết áp: cần kiểm soát huyết áp bằng thuốc có tác dụng nhanh trong trường hợp tăng huyết áp cấp cứu.

5. Tăng áp lực nội sọ: cần an thần tốt, nếu cần có thể dùng thêm thuốc giãn cơ trong các trường hợp đặt ống nội khí quản cho các bệnh nhân có tăng áp lực nội sọ.

6. Gãy răng: khắc phục bằng cách thực hiện đặt ống nội khí quản đúng kỹ thuật.

7. Làm nặng thêm chấn thương cột sống cổ ở bệnh nhân có chấn thương cột sống cổ. Xử trí cần sàng lọc tốt các bệnh nhân có nghi ngờ chấn thương cột sống cổ, nếu có chấn thương cột sống cổ cần nẹp cổ và cố định vị trí đầu tại tư thế thẳng trục trong suốt quá trình đặt ống

8. Viêm phổi sắc: làm rỗng dạ dày trước khi đặt ống NKQ và bơm bóng chèn sau khi đã đặt ống đúng vị trí.

VII. LƯU Ý

- Thuốc an thần giãn cơ giúp cho việc đặt nội khí quản trở lên dễ dàng nhưng nên xem xét các chỉ định và chống chỉ định của thuốc trước khi dùng cho bệnh nhân.
- Lựa chọn lưỡi đèn phụ thuộc vào từng thủ thuật viên nhưng lưỡi cong thường thuận lợi cho những người ít kinh nghiệm đặt ống NKQ.
- Có thể uốn ống NKQ theo các hướng thuận lợi cho việc luồn ống.
- Khi đặt NKQ cho bệnh nhân hôn mê có chấn thương cột sống cổ thì nên giữ bệnh nhân ổn định ở tư thế đầu bằng không kê gối khi đặt ống.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Nguyễn Đăng Tuấn** (2012), “Đặt ống nội khí quản”, *Hướng dẫn thông khí nhân tạo và hồi sức hô hấp cơ bản*, NXB Y học 2012, trang.
2. **George Kovac, J. Adam Law** (2008), “Tracheal Intubation by direct laryngoscopy”, *Airway management in Emergencies*, Mc Graw Hill professional 2008. p. 53-92.
3. **O. John Ma, David M. Cline and et al**, “Orotracheal Intubation”, *Emergency Medicine Manual, American college of Emergency Physician*, p. 13-16.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Điều nào không phải là mục đích của đặt ống nội khí quản

- A. Kiểm soát đường thở
- B. Thông qua ống nội khí quản để thông khí nhân tạo cho bệnh nhân
- C. Thông qua ống nội khí quản để hút đờm dãi cho bệnh nhân
- D. Để nội soi phế quản cho bệnh nhân.

Câu 2: Chỉ định nào sau đây là không phù hợp để đặt nội khí quản đường miệng

- A. Bảo vệ đường thở do hôn mê sâu với Glasgow ≤ 7 điểm
- B. Suy hô hấp cấp cần thông khí nhân tạo
- C. Tắc đường hô hấp trên gây khó thở thanh quản cấp
- D. Bệnh nhân bị chấn thương mặt có gãy phức tạp xương hàm dưới

Câu 3: Phân độ khó đặt nội khí quản theo mallampati có mấy độ

- A. 01 độ
- B. 02 độ
- C. 03 độ
- D. 04 độ

Câu 4: Đâu không phải là dụng cụ thuộc bộ đặt ống nội khí quản

- A. Đèn đặt nội khí quản với bộ lưới thẳng hoặc lưới cong với các kích cỡ khác nhau.
- B. Kìm Margin
- C. Ống nội khí quản với các kích cỡ khác nhau: từ số 6 đến số 8.
- D. Kẹp răng chuột

Câu 5: Quy trình đặt ống nội khí quản có mấy thì

- A. 02 thì
- B. 03 thì
- C. 04 thì
- D. 05 thì

Câu 6: Yêu cầu của thì kiểm soát lưỡi của bệnh nhân trong quy trình đặt ống nội khí quản là

- A. Lưỡi của bệnh nhân phải đẩy được ra trước
- B. Lưỡi của bệnh nhân phải đẩy được ra sau
- C. Lưỡi bệnh nhân phải được gạt sang trái
- D. Lưỡi của bệnh nhân phải được gạt sang phải

CÁC KỸ THUẬT KHAI THÔNG ĐƯỜNG THỞ

Mục tiêu

1. Trình bày được các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường thở và các biện pháp khai thông đường thở.
2. Thực hiện được các biện pháp khai thông đường thở.

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Khai thông đường thở là một thủ thuật cấp cứu nhằm đảm bảo thông khí cho bệnh nhân. Các biện pháp để khai thông đường thở bao gồm: thay đổi tư thế bệnh nhân, vỗ rung lồng ngực, hút đờm dãi, đặt canun, nghiệm pháp Heimlich, đặt nội khí quản... tùy theo các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường thở.

2. Các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường thở

2.1. Tụt lưỡi và rối loạn vùng hầu họng

- Tụt lưỡi: do lưỡi tụt gây đè ép vào nắp thanh môn gây cản trở hô hấp.

Các nguyên nhân gây tụt lưỡi:

+ Hôn mê sâu

+ Liệt hầu họng trong các trường hợp tổn thương khu vực thân não, bệnh lý thần kinh cơ (nhược cơ, hội chứng Guillain-Barré...), rắn cạp nia cắn, ngộ độc cá nóc...

- Rối loạn vùng hầu họng: hội chứng ngừng thở khi ngủ.

2.2. Dị vật đường thở

- Tắc nghẽn đường thở nhiều: trao đổi khí ít hoặc không, ho yếu hoặc không ho được, suy hô hấp tiến triển nhanh, tím tái, không khóc, không thở được. Cần phải tiến hành cấp cứu và can thiệp ngay.
- Tắc nghẽn đường thở ít: trao đổi khí có thể gần bình thường, bệnh nhân vẫn tỉnh táo và ho được, động viên bệnh nhân tự làm sạch đường thở

bằng cách ho. Nếu vẫn còn tắc nghẽn, giảm thông khí, ho không hiệu quả, khó thở tăng lên, tím tái, cần can thiệp khẩn cấp.

2.3. Sặc thức ăn

2.4. Ứ đọng đờm

Do liệt hầu họng, hôn mê sâu mất các phản xạ ho khạc.

2.5. Khối u, polyp thanh khí quản

2.6. Bệnh lý của thanh-khí-phế quản

II. XỬ TRÍ

1. Tụt lưỡi - hội chứng ngừng thở khi ngủ

- Đặt bệnh nhân tư thế nằm nghiêng trái, ngửa cổ nếu không có tổn thương đốt sống cổ.
- Mục đích: tránh nôn sặc vào phổi (những bệnh nhân tụt lưỡi thường có hôn mê đi kèm), tư thế ngửa cổ giúp cho làm tăng thể tích khoang hầu họng tăng thông thoáng cho khí vào phổi.
- Đặt canun: có hai loại canun là miệng hầu và mũi hầu.

Mục đích: làm thông thoáng đường thở bằng cách tách lưỡi ra khỏi thành họng.

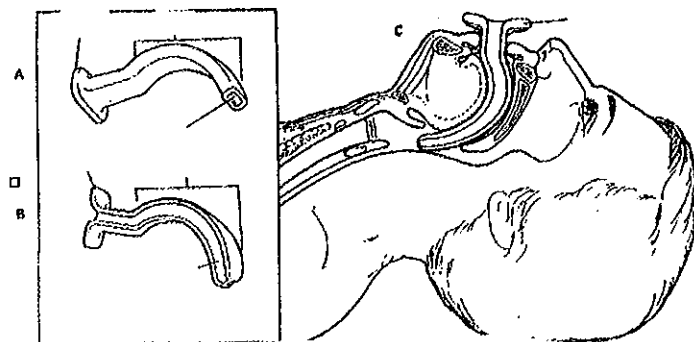
* Canun miệng hầu: Guedel và Berman với kích cỡ khác nhau, chọn cỡ thích hợp bằng cách đặt đầu ngoài của canun ở ngang góc miệng bệnh nhân, nếu đầu trong canun tới góc hàm là phù hợp, canun đặt đúng khi đầu trong nằm ở góc lưỡi và trên nắp thanh môn, mép ở đầu ngoài của canun ở bên ngoài cung răng. Kỹ thuật đặt (có hai cách):

- Nhấc hàm để làm tách lưỡi ra khỏi thành sau họng, xoay canun 180^0 trước khi đặt, khi đầu canun chạm hàm ếch cứng thì xoay trở lại 180^0 làm cho bề cong của canun xếp theo khoang miệng.

- Dùng đè lưỡi để ấn lưỡi, canun được trượt trên lưỡi theo độ cong của vòm miệng.

Chú ý: nếu đặt canun sai vị trí làm đẩy lưỡi ra sau gây tăng tắc nghẽn đường thở.

Chống chỉ định: Bệnh nhân tỉnh hoặc bán mê (có thể gây khạc, nôn, co thắt thanh quản), chấn thương khoang miệng, chấn thương xương hàm dưới hoặc phần hộp sọ thuộc xương hàm trên, tổn thương choán chỗ hoặc dị vật ở miệng họng.



Hình 25.1. Canun miệng họng: (A) Loại Guedel (B) Loại Connel; (C) vị trí

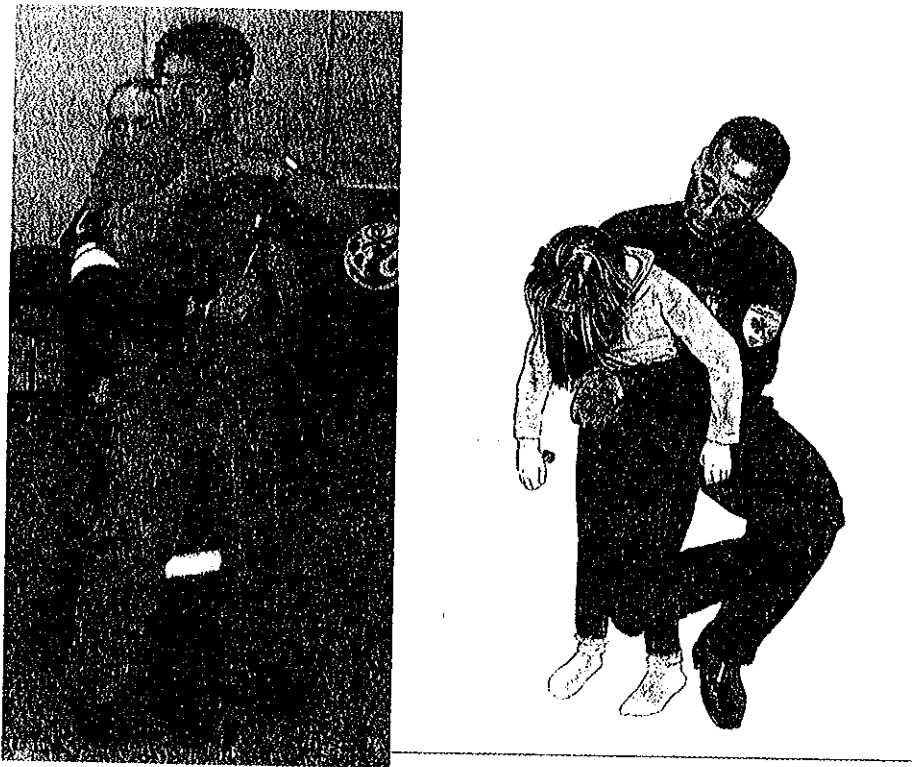
* Canun mũi hầu:

- Giống canun miệng họng ở chỗ tách lưỡi ra khỏi thành sau họng nhưng khác là canun này được đặt qua mũi tạo một con đường từ lỗ mũi ngoài đến gốc lưỡi.
- Chỉ định khi không đặt được canun miệng hầu, chống chỉ định khi có chấn thương hoặc tổn thương choán chỗ, dị vật ở vùng mũi, trẻ nhỏ (do lỗ mũi nhỏ).
- Có nhiều cỡ khác nhau nhưng quan trọng là chiều dài của canun, chiều dài thích hợp tương xứng với khoảng cách từ mái tai tới chân cánh mũi.
- Cách đặt: ngửa nhẹ đầu về phía sau, bôi trơn canun, đưa canun thẳng góc với bình diện của mặt bệnh nhân, từ từ tiến canun qua cửa mũi, đảm bảo mặt vát của canun hướng về phía vách mũi, nếu thấy đưa vào khó có thể xoay nhẹ, nếu vẫn khó rất có thể do vẹo vách mũi thì đặt lỗ mũi bên kia hoặc dùng canun cỡ nhỏ hơn. Đặt xong có thể kiểm tra vị trí bằng cách dùng đè lưỡi để nhìn. không cần cố định canun thêm.

2. Dị vật đường thở

- Tắc nghẽn đường thở ít: trao đổi khí có thể gần bình thường, bệnh nhân vẫn tỉnh táo và ho được, động viên bệnh nhân tự làm sạch đường thở bằng cách ho. Nếu vẫn còn tắc nghẽn, giảm trao đổi khí, ho không hiệu quả, khó thở tăng lên, tím tái, cần can thiệp cấp cứu.
- Tắc nghẽn đường thở nhiều bệnh nhân không thể nói, ho, thở được. Cần phải tiến hành cấp cứu và can thiệp ngay.

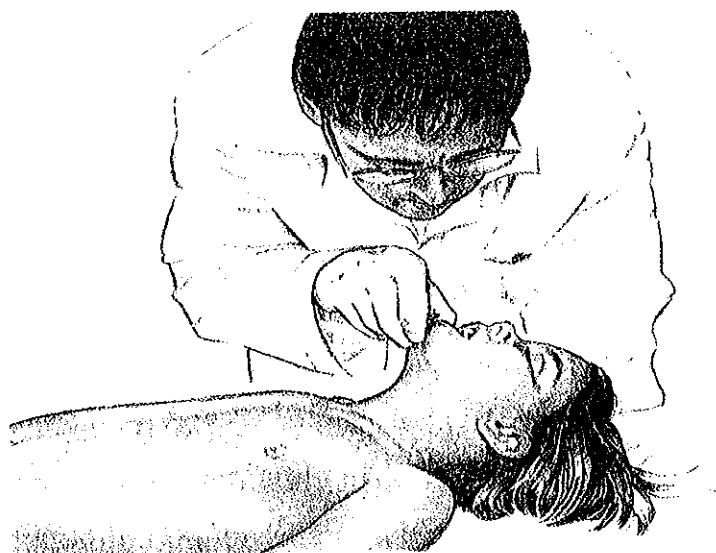
Thủ thuật Heimlich: xem thêm bài Dị vật đường thở



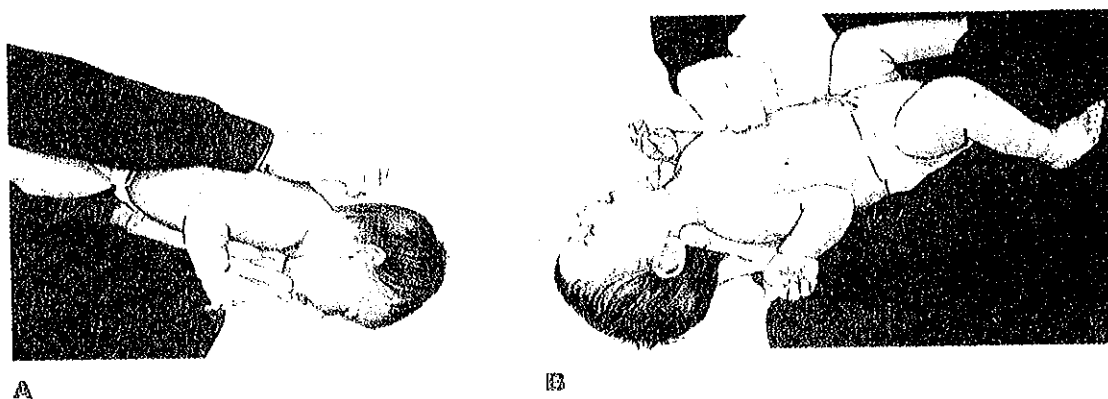
Hình 25.2. Thủ thuật Heimlich tư thế đứng



Hình 25.3. Thủ thuật Heimlich ở bệnh nhân hôn mê



Hình 25.4. Mở miệng nạn nhân, kiểm tra dị vật ở hầu họng



Hình 25.5. Thủ thuật Heimlich ở trẻ nhỏ

* Đánh giá hiệu quả:

- Sau mỗi động tác làm sạch đường thở, xác định theo dị vật đã được tống ra chưa và đường thở đã được giải phóng chưa, nếu chưa được lặp lại trình tự các động tác thích hợp tới khi thành công.

- Loại trừ dị vật thành công khi thấy: (1) thấy chắc chắn dị vật được tống ra (2) Bệnh nhân thở rõ và nói được (3) Bệnh nhân tỉnh hơn (4) màu da bệnh nhân trở về bình thường.

- Nếu thủ thuật Heimlich được làm liên tục mà không có hiệu quả phải thực hiện các biện pháp khác như dùng đèn soi thanh quản và lấy dị vật bằng kẹp Margill, đặt catheter qua khí quản, chọc màng nhĩ giáp và mở khí quản. Đó là các kỹ thuật nâng cao, đòi hỏi các nhân viên đã được đào tạo tiến hành.

3. Ứ động đờm dãi

Vỗ rung lồng ngực:

- Mục đích: làm dãi trong phế quản, phế nang bong vào lòng phế quản và đào thải ra ngoài thông qua hút đờm và ho khạc.

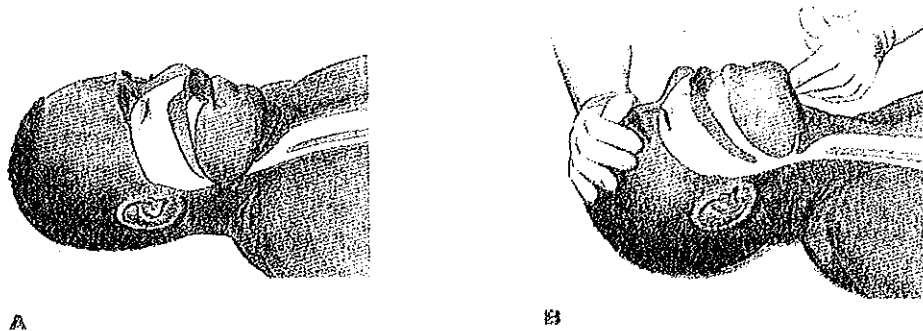
- Tiến hành: Đặt bệnh nhân nằm đầu bằng, điều dưỡng dùng hai bàn tay khum kín vỗ vào khu vực lồng ngực của bệnh nhân ở 3 tư thế: ngửa, nghiêng phải và trái, mỗi lần vỗ khoảng 5-10 phút, sau mỗi lần vỗ rung tiến hành hút đờm.

Hút đờm: trường hợp bệnh nhân chưa đặt nội khí quản, ứ đọng đờm dãi hầu họng, ho khạc kém hút đờm dãi miệng họng, mũi họng.

- Đặt nội khí quản để hút đờm: nếu trường hợp đờm dãi nhiều, bệnh nhân cần chăm sóc dài ngày có thể đặt nội khí quản hoặc mở khí quản để hút đờm.

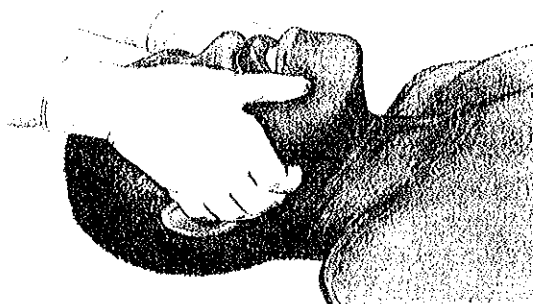
4. Trong trường hợp bệnh nhân ngừng thở hoặc ngừng tuần hoàn

Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm ngửa đầu, nâng cằm khi bệnh nhân không có chấn thương cột sống cột sống. Kỹ thuật ấn giữ cằm khi nghi ngờ chấn thương cột sống cổ... Sau đó sẽ tiến hành cấp cứu ngừng hô hấp và tuần hoàn.



Hình 25.6. Kỹ thuật ngửa đầu, nâng cằm

(A) Tắc nghẽn đường thở do tụt lưỡi, (B) Đường thở thông sau khi thực hiện kỹ thuật



Hình 25.7. Kỹ thuật ấn giữ hàm trong trường hợp nghi ngờ chấn thương cột sống cổ

5. Đặt nội khí quản - mở khí quản

Là một biện pháp bảo vệ đường thở đảm bảo, an toàn và có thể giúp thông khí nhân tạo khi có chỉ định. Đây là một kỹ thuật khó do bác sỹ thực hiện (xem bài đặt nội khí quản).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Tobias Barker**, "Basic airway management in Adults", Uptodate 2009.
2. **George Kovac, J. Adam Law** (2008), "Definitive airway management- When is It time", Airway management in Emergencies, Mc Graw Hill professional 2008. P 5-11.
3. **George Kovac, J. Adam Law** (2008), "Oxygen Delivery Devices and Bag-Mask Ventilation", Airway management in Emergencies, Mc Graw Hill professional 2008. P 39-52.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Các nguyên nhân gây tắc nghẽn đường thở:

- A. Tụt lưỡi và rối loạn hầu họng
- B. Dị vật đường thở
- C. Ú đọng đờm
- D. Tất cả các ý trên đều đúng

Câu 2. Các biện pháp nào không dùng khi xử trí khi bệnh nhân có biểu hiện tụt lưỡi

- A. Đặt bệnh nhân tư thế nằm nghiêng trái
- B. Đặt canun mũi hầu
- C. Nghiệm pháp Heimlich
- D. Đặt canun miệng hầu

Câu 3. Dấu hiệu nào sau đây không phải là biểu hiện lâm sàng của dị vật đường thở gây tắc nghẽn đường thở nhiều

- A. Không ho được
- B. Không nói được
- C. Không nuốt được
- D. Không thở được

Câu 4. Thủ thuật Heimlich thành công khi:

- A. Nhìn thấy dị vật tống ra
- B. Bệnh nhân thở rõ và nói được
- C. Bệnh nhân tỉnh hơn
- D. Tất cả các ý trên đều đúng

Câu 5. Tư thế cấp cứu bệnh nhân khi bệnh nhân ngừng thở hoặc ngừng tuần hoàn là

- A. Bệnh nhân nằm ngửa đầu trên nền ván cứng, nâng cằm khi bệnh nhân không có chấn thương cổ.
- B. Bệnh nhân nằm tư thế nghiêng an toàn trên nền ván cứng, nâng cằm khi bệnh nhân không có chấn thương cổ.
- C. Bệnh nhân nằm đầu bằng, trên nền ván cứng, nâng cằm khi bệnh nhân không có chấn thương cổ.
- D. Bệnh nhân nằm ngửa đầu trên nền ván cứng, nâng cằm khi bệnh nhân có chấn thương cột sống cổ.

ĐẶT CATHETER TĨNH MẠCH TRUNG TÂM

Mục tiêu

- 1. Trình bày được các chỉ định, các bước tiến hành, biến chứng của thủ thuật đặt catheter tĩnh mạch trung tâm và đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.*
- 2. Thực hiện được thủ thuật đặt catheter tĩnh mạch trung tâm và đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Đây là một thủ thuật thường quy tại các khoa Hồi sức – cấp cứu. Khoảng 8% số ca bệnh nằm viện phải đặt catheter tĩnh mạch trung tâm. Catheter tĩnh mạch trung tâm cũng cần thiết cho lọc máu, thay huyết tương...

II. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Chỉ định

- Dùng các thuốc vận mạch, truyền dịch số lượng lớn.
- Theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch.
- Đặt catheter động mạch phổi.
- Lọc máu, thay huyết tương.
- Đặt máy tạo nhịp.

2. Chống chỉ định

- Huyết khối tĩnh mạch cần đặt đường truyền.
- Nhiễm trùng tại chỗ.
- Chống chỉ định tương đối do rối loạn đông máu (giảm tiểu cầu, giảm prothrombin...).

III. CHUẨN BỊ PHƯƠNG TIỆN, DỤNG CỤ

1. Dụng cụ

1.1. Catheter

- Loại thông thường.
- Desilet: catheter, kim nhỏ, dây dẫn lưu kim loại, một vỏ bao cứng không vát đầu.
- Loại catheter 2 hoặc 3 nòng.

1.2. Yêu cầu

- Đủ dài: > 20 cm.
- Đủ lớn: đường kính trong $\geq 1,5$ mm.
- Đủ cứng và đàn hồi.
- Đầu catheter tròn nhẵn, không vát đầu.

Các dụng cụ khác:

- Dụng cụ vô khuẩn.
- Săng có lỗ, găng tay, bông, gạc.
- Bơm tiêm 10 ml, kim khâu da, kìm kẹp kim, kéo, kẹp phẫu tích.
- Cồn 70° và cồn iod.
- Chai dịch truyền, dây truyền.
- Khóa ba chạc, cột đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Thuốc: Xylocain.
- Gối kê vai, đèn chiếu sáng.
- Máy siêu âm có đầu dò phẳng (line) nếu cần.

2. Thầy thuốc

- 1 bác sĩ làm thủ thuật: đội mũ đeo khẩu trang, rửa tay.
- 1 y tá đưa dụng cụ: đội mũ, đeo khẩu trang.

3. Bệnh nhân

- Giải thích cho bệnh nhân yên tâm (nếu bệnh nhân tỉnh).
- Tư thế nằm ngửa, đầu thấp có kê gối dưới vai, quay đầu sang bên trái.
- Sát trùng rộng vùng da định chọc: đường kính = 15 cm, cồn iod → cồn trắng, betadin 10%.
- Trải săng có lỗ.
- Nếu bệnh nhân vật vã: dùng midazolam hoặc seduxen 10 mg TM.

4. Tiến hành kỹ thuật

4.1 Phương pháp Seldinger

4.1.1. Ưu điểm: luồn một catheter lớn qua da vào TM mà không phải bóc lộ TM và làm tổn thương TM. Hiện được ưa dùng hơn vì kỹ thuật đơn giản, catheter nhiều nòng có đường để đo CVP, truyền thuốc riêng.

4.1.2. Kỹ thuật

Xác định mốc và hướng chọc kim

- Thì 1: Gây tê và chọc thăm dò
- Thì 2: Luồn dây dẫn vào TM: dùng kim to chọc theo hướng như trên, sau đó luồn dây dẫn kim loại vào lòng kim rồi rút kim ra ngoài
- Thì 3: Luồn catheter vào lòng mạch thông qua dây dẫn kim loại (dây dẫn nằm trong lòng catheter) sau đó rút dây dẫn ra, lắp bơm tiêm hút thử rồi lắp dây truyền vào.
- Thì 4: Cố định catheter như trên.

4.2. Phương pháp Desilet: cũng như phương pháp Seldinger nhưng có thêm 1 vỏ cứng không có mặt vát.

* **Ưu điểm:** Có thể luồn catheter có độ cứng khác nhau

* **Kỹ thuật:**

Xác định mốc và hướng chọc

- Thì 1: Gây tê và thăm dò
- Thì 2: Luồn dây dẫn
- Thì 3: Rạch da chỗ dây dẫn đi qua (dài khoảng 2-3mm) Luồn vỏ cứng có ống nong theo dây dẫn vào mạch máu. Sau đó rút dây dẫn và vỏ ống nong ra.
- Thì 4: Luồn catheter qua vỏ cứng.
- Thì 5: Cố định catheter

4.3. Kiểm tra lại vị trí catheter

- Hạ chai: máu chảy ngược lại.
- Mức nước dao động theo nhịp thở khi đo CVP.
- ước lượng đoạn trong TM: Từ điểm qua da đến khoang liên sườn II cạnh ức phải.

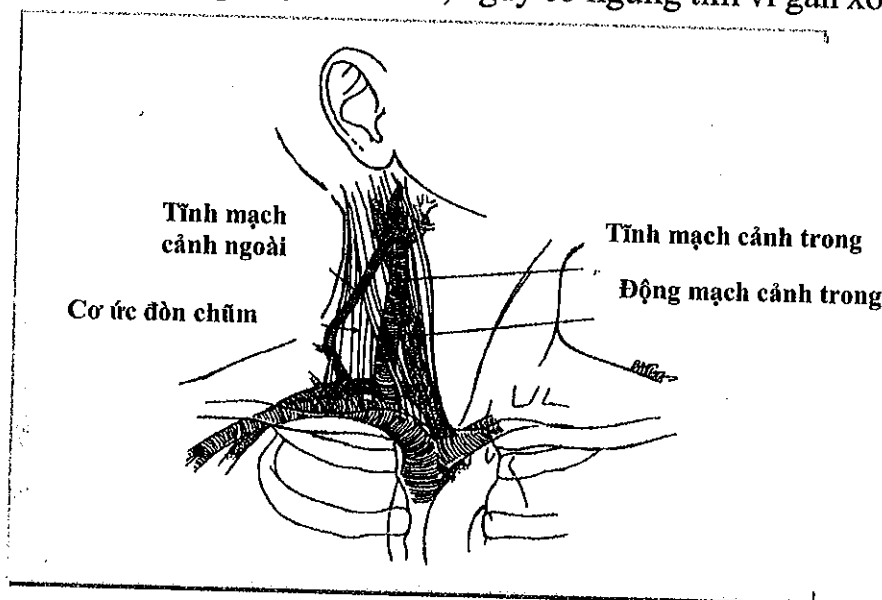
- Chụp X quang kiểm tra.

4.4. Các đường chọc tĩnh mạch trung tâm

- TM cảnh trong, dưới đòn: thường dùng.
- TM cánh tay (nền), TM đùi, TM cảnh ngoài.

4.4.1 Đường cao

- Tư thế bệnh nhân: để gối dưới vai, tư thế Trendelenburg, đầu quay 45 độ về phía đối diện.
 - Điểm qua da: tạo bởi bờ trên sụn giáp, ngay sát ngoài động mạch cảnh. Lấy mốc là động mạch cảnh, chọc ra ngoài động mạch ~ 0,5 cm.
 - Hướng kim: Chéch 30° so với mặt da và hướng xuống núm vú cùng bên hoặc điểm nối giữa 1/3 trong và 2/3 ngoài xương đòn vùng bên.
 - Catheter sâu khoảng 12-15 cm.
- * *Ưu điểm*: xác định mốc dễ, xa chỗ MKQ, tránh được chọc vào màng phổi
- * *Nhược điểm*: không dùng được ở trẻ em, nguy cơ ngừng tim vì gần xoang cảnh

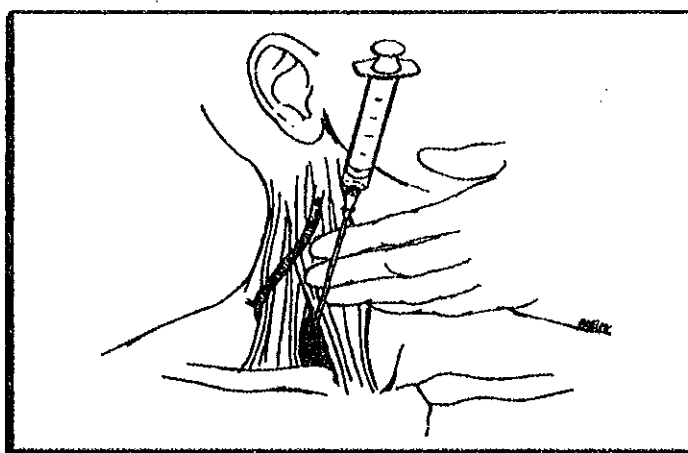


Hình 26.1. Giải phẫu tĩnh mạch cảnh trong

4.4.2. Đường Daily

- Tư thế: như trên.
- Điểm chọc: đỉnh tam giác Sedillot (2 nhánh ức và đòn của cơ ức đòn chũm và bờ trên xương đòn).

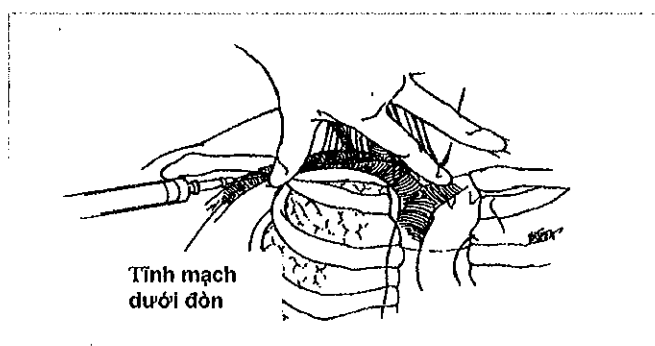
- Hướng kim: tạo với mặt da 30° - 45° hướng về đáy theo đường phân giác. Tránh chọc quá sâu vào đỉnh phổi.
- * Ưu điểm: dễ đặt.
- * Nhược điểm: Dễ gây tràn khí màng phổi. Không ép được khi chọc vào động mạch.



Hình 26.2. Đặt ống thông tĩnh mạch cảnh trong đường Daily.

4.4.3 Đặt đường dưới đòn

- Tư thế: Trendelenburg, và kê gối dưới vai. Quay đầu sang bên đối diện.
- Điểm chọc: điểm nối giữa 1/3 ngoài với 1/3 giữa của xương đòn. Tĩnh mạch dưới đòn đi qua điểm giữa ngón trỏ và ngón cái (hình).



Hình 26.3: Giải phẫu tĩnh mạch dưới đòn và đặt ống thông tĩnh mạch

- Hướng kim: hướng xiên lên trên, sang móm vai bên đối diện

4.4.4. Một số lưu ý lựa chọn đường chọc catheter:

- + Không nên chọc đường dưới đòn nếu có:
- Gù vẹo cột sống, chân thương, dị dạng lồng ngực.

- Dẫn phế nang
- Đang TKNT
- Có rối loạn đông máu
- + *Không nên chọn đường cao nếu:*
 - Trẻ em
 - Cứng gáy
 - Chấn thương cột sống cổ
 - Khi ngừng tim hoặc truy mạch không lộ rõ động mạch cảnh
- + *Không nên chọn đường Daily nếu:* bệnh nhân có mở khí quản
- + *Trong trường hợp bệnh nhân có tụt huyết áp, cần đặt nhanh:* nên dùng đường dưới đòn hoặc Daily.

4.4.5. Các chú ý trong khi chọc kim

- Nên thăm dò bằng kim nhỏ
- Cố định tốt đầu kim và hướng kim
- Tránh lọt khí vào TM: nằm đầu thấp, thao tác nhanh
- Khi luồn catheter trong lòng kim bị vướng có 2 khả năng:
 - + Kim nằm nửa trong nửa ngoài → rút kim và catheter (tuyệt đối không được rút ngược catheter)
 - + Có thể TM xẹp: bơm qua catheter 10-20 ml dung dịch đồng thời đẩy catheter vào
- Luôn tạo chân không trong bơm tiêm khi chọc qua da vào TM

IV. THEO DÕI

- Trong khi làm thủ thuật: mạch, HA, hô hấp
- Những ngày sau:
 - + Theo dõi việc truyền dịch, tránh gián đoạn
 - + Độ dài catheter đã đặt trong lòng mạch
 - + Tình trạng nhiễm trùng chân catheter
 - + Biến chứng khác: tắc catheter...

IV. BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP

A1

- Thường gặp nhất: chọc vào động mạch
- Tràn khí màng phổi
- Tràn máu màng phổi, khoang sau phúc mạc (đặt catheter tĩnh mạch đùi)
- Tắc mạch khí
- Nhiễm trùng, bệnh lý huyết khối...

Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm dưới hướng dẫn của siêu âm, đặc biệt là xác định vị trí tĩnh mạch cảnh trong, làm giảm tỉ lệ biến chứng, làm giảm số lần chọc vào tĩnh mạch và giảm thời gian làm thủ thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Chat.A Witt** (2008). *Central venous catheterization. The Washington manual of critical care, chapter 73, P 575 – 581.*
2. **Mark P Adroes, Alan C Heffener** (2013). *Placement of subclavian venous catheters. Uptodate.com.*
3. **Mark P Adroes, Alan C Heffener** (2013). *Overview of central venous access. Uptodate.com.*
4. **Alan S. Graham, Caroline Ozment, Ken Tegtmeyer. M, Susanna Lai, and Dana A.V. Braner.** (2007). *Central Venous Catheterization. N Engl J Med 356: e21 May 24.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

A. Chọn câu trả lời đúng

Câu 1. Chống chỉ định đặt catheter tĩnh mạch trung tâm:

- A. Huyết khối tĩnh mạch cần đặt đường truyền
- B. Nhiễm trùng tại chỗ.
- C. Chống chỉ định tương đối do rối loạn đông máu (giảm tiểu cầu, giảm prothrombin...)
- D. Cả ba ý trên.

Câu 2. Chọn câu hỏi đúng nhất. Không nên chọc đường dưới đòn nếu có:

- A. Gù vẹo cột sống, chân thương, dị dạng lồng ngực.
- B. Dẫn phế nang
- C. Đang thông khí nhân tạo
- D. Có rối loạn đông máu
- E. Tất cả các ý trên

Câu 3. Chọn câu hỏi sai. Nên chọn đường cao nếu:

- A. Đang thở máy
- B. Có rối loạn đông máu
- C. Khi ngừng tim hoặc truy mạch không lộ rõ động mạch cảnh

Câu 4. Chọn câu hỏi đúng. Nên chọn đường Daily hoặc dưới đòn:

- A. Trong trường hợp bệnh nhân có tụt huyết áp, cần đặt nhanh
- B. Bệnh nhân đang thở máy
- C. Bệnh nhân có rối loạn đông máu.

B. Câu hỏi đúng sai:

TT	Nội dung	Đúng	Sai
5	Đặt catheter TMTT dùng các thuốc vận mạch, truyền dịch số lượng lớn.		
6	Đặt catheter TMTT theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm		

Bài 27

ĐẶT DẪN LƯU MÀNG PHỔI

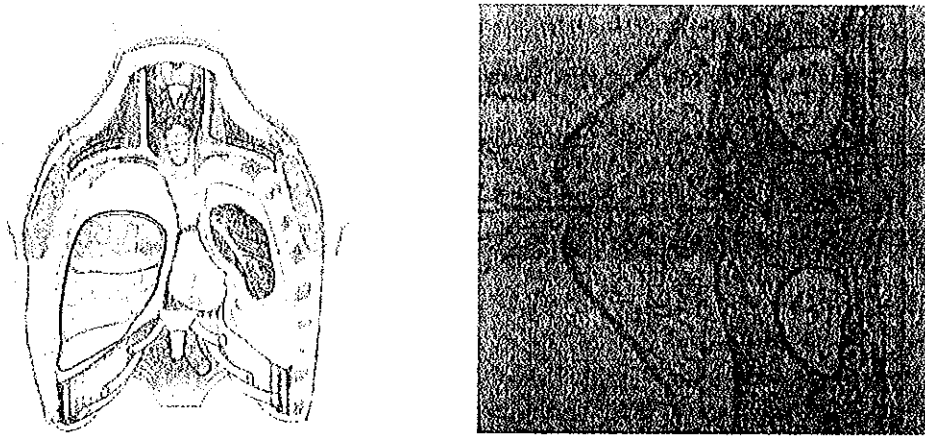
Mục tiêu

1. Trình bày được chỉ định và chống chỉ định của thủ thuật mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu màng phổi
2. Trình bày được các bước của quy trình mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu màng phổi.
3. Trình bày được biến chứng của thủ thuật mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu màng phổi.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Định nghĩa: Mở màng phổi tối thiểu dẫn lưu màng phổi là thủ thuật mở cấp cứu vào khoang màng phổi và thông qua đó đặt ống thông vào khoang màng phổi để dẫn lưu màng phổi.
- Đây là một thủ thuật cấp cứu, cần được tiến hành một cách khẩn trương và tích mới có thể tránh được tử vong cho bệnh nhân đặc biệt trong trường hợp tràn khí màng phổi áp lực.
- Giải phẫu khoang màng phổi liên quan
- Khoang màng phổi được tạo bởi phía ngoài là khung sườn gồm 12 cặp xương sườn làm thành 11 cặp khoang liên sườn, trong đó xương sườn thứ 11 và 12 ngắn hơn các xương sườn khác và phía trong là phổi.
- Có một màng bao phủ mặt ngoài của phổi từ đỉnh phổi cho tới đáy phổi gọi là lá thành, lá này tiếp tục phủ mặt trong của khoang liên sườn liên tục từ đỉnh phổi cho tới đáy phổi gọi là lá tạng. Lá thành và lá tạng tạo lên khoang màng phổi. Trong trường hợp tràn khí khoang màng phổi sẽ có khí tồn tại giữa 2 lá thành và lá tạng.
- Áp lực trong khoang màng phổi trong thì hít vào có thể đạt mức từ -20 đến -25 mmH₂O. Do vậy áp lực hút khí trong dẫn lưu khí màng phổi liên tục khoảng -20 đến -25 mmH₂O.

- Giữa các xương sườn là khoang liên sườn, từ ngoài vào trong gồm các lớp: lớp da, dưới da, cơ liên sườn và lá thành. Phía dưới mỗi xương sườn có bó mạch và thần kinh đi kèm.



Hình 27.1. Giải phẫu thành ngực và khoang liên sườn

III. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Chỉ định

- Tràn khí màng phổi áp lực
- Tràn khí màng phổi đơn thuần
- Tràn máu màng phổi
- Viêm mủ màng phổi, tràn mủ màng phổi
- Tràn dưỡng chấp màng phổi

2. Chống chỉ định

- Dày dính màng phổi nhiều vị trí
- Phồng nước lớn hay mụn nước lớn trên da khu vực lồng ngực
- Cần thiết phẫu thuật mở khoang màng phổi
- Tràn máu lớn trước khi được bồi phụ thể tích dịch
- Rối loạn về đông máu (thời gian prothrombin hoặc APTT kéo dài gấp 2 lần bình thường, tiểu cầu < 50000). Cần phải điều chỉnh rối loạn đông máu trước khi mở màng phổi.

III. QUY TRÌNH

1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích cho bệnh nhân nếu bệnh nhân còn tỉnh.
- Kiểm tra lại chỉ định và chống chỉ định.
- Đặt bệnh nhân nằm trên mặt phẳng.

2. Chuẩn bị dụng cụ và thuốc

- Thuốc gây tê tại chỗ: Lidocain ống 2% hoặc Xylocain ống 2%
- Bơm tiêm loại 5 hoặc 10 ml có gắn kim
- Dung dịch sát khuẩn: betadine hoặc dung dịch cồn trắng 70⁰
- Xăng, găng tay vô khuẩn và băng gạc vô khuẩn.
- Lưỡi dao mổ
- Ống dẫn lưu mềm, tốt nhất loại làm bằng silicone đường kính trong khoảng 7 – 10 mm. Cắt các lỗ ở vị trí đầu sẽ đặt vào khoang màng phổi.
- Bộ dụng cụ mở màng phổi: cán dao mổ: 01 chiếc, kim mang kim: 01 chiếc, kẹp Kelly cong (kẹp cong) loại nhỏ: 03 chiếc, và loại to: 01 chiếc, kẹp thẳng loại nhỏ: 01 chiếc, kéo thẳng và cong loại nhỏ: mỗi loại 1 chiếc, panh phẫu thuật loại có máu: 01 chiếc
- Hệ thống máy hút chân không có thể điều khiển được áp lực, hệ thống dây nối và đầu nối.

3. Chuẩn bị thầy thuốc

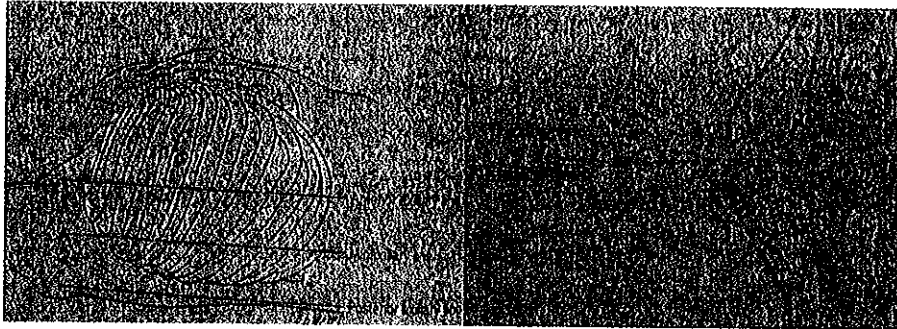
- 01 bác sỹ hồi sức cấp cứu đã được đào tạo về kỹ thuật mở màng phổi tối thiểu
- 01 điều dưỡng hồi sức đã được đào về kỹ thuật mở màng phổi tối thiểu.

4. Tiến hành

4.1. Thì 1: Chuẩn bị tư thế bệnh nhân

- Đặt bệnh nhân ở tư thế nửa nằm nửa ngồi, nếu tình trạng bệnh nhân không ổn định có thể đặt bệnh nhân ở tư thế đầu bằng.
- Nâng cánh tay cùng bên với thủ thuật và vắt qua đầu.
- Xác định vị trí mở: khoang liên sườn 4 cắt với đường nách trước.
- Đội mũ, đeo khẩu trang và rửa tay
- Sát khuẩn và trải xăng vô khuẩn

- Gây tê theo lớp từ ngoài vào trong: lớp trong da, dưới da, lớp cơ liên sườn và lớp sâu sát lá thành, thông thường cần khoảng 10 đến 20 ml Lidocain.



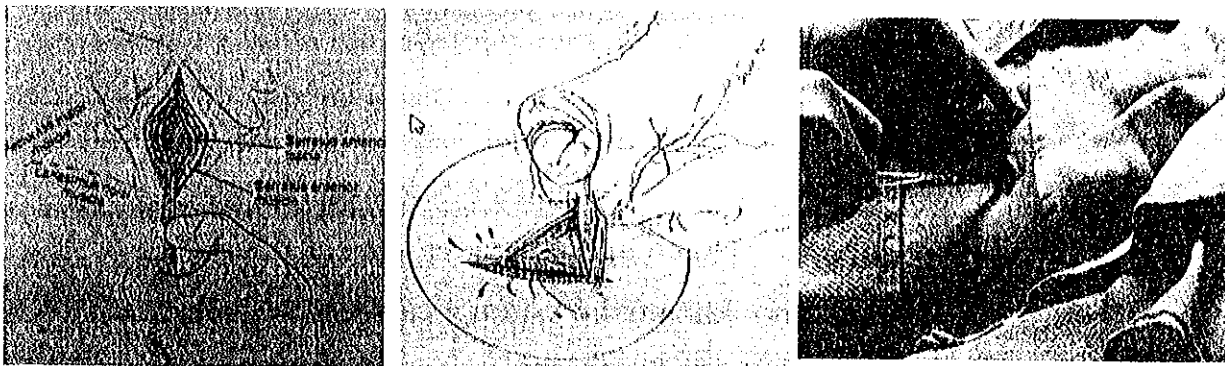
Hình 27.2. Xác định vị trí **Hình 27.3. Gây tê lớp**

4.2. Thì 2: Thì rạch và bóc tách

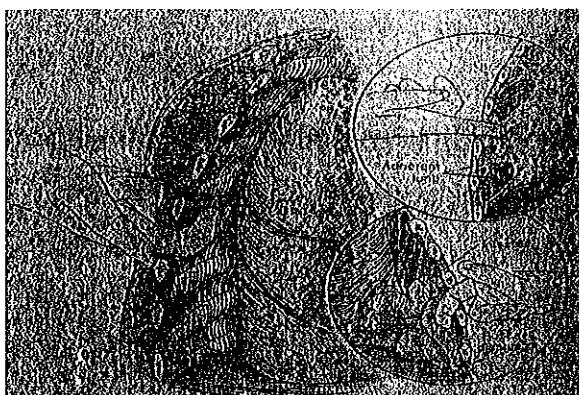
- Rạch một đường dài khoảng 3 – 5 cm phía trên bờ xương sườn số 5 và chạy song song với khoang liên sườn. Nếu đặt dẫn lưu khí màng phổi thì cần phải rạch da thấp hơn so với khoang liên sườn mục tiêu khoảng 1,5 cm và ngược lại cao hơn 1,5 cm nếu đặt dẫn lưu dịch.
- Dùng kẹp cong nhỏ bóc tách dần theo lớp từ ngoài vào trong cho đến khi đến tận lá thành khoang màng phổi (hình vẽ).

4.3. Thì 3: Mở vào khoang màng phổi và kiểm tra khoang màng phổi

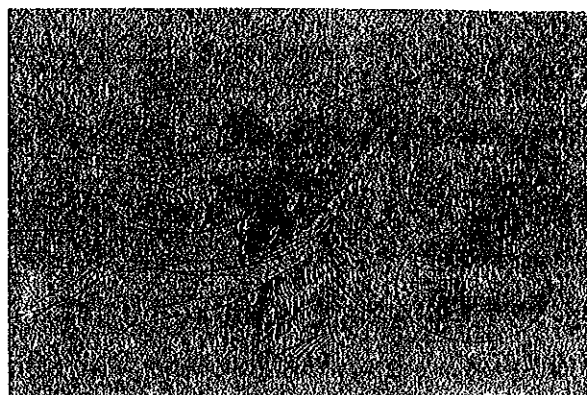
- Dùng kẹp đầu tù để mở vào khoang màng phổi.
- Dùng ngón tay trở luôn qua vị trí mở để kiểm tra tính chất của màng phổi lá tạng về sự dày dính, mềm mại hay xơ cứng, hoặc có thể sờ thấy các quai ruột trong trường hợp chấn thương vỡ cơ hoành hoặc thoát vị hoành



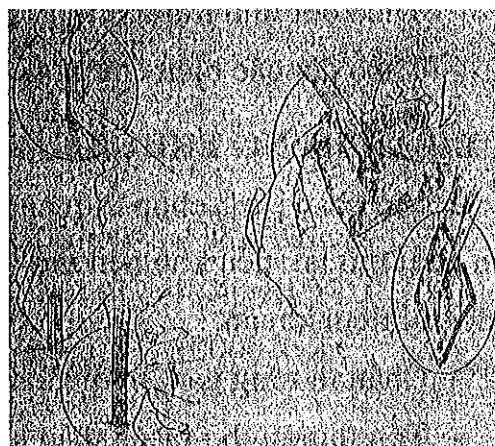
Hình 27.3. Rạch vào khoang liên sườn và bóc tách



Hình 27.4. Kiểm tra khoang màng phổi



Hình 27.5. Đưa ống dẫn lưu vào khoang màng phổi



Hình 27.6. Cố định và băng ống dẫn lưu

4.4. Thì 4: Luồn ống dẫn lưu

- Kẹp đầu đã cắt lỗ của ống bằng kẹp cong lớn
- Một tay cầm thân ống và kẹp cong, tay còn lại dùng hai ngón tay giữa (ngón trỏ và ngón giữa) đưa vào thành dưới của lỗ mở làm lòng máng như hình vẽ và tay kia đẩy ống và kẹp theo hướng lên trên và vào trong dọc theo khoang màng phổi.
- Khi đầu ống đã nằm trong khoang màng phổi thì tiến hành tháo kẹp cong ra và tiếp tục đẩy ống tới vị trí đỉnh phổi (khi có cảm giác bị mắc lại và lỗ tại vị trí thấp nhất trên thân ống đã nằm trong khoang màng phổi).

– Nếu dẫn lưu dịch màng phổi luôn kẹp cong quay đầu hướng về phía đáy phổi.

4.5. Thì 5: Đánh giá ống dẫn lưu

– Kết nối đầu ống còn lại với hệ thống hút kín gồm bình thông nhau, nếu xuất hiện bọt khí trong hệ thống khi bệnh nhân ho khi đó ống dẫn lưu đạt tiêu chuẩn.

4.6. Thì 6: Cố định ống dẫn lưu

– Dùng 2 sợi chỉ Dafilon 2.0 hoặc 1.0 khâu mép vết mổ về 2 phía chân ống như hình vẽ và buộc cố định, chú ý khi khâu lấy cả tổ chức da, dưới da và cơ liên sườn nếu có thể.

– Buộc 2 sợi chỉ đã khâu vòng qua chân ống để cố định (hình vẽ).

5. Theo dõi

- Theo dõi tình trạng lưu thông dẫn lưu.
- Theo dõi các biến chứng nếu có.

V. BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP VÀ CÁCH XỬ TRÍ

– Mở sai vị trí: chụp Xquang kiểm tra sau mở màng phổi, khi sai vị trí cần phải mở lại, nếu khó nên mở dưới hướng dẫn chụp cắt lớp vi tính

– Nhiễm khuẩn.

– Chấn thương gan, phổi và các tạng khác trong ổ bụng.

– Tổn thương bó mạch thần kinh liên sườn.

– Tràn khí dưới da: thường do dẫn lưu khâu không kín hoặc các lỗ bên của dẫn lưu nửa trong nửa ngoài thành ngực. Cách xử trí: rút dẫn lưu ra, đặt lại, khâu tăng cường ở thành ngực.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *Shelly P. Dev, Bartolomeu Nascimiento, Jr, Carmine Simone and Vincent Chien (2007). Chest-Tube Insertion. N Engl J Med 2007; 357.*
2. *Stephen C. Ryan and Martin L. Mayse (2008). Chest tube insertion. The Washington manual of critical care. P 592 – 596.*
3. *Peter Doelken (2013). Placement and management of thoracostomy tubes. Uptodate.com.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Phần A. Lựa chọn câu trả lời đúng nhất:

Câu 1: Chỉ định dẫn lưu màng phổi

- A. Tràn khí màng phổi áp lực
- B. Tràn khí màng phổi đơn thuần
- C. Tràn máu, mủ và dưỡng chấp màng phổi
- D. Cả câu A,B,C

Câu 2: Áp lực hút khí trong dẫn lưu khí màng phổi

- A. Từ 15 – 25 cmH₂O
- B. Từ 20 – 25 cmH₂O
- C. Trên áp lực đỉnh đường thở (ppeak) của máy thở ở bệnh nhân thở máy.
- D. Cả B và C

Phần B. Câu hỏi đúng sai

TT	Các chống chỉ định mở màng phổi	Đ	S
1.	Dày dính màng phổi nhiều vị trí		
2.	Phồng nước lớn hay mụn nước lớn trên da khu vực lồng ngực		
3.	Rối loạn về đông máu (thời gian prothrombin hoặc APTT kéo dài gấp 2 lần bình thường, tiểu cầu < 50000 hoặc creatine > 6).		
4.	Không cần điều chỉnh rối loạn đông máu trước khi mở màng phổi		

Bài 28

QUY TRÌNH LẤY KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Mục tiêu

1. Trình bày được chỉ định của lấy khí máu động mạch.
2. Trình bày được các bước lấy khí máu động mạch.
3. Nêu được các biến chứng của lấy khí máu động mạch.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Khí máu động mạch là một xét nghiệm thường quy ở các bệnh nhân nặng, nó giúp ích cho thầy thuốc đánh giá tình trạng khí trong máu, đặc biệt các bệnh nhân nặng cần phải thông khí nhân tạo.
- Có rất nhiều vị trí được chọn để lấy khí máu động mạch như: động mạch quay, động mạch cánh tay và động mạch đùi. Tuy nhiên động mạch quay thường được ưu tiên chọn để lấy khí máu động mạch.
- Ngoài việc phải chọc lấy khí máu động mạch, thầy thuốc có thể lấy khí máu động mạch qua catheter động mạch (nếu bệnh nhân có sẵn catheter động mạch).

II. CHỈ ĐỊNH

- Đánh giá áp lực riêng phần oxy máu động mạch
- Đánh giá áp lực riêng phần CO₂ máu động mạch
- Đánh giá pH máu.
- Ngoài ra các mẫu khí máu có thể giúp thầy thuốc đánh giá nhanh những thông số: lactat, Na, K, Glucose, Hct trong những trường hợp cấp cứu.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH: không có chống chỉ định.

Tuy nhiên chúng ta cần chú ý các vị trí lấy khí máu động mạch.

- Bệnh nhân có bệnh lý mạch máu ngoại vi.
- Bệnh nhân có rối loạn đông máu hoặc dùng các thuốc chống đông và các thuốc tiêu sợi huyết.

- Nhiễm trùng tại vị trí lấy máu hoặc vị trí lấy máu có phẫu thuật mạch máu trước đó hoặc có mạch máu nhân tạo.

IV. CHUẨN BỊ

1. Phương tiện

- 01 que lấy khí máu (có nhiều loại que lấy khí máu, có que hệ thống kín lấy khí máu động mạch, có que không phải hệ thống kín hoặc lấy khí máu bằng bơm tiêm 1ml có tráng chống đông).
- Khay quả đậu.
- Bông cotton sát trùng.
- Băng dính.
- Găng tay vô trùng.
- Bơm tiêm 10 ml (lấy khí máu động mạch qua catheter động mạch).

2. Chuẩn bị bệnh nhân

- Giải thích cho bệnh nhân (nếu bệnh nhân tỉnh) về sự cần thiết của lấy khí máu động mạch.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Lấy khí máu động mạch quay (không có catheter động mạch)

- Bệnh nhân nằm trên giường, tay duỗi thẳng và ngửa (có thể kê dưới cổ tay một khăn nhỏ).
- Thầy thuốc bắt mạch quay xác định vị trí chọc khí máu.
- Sát khuẩn vị trí chọc khí máu bằng cồn sát trùng.
- Sử dụng ngón giữa và ngón trỏ xác định vị trí chọc khí máu.
- Tay còn lại cầm que khí máu, chọc từ từ 01 góc kim 30 đến 45 độ cho đến khi có máu trào ra.
- + Nếu que khí máu là hệ thống kín, máu sẽ tự động được làm đầy trong que khí máu. Sau đó rút kim khỏi mặt da.
- + Nếu que không phải hệ thống kín, sau khi máu được làm đầy trong que. Rút kim khỏi mặt da.

- + Nếu lấy bằng bơm 1ml, chúng ta rút máu 0,5ml. Sau đó rút kim khỏi mặt da.
- Để gác sát trùng cố định bằng băng dính và ép tại vị trí lấy máu từ 5 đến 10 phút.
- Mang ngay mẫu khí máu đến máy khí máu để làm xét nghiệm

2. Lấy mẫu khí máu qua catheter động mạch (bệnh nhân có sẵn catheter động mạch)

- Sát trùng chạc ba gắn catheter động mạch
- Tháo nắp chạc ba, gắn bơm tiêm 10 ml vào chạc ba
- Mở khóa 3 chạc sao cho máu từ động mạch thông với bơm tiêm
- Hút 10 ml máu (để tránh pha pha loãng máu khi làm khí máu)
- Khóa lại chạc ba để không cho máu trào qua
- Bỏ bơm tiêm ra và gắn que lấy khí máu vào, sau đó lại mở chạc ba để máu động mạch trào ra làm đầy que lấy khí máu.
- Khóa lại chạc ba và nắp bơm tiêm vào và mở khóa chạc ba bơm trả lại 10 ml máu.
- Sau đó xả nước muối ở bao đo áp lực làm sạch catheter và chạc ba.
- Sát trùng chạc ba và đặt nắp chạc ba lại.
- Mang mẫu khí máu đến máy khí máu để làm xét nghiệm.

VI. CÁC BIẾN CHỨNG THỦ THUẬT VÀ XỬ TRÍ

1. Biến chứng

Hiếm khi gặp các biến chứng do lấy khí máu động mạch qua da. Một số biến chứng có thể gặp như

- Chảy máu
- Thâm tím nơi chọc khí máu động mạch
- Tổn thương mạch máu
- Nhiễm trùng từ catheter động mạch (nếu lấy khí máu qua catheter động mạch).

2. Xử trí

- Chảy máu: cần băng ép thật tốt sau khi lấy khí máu (đặc biệt là những bệnh nhân có rối loạn đông máu)

- Tồn thương mạch máu, nếu không cầm được máu cần phải băng ép lại và mời bác sỹ phẫu thuật mạch máu để kiểm tra.
- Nhiễm trùng từ catheter động mạch (khi lấy khí máu): cần phải sát trùng đúng quy trình vô khuẩn trước khi lấy mẫu. Nếu nghi ngờ nhiễm trùng do catheter động mạch cần rút catheter động mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Arthur C Theodore, MD** (2013) [Internet], “Arterial blood gases” [updated 4.8.2013]. Uptodate Reference. Available from: http://www.uptodate.com/contents/arterial-blood-gases?detectedLanguage=en&source=search_result&search=ABG&selectedTitle=1~150&provider=noProvider.
2. **Shelly P. Dev, M.D., Melinda D. Hillmer, M.D., BSc.PhM., and Mauricio Ferri, M.D.** (2011), Arterial Puncture for Blood Gas Analysis, *NEJM*, 364:e7.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Chỉ định là khí máu động mạch

- A. Đánh giá áp lực riêng phần Oxy máu động mạch
- B. Đánh giá áp lực riêng phần CO₂ máu động mạch
- C. Đánh giá chức năng thận
- D. Đánh giá pH máu

Câu 2. (Chọn ý sai) Lưu ý khi lấy khí máu động mạch

- A. Bệnh nhân có bệnh lý mạch máu ngoại vi
- B. Bệnh nhân có rối loạn đông máu hoặc dùng các thuốc chống đông và các thuốc tiêu sợi huyết
- C. Bệnh nhân tụt HA
- D. Nhiễm trùng tại vị trí lấy máu hoặc vị trí lấy máu có phẫu thuật mạch máu trước đó hoặc có mạch máu nhân tạo.

Câu 3. Biến chứng có thể gặp khi lấy khí máu động mạch

- A. Chảy máu
- B. Thâm tím nơi chọc khí máu động mạch
- C. Tổn thương mạch máu
- D. Tắc mạch
- E. Nhiễm trùng từ catheter động mạch (nếu lấy khí máu qua catheter động mạch).

Câu 4. Có mấy phương pháp lấy khí máu động mạch

- A. 1
- B. 2
- C. 3
- D. 4

Câu 5. Góc kim chọc khi lấy khí máu động mạch

- A. Dưới 30 độ
- B. Từ 30 đến 45 độ
- C. 60 độ
- D. 90 độ

Bài 29

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN Ở NGƯỜI LỚN

Mục tiêu

1. *Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán xác định ngừng tuần hoàn.*
2. *Giải thích nguyên tắc chung của Hồi sinh tim - phổi.*
3. *Mô tả 3 bước cấp cứu ban đầu CAB cho ngừng tuần hoàn*

I. ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: ngừng tuần hoàn là hiện tượng tim đột ngột ngừng hoạt động hoặc còn hoạt động nhưng không còn hiệu quả tổng máu.

Cấp cứu ngừng tuần hoàn tại chỗ còn gọi là kỹ thuật hồi sinh tim phổi cơ bản, cần được triển khai trong 4 phút đầu. Tiếp theo là hồi sinh tim phổi nâng cao với các trang thiết bị thích hợp

Hồi sinh tim phổi cơ bản gồm 3 bước: C (hỗ trợ tuần hoàn), A (kiểm soát hô hấp), B (hỗ trợ hô hấp).

II. SINH LÝ BỆNH

Não không có dự trữ oxy và có rất ít dự trữ glucose nên sự sống của não phụ thuộc chặt chẽ vào tưới máu não. Khi ngừng tưới máu não (ngừng cung cấp oxy, glucose), dự trữ glucose ở não sẽ đủ cung cấp glucose cho tế bào não trong 2 phút. Sau 4-5 phút dự trữ ATP của não bị cạn kiệt. *Ngừng tuần hoàn trên 4 phút sẽ có phù não và các tổn thương não không hồi phục.* trong khi tổn thương ở các mô có thể được phục hồi, dẫn đến tình trạng *đời sống thực vật (hôn mê mạn tính) hoặc chết não.*

III. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán xác định
- Chẩn đoán bằng lâm sàng: cần nhanh chóng chẩn đoán, để tái lập tuần hoàn vì thời gian quá 4 phút não sẽ tổn thương không hồi phục
 1. *Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân tỉnh.*

- 2. Đột ngột ngừng thở hoặc thở ngáp.
- 3. Mất mạch cảnh (và/ hoặc mạch bẹn).
- Không mất thời gian làm các động tác thừa: nghe tim, đo huyết áp bắt mạch quay, ghi điện tim
- Các triệu chứng khác:
 - + Da nhợt nhạt hoặc tím ngắt (nếu có suy hô hấp)
 - + Máu ngừng chảy hoặc chảy máu không cầm từ vùng mổ
 - + Đồng tử giãn to, cố định, mất phản xạ ánh sáng (triệu chứng muện)
- Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân hô hấp

- + Giảm ô xy máu nặng (ARDS, viêm phổi, phù phổi cấp, chảy máu phế nang, tắc động mạch phổi)
- + Hen phế quản
- + Tràn khí màng phổi áp lực (tension pneumothorax)

Nguyên nhân tim mạch

- + Nhồi máu cơ tim
- + Rối loạn nhịp
- + Viêm cơ tim cấp có biến chứng loạn nhịp

Chảy máu: sốc mất máu do chấn thương, xuất huyết tiêu hóa, sau mổ...

Các nguyên nhân khác: hạ đường huyết, tăng giảm calci máu, nhiễm toan, ngộ độc...

IV. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí: đây là một tối cấp cứu, tiến hành ngay tại chỗ để tái lập tuần hoàn. Cấp cứu ban đầu theo trình tự C,A,B.

2. Cấp cứu ban đầu (BLS= Basic Life Support) (tiến hành ngay tại chỗ)

Gồm 3 bước C, A, B thực hiện theo thứ tự: (trước đây là A, B,C)

- C- Hỗ trợ tuần hoàn (Circulation support).
 - + Ép tim ngoài lồng ngực: ngay lập tức tiến hành ép tim.
 - + Vị trí: gốc bàn tay đặt ở trên hõm ức khoảng khoát ngón tay hoặc 1/2 giữa xương ức.

- + Ép tim ít nhất 100 lần/phút. Tỷ lệ ép tim/thổi ngạt: 30/2.
- + Cầm máu nếu có vết thương mạch máu gây mất máu cấp.

A - Kiểm soát đường thở (Airway control)

- + Đặt bệnh nhân trên nền cứng, phẳng, nằm ngửa, cổ uốn (trừ khi tổn thương cột sống cổ).
- + Nhanh chóng móc sạch đờm rãi, lấy dị vật ở họng miệng.

B - Hỗ trợ hô hấp (Breathing support)

- + Hô hấp nhân tạo miệng-miệng hoặc miệng-mũi hoặc bóp bóng qua mặt nạ (oxy 100% nếu có điều kiện).
- + Thổi vào chậm trong 1,5-2 giây, sau đó chờ 3-4 giây cho BN thở ra
- + Nhịp hô hấp nhân tạo: 10-12 lần/phút.

Chú ý:

- + Vừa chẩn đoán, cấp cứu vừa gọi người tới hỗ trợ
- + Sau phút xử trí đầu tiên, dừng lại 5 giây bắt mạch cảnh (hoặc mạch bẹn). Sau đó cứ 3 phút một lần dừng lại 5 giây bắt mạch.
- Nếu tim chưa đập lại: tiếp tục duy trì ép tim và hô hấp nhân tạo
- Nếu tim đập lại : tiếp tục hô hấp nhân tạo
- + Không dừng ép tim và hô hấp nhân tạo quá 30 giây khi cần làm thủ thuật (đặt NKQ, sốc điện...)
- + Cố gắng tim và xử trí nguyên nhân ngừng tuần hoàn
- + Vận chuyển đến bệnh viện: Phải liên tục duy trì thổi ngạt + ép tim trong suốt quá trình vận chuyển nếu tim chưa đập lại.

2. Xử trí nguyên nhân

Song song với việc tái lập tuần hoàn cần phải xác định nguyên nhân để tiến hành xử trí những nguyên nhân có thể giải quyết được ngay như: tăng kali máu, suy hô hấp, chảy máu...

Một số vấn đề cần lưu ý:

- Tổ chức lộn xộn, không có người trưởng nhóm ảnh hưởng đến hiệu quả và thời gian của công tác cấp cứu.

- Đặt NKQ khó khăn mất thời gian, không đúng vị trí, ảnh hưởng đến ép tim và thông khí. Trong tình huống cấp cứu ngừng tuần hoàn, phải chọn người có tay nghề cao nhất có mặt để đặt NKQ.
- Dùng máy sốc điện phá rung:
- + Tiếp xúc giữa bệnh nhân với bản cực của máy sốc điện không đảm bảo: không bôi gel dẫn điện, không lau sạch da bệnh nhân trước khi bôi gel, ấn bản cực không đủ mạnh khi sốc điện.
- + Sốc điện đồng bộ để phá rung thất là một sai lầm hay mắc nếu không kiểm tra máy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Charles N Pozner** (2013). *Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. Uptodate.*
2. **Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al.** Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S640.
3. **Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al.** Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S685.
4. **Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al.** Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S729.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Ngừng tuần hoàn trên sẽ có phù não và các tổn thương não không hồi phục

Câu 2. Các động tác thừa, không cần làm khi chẩn đoán ngừng tuần hoàn;

A. Nghe tim, bắt mạch quay, ghi điện tim

B. Bắt mạch cảnh và/hoặc mạch bẹn

C. Gọi, hỏi đánh giá ý thức của bệnh nhân

Câu 3. Trình tự cấp cứu ngừng tuần hoàn

A. Trình tự A, B, C với 30 lần ép tim, hai lần bóp bóng

B. Trình tự C, A, B với 30 lần ép tim, hai lần bóp bóng

C. Trình tự C, A, B với 15 lần ép tim, hai lần bóp bóng

Bài 30

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN NÂNG CAO (*Advanced cardiac life support (ACLS) in adults*)

Mục tiêu

1. Nêu tiêu chuẩn chẩn đoán xác định ngừng tuần hoàn
2. Trình bày được nguyên tắc chung của Hồi sinh tim- phổi
3. Trình bày được các bước cấp cứu ngừng tuần hoàn nâng cao

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Ngừng tuần hoàn là hiện tượng tim đột ngột ngừng hoạt động hoặc còn hoạt động nhưng không còn hiệu quả tổng máu.

Cấp cứu ngừng tuần hoàn tại chỗ còn gọi là cơ bản cần được triển khai trong 4 phút đầu. Sau đó là cấp cứu ngừng tuần hoàn nâng cao với các dụng cụ cấp cứu đặc chủng (điện tim, chống rung, tạo nhịp tim) và các thuốc phù hợp.

2. Sinh lý bệnh

Não không có dự trữ oxy và có rất ít dự trữ glucose nên sự sống của não phụ thuộc chặt chẽ vào tưới máu não. Khi ngừng tưới máu não (ngừng cung cấp oxy, glucose), dự trữ glucose ở não sẽ đủ cung cấp glucose cho tế bào não trong 2 phút. Sau 4-5 phút dự trữ ATP của não bị cạn kiệt. *Ngừng tuần hoàn trên 4 phút sẽ có phù não và các tổn thương não không hồi phục*, trong khi tổn thương ở các mô có thể được phục hồi, dẫn đến tình trạng *đời sống thực vật (hôn mê mạn tính) hoặc chết não*.

3. Chẩn đoán

3.1. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán bằng lâm sàng: cần nhanh chóng chẩn đoán, để tái lập tuần hoàn vì thời gian quá 4 phút não sẽ tổn thương không hồi phục

1. Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân tỉnh.
2. Đột ngột ngừng thở hoặc thở ngáp.
3. Mất mạch cảnh (và/ hoặc mạch bẹn).

- Không mất thời gian làm các động tác thừa: nghe tim, đo huyết áp bắt mạch quay, ghi điện tim
- Các triệu chứng khác:
 - + Da nhợt nhạt hoặc tím ngắt (nếu có SHH)
 - + Máu ngừng chảy hoặc chảy máu không cầm từ vùng mổ
 - + Đồng tử giãn to, cố định, mất phản xạ ánh sáng (triệu chứng muộn)

3.2. Chẩn đoán nguyên nhân

Nguyên nhân hô hấp

- Giảm oxy máu nặng (ARDS, viêm phổi, phù phổi cấp, chảy máu phế nang, tắc động mạch phổi).
- Hen phế quản.
- Tràn khí màng phổi áp lực (tension pneumothorax).

Nguyên nhân tim mạch

- Nhồi máu cơ tim.
- Rối loạn nhịp.
- Viêm cơ tim cấp có biến chứng loạn nhịp.

Chảy máu: sốc mất máu do chấn thương, xuất huyết tiêu hóa, sau mổ...

Các nguyên nhân khác: hạ đường máu, tăng giảm calci máu, nhiễm toan, ngộ độc...

Tóm lược các nguyên nhân cần lưu ý khi có ngừng tuần hoàn

5T	6 – H
- Toxins: ngộ độc	- Hypovolemia: mất máu
- Tamponade: ép tim cấp	- Hypoglycemia: hạ đường máu
- Tension pneumothorax: tràn khí màng phổi áp lực	- Hydrogen ion: nhiễm toan
- Thrombosis, pulmonary: nhồi máu phổi	- Hypo/hyper – kalemia: hạ/tăng kali máu
- Thrombosis, coronary: nhồi máu cơ tim	- Hạ thân nhiệt

IV. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí: đây là một tối cấp cứu, tiến hành ngay tại chỗ để tái lập tuần hoàn. Cấp cứu ban đầu theo trình tự C,A,B,D.

2. Cấp cứu ban đầu (BLS= Basic Life Support) (*tiến hành ngay tại chỗ*)

Gồm 3 bước C, A, B thực hiện theo thứ tự:

C. Hỗ trợ tuần hoàn (Circulation support)

- Ép tim ngoài lồng ngực: thường ở 1/2 trên.
- Ép tim 80- 100 lần/phút. Tỷ lệ ép tim/thời ngưng: 30/2
- Cầm máu nếu có vết thương mạch máu gây mất máu cấp

A. Kiểm soát đường thở (Airway control)

- Đặt bệnh nhân trên nền cứng, phẳng, nằm ngửa, cổ uốn (trừ khi tổn thương cột sống cổ)
- Nhanh chóng móc sạch đàm dãi, lấy dị vật ở họng miệng.

B. Hỗ trợ hô hấp (Breathing support)

- Hô hấp nhân tạo miệng-miệng hoặc miệng-mũi hoặc bóp bóng qua mặt nạ (oxy 100% nếu có điều kiện)
- Thổi vào chậm trong 1,5-2 giây, sau đó chờ 3-4 giây cho BN thở ra
- Nhịp hô hấp nhân tạo: 10-12 lần/phút

3. Hồi sinh tim phổi nâng cao (ALS=Advanced Life Support) (Cấp cứu chuyên khoa - khi có kíp cấp cứu hoặc tại một cơ sở cấp cứu)

3.1. Nguyên tắc chung

- Đặt NKQ ngay khi có thể, bóp bóng qua NKQ.
- Ghi điện tâm đồ càng sớm càng tốt. *Xử trí theo tình huống điện tâm đồ.*
- Sốc điện ngay nếu có chỉ định. Không có bằng chứng cho thấy sốc điện trực tiếp có ảnh hưởng tới tim thai. Cần phải gỡ bỏ điện cực theo dõi tim thai và con co tử cung khi sốc điện.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch để tiêm thuốc. Không sử dụng tĩnh mạch đùi hay các tĩnh mạch ở chi dưới vì có thể máu không trở về tim được khi chưa mổ lấy thai.

3.2. Kiểm soát đường thở

Thông khí nhân tạo trong cấp cứu ngừng tuần hoàn để đảm bảo oxy và thải CO₂.

Đặt ngay ống nội khí quản. Lưu ý: tránh hiện tượng trào ngược dịch dạ dày vào đường thở

Khi có nhiều người tham gia cấp cứu, bóp bóng và ép tim được thực hiện đồng thời. Tần số bóp bóng 8 – 10 lần/ phút.

3.3. Xử trí các tình huống cụ thể (theo điện tâm đồ)

Trên thực tế ở người lớn = xử trí rung thất (90% trường hợp). Các trường hợp khác ít gặp hoặc xử trí ít có hiệu quả.

3.3.1. Rung thất (hoặc nhịp nhanh thất không có mạch)

- Tiến hành cấp cứu ban đầu (CAB)
- Sốc điện không đồng bộ, càng sớm càng tốt, 3 lần liên tiếp ở mức năng lượng cao nhất 360 J
- Nhanh chóng đặt nội khí quản và đặt đường truyền tĩnh mạch
- Adrenalin 1mg/3-5 phút/lần, tiêm tĩnh mạch
- Cân nhắc:
 - + Xylocain tĩnh mạch hoặc amiodarone
 - + NaHCO₃ nếu: rung thất kéo dài trên 15 phút hoặc toan chuyển hoá.
 - + MgSO₄ (nếu nghi ngờ giảm magiê máu)
 - + Procainamide (rung thất hoặc nhịp nhanh tái phát hoặc từng lúc)
- Nhanh chóng tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay (đồng thời liên tục duy trì xử trí như trên): tràn khí màng phổi, sốc giảm thể tích, ép tim cấp, rối loạn điện giải như tăng, giảm kali, giảm magiê, nhiễm toan, ngộ độc, nhồi máu cơ tim, nhồi máu phổi, hạ thân nhiệt.

3.3.2. Vô tâm thu

Chú ý phân biệt với rung thất sóng nhỏ (xem trên ít nhất 2 chuyển đạo).

Nếu nghi ngờ là rung thất: xử trí như rung thất.

- Tiến hành cấp cứu ban đầu (ABC)
- Nhanh chóng đặt nội khí quản và đặt đường truyền tĩnh mạch
- Adrenalin: 1 mg/3-5ph/lần, tiêm TM

- Tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay: tăng K máu, hạ K máu, thiếu oxy, hạ thân nhiệt...

3.3.3. Phân ly điện cơ

Kiểm tra mạch tại 2 vị trí

- Tiến hành cấp cứu ban đầu (ABC)
- Nhanh chóng đặt nội khí quản và đặt đường truyền tĩnh mạch
- Adrenalin: 1 mg/3-5ph/lần, tiêm TM
- Atropin tiêm TM 1 mg/ 3-5 phút, xen kẽ adrenalin nếu ngừng tim do ngộ độc phospho hữu cơ.
- Tìm và điều trị các nguyên nhân có thể can thiệp được ngay: giảm thể tích tuần hoàn, thiếu oxy, ép tim cấp, TKMF áp lực, hạ thân nhiệt, tăng K máu...

4. Hồi sức sau khi tái lập tuần hoàn (postresuscitation management) (Xử trí tại khoa hồi sức). Tất cả các bệnh nhân cần được theo dõi và điều trị tích cực tại khoa hồi sức ít nhất 24-48 h :

- Đặt máy theo dõi: Nhịp tim, HA, SpO2
- Tìm và xử trí nguyên nhân ngừng tuần hoàn
- Hồi sinh não: chủ yếu là chống phù não.
- Đảm bảo hô hấp: thở oxy hoặc thở máy với oxy nồng độ cao
- Đảm bảo huyết động: bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, điều trị các rối loạn nhịp.
- Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan, thân nhiệt

5. Xử trí nguyên nhân

Song song với việc tái lập tuần hoàn cần phải xác định nguyên nhân để tiến hành xử trí những nguyên nhân có thể giải quyết được ngay như: tăng kali máu, suy hô hấp, chảy máu...

Một số vấn đề cần lưu ý

- Tổ chức lộn xộn, không có người trưởng nhóm ảnh hưởng đến hiệu quả và thời gian của công tác cấp cứu.

- Đặt NKQ khó khăn mất thời gian, không đúng vị trí, ảnh hưởng đến ép tim và thông khí. Trong tình huống cấp cứu ngừng tuần hoàn, phải chọn người có tay nghề cao nhất có mặt để đặt NKQ.
- Dùng máy sốc điện phá rung:
- + Tiếp xúc giữa bệnh nhân với bản cực của máy sốc điện không đảm bảo: không bôi gel dẫn điện, không lau sạch da bệnh nhân trước khi bôi gel, ấn bản cực không đủ mạnh khi sốc điện.
- + Sốc điện đồng bộ để phá rung thất là một sai lầm hay mắc nếu không kiểm tra máy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Charles N Pozner** (2013). *Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. Uptodate.*
2. **Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al.** Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S640.
3. **Berg RA, Hemphill R, Abella BS, et al.** Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S685.
4. **Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al.** Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122:S729.

TỰ LƯỢNG GIÁ

A. Câu hỏi lựa chọn

Câu 1. Chọn câu trả lời sai. Chẩn đoán ngừng tuần hoàn bằng

- A. Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân tỉnh
- B. Đột ngột ngừng thở hoặc thở ngáp
- C. Mất mạch cảnh (và/ hoặc mạch bẹn)
- D. Nghe tim, đo huyết áp

Câu 2. Chọn câu trả lời đúng. Nguyên nhân ngừng tuần hoàn thường gặp

- A. Giảm ô xy máu nặng (ARDS, viêm phổi, phù phổi cấp, chảy máu phế nang, tắc động mạch phổi)
- B. Tràn khí màng phổi áp lực (tension pneumothorax)
- C. Nhồi máu cơ tim
- D. Chảy máu, hạ đường huyết
- E. Tất cả các ý trên.

Câu 3. Chọn câu trả lời đúng. Nguyên tắc cấp cứu ngừng tuần hoàn nâng cao

- A. Đặt *NKQ* ngay khi có thể, bóp bóng qua *NKQ*.
- B. Ghi điện tâm đồ càng sớm càng tốt. *Xử trí theo tình huống điện tâm đồ.*
- C. Sốc điện ngay nếu có chỉ định.
- D. Tất cả các ý trên

B. Điền vào chỗ trống

Câu 4. Ngừng tuần hoàn là hiện tượng tim đột ngột(A)..... hoặc còn(B)..... nhưng không còn hiệu quả tổng máu.

Bài 31

SỐC ĐIỆN CẤP CỨU

Mục tiêu

1. Trình bày được các chỉ định, các bước tiến hành, biến chứng của thủ thuật sốc điện cấp cứu.
2. Thực hiện thủ thuật sốc điện cấp cứu.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sốc điện ngoài lồng ngực (thường được gọi là sốc điện) là quy trình kỹ thuật nhằm phóng ra một luồng điện có năng lượng cao từ máy khử rung (defibrillator) đi qua lồng ngực người bệnh để phục hồi nhịp xoang khi người bệnh bị loạn nhịp tim.

- Nguyên lý: dùng 1 xung điện có điện thế lớn (7000-8000 volt) trong thời gian rất ngắn (0,03-0,10 s) phóng qua tim làm khử cực toàn bộ cơ tim, tạo điều kiện cho nút xoang trở lại nắm quyền chỉ huy toàn bộ tim. Hiện nay chỉ dùng dòng điện 1 chiều - an toàn và hiệu quả hơn dòng điện xoay chiều.

- Phương thức:

- Sốc điện không đồng bộ

- Sốc điện đồng bộ: xung được phóng ra vào thời điểm lựa chọn là sườn sau sóng R giúp tránh tình trạng xung phóng vào khoảng thời gian nguy hiểm trong chu kỳ tim (trước đỉnh sóng T) có thể gây rung/nhanh thất.

- Sốc điện có thể tiến hành trực tiếp trên tim khi mở lồng ngực (sốc điện trong lồng ngực) hoặc qua thành ngực (sốc điện ngoài lồng ngực).

II. CHỈ ĐỊNH

1. Sốc điện cấp cứu

- Rung thất/nhanh thất vô mạch: sốc điện không đồng bộ
- Loạn nhịp nhanh (trừ nhịp nhanh xoang) có rối loạn huyết động: sốc điện đồng bộ.

- Mức năng lượng đối với rung thất/nhịp nhanh thất vô mạch: 200J - 250-300J - 360J.
- Cần thực hiện nhanh chóng, không cần gây mê, chống đông.

2.2. Sốc điện có chuẩn bị

- Các loạn nhịp nhanh (trừ nhịp nhanh xoang) chưa có rối loạn huyết động không đáp ứng với các biện pháp điều trị khác như thủ thuật cường phế vị, thuốc chống loạn nhịp.

- Thực hiện sau khi chuẩn bị kỹ lưỡng, xem xét các yếu tố dự đoán khả năng thành công, bệnh nguyên nhân, thuốc chống đông. Cần gây mê ngắn khi sốc điện.

- Phương thức: Sốc đồng bộ. Mức năng lượng thường thấp 25-200J.

III. CHUẨN BỊ PHƯƠNG TIỆN VÀ DỤNG CỤ

1. Chuẩn bị bệnh nhân

- Bệnh nhân được nhập viện, được thăm khám lâm sàng (lưu ý thời gian xuất hiện các triệu chứng lâm sàng, tình trạng huyết động, những thuốc chống loạn nhịp, các thuốc chống đông máu đã và đang dùng) và làm các xét nghiệm (nếu có thể được):

- + Điện tâm đồ
- + Siêu âm tim
- + Chụp Xquang tim phổi thẳng
- + Xét nghiệm máu : điện giải đồ (lưu ý nồng độ kali máu), đông máu cơ bản (PT, INR đối với bệnh nhân dùng thuốc chống đông kháng vitamin K), CK, CK-MB, Troponin T nhằm loại trừ nhồi máu cơ tim mới, công thức máu.
- + Giải thích cho người bệnh (nếu người bệnh còn tỉnh) : mục đích, ý nghĩa của phương pháp điều trị để người bệnh bình tĩnh phối hợp thực hiện. Đối với người bệnh sốc điện điều trị theo chương trình, phải nhịn ăn và uống tối thiểu 6h trước khi làm thủ thuật. Bệnh nhân được nằm trên giường có đệm hoặc chiếu khô không dẫn điện, không tiếp xúc với

người hoặc các vật dẫn điện tại giường bệnh cũng như quanh giường bệnh nhân.

- + Giải thích cho người thân của bệnh nhân (nếu bệnh nhân hôn mê, không hợp tác) : mục đích, sự cần thiết phải tiến hành sốc điện, những nguy cơ, biến cố có thể xảy ra trước, trong và sau sốc điện và ký giấy cam đoan nếu đồng ý sốc điện cho người bệnh.

2. Chuẩn bị phương tiện

2.1. Máy sốc điện

- Máy sốc điện phải trong tình trạng hoạt động tốt, bộ phận đồng bộ hoạt động chuẩn.

- Hai cần sốc phải sạch, tiếp xúc tốt với da ngực người bệnh và phải phóng điện đúng công suất cài đặt.

- Bộ phận tạo xung điện là 1 tụ điện tích điện từ nguồn điện xoay chiều có khả năng phóng ra được dòng điện với các tính chất mong muốn theo yêu cầu sốc điện.

- Bản sốc điện có kích cỡ thay đổi tùy sốc trong hay ngoài lồng ngực, người lớn hay trẻ em.

- Dây điện cực với 3-5 điện cực.

- Màn hình monitor hiển thị sóng điện tim thu từ các điện cực hoặc bản sốc điện, các thông số kỹ thuật.

- Nút/phím chọn phương thức sốc điện đồng bộ (SYN = synchronization)

- Nút hoặc phím lựa mức năng lượng (tính bằng joules hoặc watt.s). Các mức 5-50 J chủ yếu dùng cho sốc điện trực tiếp trên tim khi phẫu thuật mở lồng ngực; các mức cao hơn thường dùng cho sốc điện ngoài lồng ngực.

- Nút/phím nạp điện (CHARGE)

- Nút phóng điện.

2.2. Các dụng cụ khác

- Máy theo dõi điện tâm đồ, huyết áp động mạch, nhịp thở, SaO₂.
- Dụng cụ và thuốc gây mê
- Dụng cụ để người bệnh thở oxy qua mũi hoặc qua mặt nạ.
- Canuyn miệng họng

- Bóng Ambu
- Dụng cụ đặt nội khí quản, máy hút
- Xe đựng dụng cụ cấp cứu có thuốc và dụng cụ cấp cứu ngừng tuần hoàn theo quy định.

3. Nhân viên y tế: kíp sốc điện tối thiểu bao gồm

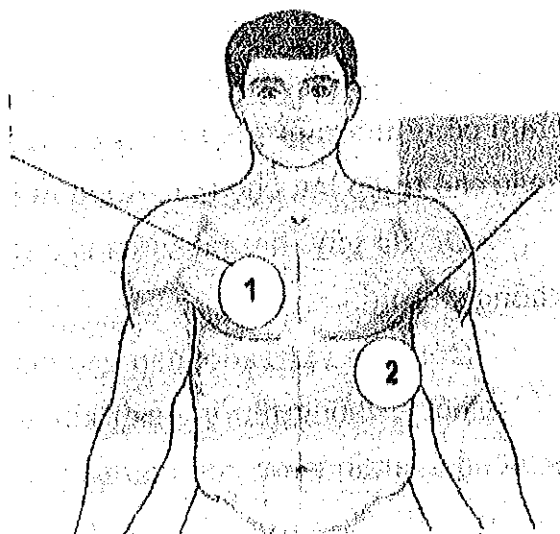
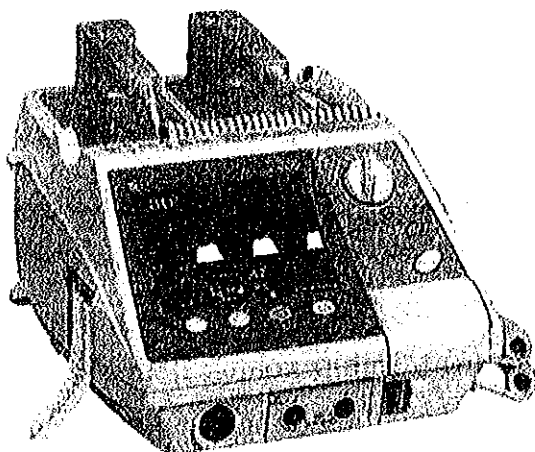
- 02 bác sĩ chuyên khoa đã được đào tạo về quy trình sốc điện
- 02 y tá đã được đào tạo, tập huấn về quy trình sốc điện.

IV. TIẾN HÀNH

- Đặt đường truyền tĩnh mạch ngoại biên, với mục đích giữ đường truyền tĩnh mạch này để đưa thuốc trong quá trình thực hiện kỹ thuật.

- Vệ sinh bề mặt nơi đặt cần sốc trên lồng ngực bệnh nhân bằng bàn chải mềm, gạc và nước muối sinh lý để tăng tính dẫn điện của da ngực người bệnh. Vị trí đặt cần sốc theo quy ước là 1 cần sốc đặt tại mỏm tim, 1 cần sốc đặt tại sát bờ phải xương ức, dưới xương đòn phải. Sau khi làm vệ sinh, bôi trơn bằng chất gel điện cực ở mức độ đủ dày để làm giảm trở kháng thành ngực đồng thời tránh gây bỏng da ngực người bệnh.

- Bật máy sốc điện, nối dây điện cực điện tâm đồ của máy với các điện cực điện tâm đồ dán trên người bệnh, đảm bảo hình ảnh điện tâm đồ rõ nét, không bị nhiễu, bộ phận nhận cảm đồng bộ của máy sốc hoạt động tốt. Thử bộ phận sốc điện với mức năng lượng quy ước cho lần sốc đầu tiên là 100 J. Bấm thử công tắc phóng điện trên cần sốc đảm bảo máy phóng điện đầy đủ. Bộ phận in của máy sốc phải hoạt động theo đúng quy trình (sau khi sốc, giấy điện tim phải được in ra tự động tại bộ phận in của máy sốc). Sau khi đã thử máy, lật ngửa bàn sốc, bôi gel, nạp lại cường độ dòng điện cho lần sốc đầu tiên là 100J và sẵn sàng phóng điện sốc khi có hiệu lệnh.



Hình 31.1: Máy sốc điện ngoài lồng ngực và vị trí đặt cần sốc điện trên ngực người bệnh (1, 2)

- Gây mê người bệnh (nếu cần)
- Tiến hành sốc điện khi người bệnh đã đạt được mức độ gây mê cần thiết, hoặc khi đã đủ điều kiện sốc điện. Người thầy thuốc đặt 2 bản cực sốc lên ngực bệnh nhân tại 2 vị trí đã được xác định với lực ép khoảng 12 kg, quan sát nhanh xung quanh, nếu thấy đủ các điều kiện an toàn thì ra hiệu lệnh “sốc” và phóng điện từ cần sốc. Cường độ dòng điện được chỉ định tùy theo tình trạng bệnh nhân.

V. THEO DÕI

- Lâm sàng: ý thức bệnh nhân, nhịp thở, nhịp tim, huyết áp. Nếu bệnh nhân ngừng thở thì cố gắng kích thích bằng cách gây đau và gọi to cho bệnh nhân tỉnh. Nếu bệnh nhân vẫn ngừng thở và $SpO_2 < 90\%$: bóp bóng có oxy hỗ trợ. Nếu tăng tiết đờm rãi: hút đờm rãi qua mũi miệng. Hiếm khi phải đặt nội khí quản và thở máy sau sốc điện, trừ khi bệnh nhân bị tai biến mạch não do cục máu đông trôi (di chuyển) lên não sau sốc điện.
- Theo dõi điện tâm đồ và xử trí những rối loạn nhịp nếu có.
- Nếu sốc điện lần đầu không kết quả, tăng mức năng lượng (số Joules) lên (khoảng 50J), và tiến hành lại quy trình sốc điện.

VI. TAI BIẾN, BIẾN CÓ THƯỜNG GẶP VÀ CÁCH XỬ TRÍ

- Nếu có dấu hiệu tai biến mạch não: cần nhanh chóng xác định bằng chụp cộng hưởng từ hạt nhân sọ não để quyết định dùng thuốc tiêu sợi huyết hoặc can thiệp hút cục máu đông ra khỏi mạch não.

- Đỏ da gây đau rất vị trí sốc điện: bôi các thuốc chống đau, giảm viêm không steroid.

- Bỏng da vị trí sốc: đắp gạc mát vô trùng, xịt Panthenol...

Chú ý: thông thường sau khi sốc điện trở về nhịp xoang, nên cho người bệnh uống amiodaron 200 mg/ngày và dùng thuốc chống đông kháng vitamin K, duy trì INR = 2-3 trong thời gian ít nhất 3 tuần, sau đó tùy từng trường hợp mà người thầy thuốc có những phác đồ điều trị và theo dõi cụ thể cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Goulon M. et al (1997). *Les urgences. Editions Maloine, 3^e édition.*
2. Perrot S. et al. (2004). *Thérapeutique pratique, 14^e édition, Éditions Med-line.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Nội dung	Đ	S
1. Các xét nghiệm cần làm trước khi tiến hành sốc điện: chỉ cần làm điện tâm đồ	1	
2. Tất cả các trường hợp sốc điện cần được sự đồng ý của người bệnh hoặc gia đình người bệnh		
3. Với tình huống sốc điện có chuẩn bị: sau khi khám lâm sàng và đánh giá người bệnh, khi tình trạng người bệnh cho phép, nên tiến hành gây mê ngắn khi sốc điện		

Bài 32

SỬ DỤNG MÁY THEO DÕI THƯỜNG DÙNG TRONG HỒI SỨC CẤP CỨU

Mục tiêu

Sử dụng thành thạo máy theo dõi tại giường.

I. ĐẠI CƯƠNG

- Các bệnh nhân nằm điều trị tại khoa hồi sức thường là các bệnh nhân nặng, cần được theo dõi sát các chức năng sống để có thái độ xử trí kịp thời.
- Trước đây, việc theo dõi bệnh nhân được tiến hành theo phương pháp thủ công, do vậy sẽ tốn nhiều công sức và thời gian, tăng gánh nặng công việc cho nhân viên y tế, giảm thời gian chăm sóc bệnh nhân.
- Máy theo dõi tại giường (monitoring) giúp cho việc theo dõi bệnh nhân được sát hơn, liên tục hơn, chính xác hơn, do vậy làm giảm công sức và thời gian của nhân viên y tế, giúp cho việc chăm sóc bệnh nhân được tốt hơn.

II. ĐẶC TÍNH MÁY THEO DÕI TẠI GIƯỜNG

- Máy theo dõi vừa hiển thị các giá trị thông số, vừa có thể hiển thị đồ thị sự dao động của thông số theo thời gian thực.
- Màu sắc của mỗi thông số và đồ thị có thể tùy theo người sử dụng lựa chọn. Ví dụ như:
 - + Màu xanh lá cây: tần số tim và điện tim
 - + Màu hồng xẫm: giá trị thông số huyết áp không xâm nhập
 - + Màu đỏ: giá trị thông số huyết áp xâm nhập và đồ thị.
 - + Màu xanh dương: giá trị thông số SpO₂ và đồ thị mạch đập
 - + Màu trắng: giá trị thông số nhịp thở và đồ thị
- Biên độ sóng: có các chế độ auto - x1/4 - x1/2 - x1 - x2 - x4. Điều chỉnh biên độ sóng sao cho có thể nhìn rõ sóng từ xa, các sóng không bị chồng lên nhau.

- Máy theo dõi có kèm theo pin để duy trì theo dõi bệnh nhân được liên tục khi mất điện, vận chuyển bệnh nhân.

- Lưu và ghi lại tại các thời điểm có báo động xảy ra hoặc mỗi lần đo huyết áp không xâm nhập. Do vậy, có thể xem lại giá trị thông số tại các thời điểm đó.

- Các máy theo dõi cùng loại hoặc khác loại nhưng của 1 hãng sản xuất có thể kết nối với hệ thống theo dõi trung tâm. Do vậy, nhân viên ở vị trí màn hình theo dõi trung tâm có thể theo dõi các thông số của từng bệnh nhân có lắp máy theo dõi.

III. CÁC THÔNG SỐ THEO DÕI TẠI GIƯỜNG

1. Điện tim (electrocardiography)

- Vị trí mắc điện cực: có hướng dẫn trên dây cáp điện tim

+ Dây đỏ: vùng ngực phải cạnh mỏm vai

+ Dây vàng: vùng ngực trái cạnh mỏm vai

+ Dây xanh: vùng dưới hạ sườn trái

- Chuyển đạo ghi được: D1, D2, D3

- Hiện thị:

+ Tần số nhịp tim được hiển thị ở cột bên trái màn hình, phía trên có chữ “Heart rate” và có biểu tượng hình quả tim “♥” nhấp nháy theo nhịp tim.

+ Đường hiển thị điện tim theo thời gian thực: nằm ở trên cùng ngay bên phải giá trị tần số tim và chạy liên tục.

2. Nhịp thở (Respiration rate)

- Vị trí đặt điện cực: điện cực màu xanh đặt dưới sườn trái, cách xa mỏm tim để tránh sự đếm nhầm nhịp tim là nhịp thở (khi đó tần số thở hiện ra tương đương với tần số tim).

- Hiện thị:

+ Tần số thở được hiển thị ở cột bên trái, có biểu tượng “2 lá phổi”.

+ Đường hiển thị nhịp thở theo thời gian thực: ngay bên phải giá trị nhịp thở.

3. Độ bão hòa oxy ngoại biên (Saturation of peripheral oxygenation – SpO₂)

- Vị trí đo: thường ở đầu ngón tay hoặc ngón chân. Không đo ở vị trí da dày, xơ chai, ngón tay kém tưới máu do hẹp, tắc động mạch.

- Nhược điểm: độ bão hòa oxy sẽ kém nhạy hoặc thấp hơn khi bệnh nhân có sốc, co mạch ngoại vi làm giảm tưới máu ở vị trí đo SpO₂.

- Hiện thị:

- + Chữ “SpO₂” được hiển thị ở cột bên trái, ngay bên cạnh là số hiển thị độ bão hòa oxy ở máu ngoại biên, cạnh phải có cột tín hiệu hiển thị dao động theo nhịp đập của mạch tại vị trí đo SpO₂, đồng thời với ECG.

- + Tần số mạch có thể được hiển thị trên vị trí của nhịp tim khi chuyển chế độ theo dõi từ nhịp tim sang mạch, lúc này biểu tượng hình quả tim “♥” sẽ không hiện ra, thay vào đó là chữ “Pulse”.

- + Đường hiển thị mạch ngay bên phải thông số đo SpO₂, theo thời gian thực, đồng thời với sóng điện tim.

4. Huyết áp không xâm nhập (non invasive blood pressure – NIBP)

- Vị trí đặt băng đo huyết áp: (giống như đo huyết áp bằng ống nghe) trên nếp gấp khuỷu tay 2 cm, vị trí dây bơm áp lực vào băng đo huyết áp nằm trên đường đi của động mạch cánh tay.

- Nhược điểm: giá trị huyết áp không xâm nhập đo được sẽ thấp hơn khi bệnh nhân có tình trạng sốc, phù nhiều ở vị trí đo huyết áp.

- Hiện thị: thường có màu hồng đậm.

- + Vị trí hiển thị ở cột bên trái màn hình, ngay dưới hiển thị tần số tim, có chữ “NIBP”

- + Trị số đo huyết áp được hiển thị cả huyết áp tâm thu (systolic), huyết áp tâm trương (diastolic) và huyết áp trung bình (mean).

- + Tần suất đo huyết áp: 2,5 - 5 - 10 - 15 - 30 - 60 - 120 - 240 phút hoặc đo bằng tay (manual) khi ấn nút “star”.

- + Đơn vị đo: mmHg

5. Nhiệt độ (temperature)

- Vị trí đặt: ở trán (đầu đo dẹt) hoặc ở lỗ mũi sau (đầu đo bầu dục).

- Hiện thị:

+ Vị trí hiển thị thường ở góc trên bên phải màn hình, có chữ “Temp” hoặc biểu tượng “nhiệt độ”.

+ Đơn vị đo nhiệt độ: độ “C” hoặc độ “F”.

6. Nồng độ khí CO₂ qua hơi thở ra (End tidal CO₂)

- Một số máy có chức năng đo EtCO₂ (chức năng nâng cao).

- Vị trí đặt: Ngay đầu ống nội khí quản hoặc mở khí quản trước khi khí thở ra được thải ra ngoài.

- Hiển thị:

+ Có chữ “EtCO₂” bên trái giá trị đo được, bên trái của màn hình.

+ Đường hiển thị ngay bên phải giá trị EtCO₂, có dạng hình sóng hơi vuông góc (thì thở ra sóng cao, thì thở vào trở về gần giá trị “0” theo thời gian thực) chứng tỏ trong khí thở ra có nồng độ CO₂ cao hơn khí thở vào, ống nội khí quản (hoặc mở khí quản) nằm trong khí quản.

+ Đơn vị đo: mmHg

7. Huyết áp xâm nhập (Invasive blood pressure – IBP)

- Vị trí đặt:

+ Ống thông động mạch: động mạch quay, động mạch khuỷu tay, động mạch bẹn.

+ Vị trí bộ phận nhận cảm áp lực: đặt ngang mức nhĩ phải để lấy giá trị “Zero” hay “0”.

- Hiển thị: thường có màu đỏ tươi

+ Cột bên trái có chữ “IBP”, giá trị huyết áp tâm thu (systolic), huyết áp tâm trương (diastolic) và huyết áp trung bình (mean).

+ Đường hiển thị màu đỏ ở bên phải giá trị huyết áp. Giá trị tâm thu đồng thì với phức bộ QRS trên đường hiển thị ECG và theo thời gian thực.

+ Đơn vị đo: mmHg

- Đo áp lực xâm nhập khác:

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm (Central venous pressure - CVP): khi nối bộ phận nhận cảm áp lực với đầu ống thông đo CVP.

+ Áp lực động mạch phổi (pulmonary arterial pressure – PAP): khi đầu đo nối với ống thông đo động mạch phổi (vị trí đầu xa của catheter Swan-Ganz).

+ Đo áp lực động mạch phổi tắc nghẽn (pulmonary artery occlusion pressure – PAOP) hoặc áp lực mao mạch phổi bít (Pulmonary capillary wedge pressure – PCWP): khi đo áp lực động mạch phổi xong, bơm bóng ở vị trí đầu xa trên catheter Swan-Ganz, lúc này biên độ sóng PAP giảm dần và trở về là đường thẳng. Giá trị này phản ánh gián tiếp áp lực đổ đầy nhĩ trái.

8. Đo cung lượng tim (Cardiac output – CO)

- Một số máy có chức năng đo CO (chức năng nâng cao).

- Vị trí đặt ống thông động mạch phổi (catheter Swan-Ganz)

+ Đường vào: cũng giống như đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm. Tuy nhiên hay đặt qua đường tĩnh mạch dưới đòn trái vì đầu ống thông dễ vào động mạch phổi hơn các đường khác.

+ Vị trí đầu ống thông: nằm ở nhánh động mạch phổi thùy, vị trí tối ưu là nhánh động mạch thùy dưới phổi phải.

- Hiện thị:

+ Đồ thị được hiển thị khi bơm nước lạnh vào đầu gần của ống thông động mạch phổi (đầu đo CVP).

+ Đồ thị đường cong nhiệt độ theo thời gian giảm dần sau đó tăng dần trở về giá trị nhiệt độ của cơ thể.

+ Đơn vị đo:

Cung lượng tim (CO): lít/phút

Chỉ số tim (CI): lít/phút/m² da cơ thể.

IV. CÀI ĐẶT THÔNG SỐ BÁO ĐỘNG

- Cài đặt giá trị báo động phụ thuộc vào tình trạng của từng bệnh nhân. Thường đặt giới hạn báo động $\pm 10\%$ so với giá trị mong muốn.

- Khi có báo động: thông số báo động sẽ được đóng khung và nhấp liên tục.

- Đèn báo động trên máy theo dõi thay đổi màu theo mức độ nguy hiểm

+ Màu xanh: máy hoạt động bình thường, không có thông số nào báo động, đèn nhấp đồng thì với phức bộ QRS.

+ Màu vàng: mức độ báo động chưa nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân khi giá trị báo động vượt ra ngoài giới hạn $\leq 10\%$

+ Màu đỏ: mức độ báo động nguy hiểm đến tính mạng bệnh nhân khi giá trị báo động vượt ra ngoài giới hạn > 10%.

- Âm thanh báo động sẽ vang lên khi có thông số báo động.

- Âm thanh báo động chỉ ngừng lại khi:

+ Ấn nút tạm dừng báo động (silence alarm): máy chỉ tạm ngừng báo động trong 2 phút nhưng thông số báo động vẫn nhấp nháy liên tục.

+ Thông số báo động trở về giá trị bình thường.

1. Điện tim (electrocardiography)

- Điện tim: máy sẽ báo động khi có

+ Ngoại tâm thu thất (Premature ventricular contractions – PVC)

+ Nhịp nhanh thất (Ventricular tachycardia – VT)

+ Rung thất (Ventricular fibrillation – VF)

+ Vô tâm thu (Asystolic)

+ Nhiễu điện tim (noise)

+ Kiểm tra điện cực khi không có dấu hiệu điện tim (lead off)

- Tần số nhịp tim: tùy theo từng bệnh nhân

+ Giới hạn trên: 120 - 140 lần/phút

+ Giới hạn dưới: 50 lần/phút

2. Nhịp thở (Respiration rate)

- Giới hạn trên: 30 – 35 lần/phút

- Giới hạn dưới: 10 lần/phút

3. Độ bão hòa oxy ngoại biên (Saturation of peripheral oxygenation – SpO₂)

- Giới hạn trên: thường để “off”. Trừ khi bệnh nhân cần hạn chế độ bão hòa oxy tối đa.

- Giới hạn dưới: 90%

4. Huyết áp không xâm nhập (non invasive blood pressure – NIBP)

- Huyết áp tâm thu:

+ Giới hạn trên (tùy theo từng bệnh nhân) 140 mmHg

+ Giới hạn dưới: 90 mmHg

- Huyết áp tâm trương:

+ Giới hạn trên: 100 mmHg

+ Giới hạn dưới: 40 mmHg

5. Nhiệt độ (temperature)

- Giới hạn trên: 39°C

- Giới hạn dưới: 36°C

6. Nồng độ khí CO₂ qua hơi thở ra (End tidal CO₂)

- Giới hạn giá trị trên: 50 mmhg

7. Huyết áp xâm nhập (Invasive blood pressure – IBP)

- Huyết áp tâm thu:

+ Giới hạn trên: (tùy theo từng bệnh nhân) 140 mmHg

+ Giới hạn dưới: 90 mmHg

- Huyết áp tâm trương:

+ Giới hạn trên: 100 mmHg

+ Giới hạn dưới: 40 mmHg

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Hoàng Khắc Chung.** (1997), *So sánh SpO₂ và SaO₂ ở bệnh nhân suy hô hấp cấp và xác định SpO₂ ở bệnh nhân thở máy*, Luận văn Thạc sĩ Y học – Trường Đại học Y Hà nội.
2. **Mai văn Cường.** (2011), *Nghiên cứu sự liên quan giữa áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực mao mạch phổi ở bệnh nhân sốc*, Luận văn bác sĩ nội trú bệnh viện – Trường Đại học Y Hà nội.
3. **Bùi Thị Hương Giang, Nguyễn Đăng Tuấn, Bùi văn Tám, Đặng Quốc Tuấn.** (2009). “Đánh giá sự thay đổi các thông số huyết động ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn thời điểm nhập viện bằng ống thông Swan-Ganz”, *Y học Việt nam* 7(2), tr 4-7.
4. **Nguyễn Xuân Lợi.** (2001), *Khảo sát mối tương quan giữa EtCO₂ và PaO₂ ở một số bệnh nhân được thông khí nhân tạo xâm nhập*, Luận văn Thạc sĩ Y học – Trường Đại học Y Hà nội.
5. **Khổng Trọng Thắng.** (2004), *So sánh hai phương pháp đo huyết áp không xâm nhập và xâm nhập ở bệnh nhân sốc*, Luận văn Thạc sĩ Y học – Trường Đại học Y Hà nội.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Máy theo dõi tại giường không thể theo dõi

- A. Nhịp thở.
- B. Kiểu thở.
- C. Thể tích thở.
- D. Nồng độ khí thở ra.

Câu 2: Máy theo dõi tại giường không phát hiện được

- A. Nhịp tim nhanh.
- B. Nhịp tim chậm.
- C. Vô tâm thu.
- D. Phân ly điện cơ.

Câu 3: Máy theo dõi phát hiện được

- A. Nồng độ O_2 khí thở vào
- B. Nồng độ O_2 khí thở ra.
- C. Nồng độ CO khí thở vào.
- D. Nồng độ CO_2 khí thở ra.

Câu 4: Máy theo dõi không lưu lại các giá trị thông số

- A. Liên tục từ khi máy hoạt động.
- B. Khi có sự kiện xảy ra mà máy phát hiện được.
- C. Theo cài đặt thời gian của người vận hành.
- D. Theo thời gian mặc định sẵn của nhà sản xuất.

Câu 5: Máy theo dõi có thể theo dõi

- A. PaO_2
- B. $PaCO_2$
- C. SpO_2
- D. SaO_2

CHỌC HÚT QUA MÀNG NHÃN GIÁP KHÍ QUẢN

Mục tiêu

- 1. Trình bày được chỉ định, chống chỉ định, các bước tiến hành, biến chứng của thủ thuật chọc màng nhĩ giáp khí quản.*
- 2. Thực hiện được thủ thuật chọc màng nhĩ giáp khí quản.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Là thủ thuật để lấy bệnh phẩm trong lòng khí quản làm xét nghiệm chẩn đoán tế bào học, vi khuẩn, ký sinh vật bằng một ống thông luồn qua kim chọc đi qua màng nhĩ giáp vào khí phế quản để hút dịch khí phế quản hoặc rửa phế quản với một lượng dịch nhỏ hơn 10 ml.

II. CHỈ ĐỊNH – CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Chỉ định

- Viêm phế quản
- Lao phổi không ho khạc được đờm
- Nấm phổi
- Ung thư phổi
- Tìm nguyên nhân gây nhiễm khuẩn ở bệnh nhân HIV/AIDS

2. Chống chỉ định

- Rối loạn đông máu nặng
- Bệnh nhân có bướu tuyến giáp lớn
- Bệnh nhân đang trong tình trạng cấp cứu suy hô hấp, tim mạch.
- Có cơn cường giáp cấp
- Bệnh nhân không hợp tác khi làm thủ thuật.

IV. CHUẨN BỊ

1. Nhân viên y tế

- Bác sĩ: chuyên khoa hồi sức cấp cứu, hô hấp được đào tạo về kỹ thuật chọc hút qua màng nhầy giáp. Đội mũ, đeo khẩu trang, rửa tay, mặc áo vô khuẩn, đi găng vô khuẩn.

- Điều dưỡng: (2 người) chuyên khoa hồi sức cấp cứu, hô hấp phụ giúp bác sĩ trong khi tiến hành thủ thuật.

+ 1 nhân viên: Đội mũ, đeo khẩu trang, rửa tay, mặc áo vô khuẩn, đi găng vô khuẩn phụ giúp bác sĩ làm thủ thuật.

+ 1 nhân viên: Đội mũ, đeo khẩu trang hỗ trợ trong quá trình thực hiện thủ thuật.

2. Phương tiện

- Bộ ống thông: thường dùng loại ống thông 1 lòng được xử dụng trong đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm. (thường dùng của hãng B.Braun)

- Bộ lọ đựng bệnh phẩm: vô khuẩn, có ghi tên và tuổi bệnh nhân, khoa điều trị, số giường, chẩn đoán. Trên nắp lọ có 2 đường ống (1 vào, 1 ra)

+ Đường vào: nối với đầu ngoài ống thông được đặt vào khí phế quản qua màng nhầy giáp.

+ Đường ra: nối với hệ thống máy hút tạo áp lực âm. Khi đó dịch được hút ra sẽ được giữ lại trong lọ đựng bệnh phẩm.

- Máy hút hoặc hệ thống hút áp lực âm.

- Nếu không có máy tạo áp lực âm có thể dùng bơm tiêm 20 hoặc 50 ml: để hút dịch khí quản trực tiếp từ đầu ngoài ống thông, sau đó dịch trong bơm tiêm được cho vào lọ đựng bệnh phẩm xét nghiệm.

- Bơm tiêm 5 ml: dùng để gây tê

- Bơm tiêm 20 ml hoặc 50 ml: lắp vào đầu ngoài kim để đặt ống thông

- Dung dịch NaCl 0,9% 500 ml: để bơm rửa khi cần thiết

- Dung dịch sát khuẩn: cồn 70⁰, betadin 10%

- Bông, gạc vô khuẩn.

- Băng dính.

3. Bệnh nhân

- Giải thích cho bệnh nhân và người nhà bệnh nhân hiểu được mục đích của thủ thuật, các tai biến có thể xảy ra để bệnh nhân và gia đình bệnh nhân hợp tác trong khi làm thủ thuật

- Bệnh nhân nằm ngửa
- Kê gối dưới vai làm sao cho cổ bệnh nhân uốn tối đa.

4. Ghi chép hồ sơ bệnh án

- Bệnh nhân và gia đình bệnh nhân đồng ý ký vào bản cam kết làm thủ thuật.
- Bác sĩ ghi chép tình trạng bệnh nhân trước, trong và sau khi tiến hành thủ thuật: mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, SpO₂,...
- Ghi chép kỹ thuật chọc qua màng nhĩ giáp vào hồ sơ bệnh án.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Bước 1: xác định vị trí

- Xác định vị trí chọc qua màng nhĩ giáp: khe giữa sụn nhĩ và sụn giáp.
- Sát khuẩn vùng cổ vị trí chọc màng nhĩ giáp với dung dịch betadin 10%, sau đó sát khuẩn lại với cồn 70°.

2. Bước 3: gây tê và thăm dò để xác định chắc chắn vị trí chọc

- Gây tê dưới da vùng chọc.
- Chọc kim nhỏ thăm dò vào vào khí quản qua vị trí chọc để xác định chắc chắn vị trí chọc, sẽ thấy hút được khí ra.

3. Bước 3: luồn ống thông qua màng nhĩ giáp

- Chọc kim to dẫn ống thông có gắn bơm tiêm ở ngoài qua vị trí vừa gây tê và thăm dò, sâu vào khí quản 1,5-2 cm, sau đó để đầu kim chếch xuống hõm ức, đốc kim tạo thành góc 30° so với khí quản. Sau đó giữ nguyên vỏ nhựa và rút kim và bơm tiêm ra ngoài.

- Luồn ống thông từ từ vào khí quản qua vỏ nhựa dẫn đường. Sau đó rút từ từ vỏ nhựa ra khỏi khí quản của bệnh nhân.

- Muốn vào bên phế quản nào thì đầu bệnh nhân quay sang bên đối diện
- + Luồn vào phế quản bên phải: đầu bệnh nhân quay sang bên trái.
- + Luồn vào phế quản bên trái: đầu bệnh nhân quay sang bên phải.

4. Bước 4: lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm

- Lắp hệ thống hút để lấy dịch phế quản. Nếu ít dịch không đủ làm xét nghiệm, có thể bơm 10 ml dung dịch NaCl 0,9% qua ống thông, sau đó hút dịch để làm xét nghiệm.

- Sau khi lấy đủ bệnh phẩm làm xét nghiệm, rút ống thông ra khỏi bệnh nhân.

5. Bước 5: kết thúc thủ thuật

- Dùng gạc ép chặt chỗ chọc trong 2 - 5 phút để phòng tránh tràn khí dưới da qua lỗ chọc.

- Sát khuẩn lại và băng kín chỗ chọc.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

- Tràn khí dưới da vùng cổ: băng ép lại.

- Chảy máu chỗ chọc: thường là nhẹ, băng ép lại và kiểm tra các yếu tố đông máu.

- Ho ra máu:

+ Thường nhẹ, không cần xử trí gì

+ Nhiều: cần kiểm tra lại các yếu tố đông máu và nội soi khí quản để cầm máu.

- Sốc do thuốc gây tê: xử trí như sốc phản vệ

- Sốt xảy ra sau khi làm thủ thuật: cần dùng thêm kháng sinh 5-7 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Bộ y tế.** (2001), *Hướng dẫn qui trình kỹ thuật bệnh viện*, Nhà xuất bản y học. Tập II, Tr 34-5.
2. **Vũ Văn Đình.** (2003), *Hồi sức cấp cứu toàn tập*, Nhà xuất bản y học, tr. 601-3.
3. **Irwin R.S., Pretter M.R.** (1981), "Transtacheal aspiration procedure: A protocol", *Chest* 79 (2) February, Pp. 245-7.
4. **Simon R.R., Brenner B.E.** (2002), *Emergency procedures and techniques*, lippincott williams & wilkins, Pp. 102-3.

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1: Chọc hút qua màng nhầy giáp để

- A. Lấy dịch phế quản xét nghiệm
- B. Bơm kháng sinh điều trị viêm phế quản
- C. Lấy dịch phế quản làm xét nghiệm và bơm kháng sinh điều trị viêm phế quản
- D. Hút dịch phế quản khi người bệnh không ho khạc được

Câu 2: chọc hút qua màng nhầy giáp không được chỉ định trong bệnh lý

- A. Viêm phế quản.
- B. Lao phổi không ho khạc được đờm.
- C. Nấm phổi.
- D. Chảy máu phế nang.

Câu 3: Chọc hút qua màng nhầy giáp được chỉ định trong trường hợp

- A. Rối loạn đông máu nặng.
- B. Người bệnh có bướu tuyến giáp lớn.
- C. Người bệnh đang trong tình trạng suy hô hấp.
- D. Tìm nguyên nhân gây nhiễm khuẩn ở bệnh nhân HIV/AIDS

Câu 4: Tai biến khi làm thủ thuật chọc hút qua màng nhầy giáp không gặp là

- A. Tràn khí dưới da vùng cổ.
- B. Chảy máu chỗ chọc.
- C. Tràn khí trung thất.
- D. Sốc do thuốc gây tê.

Câu 5: Tai biến khi làm thủ thuật chọc hút qua màng nhầy giáp hay gặp nhất là

- A. Sốc do thuốc gây tê
- B. Tràn khí dưới da vùng cổ.
- C. Ho ra máu.
- D. Sốt xảy ra sau khi làm thủ thuật.

Bài 34

ĐẶT CATHETER TRÊN KHỚP VỆ

Mục tiêu

1. Trình bày được chỉ định, các bước tiến hành, biến chứng của thủ thuật đặt catheter trên khớp vệ.
2. Thực hiện được thủ thuật đặt catheter trên khớp vệ.

I. ĐẠI CƯƠNG

Đặt catheter trên khớp vệ để dẫn lưu nước tiểu trong trường hợp nước tiểu không thể dẫn lưu được qua đường niệu đạo thông thường do có chướng chỉ định.

Thủ thuật này được tiến hành tại các khoa hồi sức cấp cứu với đặc điểm: tiến hành tại giường và cần nhiều nhân viên y tế để làm thủ thuật.

II. CHỈ ĐỊNH VÀ CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Chỉ định

- Không đặt được ống thông bàng quang trong hoàn cảnh:
 - + Phì đại tuyến tiền liệt, ung thư tuyến hoặc trước phẫu thuật tuyến tiền liệt.
 - + Hẹp bao quy đầu
 - + Tổn thương ở cổ bàng quang.
 - + Vỡ niệu đạo do vỡ khung chậu.
 - + Hẹp niệu đạo: tuyến tiền liệt phì đại, co thắt niệu đạo, sẹo xơ niệu đạo, dị vật niệu đạo.
- Nhiễm trùng niệu đạo mạn tính.

2. Chống chỉ định

- Rối loạn đông máu: tiểu cầu dưới $50000/\text{mm}^3$; INR > 3 ; APTTs $> 50\text{s}$. Cần truyền tiểu cầu hoặc huyết tương tươi đông lạnh trước khi làm thủ thuật.
- Nhiễm trùng ở vị trí dự định đặt catheter.

- Bệnh lý trong khoang ổ bụng (viêm phúc mạc, chảy máu ổ bụng, hoặc xơ phúc mạc,...).
- U bàng quang
- Không sờ thấy bàng quang.

III. CHUẨN BỊ PHƯƠNG TIỆN VÀ DỤNG CỤ

1. Cán bộ chuyên khoa

01 bác sĩ và 01 điều dưỡng đã được đào tạo

2. Phương tiện

- Bộ dụng cụ đặt catheter qua da
 - + 01 catheter trên khớp vệ, cỡ 12 – 16 F.
 - + 01 bơm tiêm 50ml gắn vào đầu catheter, 03 bơm tiêm 10ml.
 - + 01 kim dẫn đường để luồn guide wire: dài khoảng 7 – 8 cm, cỡ 24 – 25 G.
 - + 01 dao phẫu thuật, 01 bộ kim chỉ khâu da
- Dung dịch sát khuẩn: povidin, thuốc gây tê: lidocain 1%
- Hệ thống dẫn nước tiểu vô trùng: dây dẫn nối với catheter và túi đựng nước tiểu.
- Găng phẫu thuật, gạc vô trùng, xăng vô khuẩn cỡ 4 x 4cm, băng dán vô khuẩn.
- Máy siêu âm (nếu có).

3. Người bệnh

- Giải thích cho bệnh nhân (nếu bệnh nhân còn tỉnh táo) và gia đình hoặc người đại diện hợp pháp của bệnh nhân về sự cần thiết và các nguy cơ của thủ thuật. Bệnh nhân hoặc đại diện của bệnh nhân ký cam kết thực hiện kỹ thuật.
- Bệnh nhân nằm ngửa, đầu cao 30° và được chuẩn bị sạch vùng tiểu khung: cạo sạch lông, sát khuẩn rộng.

4. Hồ sơ bệnh án

- Hồ sơ bệnh án được xem đầy đủ, đánh giá chỉ định, chống chỉ định.
- Ghi hồ sơ bệnh án: thủ thuật rửa, loại dịch rửa và số lượng dịch rửa vào – ra.

IV. TIẾN HÀNH

- Thăm khám, sờ nắn bàng quang hoặc siêu âm xác định vị trí chọc ở trên đường trắng giữa, cách trên khớp vệ 2cm.
- Gây tê tại chỗ.
- Lắp kim dẫn đường đã chuẩn bị vào bơm tiêm có chứa dung dịch lidocain, hướng kim về vị trí chọc tạo một góc 70° - 80° so với bề mặt thành bụng (mũi kim hướng về phía đầu bệnh nhân và thân kim vẫn theo hướng đường trắng giữa).
- Chọc kim, bơm khoảng 5ml thuốc gây tê khi đang tiến về phía bàng quang, trong khi từng lúc bơm thuốc gây tê xen kẽ với hút nước tiểu. Ngừng tiến thêm khi đã hút thấy nước tiểu.
- Giữ nguyên vị trí kim, rút bơm tiêm, luồn dây dẫn qua kim vào trong bàng quang.
- Giữ nguyên vị trí dây dẫn, rút kim. Dùng dao rạch một vết rạch nhỏ ở vết chọc.
- Luồn dụng cụ nong và vỏ qua dây dẫn và đưa vào trong bàng quang. Giữ nguyên vị trí vỏ nhựa, rút dụng cụ nong và rút dây dẫn.
- Đưa catheter trên khớp vệ qua vỏ nhựa vào trong bàng quang, xác định vị trí chính xác khi thấy nước tiểu chảy ra. Bơm bóng chèn của catheter và nối với hệ thống dẫn nước tiểu.
- Rút vỏ nhựa, vừa rút vừa vê nhẹ, rút đến khi thấy bóng chèn chạm thành bàng quang, rút hết vỏ nhựa ra ngoài.
- Băng vùng chọc bằng gạc vô trùng.

V. THEO DÕI

- Dấu hiệu lâm sàng:
 - + Dấu hiệu sống: Mạch, huyết áp, SpO₂, nhịp thở, nhiệt độ
 - + Dấu hiệu nhiễm trùng tại chỗ, trong ổ bụng và chảy máu trong ổ bụng.
 - + Dấu hiệu nước tiểu: số lượng, màu sắc
- Dấu hiệu cận lâm sàng:
 - + Xét nghiệm công thức máu, nhiễm khuẩn

+ Xét nghiệm nước tiểu: tổng phân tích, soi và cấy nước tiểu

VI. BIẾN CHỨNG THƯỜNG GẶP VÀ CÁCH XỬ TRÍ

- Co thắt bàng quang: Thường gặp, phòng bằng cách để đầu trong của catheter cách thành bàng quang 2cm. Khi co thắt mạnh dùng oxybutynin 5mg, 2 – 4 viên/ngày.
- Đái máu: Rách mạch máu hoặc chảy máu bàng quang do được giải phóng áp lực nhanh, phòng tránh bằng cách tháo nước tiểu ra từ từ.
- Thủng ruột: Dùng biện pháp siêu âm đánh giá trước khi cần. Phẫu thuật rửa ổ bụng.
- Tắc catheter: đầu catheter tỳ đè hoặc cục máu.
- Đái nhiều do hội chứng sau giải phóng tắc nghẽn. Xử trí: theo dõi cân bằng dịch và rối loạn điện giải.
- Tổn thương niệu quản, nhiễm trùng hoặc áp xe, tuột catheter, chảy máu và dịch quanh catheter.
- Thủ thuật thất bại: hội chẩn chuyên khoa ngoại mở thông bàng quang.
- Các biến chứng khác: xuyên qua thành tiếp theo của bàng quang, rơi một đoạn của đầu catheter trong bàng quang.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. *C. William Hanson (2009), Procedures in critical care, McGraw Hill.*
2. *Eric F.R, Robert R.S (2008), Emergency medicine procedures, McGraw Hill.*

TỰ LƯỢNG GIÁ

Câu 1. Không chỉ định đặt catheter trên khớp vệ trong tình huống nào sau đây:

- A. Phì đại tuyến tiền liệt
- B. Chấn thương niệu đạo
- C. Ung thư bàng quang
- D. Nhiễm trùng niệu đạo mạn tính

Câu 2. Có thể đặt catheter trên khớp vệ trong tình huống nào sau

- A. Tiểu cầu $> 50000/\text{mm}^3$
- B. Tiểu cầu $10000/\text{mm}^3$
- C. Nhiễm trùng da và mô mềm vùng tiểu khung
- D. Chảy máu trong ổ bụng

Câu 3. Đánh thứ tự trước sau khi đặt catheter trên khớp vệ

- A. Gây tê tại chỗ
- B. Sát khuẩn vùng tiểu khung và trải toan vùng định làm thủ thuật.
- C. Thăm dò kim để hút nước tiểu trong bàng quang
- D. Thăm khám vùng bàng quang, xác định vị trí chọc kim

Câu 4. Câu nào đúng trong các câu sau:

- A. Vị trí chọc kim thăm dò khi đặt catheter trên khớp vệ là ngay trên khớp vệ.
- B. Hướng kim chọc thăm dò hướng về phía đầu bệnh nhân, tạo một góc $70 - 80^\circ$ so với mặt da.
- C. Vị trí chọc kim thăm dò trên đường trắng giữa, trên khớp vệ 2cm.
- D. Vẫn đưa kim thăm dò sâu vào 2cm sau khi đã hút ra nước tiểu.

ĐÁP ÁN

Bài 1.

- 1.C 2.A,D 3.A,C 4.A,B
 5.A,B,C 6.C 7.D
 8. A. Trần khí màng phổi áp lực
 B. Dị vật đường thở gây khó thở
 C. Liệt cơ hô hấp
 D. Bệnh lý thần kinh cơ
 9.D 10.A

Bài 2.

1. A. Tổn thương cấp tính trực tiếp trên cơ quan
 B. Hạ nhanh 20 – 25% con số HA trung bình
 C. Tránh gây ra tình trạng thiếu máu não
 2. Tổn thương cấp tính của cơ quan đích
 3.S 4.Đ 5.Đ 6.S 7.Đ

Bài 3.

- 1.S 2.Đ 3.Đ 4.Đ 5.C

Bài 4.

Câu 1. D, câu 2. E, Câu 3, E

Câu 4. Đ, Câu 5: Đ, Câu 6: S

Bài 5.

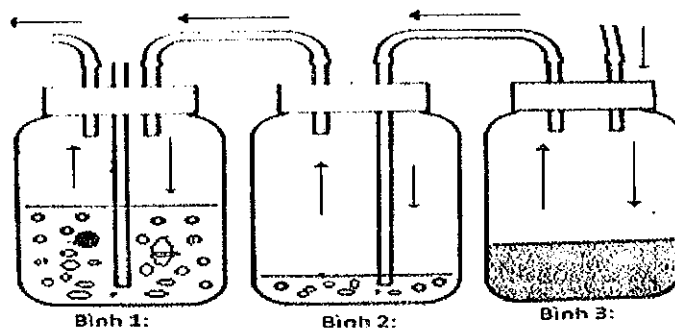
Câu 1: tiên phát ;thứ phát

Câu 2: b

Câu 3: d

Câu 4: a

Câu 5:



Bài 6.

Câu 1.

- A- Dị nguyên trong nhà
- B- Dị nguyên ngoài nhà
- C- Nhiễm trùng
- D- Các yếu tố nghề nghiệp
- E- Thuốc lá
- F- Ô nhiễm môi trường

Câu 2. C

Câu 3. D

Câu 4. D

Câu 5.

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

Câu 6. C

Câu 7. A

Câu 8. C, D

Câu 9. D

Câu 10. A

Bài 7.

Câu 1.

- A- Nhiễm trùng đường hô hấp do vi khuẩn hoặc virus.
- B- Điều trị hoặc dùng thuốc không đúng cách, lạm dụng thuốc ngủ, an thần.
- F- Ô nhiễm không khí.

Câu 2. C

Câu 3. A, B, D

Câu 4. A, C, D

Câu 5. A

Câu 6. A

Câu 7. A

Câu 8. D

Câu 9. D

Câu 10.

B- Các bệnh lý kèm theo

C- Mức độ nặng của nhiễm khuẩn hô hấp

Bài 8.

Câu 1.

- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau,
- Buồn nôn, nôn, đau bụng và tăng thông khí
- Các dấu hiệu mất nước
- Các biểu hiện lâm sàng của các yếu tố mất bù

Câu 2.

A. Tăng đường huyết: thường gặp $>14\text{mmol/l}$ và $<44\text{mmol/l}$

B. Khí máu động mạch: Toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion

C. Ceton máu, ceton niệu.

D. Hạ kali máu.

Câu 3.

A. Bù dịch

B. Bù Kali

C. Insulin

D. Truyền Bicarbonat cho bệnh nhân có $\text{pH} < 7.00$

Câu 4. Liều insulin điều trị hôn mê nhiễm toan ceton do đái tháo đường.

Bolus $0,1$ đơn vị/kg sau đó truyền tĩnh mạch liên tục $0,1$ đơn vị/kg/giờ.

Bài 9.

Câu 1.

A. Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau

B. Dấu hiệu mất nước nặng

Câu 2.

A.- >40

B.- > 320

Câu 3.

A.- Nhiễm khuẩn

B.- Không tuân thủ chế độ điều trị (dùng hoặc giảm liều insulin)

C.- Không tuân thủ chế độ ăn của bệnh tiểu đường

D. -Dùng thuốc lợi tiểu quá nhiều

Câu 4.

Na máu hiệu chỉnh = giá trị natri máu đo được + 1,6 mmol/l cho mỗi 5,6 mmol glucose tăng thêm trên 5,6 mmol/l.

Câu 5.

A.Bù dịch

B. Cho Insulin

C. Bù Kali

Bài 10.

Câu 1: A,B,C

Câu 2:

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

B.QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng tim.

Câu 3: A, C.

Câu 4: B

Câu 5: A. 1g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút.Nếu điện tim không thay đổi có thể lặp lại liều sau 5 phút.

Bài 11.

Câu 1: A

Câu 2: A, B, C.

Câu 3: C

Câu 4: A. 40mmol/h (3g), B. 40mmol/h (3g).

Câu 5: A. 20-30 mmol/giờ truyền qua TMTT

B. 20-40 mmol mỗi 2-4 giờ và /hoặc truyền tĩnh mạch KCl 10 mmol/h.

Bài 12.

Câu 1: A, B, C, E

Câu 2: A, B, D.

Câu 3: D, B, A, C.

Câu 4: Lượng nước thiếu = Lượng nước cơ thể x (Na máu / 140-1)

Câu 5: $N = (Na \text{ dịch truyền} - Natri \text{ máu}) / (Lượng \text{ nước cơ thể} + 1)$

Câu 6: A. 154 mEq/l B. 77mEq/l C. 0mEq/l

Bài 13.

Câu 1: A, B, C

Câu 2: C

Câu 3: B

Câu 4: Na cần bù = 0,6 x cân nặng x (Na cần đạt - Na bệnh nhân)

Câu 5: A. 10 mmol/l B. 2 - 3 mmol/l

Bài 14.

Câu 1. D

Câu 2. $[HCO_3^-] \text{ thiếu} = (Kg \text{ trọng lượng cơ thể}) \times 0,4 \times ([HCO_3^-] \text{ muốn có} - [HCO_3^-] \text{ đo được})$

Câu 3. C, D Câu 4. B Câu 5. A

Câu 6. $pH < 7,35; PaCO_2 > 45mmHg; HCO_3^- > 28 \text{ mmol/l}$

Câu 7. $pH > 7,45; PaCO_2 > 45mmHg; HCO_3^- > 28 \text{ mmol/l}$

Bài 15.

Câu 1. C

Câu 2. D

Câu 3. 3C

Câu 4. D

Câu 5. C

Bài 16.

Câu 1.

A. Cung lượng tim giảm với chỉ số tim nhỏ hơn 2,2 lít/phút/m²;

B. Áp lực tĩnh mạch trung tâm cao, áp lực mao mạch phổi bất thường cao (lớn hơn 15mmHg);

C. Chênh lệch oxy giữa máu mao mạch và máu tĩnh mạch cao ($D_{A-V}O_2$ lớn hơn 0,55ml O₂/lít)

Câu 2.

- A. Sốc nhiễm khuẩn
- B. Sốc giảm thể tích
- C. Sốc phản vệ

Câu 3.

- A. Giảm sức co bóp cơ tim
- B. Tăng hậu gánh
- C. Ép tim cấp
- C. Tổn thương cơ học của tim
- D. Rối loạn nhịp tim
- E. Rối loạn dẫn truyền tim

Câu 4.

- A. Hỗ trợ chức năng tim
- B. Hồi sức cơ bản

Câu 5.

- A. Nhồi máu cơ tim: Tái tưới máu cơ tim
- B. Tắc động mạch phổi: xét chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết
- C. Ép tim cấp: dẫn lưu dịch màng ngoài tim
- D. Tổn thương cơ học van tim: phẫu thuật cấp cứu sửa van tim

Bài 17.

Câu 1. (A). bị giảm cấp tính (B). nhu cầu chuyển hóa bình thường

Câu 2.

- A. Tình trạng sốc.
- B. Tình trạng thiếu thể tích tuần hoàn.

Câu 3.

- A. Mất máu: chấn thương, xuất huyết tiêu hoá, gãy xương, viêm tụy chảy máu, vỡ các u mạch, vỡ phình động mạch chủ hoặc vỡ phình vách thất, chảy máu do rối loạn đông máu.
- B. Mất nước: qua đường tiêu hoá (nôn, ỉa chảy, dẫn lưu dạ dày, viêm tụy), qua thận (lợi tiểu, bài niệu sau tắc nghẽn).

Câu 4.

- A. Hồi sức: bồi phụ thể tích và điều chỉnh các rối loạn đi kèm.
- B. Điều trị nguyên nhân: + giải quyết nguyên nhân gây mất máu và điều trị bệnh nền gây mất nước.

Câu 5.

- A. Sốc giảm thể tích do mất máu: máu, huyết tương và gelatin.
- B. Sốc giảm thể tích do mất nước: dịch đẳng trương và kết hợp dịch cao phân tử.

Bài 18.

Câu 1:

- A. Tính thấm thành mạch
- B. Nhạy cảm quá mức của phế quản

Câu 2:

- A. Trung gian hóa học
- B. Yếu tố gây phản vệ

Câu 3:

- A. Da
- B. Tổ chức dưới da

Câu 4:

- A. Tiêu hóa
- B. Hô hấp

Câu 5:

- A. Thiếu oxy
- B. Tụt huyết áp
- C. Rối loạn ý thức

Câu 6:

- D. Tràn dịch màng tim gây ép tim
- E. Sốc giảm thể tích
- F. Sốc nhiễm khuẩn

Bài 19.

1.E 2.C 3.C 4.D 5.D

Bài 20.

1.B 2.C 3.E 4.E 5.A

Bài 21.

Câu 1: 5 – 1 – 4 – 2 – 3

Câu 2: 1 – 2 – 4 – 5 – 3

Câu 3: 1 – 2 – 5

Câu 4: B, D

Câu 5: D

Bài 22.

Câu 1: B,D,E. Câu 2: D. Câu 3: D Câu 4: C. Câu 5: A

Bài 23.

Câu 1: A, B, C, E

Câu 2: B, D, E

Câu 3: B, D.

Câu 4: B, C, D

Câu 5: A,B.

Bài 24.

Câu 1. D

Câu 2. D

Câu 3. D

Câu 4. D

Câu 5. D

Câu 6. C

Bài 25.

Câu 1. D

Câu 2. C

Câu 3. C

Câu 4. D

Câu 5. A

Bài 26.

Câu 1: D

Câu 2: E

Câu 3 : C

Câu 4: A

Câu 5. Đ

Câu 6. Đ

Bài 27.

Câu 1. D

Câu 2. D

Câu 3. Đ

Câu 4. Đ

Câu 5. Đ

Câu 6. S

Bài 28.

Câu 1: A, C, D

Câu 2: C

Câu 3: A, B ,D ,E

Câu 4: B

Câu 5: B

Bài 29.

Câu 1: 4 phút;

Câu 2: A;

Câu 3: B

Bài 30.

Câu 1: D;

Câu 2: E;

Câu 3: D;

Câu 4:

A. ngừng hoạt động

B. hoạt động

Bài 31.

Câu 1: Đ;

Câu 2: S ;

Câu 3: Đ

Bài 32.

Câu 1: C;

Câu 2: C;

Câu 3 D;

Câu 4 C

Bài 33.

Câu 1: C;

Câu 2: C;

Câu 3: D;

Câu 4: C

Bài 34.

Câu 1. C

Câu 2. A

Câu 3. $D > B > A > C$

Câu 4. B, C

Câu 5. Tắc catheter, đái máu, nhiễm khuẩn quanh catheter, thủng ruột, co thắt bàng quang.

HỒI SỨC TÍCH CỰC CƠ BẢN

Giáo trình đào tạo sau đại học

Chịu trách nhiệm xuất bản:

Chu Hùng Cường

Biên tập:

BS. Vũ Thị Bình

Sửa bản in:

Ths.BS. Trần Hoàng Hiệp

BS. Trịnh Kim Giang

Thiết kế bìa:

Nguyễn Đình Thi

Chế bản:

Trung tâm Đào tạo và Chỉ đạo tuyến Bệnh viện Bạch Mai

© Bản quyền thuộc Đề án Bệnh viện Vệ tinh
Bệnh viện Bạch Mai
