

ĐẠI HỌC Y DƯỢC THÀNH PHỐ HỒ CHÍ MINH
BỘ MÔN HỒI SỨC CẤP CỨU CHỐNG ĐỘC

Bài giảng

HỒI SỨC CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

Chủ biên: TS.BS. PHẠM THỊ NGỌC THẢO

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
2013

CHỦ BIÊN:

TS.BS. PHẠM THỊ NGỌC THẢO

THÀNH PHẦN BIÊN SOẠN:

BS. CKII. PHAN THỊ XUÂN

TS.BS. PHẠM THỊ NGỌC THẢO

BS. NGUYỄN NGHIÊM TUẤN

ThS.BS. TRƯƠNG NGỌC HẢI

BS. LÊ HỮU THIỆN BIÊN

BS. ĐỖ HỒNG ANH

BS. LÊ CẨM TÚ

BS. HUỲNH QUANG ĐẠI

BS. TÔN THẤT QUỲNH ÁI

ThS.BS. TÔN THANH TRÀ

LỜI NÓI ĐẦU

Trong nhiều năm qua các Bộ môn của Đại học Y Dược TP.HCM đã có nhiều cố gắng trong việc biên soạn và xuất bản sách giáo khoa. Để đáp ứng nhiệm vụ giảng dạy, những giảng viên trong Bộ môn Hồi sức Cấp cứu Chống độc đã phân công nhau soạn thảo và cố gắng hoàn thành nội dung cuốn Giáo trình hồi sức cấp cứu chống độc.

Nội dung cuốn sách chứa đựng những kiến thức vừa kinh điển, vừa hiện đại, cập nhập những thông tin bổ ích giúp các học sinh, sinh viên đại học và sau đại học trong học tập và nghiên cứu và hy vọng những kiến thức trình bày trong sách này cũng có thể giúp ích ít nhiều cho quý đồng nghiệp.

Sách bao gồm 33 bài được trình bày trong năm phần: Hồi sức hô hấp; Hồi sức tuần hoàn và rối loạn chức năng cơ quan; Rối loạn điện giải - thăng bằng kiềm toan; Cấp cứu-ngộ độc và Các vấn đề chung.

Mặc dù đã có nhiều cố gắng, nhưng cuốn sách chắc chắn cũng không tránh khỏi những thiếu sót, chúng tôi mong nhận được sự đóng góp, nhận xét của các độc giả để lần xuất bản sau được hoàn chỉnh.

Các tác giả

MỤC LỤC

HỘI SỨC HỒ HẤP

1. Suy hô hấp 1
Trương Ngọc Hải
2. Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch 12
Phan Thị Xuân
3. Con hen phế quản nặng 26
Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Nghiêm Tuấn
4. Đợt kịch phát bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính 35
Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Nghiêm Tuấn
5. Các kiểu thở 44
Phan Thị Xuân
6. Cài đặt ban đầu – điều chỉnh các thông số máy thở đối với thở máy xâm lấn 55
Phan Thị Xuân
7. Thở máy không xâm lấn 66
Phan Thị Xuân
8. Chống máy thở 74
Phan Thị Xuân
9. Cai máy thở 79
Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Hữu Hiền

HỘI SỨC TUẦN HOÀN VÀ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CƠ QUAN

10. Thuốc vận mạch trong sốc 91
Đỗ Hồng Anh, Lê Hữu Thiện Biên
11. Sốc phản vệ 97
Phạm Thị Ngọc Thảo, Lê Hữu Thiện Biên
12. Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn 104
Lê Hữu Thiện Biên, Trương Ngọc Hải
13. Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan 112
Trương Ngọc Hải
14. Con tăng huyết áp 126
Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Nghiêm Tuấn
15. Thuyên tắc động mạch phổi cấp tính 134
Lê Hữu Thiện Biên

RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI - THĂNG BẰNG KIỂM TOÁN

16. Phân tích khí máu động mạch 145
Lê Hữu Thiện Biên, Lê Cẩm Tú

| | |
|---|-----|
| 17. Rối loạn natri máu | 154 |
| <i>Lê Hữu Thiện Biên</i> | |
| 18. Toan chuyển hóa và kiềm chuyển hóa trong hồi sức..... | 165 |
| <i>Lê Hữu Thiện Biên</i> | |

CẤP CỨU-NGỘ ĐỘC

| | |
|--|-----|
| 19. Triage trong cấp cứu chấn thương | 175 |
| <i>Tôn Thất Quỳnh Ái</i> | |
| 20. Cấp cứu bệnh nhân chấn thương | 184 |
| <i>Tôn Thất Quỳnh Ái</i> | |
| 21. Hội chứng tăng áp lực ổ bụng..... | 191 |
| <i>Tôn Thanh Trà, Tôn Thất Quỳnh Ái</i> | |
| 22. Tồn thương do nhiệt | 198 |
| <i>Tôn Thất Quỳnh Ái</i> | |
| 23. Điện giật..... | 205 |
| <i>Phạm Thị Ngọc Thảo</i> | |
| 24. Ong đốt | 211 |
| <i>Phạm Thị Ngọc Thảo</i> | |
| 25. Ngạt nước | 220 |
| <i>Phạm Thị Ngọc Thảo</i> | |
| 26. Ngộ độc thuốc diệt cỏ | 225 |
| <i>Phạm Thị Ngọc Thảo</i> | |
| 27. Ngộ độc rượu ethanol | 240 |
| <i>Phan Thị Xuân</i> | |
| 28. Ngộ độc rượu methanol | 247 |
| <i>Phan Thị Xuân</i> | |
| 29. Quá liều cocaine | 253 |
| <i>Tôn Thất Quỳnh Ái</i> | |

CÁC VẤN ĐỀ CHUNG

| | |
|---|-----|
| 30. Sử dụng thuốc giảm đau-an thần-dẫn cơ | 259 |
| <i>Phạm Thị Ngọc Thảo, Lê Hữu Thiện Biên</i> | |
| 31. Liệu pháp dinh dưỡng cho bệnh nhân hồi sức cấp cứu | 267 |
| <i>Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Nghiêm Tuấn</i> | |
| 32. Một số phương pháp theo dõi bệnh nhân trong hồi sức | 279 |
| <i>Lê Hữu Thiện Biên, Đỗ Hồng Anh</i> | |
| 33. Các thang điểm đánh giá độ nặng và tiên lượng bệnh nhân | 290 |
| <i>Huỳnh Quang Đại, Phạm Thị Ngọc Thảo</i> | |

HỒI SỨC HÔ HẤP

SUY HÔ HẤP

Trương Ngọc Hải

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày định nghĩa, sinh lý bệnh, nguyên nhân của suy hô hấp.
- Trình bày các chỉ định của oxy liệu pháp, các dụng cụ cung cấp oxy, biến chứng của sử dụng oxy nồng độ cao.

I. SUY HÔ HẤP

1. Định nghĩa suy hô hấp

Suy hô hấp được định nghĩa là tình trạng suy giảm đáng kể khả năng trao đổi khí của hệ hô hấp, biểu hiện bằng sự giảm oxy máu và/hoặc tăng CO_2 máu.

- Suy hô hấp tăng thán xảy ra khi ứ đọng cấp tính CO_2 ($\text{PaCO}_2 > 45\text{--}55 \text{ mmHg}$) và gây toan hô hấp ($\text{pH} < 7,35$).
- Suy hô hấp giảm oxy mô xảy ra khi suy giảm trầm trọng sự trao đổi khí bình thường gây giảm oxy máu: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ hoặc $\text{SaO}_2 < 90\%$.

Tùy vào thời gian suy khả năng trao đổi khí, biểu hiện lâm sàng và mức độ khẩn cấp trong điều trị, suy hô hấp được phân làm hai loại: *suy hô hấp cấp* hoặc *suy hô hấp mạn*.

- *Suy hô hấp mạn*: nguyên nhân phổ biến nhất là COPD. Ở các bệnh nhân này có sự thích ứng về sinh lý để đưa chuyên chở oxy toàn cơ thể và pH máu về mức gần bình thường.
- *Suy hô hấp cấp*: suy giảm trao đổi khí xuất hiện cấp tính, đe dọa tính mạng bệnh nhân, đòi hỏi phải được nhanh chóng chẩn đoán và điều trị tích cực và hiệu quả.

2. Sinh lý bệnh

2.1. Suy hô hấp giảm oxy mô

Do một trong các nguyên nhân sau:

- (1). Có hiện tượng nối tắt (shunt).
- (2). Bất tương hợp thông khí – tưới máu.
- (3). Oxy trong khí hít vào thấp.
- (4). Giảm thông khí phế nang.
- (5). Suy giảm khuếch tán.
- (6). Oxy trong máu tĩnh mạch trộn thấp.

Nối tắt:

- Khi lưu lượng máu mao mạch phế nang tương đối lớn hơn thông khí phế nang (tỷ số $V/Q < 1$) thì lưu lượng máu vượt quá mức đó không tham gia vào quá trình trao đổi khí gọi là nối tắt trong phổi.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

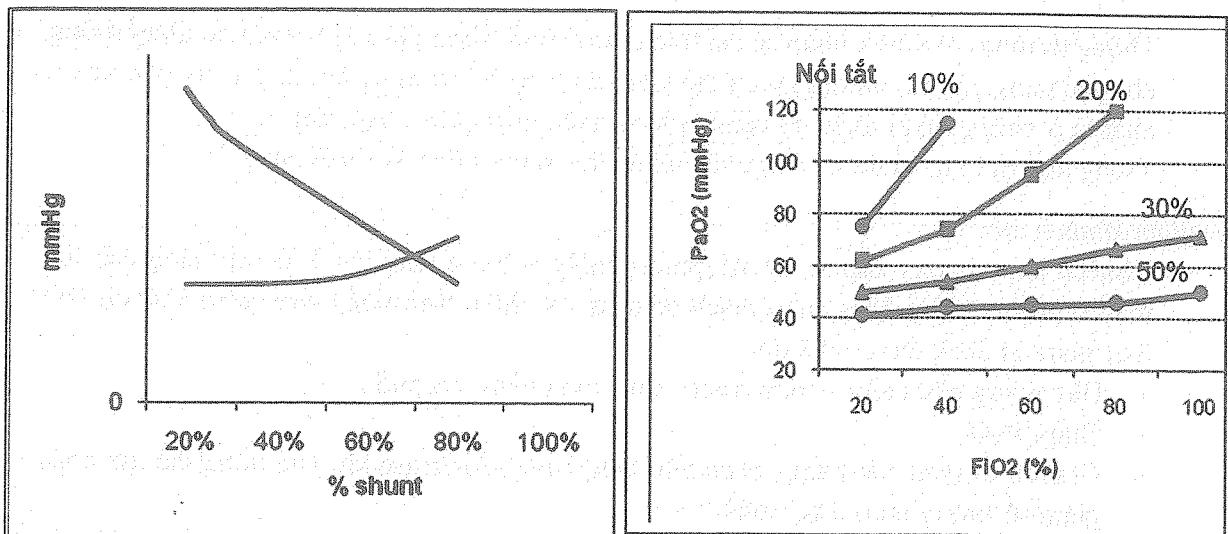
Nổi tắt thật sự là hoàn toàn không có sự trao đổi khí giữa máu mao mạch và khí phế nang ($V/Q = 0$), tương ứng với nổi tắt giải phẫu giữa tim phải và trái.

Máu tĩnh mạch trộn là lưu lượng máu mao mạch không được cân bằng hoàn toàn với khí phế nang ($0 < V/Q < 1$).

- Bình thường thể tích máu bị nổi tắt/cung lượng tim (Q_S / Q_T) $\leq 7\% - 10\%$.
- Nổi tắt gây tăng sự khác biệt (gradient) giữa áp lực oxy động mạch và phế nang $[P(A-a)O_2]$.
- Khi trên 30% cung lượng tim bị nổi tắt, tình trạng giảm oxy máu sẽ không được cải thiện với cung cấp oxy đơn thuần

Các bệnh lý thường gặp gây nổi tắt trong phổi đáng kể trên lâm sàng

| Triệu chứng | Nguyên nhân |
|--|---|
| Phù phổi do tim (tính thấm thành mạch thấp, áp lực thủy tĩnh cao) | Nhồi máu cơ tim cấp Suy thất trái Hở hai lá Hẹp hai lá Rối loạn chức năng tâm trương |
| Phù phổi không do tim/ARDS (tính thấm cao, áp lực thủy tĩnh thấp) | Nhiễm khuẩn Viêm phổi hít Đa chấn thương Viêm tụy cấp Ngạt nước Viêm phổi Tổn thương tái tưới máu Tổn thương do hít khí độc Phản ứng thuốc (aspirin, thuốc gây nghiện, interleukin-2) |
| Phù phổi nguyên nhân phổi hợp (tính thấm cao, áp lực thủy tĩnh cao) | Thiếu máu cơ tim hoặc quá tải tuần hoàn đi kèm với nhiễm khuẩn huyết, hít sặc,.... Lên cao độ |
| Phù phổi chưa rõ nguyên nhân | Tắc nghẽn đường hô hấp trên Nguyên nhân thần kinh Phổi tái nở nhanh |



Bất tương hợp thông khí - tưới máu:

- Trong phổi bình thường, tỷ lệ thông khí – tưới máu (V/Q) xấp xỉ bằng 1. Đây là yếu tố quyết định cho việc trao đổi khí ở phổi. Giảm oxy máu động mạch và tăng thán khí chủ yếu do các vùng phổi có giảm tỷ lệ V/Q gây ra. Các vùng phổi có tỷ lệ V/Q tăng, gây “thông khí lãng phí” nhưng không ảnh hưởng nhiều đến áp lực khí trong máu.
- Những bệnh lý tắc nghẽn đường hô hấp (như COPD), viêm khoảng kẽ (viêm phổi, sarcoidosis) hoặc tắc mạch (thuyên tắc phổi) thường gây ra những vùng phổi có tỷ lệ thông khí - tưới máu bất thường.
- Về sinh lý, sự bất tương hợp này khác với tổn thương nối tắt là tăng nồng độ oxy hít vào (FiO₂) sẽ làm tăng PaO₂. Tuy vậy, nếu bệnh nhân có bất tương hợp thông khí – tưới máu được cho thở liên tục oxy FiO₂ 100%, nitrogen sẽ bị thải trừ khỏi phế nang gây xẹp phế nang; khi đó rối loạn bất tương hợp thông khí – tưới máu đã chuyển thành rối loạn nối tắt.

Giảm oxy trong khí hít vào:

- Thông thường, FiO₂ giảm khi ở vùng cao hoặc khi hít khí độc. Ở các bệnh nhân mắc bệnh lý tim phổi, giảm oxy trong khí hít vào có thể gây ra suy hô hấp giảm oxy mô.

Giảm thông khí phế nang:

- Thông khí phế nang (V_A) là thể tích khí tham gia vào quá trình trao đổi khí, đi vào phổi trong 1 phút.
- Giảm thông khí phế nang là khi PaCO₂ tăng hơn mức bình thường. Tình trạng này thường kèm theo giảm oxy máu là do CO₂ tăng trong phế nang thay thế chỗ của oxy.
- Nếu tăng PaCO₂ là do giảm thông khí phút, P(A-a)O₂ sẽ ở mức bình thường. Nếu là do tăng khoảng chết, P(A-a)O₂ sẽ tăng.

- Thông thường, oxy liệu pháp sẽ cải thiện được tình trạng giảm oxy máu do giảm thông khí phế nang gây ra, nhưng lại có thể làm xấu hơn tình trạng giảm thông khí phế nang, nhất là ở những bệnh nhân có bệnh lý tắc nghẽn đường thở mạn tính.
- Trọng tâm điều trị là điều trị nguyên nhân gây giảm thông khí phế nang.

Suy giảm khuếch tán:

- Khuếch tán của oxy xấp xỉ 40 mL/phút/mmHg. Có thể tăng lên 3 lần khi tăng thể tích máu ở phổi và huy động mao mạch phổi để cải thiện tình trạng suy giảm khuếch tán. Suy giảm khuếch tán có thể do:
 - + Dày màng phế nang – mao mạch, như trong bệnh xơ phổi.
 - + Giảm P_{AO_2} .
 - + Giảm thời gian cân bằng, ví dụ như tăng cung lượng tim khi vận động thể lực hoặc giảm số lượng mao mạch phổi.
- Tình trạng giảm oxy máu do suy giảm khuếch tán thường đáp ứng với tăng cung cấp oxy trong khí hít vào.

Giảm oxy hóa máu tĩnh mạch trộn

- P_{aO_2} là tổng của áp lực oxy trong máu tĩnh mạch trộn (động mạch phổi) và oxy thêm vào từ khí phế nang. Khi trao đổi khí bình thường, áp lực oxy trong phế nang là yếu tố quyết định chính yếu P_{aO_2} , áp lực oxy máu tĩnh mạch trộn (P_{vO_2}) không ảnh hưởng đáng kể tới P_{aO_2} .
- Tuy nhiên, trong trường hợp suy giảm trao đổi khí, áp lực oxy trong phế nang giảm, tỷ lệ góp phần quyết định P_{aO_2} của P_{vO_2} tăng lên.
- Vì vậy, khi có nối tắt trong phổi hoặc bất tương hợp thông khí - tưới máu xảy ra thì P_{vO_2} giảm sẽ gây giảm đáng kể P_{aO_2} .
- Những yếu tố góp phần làm giảm P_{vO_2} bao gồm: thiếu máu, giảm oxy máu, giảm cung lượng tim, tăng tiêu thụ oxy.
- Cải thiện sự phân phối oxy cho mô bằng cách làm tăng hemoglobine hoặc cung lượng tim sẽ cải thiện độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trộn (S_{vO_2}) và P_{aO_2} .

2.2. Suy hô hấp tăng thán

Thường do một trong ba quá trình sau: tăng sản xuất CO_2 , tăng khoảng chết thông khí, giảm thông khí phút.

Tăng sản xuất CO_2 (toan hô hấp):

- Do tăng chuyển hóa: sốt, nhiễm khuẩn, động kinh, hoặc tăng cung cấp quá mức carbohydrate cho bệnh nhân có sẵn bệnh phổi. Tăng sản xuất CO_2 thường đi kèm với tăng thông khí phút. Đáp ứng của thông khí nhằm thải trừ lượng CO_2 dư thừa và duy trì $PaCO_2$ hằng định. Vì vậy, bình thường tăng sản xuất CO_2 không gây ra tình trạng

tăng thán. Tuy nhiên, khi thải trừ CO_2 bị suy yếu do tăng thông khí khoảng chết, tăng sản xuất CO_2 có thể gây tăng PaCO_2 .

- Tăng sản xuất CO_2 chỉ có thể là yếu tố quan trọng gây tăng PaCO_2 khi bệnh nhân đã có sẵn bệnh lý phổi trước đó.

Tăng khoảng chết:

Xảy ra khi có những vùng phổi được thông khí nhưng không được tưới máu hoặc vùng phổi có giảm tưới máu nhiều hơn mức độ giảm thông khí (như trong bệnh lý COPD, hen, xơ phổi, kén khí,...), bất thường lồng ngực đi kèm với tổn thương nhu mô phổi (như trong trường hợp gù vẹo cột sống). Thông thường, các rối loạn này đi kèm với tăng P(A-a)O_2 .

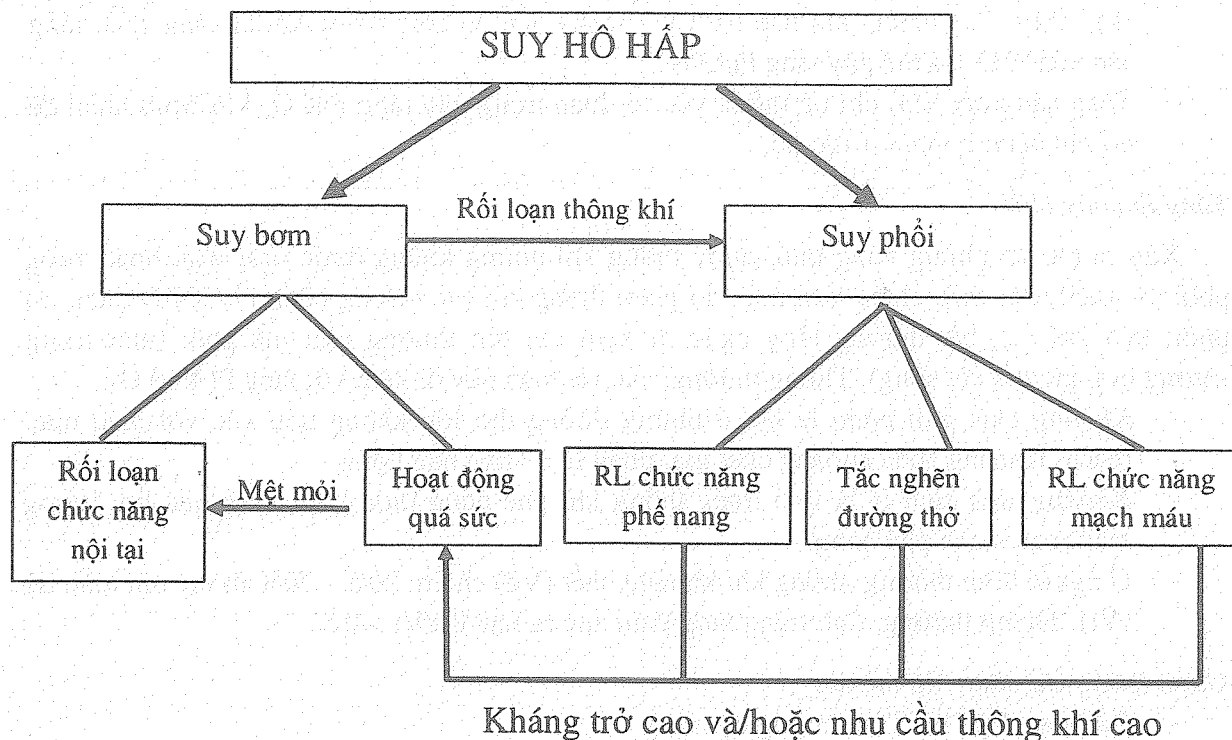
- *Khoảng chết giải phẫu* là khí ở những đường thở lớn không tiếp xúc với máu mao mạch. Khoảng 50% khoảng chết giải phẫu là ở vùng hầu họng.
- *Khoảng chết sinh lý* là tình trạng thông khí phế nang tương đối vượt quá lưu lượng máu mao mạch phế nang.
- Ở người bình thường, thông khí khoảng chết (V_d) chiếm 20% - 30% thông khí toàn bộ (V_t). Thông thường, tình trạng tăng thán xảy ra khi $V_d/V_t > 0,5$.

Giảm thông khí phút: Có thể do:

- Rối loạn TKTW: Tổn thương cột sống.
- Bệnh lý thần kinh ngoại biên: Hội chứng Guillain – Barré, nhược cơ, xơ cứng cột bên teo cơ.
- Bệnh lý của cơ: Viêm đa cơ, teo cơ.
- Bất thường thành ngực: Gù vẹo, tạo hình lồng ngực.
- Quá liều thuốc.
- Bất thường chuyển hóa: Phù niêm, giảm kali máu.
- Tắc đường thở trên.

2.3. Suy hô hấp hỗn hợp: vừa suy oxy hóa máu vừa suy thông khí

| Loại | PaO_2 | PaCO_2 | P(A-a)O_2 |
|-----------------|----------------|-----------------|--------------------|
| Suy oxy hóa máu | ↓ | ⊥ hoặc ↓ | ↑ |
| Suy thông khí | ↓ | ↑ | ⊥ |
| Kết hợp | ↓ | ↑ | ↑ |



II. OXY LIỆU PHÁP

Mục tiêu của oxy liệu pháp là tạo điều kiện thu nhận oxy đầy đủ vào máu để đáp ứng nhu cầu oxy của mô ngoại biên. Khi mục tiêu này không đạt được với các biện pháp kể ra dưới đây, cần tiến hành đặt nội khí quản cho bệnh nhân thông khí nhân tạo.

1. Chỉ định oxy liệu pháp

Khi có giảm oxy máu mức độ trung bình trở lên ($PaO_2 < 60$ mmHg hoặc $SaO_2 < 90\%$) cần chỉ định oxy liệu pháp.

Trong những trường hợp sau đây có thể chỉ định oxy liệu pháp dù không có bằng chứng rõ ràng của giảm oxy máu:

- Những bệnh cảnh nghi ngờ có giảm oxy máu như chấn thương nặng hoặc ngộ độc nặng. Cho oxy trong khi chờ kết quả khí máu động mạch xem bệnh nhân có giảm oxy máu thật sự hay không.
- Những trường hợp nghi ngờ có giảm cung lượng tim, như suy tim, sốc. Oxy liệu pháp làm tăng lượng oxy hòa tan, tăng CO_2 .

- Nhồi máu cơ tim cấp không biến chứng: oxy liệu pháp với $FiO_2 < 40\%$ có thể giảm được sự lan rộng của nhồi máu. Tuy nhiên, sử dụng FiO_2 cao hơn chưa chứng minh được là có tăng hiệu quả.
- Bệnh lý Hemoglobine bất thường (metHb, carboxyHb), là những bệnh lý làm giảm khả năng gắn kết oxy của hemoglobine. Oxy liệu pháp làm tăng lượng oxy hòa tan và làm rút ngắn thời gian bán hủy của các Hb bất thường này.
- Trong hậu phẫu, bệnh nhân được sử dụng thuốc mê qua đường tĩnh mạch để phẫu thuật ngực – bụng, bệnh nhân già, béo phì hoặc có sẵn bệnh phổi có thể bị giảm dung tích cận chức năng, làm tăng sự trộn máu tĩnh mạch vào tuần hoàn hệ thống. Nên chỉ định oxy liệu pháp cho những bệnh nhân này trong vài ngày đầu tiên sau mổ.

2. Các dụng cụ cung cấp oxy

2.1. Ống thông mũi

- Cho phép bệnh nhân ăn uống, nói chuyện khi đang đặt ống thông.
- Không biết được chính xác nồng độ oxy trong khí hít vào.
- Lưu lượng khí nên được giới hạn < 5 lít/phút.
- Ước đoán $FiO_2 (\%) = 20 + \text{lưu lượng oxy (lít/phút)} \times 4$.

2.2. Mặt nạ Venturi

- Cho phép cung cấp lượng oxy chính xác.
- Thường FiO_2 có các giá trị 24%, 28%, 31%, 35%, 40% và 50%.
- Thường dùng cho bệnh nhân COPD.

2.3. Mặt nạ không thở lại

Đạt được nồng độ oxy cao hơn (xấp xỉ 80% - 90%).

2.4. Mặt nạ tạo áp lực đường thở dương liên tục (CPAP)

Thường gọi là mặt nạ CPAP.

- Nếu $PaO_2 < 60 - 65$ mmHg dù đã cho thở mặt nạ không thở lại, và bệnh nhân tỉnh táo, hợp tác, có khả năng ho khạc tốt, huyết động ổn định, có thể dùng CPAP qua mặt nạ. CPAP được cài đặt thông qua hệ thống mặt nạ vừa khít mặt bệnh nhân và có van giới hạn áp lực.
- Mức CPAP ban đầu thường là 3 - 5 cmH_2O , theo dõi sát PaO_2 hoặc SpO_2 . Nếu PaO_2 vẫn thấp hơn 60 mmHg ($SpO_2 < 90\%$), tăng dần mức CPAP mỗi lần 3 - 5 cmH_2O , có thể đến mức 10 - 15 cmH_2O .

2.5. Áp lực đường thở dương hai mức (BiPAP)

- Là phương pháp hỗ trợ thông khí không xâm lấn qua mặt nạ ở cả hai thì – thì hít vào và thì thở ra - của chu kỳ thở của bệnh nhân.

GIÁO TRÌNH HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- Hỗ trợ áp lực ở thì hít vào giúp làm giảm công thở cho bệnh nhân. Hỗ trợ ở thì thở ra bằng PEEP giúp ngăn ngừa xẹp các phế nang, từ đó cải thiện trao đổi khí.
- Thường dùng cho COPD, phù phổi do tim và suy hô hấp hậu phẫu.
- Khi dùng BiPAP, mức hỗ trợ áp lực khởi đầu thường là 5 - 10 cmH₂O và mức PEEP là 3 - 5 cmH₂O. Mức hỗ trợ áp lực có thể gia tăng mỗi 3 - 5 cmH₂O, giữ nhịp thở bệnh nhân < 30 lần/phút.

3. Ngộ độc oxy

- Bệnh nhân thở FiO₂ trên 60% kéo dài trên 48 giờ có thể bị ngộ độc oxy.
- FiO₂ càng cao, thời gian càng lâu và áp lực thở máy càng cao, càng tăng nguy cơ tổn thương mô phổi và/hoặc tổn thương mắt (retrolental fibroplasia).
- Nếu cần FiO₂ > 50% - 60%, để đảm bảo sự oxy hóa máu cần sử dụng thêm các biện pháp cải thiện oxy máu khác.
- Mức FiO₂ an toàn có lẽ là < 30% - 40%. Hiện vẫn chưa xác định được mức FiO₂ an toàn tối đa cho bệnh nhân thở máy dài ngày.

Ảnh hưởng của kiểu thở lên FiO₂

| Dụng cụ | FiO ₂ dự tính (%) | Nồng độ oxy trong khí quản (%) | |
|-----------------------|------------------------------|--------------------------------|----------------|
| | | Thở êm | Tăng thông khí |
| <i>Thông mũi</i> | | | |
| 3 L/phút | | 22,4 | 22,7 |
| 10 L/phút | | 46,2 | 30,5 |
| 15 L/phút | | 60,9 | 36,2 |
| <i>Mặt nạ</i> | | | |
| 10 L/phút | 60 | 53,4 | 41,0 |
| 15 L/phút | 100 | 68,1 | 51,2 |
| <i>Mặt nạ Venturi</i> | | | |
| 4 L/phút | 28 | 24,2 | 21,4 |
| 8 L/phút | 40 | 36,4 | 29,4 |

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fink M P (2005), "Text book of Critical care", 5th ed, Elsevier Saunder.
2. Hall J B, Schmidt G A (2005), "Principles of critical care", 3rd ed, The McGraw-Hill companies.
3. Pilbeam S P, Cairo J M (2006), "Mechanical ventilation, physiological and clinical applications", 4th ed, Mosby Elsevier.
4. Tobin M J (2006), "Principles and practice of mechanical ventilation", 2nd ed, The McGraw-Hill companies.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Định nghĩa suy hô hấp do tăng thán khí:
 - a. $\text{PaCO}_2 > 45\text{-}55$ mmHg.
 - b. $\text{PaCO}_2 > 45\text{-}55$ mmHg và $\text{pH} < 7,35$.
 - c. $\text{PaCO}_2 > 45\text{-}55$ mmHg và $\text{pH} < 7,25$.
 - d. $\text{PaCO}_2 > 45\text{-}55$ mmHg và $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg.
2. Nguyên nhân thường gặp gây suy hô hấp giảm oxy mô, CHON CÂU SAI:
 - a. Shunt trong phổi.
 - b. Giảm thông khí phế nang.
 - c. Giảm oxy trong máu tĩnh mạch.
 - d. Bất tương hợp thông khí – tưới máu.
3. Tổn thương phổi cấp và ARDS gây giảm oxy máu do:
 - a. Có hiện tượng nổi tắt.
 - b. Bất tương hợp thông khí tưới máu.
 - c. Giảm thông khí phế nang.
 - d. Suy giảm khuếch tán.
4. Khi cho bệnh nhân thở oxy 10 L/phút qua mặt nạ , FiO_2 dự tính là:
 - a. 30%.
 - b. 40%.
 - c. 60%.
 - d. 80%.

Đáp án

1b, 2c, 3a, 4c.

HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP NGUY KỊCH (ARDS)

Phan Thị Xuân

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán, nguyên nhân, sinh lý bệnh, diễn tiến và điều trị ARDS

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Năm 1994, Hội lồng ngực Hoa Kỳ (American Thoracic Society) và Hội Hồi sức Cấp Cứu châu Âu (European Society of Critical Care) tổ chức hội nghị đồng thuận Âu-Mỹ (AECC 1994) về ARDS, hội nghị đã thống nhất tên gọi "Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch" (acute respiratory distress syndrome) thay cho tên gọi Hội chứng suy hô hấp cấp người lớn (adult respiratory distress syndrome) và nhiều tên gọi trước đây như phù phổi tổn thương, bệnh màng trong ở người lớn, sốc phổi... Hội nghị cũng đã đưa ra đồng thuận về định nghĩa và tiêu chuẩn chẩn đoán Tổn thương phổi cấp và Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch.

Tổn thương phổi cấp là hội chứng gia tăng tính thấm của màng phế nang - mao mạch kết hợp với nhóm biểu hiện lâm sàng, X quang và sinh lý học không giải thích được bằng tăng áp mao mạch phổi hoặc tăng áp lực nhĩ trái được xác định khi:

1. Tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ bất kể mức PEEP được sử dụng để hỗ trợ hô hấp.
2. X quang ngực thẳng có thâm nhiễm phổi hai bên.
3. Áp lực động mạch phổi ≤ 18 mmHg hoặc không có bằng chứng lâm sàng và X quang của sự gia tăng áp lực nhĩ trái.

Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch (ARDS) là những trường hợp nặng của tổn thương phổi cấp, tiêu chuẩn chẩn đoán bao gồm cả ba yếu tố trên, nhưng tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$.

Tại Hoa Kỳ, tỷ lệ mới mắc hàng năm của ARDS từ 25 đến 65 trường hợp/100.000 dân. ARDS chiếm khoảng 10% - 15% bệnh nhân điều trị tại ICU và chiếm khoảng 20% bệnh nhân thở máy.

II. NGUYÊN NHÂN CỦA ARDS

1. Bệnh lý gây tổn thương phổi trực tiếp:

- Viêm phổi.
- Hít dịch vị vào phổi.
- Dập phổi.
- Thuyên tắc mỡ, thuyên tắc ối, thuyên tắc khí.

- Ngạt nước.
- Hít khói.
- Phù phổi sau tái tưới máu: sau ghép phổi hoặc lấy huyết khối động mạch phổi.

2. Bệnh lý toàn thân gây tổn thương phổi gián tiếp

- Nhiễm khuẩn huyết.
- Chấn thương nặng có sốc và truyền nhiều máu.
- Thời gian tiền hành tim phổi nhân tạo kéo dài.
- Ngộ độc thuốc (thuốc phiện, thuốc rầy phospho hữu cơ, paraquat, salicylate...)
- Viêm tụy cấp.
- Sốc phản vệ.
- Tăng hoặc hạ thân nhiệt.
- Bỏng.
- Truyền máu và các chế phẩm của máu.
- Truyền các chất có hoạt tính sinh học (interleukin-2).
- Ung thư.

III. SINH LÝ BỆNH CỦA ARDS

Sinh lý bệnh ARDS phức tạp và hiện nay vẫn chưa được biết một cách đầy đủ. ARDS là một phản ứng viêm mạnh mẽ tại phổi gây ra tổn thương tế bào nội mô mạch máu và phế nang cấp tính, gia tăng tính thấm của mao mạch phổi, tiết dịch phù chứa nhiều protein vào mô kẽ và phế nang, gây rối loạn sự trao đổi khí.

1. Các yếu tố khởi phát:

- **Đại thực bào:** đóng vai trò quan trọng trong việc nhận diện các yếu tố khởi phát như nội độc tố, từ đó phóng thích ra các cytokin như IL-1, IL-6, IL-8, IL-10 và TNF- α , gây ra hiện tượng hóa ứng động và hoạt hóa bạch cầu đa nhân trung tính. Các thụ thể bám dính bề mặt trên tế bào nội mô làm cho bạch cầu đa nhân trung tính di chuyển chậm lại rồi dính chặt vào tế bào nội mô, phóng thích ra các chất oxy hóa, các men tiêu đạm như neutrophil elastase, collagenase, gelatinase A và B, nitơ phản ứng gây tổn thương tế bào nội mô và tế bào phế nang, đồng thời sản xuất ra các cytokin tiền viêm và chemokin đẩy mạnh phản ứng viêm ở phổi. Đại thực bào phế nang cũng liên quan đến sự khởi phát và duy trì dòng thác cytokin tiền viêm để thu hút bạch cầu đa nhân trung tính đi vào phổi.
- **Nội độc tố:** lipopolysaccharid của vi trùng Gram âm là yếu tố khởi phát thường gặp và được nghiên cứu nhiều nhất trong quá trình viêm dẫn đến ARDS. Nồng độ của protein gắn kết lipopolysaccharid tăng nhanh trong máu (gấp 100 lần) trong vòng 24 giờ sau khi nội độc tố được phóng thích vào tuần hoàn. Phức hợp protein-lipopolysaccharid gắn với lipid A, phức hợp này gắn với thụ thể CD14 trên đại thực bào, bạch cầu đơn

nhân, bạch cầu đa nhân trung tính thúc đẩy quá trình tổng hợp các cytokin tiền viêm như TNF- α , IL.

2. Tương tác giữa tế bào nội mô và bạch cầu đa nhân trung tính

Trong vòng vài phút đến vài giờ sau khi tiếp xúc với chất trung gian tiền viêm, bề mặt tế bào nội mô phô bày selectin P và E. Cầu nối selectin – bạch cầu đa nhân trung tính là một gắn kết yếu, sẽ bị gãy bởi lực dịch chuyển trong lòng mao mạch. Các cầu nối được tạo ra rồi bị bề mặt tế bào nội mô. Sự hoạt hóa bạch cầu đa nhân trung tính thúc đẩy sự phô bày của intergrin trên bề mặt tế bào bạch cầu đa nhân trung tính. Vì bạch cầu di chuyển chậm, intergrin tạo cầu nối chặt với ICAM-1 trên bề mặt tế bào nội mô. Khi gắn chặt với tế bào nội mô, bạch cầu đa nhân trung tính phóng thích các chất oxy hóa và các men tiêu đạm gây tổn thương tế bào nội mô, bạch cầu đa nhân trung tính còn phóng thích các leukotrien, yếu tố hoạt hóa tiểu cầu tiếp tục tham gia vào quá trình viêm.

3. Vai trò của các cytokin viêm và chemokin

- Cytokin là các protein truyền tin tham gia vào sự đề kháng của cơ thể bằng cách gắn vào các thụ thể bề mặt tế bào. Nhiều loại tế bào sản xuất ra các cytokin để đáp ứng với nhiều kích thích khác nhau.
- Hai cytokin tiền viêm sớm và quan trọng là TNF- và IL-1, cả hai đều được tăng sản xuất khi có giảm oxy máu, có tác động tương tự trên sự khởi phát và gia tăng phản ứng viêm. Hoạt động của chúng bao gồm (1) Huy động, biệt hóa, thúc đẩy và định vị đại thực bào đến nhu mô phổi; (2) Kích thích những cytokin viêm khác như IL-6 và IL-8; (3) Làm cho bạch cầu đa nhân trung tính dính vào tế bào nội mô.
- IL-6: Cùng với TNF- và IL-1, có nhiều bằng chứng gợi ý IL-6 là chất trung gian quan trọng trong ARDS. IL-6 do đại thực bào sản xuất dưới sự kích thích của TNF- và IL-1.
- IL-10 là một cytokin kháng viêm mạnh mẽ do bạch cầu đơn nhân, lympho B và T sản xuất, ức chế mạnh các phân tử tiền viêm như TNF- và IL-1.
- Chemokin được nghiên cứu nhiều nhất trong ARDS là IL-8, IL-8 tham gia vào quá trình hoạt hóa bạch cầu đa nhân trung tính. Trên thực nghiệm, nếu ức chế IL-8 bằng kháng thể, tổn thương phổi sẽ tiến triển nặng hơn.

4. Tổn thương tế bào nội mô

Trên thực nghiệm, trong vòng 30 phút sau khi truyền nội độc tố đã có hiện tượng phù mô kẽ, trong vòng 1 giờ đã có bằng chứng tổn thương tế bào nội mô, tế bào co rút lại sau đó chết. Tổn thương tế bào nội mô không những tạo chỗ thủng trên hàng rào nội mô – mao mạch mà còn góp phần vào tiến triển của ARDS bằng cách bộc lộ các phân tử kết dính trên bề mặt và tạo ra các prostanoid và cytokin.

5. Tổn thương phế nang

- Biểu mô phế nang bình thường gồm hai loại tế bào: Phế bào loại I là những tế bào đẹt phủ 90% bề mặt phế nang, có đặc tính dễ bị tổn thương. Phế bào loại II là những tế bào hình khối chiếm 10% còn lại của bề mặt phế nang có đặc tính khó bị tổn thương hơn, chức năng là tạo surfactant, vận chuyển ion, tăng sinh và biệt hóa thành phế bào loại I sau khi bị tổn thương.
- Sự mất tính toàn vẹn của biểu mô phế nang trong ARDS gây ra một số hậu quả:
 - Bình thường hàng rào biểu mô có tính thấm ít hơn hàng rào nội mô vì thế tổn thương biểu mô góp phần gây ra ngập lụt phế nang.
 - Mất tính toàn vẹn của biểu mô và tổn thương phế bào loại II phá vỡ vận chuyển dịch bình thường của biểu mô, làm suy yếu sự vận chuyển dịch phù ra khỏi lòng phế nang.
 - Tổn thương phế bào loại II làm giảm sản xuất và luân chuyển của surfactant, gây ra bất thường surfactant.
 - Mất hàng rào phế nang có thể dẫn đến sốc nhiễm khuẩn ở những bệnh nhân viêm phổi vi khuẩn.
 - Tổn thương biểu mô phế nang nặng, rối loạn tổ chức hoặc quá trình lành biểu mô không đầy đủ có thể dẫn đến xơ phổi.

6. Surfactant

- Surfactant quan trọng trong duy trì chức năng bình thường của phổi, được tiết bởi phế bào loại II, surfactant làm giảm sức căng bề mặt của phế nang, giữ cho phế nang ở trạng thái mở, góp phần vào sự trao đổi khí. Trong ARDS bất thường surfactant bao gồm giảm số lượng và thay đổi trong thành phần hóa học của surfactant, gồm cả thành phần protein và lipid. Ngoài ra, sự hiện diện của protein huyết tương trong lòng phế nang và sự phân giải protein trong lòng phế nang gây bất hoạt surfactant. Bất thường surfactant cùng với tình trạng ngập lụt phế nang gây ra xẹp phế nang lan tỏa.
- Các hiện tượng khác cũng được quan sát ở bệnh nhân ARDS bao gồm hoạt hóa dòng thác đông máu và suy yếu sự hủy fibrin tại phổi và toàn thân, giảm các chất chống oxy hóa nội sinh trong khi tăng sản xuất các chất oxy hóa nội sinh.

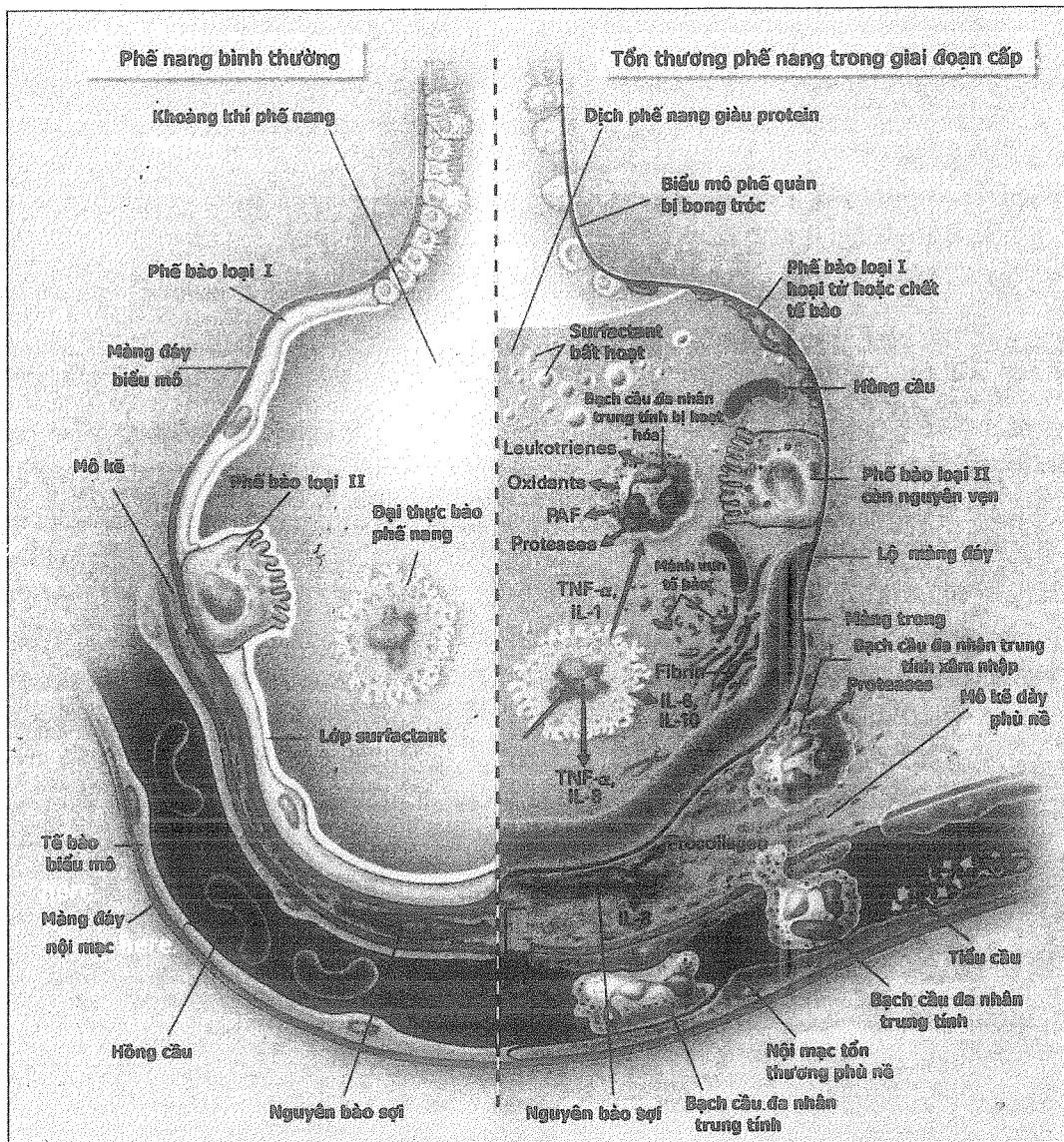
IV. DIỄN TIẾN

1. Giai đoạn xuất tiết

- Giai đoạn xuất tiết còn gọi là giai đoạn cấp, có sự tràn ngập dịch phù nhiều protein vào mô kẽ phổi và phế nang.
- Dưới kính hiển vi điện tử, các tế bào nội mô căng phồng, khoảng gian bào giãn rộng, gia tăng số lượng nang ẩm bào, màng đáy bị rách và lộ ra, có sự xâm nhập của tế bào viêm vào mô kẽ phổi, đặc biệt ARDS do nhiễm khuẩn huyết hoặc chấn thương, nhưng

đây thường là dấu hiệu rất tinh tế. Những ngày sau, sự tạo màng trong trở nên rõ rệt, tế bào viêm xâm nhập nhiều hơn vào mô kẽ phổi. Khi quá trình tổn thương phế nang lan tỏa, hoại tử lan rộng của phế bào loại I góp phần tạo các mảnh vỡ, làm gia tăng rõ rệt kích thước màng trong.

- Lâm sàng của giai đoạn này là suy hô hấp do giảm oxy máu nặng, X quang phổi có biểu hiện phù mô kẽ phế nang lan tỏa hoặc từng mảng hai bên, thường kèm tràn dịch màng phổi.



Hình 1: Hình ảnh phế nang bình thường (bên trái) và phế nang bị tổn thương trong giai đoạn cấp của ARDS (bên phải)

(Nguồn: Ware LB, Matthay M (2000), The acute respiratory distress syndrome, N Engl J Med (342), pp 1339).

2. Quá trình hồi phục của ARDS

- Hấp thu dịch phù: Có sự vận chuyển chủ động natri và chlor từ tiêu phế quản và phế nang vào mô kẽ phổi, nước được hấp thu thụ động do sự chênh lệch thẩm thấu và qua kênh nước xuyên tế bào. Phần lớn bệnh nhân ARDS bị suy yếu sự vận chuyển dịch phế nang. Ở những bệnh nhân mà sự vận chuyển dịch còn nguyên vẹn, tốc độ vận chuyển dịch của biểu mô phế nang nhanh hơn sẽ có dự hậu tốt hơn.
- Sự làm sạch protein khỏi lòng phế nang: Protein hòa tan khuếch tán vào mô kẽ, sau đó đi vào hệ bạch huyết. Protein không hòa tan bị thực bào bởi đại thực bào hoặc đi vào tế bào biểu mô phế nang.
- Sửa chữa biểu mô phế nang bị bong tróc: Phế bào loại II sẽ tăng sinh, di chuyển và biệt hóa thành phế bào loại I, tái lập lại hàng rào biểu mô phế nang.
- Các bạch cầu đa nhân trung tính sẽ chết theo chương trình và bị thực bào bởi đại thực bào.
- Sự hồi phục về những thay đổi xơ hóa chưa được biết rõ. Tuy nhiên, có sự cải thiện đáng kể cấu trúc bình thường hoặc gần bình thường của phổi, quá trình này kéo dài vài tháng.

3. Quá trình tăng sinh xơ hóa và những cơ chế làm lành

- Phần lớn bệnh nhân ARDS phục hồi sau giai đoạn cấp. Một số bệnh nhân sẽ chuyển qua giai đoạn tăng sinh, đây là giai đoạn lành bất thường của phổi, xảy ra từ 7 - 10 ngày sau tổn thương đầu tiên và có thể tiến triển trong một thời gian ngắn gây ra xơ phổi lan tỏa.
- Vào giai đoạn này có sự tích lũy chất gian bào và tế bào ở mô kẽ phổi và trong lòng phế nang làm mất đi cấu trúc bình thường của phế nang. Mô học cho thấy có sự tăng sinh của phế bào loại II dọc theo vách phế nang, tăng sinh mạnh của nguyên bào sợi và nguyên bào sợi cơ trong thành phế nang. Phù phổi và viêm liên quan đến bạch cầu đa nhân trung tính rất ít ở giai đoạn này.
- Hình ảnh lâm sàng nổi bật là phân suất khoảng chết lớn, nhu cầu thông khí phút cao, tăng áp mạch máu phổi, nổi tắt trong phổi giảm nhẹ nhưng ít đáp ứng với PEEP, giảm hơn nữa độ dẫn nở của phổi, và có khuynh hướng tạo trạng thái vùng I của phổi (là vùng không có tưới máu ở bất cứ giai đoạn nào của chu chuyển tim) nếu bệnh nhân có giảm thể tích.
- Có sự tương tác rất phức tạp của những yếu tố tăng trưởng, cytokin và chemokin xảy ra trong giai đoạn tăng sinh xơ hóa của ARDS. Nhiều nghiên cứu trên thú vật và trên người đã chứng minh tầm quan trọng của yếu tố tăng trưởng TGF - đối với quá trình tăng sinh xơ hóa tại phổi. Bước quan trọng liên quan đến quá trình tăng sinh xơ hóa tại phổi là sự hoạt hóa TGF - từ dạng chưa hoạt động, do sự tương tác với nhiều chất trung gian bao gồm MMPs, thrombospondin, plasmin, môi trường acid, 2-macroglobulin, và các chất oxy phản ứng. TGF - cũng tương tác với nhiều chất cytokin viêm, chemokin, interferon - trong việc điều hòa quá trình xơ hóa.

- Những chất điều hòa quan trọng khác của quá trình tái cấu trúc bao gồm chất gian bào, proteoglycan bề mặt tế bào và glycosaminoglycan, những protein kết dính tế bào, metalloprotease, sự cân bằng của quá trình đông máu và hủy fibrin.

4. Giai đoạn xơ phổi

Giai đoạn này có sự tích tụ chất tạo keo, toàn bộ cấu trúc của mô kẽ phổi bị phá hủy, hệ thống lưới mao mạch phế nang giảm nhiều.

V. ĐIỀU TRỊ ARDS

Bao gồm điều trị nguyên nhân và điều trị triệu chứng. Các biện pháp điều trị đặc hiệu chưa mang lại kết quả khả quan, nên chưa được khuyến cáo sử dụng thường qui trên lâm sàng.

Điều trị ARDS như sau:

1. Điều trị triệu chứng

1.1. Điều trị giảm oxy máu

1.1.1. Thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ

Mặt nạ có túi dự trữ, không thở lại có thể cung cấp nồng độ oxy trong khí hít vào đến 60% hoặc hơn.

1.1.2. Thở máy không xâm lấn cài PEEP

Biện pháp hỗ trợ thông khí này đã thành công trên một số bệnh nhân chọn lọc, tuy nhiên phần lớn bệnh nhân ARDS không áp dụng được vì thời gian thở máy kéo dài, bệnh nhân thường có các chống chỉ định như huyết động không ổn định, hôn mê, suy đa cơ quan.

1.1.3. Thở máy xâm lấn cài PEEP

Chiến lược thông khí bảo vệ phổi do ARDS Network đề nghị hiện trở thành nền tảng cho điều trị thông khí nhân tạo ở bệnh nhân ARDS.

Phần I. Cài đặt và điều chỉnh máy thở:

1. Tính cân nặng lý tưởng:

Nam = $50 + 0,91(\text{chiều cao tính bằng cm} - 152,4)$.

Nữ = $45,5 + 0,91(\text{chiều cao tính bằng cm} - 152,4)$.

2. Sử dụng kiểu thở trợ giúp/kiểm soát (mode A/C) và cài đặt thể tích khí lưu thông (Vt) ban đầu 8 ml/kg cân nặng lý tưởng (nếu thể tích khí lưu thông đang cài lớn hơn 8 ml/kg).

3. Giảm dần Vt mỗi lần 1 ml/kg mỗi 2 giờ cho đến khi Vt = 6 ml/kg cân nặng lý tưởng.

4. Cài đặt tần số thở ban đầu để đạt được thông khí phút cơ bản nhưng tần số thở không lớn hơn 35 nhịp/phút.

- Chỉnh Vt và tần số thở để đạt mục tiêu pH và áp lực bình nguyên được trình bày bên dưới.
- Cài đặt lưu lượng dòng (Flow) cao hơn nhu cầu của bệnh nhân, duy trì tỉ lệ giữa thời gian hít vào: thở ra (I: E) = 1: 1-1,3.

Phần II. Mục tiêu oxy PaO₂ = 55 - 80mmHg hoặc SpO₂ = 88 - 95% :

Sử dụng các cặp FiO₂ – PEEP tăng dần để đạt mục tiêu oxy:

| | | | | | | | | |
|------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| FiO ₂ | 0,3 | 0,4 | 0,4 | 0,5 | 0,5 | 0,6 | 0,7 | 0,7 |
| PEEP | 5 | 5 | 8 | 8 | 10 | 10 | 10 | 12 |
| FiO ₂ | 0,7 | 0,8 | 0,9 | 0,9 | 0,9 | 1 | 1 | 1 |
| PEEP | 14 | 14 | 14 | 16 | 18 | 20 | 22 | 24 |

Phần III. Mục tiêu áp lực bình nguyên ≤ 30 cmH₂O

- Đo áp lực bình nguyên (sử dụng khoảng ngưng thì hít vào 0,5giây), SpO₂, tần số thở, Vt và khí máu động mạch ít nhất mỗi 4 giờ và sau mỗi lần thay đổi PEEP hoặc Vt.
- Nếu áp lực bình nguyên > 30 cmH₂O, giảm Vt mỗi lần 1ml/kg (tối thiểu 4 ml/kg cân nặng lý tưởng).
- Nếu áp lực bình nguyên < 25 cmH₂O và Vt < 6 ml/kg, tăng Vt mỗi lần 1 ml/kg cho đến khi áp lực bình nguyên > 25 cmH₂O hoặc Vt = 6 ml/kg.
- Nếu áp lực bình nguyên < 30 cmH₂O và có tình trạng đổi khí, tăng Vt mỗi lần 1 ml/kg (tối đa 8 ml /kg) chừng nào mà áp lực bình nguyên còn < 30 cmH₂O.

Phần IV. Mục tiêu pH: 7,30 – 7,45 Xử trí toan máu nếu pH < 7,30

- Nếu pH = 7,15 – 7,30, tăng tần số cho đến khi pH > 7,30, hoặc PaCO₂ < 25 mmHg (tần số thở tối đa 35), nếu tần số thở = 35 và PaCO₂ < 25 mmHg, có thể cho NaHCO₃.
- Nếu pH < 7,15 và cân nhắc hoặc đã truyền NaHCO₃, Vt có thể tăng mỗi lần 1 ml/kg cho đến khi pH > 7,15 (mục tiêu áp lực bình nguyên có thể bị vượt qua)

Xử trí kiềm máu: nếu pH > 7,45 giảm tần số nếu được.

Phần V. Cai máy: Bắt đầu cai máy bằng chế độ thở hỗ trợ áp lực (mode PSV) khi bệnh nhân có đủ các tiêu chuẩn sau:

- FiO₂ < 0,4 và PEEP < 8 cmH₂O.
- Hiện tại không dùng thuốc ức chế thần kinh cơ.
- Có gắng sức hít vào rõ ràng (giảm tần số thở xuống < 50% tần số thở hiện tại trong 5 phút để phát hiện gắng sức hít vào của bệnh nhân).
- Huyết áp tâm thu > 90 mmHg mà không cần vận mạch.

1.1.4. Thở máy với tỉ lệ I:E đảo ngược

- Mục đích là cải thiện sự oxy hóa máu mà không làm gia tăng áp lực đường thở.
- Thời gian hít vào được kéo dài → tỉ lệ I:E là 1:1, 2:1, 3:1. Không kéo dài thời gian hít vào trên mức này vì không cải thiện sự oxy hóa mà còn gây nhiều biến chứng.
- Cơ chế cải thiện oxy máu: tăng áp lực trung bình của đường thở → tăng áp lực trung bình phế nang → mở các phế nang bị xẹp và giữ cho phế nang không bị xẹp trở lại trong thì thở ra. Hiệu quả của thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược chậm, phải 4 - 6 giờ mới đánh giá được hiệu quả tối đa của nó.
- Bất lợi của thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược:
 - Thời gian thở ra ngắn → ứ khí phế nang → tràn khí màng phổi.
 - Ảnh hưởng trên huyết động: khi sử dụng I:E từ 3:1 trở lên gây giảm cung lượng tim dẫn đến tụt huyết áp (do PEEP nội sinh và tăng áp lực trung bình của đường thở).
 - Cần sử dụng thuốc an thần và dẫn cơ liều cao để tránh tình trạng chống máy.
- Ứng dụng lâm sàng: chỉ sử dụng thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược ở các trường hợp mà $SpO_2 < 88\%$ ($PaO_2 < 55 \text{ mmHg}$) với PEEP 24 cmH_2O hoặc khi dùng PEEP mà áp lực bình nguyên của đường thở $> 30 \text{ cmH}_2\text{O}$.

1.1.5. Thở máy rung tần số cao

Thở máy rung tần số cao có thể cân nhắc ở những bệnh nhân ARDS khi thở máy thông thường mà nhu cầu $FiO_2 > 60\%$ và áp lực trung bình đường thở $\geq 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ (hoặc khi PEEP cài $> 15 \text{ cmH}_2\text{O}$).

1.1.6. Oxy hóa màng ngoài cơ thể (ECMO)

Có ích ở các bệnh nhân thất bại với thở máy, trong lúc chờ giải quyết nguyên nhân.

1.2. Các điều trị khác

1.2.1. Tư thế bệnh nhân

Vì tổn thương phổi phân bố không đều ở các bệnh nhân ARDS, thay đổi tư thế có thể cải thiện sự oxy hóa bằng cách gia tăng tưới máu ở các vùng phổi được thông khí.

Tư thế nằm nghiêng phải hoặc trái nên áp dụng ở các bệnh nhân có giảm oxy máu không đáp ứng với những can thiệp khác, đặc biệt nếu thâm nhiễm phân bố không đều ở hai phổi.

Tư thế nằm sấp rất phức tạp, chỉ áp dụng ở những trung tâm có điều kiện.

1.2.2. Dịch truyền

Hạn chế dịch nhập vào bệnh nhân nhưng không gây giảm thể tích máu, để duy trì cung lượng tim và tưới máu mô đầy đủ. Giảm thể tích tuần hoàn sẽ làm tăng tình trạng suy đa cơ quan.

1.2.3. Kháng sinh

Chỉ sử dụng khi có nhiễm khuẩn, không dùng kháng sinh dự phòng.

1.2.4. Sử dụng thuốc làm giảm chống máy

Phần lớn bệnh nhân ARDS thở máy đều cần dùng thuốc để giảm chống máy. Cảm giác khó chịu vì ồng nội khí quản, đau do bệnh hoặc do phẫu thuật hoặc thủ thuật can thiệp, tình trạng lo âu, cảm giác thiếu oxy làm cho bệnh nhân kích động dữ dội.

Thuốc thường được dùng là thuốc an thần thuộc nhóm benzodiazepin và thuốc thuộc nhóm á phiện. Thuốc dẫn cơ gây bệnh lý cơ làm kéo dài thời gian cai máy thở, nên chỉ sử dụng khi đã phối hợp hai nhóm thuốc an thần và á phiện, liều cao mà vẫn không khống chế được tình trạng kích động của bệnh nhân.

1.2.5. Dinh dưỡng

Cần cung cấp dinh dưỡng đầy đủ tùy theo mức độ chuyển hóa của cơ thể. Dinh dưỡng đường tiêu hóa tốt hơn vì ít biến chứng hơn nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch. Ngoài ra dinh dưỡng đường tiêu hóa còn làm giảm tình trạng chuyển vị của vi khuẩn đường ruột. Bệnh nhân ARDS đang thở máy thường dung nạp với nuôi ăn liên tục hơn là ngắt quãng vì tình trạng liệt dạ dày, ruột thường xảy ra.

2. Điều trị đặc hiệu

Nhiều loại thuốc đã được nghiên cứu để can thiệp vào diễn tiến của ARDS, nhưng cho đến nay chưa có phương pháp điều trị nào chứng minh là có hiệu quả trong ngăn chặn tiến triển của ARDS và cải thiện tỉ lệ tử vong.

2.1. Surfactant ngoại sinh

Bệnh nhân ARDS có giảm số lượng và chức năng của surfactant. Thành công trong điều trị thay thế surfactant ở trẻ sơ sinh bị bệnh màng trong khiến các nhà lâm sàng mong rằng surfactant ngoại sinh có thể cải thiện tính ổn định của phế nang ở bệnh nhân ARDS. Ngoài ra surfactant còn có tính diệt khuẩn và miễn dịch nên điều trị thay thế surfactant có thể làm giảm áp lực đường thở, cải thiện thông khí, và giảm tỉ lệ viêm phổi bệnh viện.

Các thử nghiệm lâm sàng về điều trị thay thế surfactant ở các bệnh nhân bị ARDS cho kết quả cải thiện sự trao đổi khí trong thời gian sử dụng nhưng không giảm tỉ lệ tử vong.

Hiện nay, các nghiên cứu về điều trị thay thế surfactant vẫn đang được tiếp tục, với mục tiêu xác định hiệu quả surfactant trên dự phòng lẫn điều trị ARDS.

2.2. Corticosteroid

ARDS là một quá trình viêm, sau giai đoạn xuất tiết có thể sẽ tiến đến giai đoạn tăng sinh và xơ hóa. Corticosteroid được sử dụng với hy vọng ngăn được quá trình viêm và xơ hóa.

ARDS Network Hoa Kỳ tiến hành một thử nghiệm lâm sàng phân nhóm ngẫu nhiên, có đối chứng, đa trung tâm từ năm 1997 đến năm 2003 trên 180 bệnh nhân ARDS được chia ngẫu nhiên thành hai nhóm dùng methylprednisolon liều trung bình (2mg/kg/ngày) hoặc giả dược trong thời gian ít nhất là 7 ngày. Kết quả từ nghiên cứu đã không ủng hộ việc sử dụng thường qui methylprednisolon cho bệnh nhân ARDS mặc dù có sự cải thiện sinh lý tim phổi: giảm số ngày thở máy, giảm số ngày cần phải sử dụng vận mạch trong 28 ngày đầu, cải thiện độ dẫn nở hệ thống hô hấp. Nghiên cứu cho thấy methylprednisolon không làm gia tăng biến chứng nhiễm khuẩn nhưng tăng tỉ lệ bệnh lý thần kinh cơ và việc sử dụng methylprednisolone muộn, sau hai tuần khởi phát ARDS làm tăng nguy cơ tử vong.

2.3. Ketoconazol

Là chất ức chế mạnh mẽ quá trình tổng hợp thromboxan và leukotrien, vài nghiên cứu cho thấy ketoconazol có thể ngăn được sự tiến triển đến ARDS ở những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết hay đa chấn thương. Tuy nhiên cần những nghiên cứu với số lượng bệnh nhân lớn hơn trước khi sử dụng ketoconazol như là thuốc dự phòng hay điều trị ARDS.

2.4. Nitric oxid và các thuốc dẫn mạch khác

Nitric oxid dạng hít gây dẫn mạch chọn lọc ở các phế nang được thông khí, tăng lượng máu đến các phế nang này, gia tăng sự tương hợp giữa thông khí/tưới máu vì thế cải thiện oxy máu và làm giảm sức cản mạch máu phổi.

Các nghiên cứu lâm sàng ở bệnh nhân ARDS chứng minh rằng lợi ích về sinh lý của nitric oxid hít xảy ra trong giai đoạn ngắn và không làm giảm tỉ lệ tử vong, vì vậy nitric oxid hít không được xem như một biện pháp điều trị thường qui và chỉ sử dụng trong những trường hợp cố giảm oxy máu nặng không đáp ứng với PEEP và/hoặc tăng áp động mạch phổi đe dọa tính mạng. Hiện nay các chất dẫn mạch khác dùng dưới dạng khí dung như prostaglandin đang được nghiên cứu.

VI. BIẾN CHỨNG

Các biến chứng thường gặp trên bệnh nhân ARDS bao gồm:

1. Chấn thương áp lực

Chấn thương áp lực bao gồm tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da.

Tỉ lệ của tràn khí màng phổi ở bệnh nhân ARDS vào khoảng 12% – 13%.

2. Viêm phổi bệnh viện

Tỉ lệ viêm phổi bệnh viện ở bệnh nhân ARDS vào khoảng 15% – 60%.

Rất khó chẩn đoán viêm phổi bệnh viện trên bệnh nhân ARDS. Các dấu hiệu để chẩn đoán viêm phổi bệnh viện như thâm nhiễm phổi mới hoặc tiến triển kèm sốt, bạch cầu tăng, đàm mù đều có thể hiện diện ở bệnh nhân ARDS mà không có viêm phổi bệnh viện.

3. Suy đa cơ quan

Mặc dù tổn thương chính tại phổi, nhiều bằng chứng cho thấy ARDS là một rối loạn toàn thân tương tự nhiễm khuẩn huyết hoặc hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.

Suy đa cơ quan là một biến chứng thường gặp của ARDS. Suy đa cơ quan có thể do bệnh lý gốc gây ra hoặc xảy ra độc lập. Trong thử nghiệm lâm sàng về chiến lược thể tích khí lưu thông thấp của ARDS Network, số lượng trung bình của suy cơ quan ngoài phổi là 1,8. Tình trạng suy đa cơ quan gây khó khăn cho việc xác định chính xác nguyên nhân tử vong ở bệnh nhân ARDS.

Ti lệ sống ở bệnh nhân ARDS phụ thuộc vào khả năng điều trị nâng đỡ tình trạng suy đa cơ quan.

4. Yếu cơ

Bệnh nhân ARDS có nguy cơ rất cao bị yếu cơ kéo dài sau khi tổn thương phổi đã hồi phục, gây khó khăn cho việc cai máy thở.

Hội chứng lâm sàng này thường được gọi là bệnh đa dây thần kinh ở bệnh nhân hồi sức nhưng thực ra đó là do bệnh lý thần kinh và bệnh lý cơ cùng xảy ra. Một nghiên cứu cho thấy bất thường thần kinh cơ kéo dài rất lâu trên nhiều bệnh nhân hồi sức dù được theo dõi đến 5 năm sau xuất viện. Yếu cơ kéo dài xảy ra thường nhất trên bệnh nhân được điều trị bằng corticosteroid và thuốc giãn cơ.

VII. DỰ HẬU

Theo một nghiên cứu đa quốc gia tại châu Âu, TTPC có tỉ lệ tử vong ICU là 22,6% và tỉ lệ tử vong bệnh viện là 32,7%. ARDS có tỉ lệ tử vong ICU là 49,4% và tỉ lệ tử vong bệnh viện là 57,9%.

Các yếu tố độc lập kết hợp với tử vong của ARDS bao gồm tuổi, điểm APACHE, tình trạng suy các cơ quan ngoài phổi, sốc nhiễm khuẩn, tình trạng ức chế miễn dịch, bệnh gan mạn.

Tử vong xảy ra trong 3 ngày đầu sau khi khởi phát ARDS thường do bệnh lý cơ bản. Tử vong ở giai đoạn muộn hơn thường do nhiễm khuẩn huyết hay suy đa cơ quan. Suy hô hấp không hồi phục chiếm tỉ lệ 16% của tử vong.

Sau 1 năm có vào khoảng 1/4 bệnh nhân không có rối loạn ở các xét nghiệm chức năng phổi, 1/2 bệnh nhân có rối loạn nhẹ, gần 1/4 bệnh nhân có rối loạn trung bình và một tỉ lệ nhỏ bệnh nhân có rối loạn nặng. Các rối loạn bao gồm hạn chế, tắc nghẽn, giảm khả năng khuếch tán CO, bất thường trao đổi khí khi gắng sức.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bedient TJ, Schuster DP (2008), "Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome", In Kollef MH, *The Washington manual of critical care*, Lippincott William & Wilkins, 55-62.
2. Christie JD, Lanken PN (2005), "Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome", *Principles of critical care*, 3rd ed, McGraw Hill companies, New York, 515-547.
3. Sue DY, Vintch JR (2008), "Acute respiratory distress syndrome", In Bongard FS, *Current diagnosis and treatment critical care*, 3rd ed, McGraw Hill companies, 295-309.
4. Ware LB, Matthay MA (2000), "The acute respiratory distress syndrome", *N Engl J Med* (342), 1334-1349.
5. Ware LB, Bernard GR (2005), "Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome", *Textbook of critical care*, 5th ed, Elsevier Saunders, 571-579.
6. Wheeler AP, Bernard GR (2007), "Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome, A clinical review", *Lancet* (369), 1553-1564.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Cơ chế gây phù phổi ở bệnh nhân ARDS:
 - a. Tăng áp lực thủy tĩnh ở mao mạch phổi.
 - b. Giảm áp lực keo ở mao mạch phổi.
 - c. Tăng tính thấm của hàng rào phế nang mao mạch.
 - d. Gia tăng áp lực âm ở mô kẽ phổi.
2. Biểu hiện nào sau đây KHÔNG nằm trong tiêu chuẩn chẩn đoán ARDS theo hội nghị đồng thuận Âu – Mỹ 1994:
 - a. Tỷ lệ $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ bất kể mức PEEP.
 - b. X quang ngực thẳng có tổn thương dạng phù phế nang, mô kẽ hai bên phổi.
 - c. Không có bằng chứng lâm sàng và X quang của gia tăng áp lực nhĩ trái.
 - d. Độ dẫn nở của phổi giảm
3. Tình trạng bệnh lý nào không gây ARDS ở bệnh nhân chấn thương:
 - a. Chấn thương sọ não.
 - b. Dập phổi.
 - c. Thuyên tắc mỡ.
 - d. Mất máu phải truyền nhiều máu.

Bệnh án này dùng cho câu 4 và 5: Bệnh nhân nam, 40 tuổi, cân nặng lý tưởng 60 kg, bị viêm phổi cộng đồng có biến chứng ARDS đang thở máy. Cài đặt trên máy thở như sau: mode A/C, Vt 480 ml, tần số thở 25 lần/phút, PEEP 10 cmH₂O, FiO₂ 100%. Áp lực bình nguyên đo được 32 cmH₂O. Khí máu động mạch như sau: pH 7,42, PCO₂ 33 mmHg, PO₂ 60 mmHg, HCO₃⁻ 21mEp/L.

4. Để giảm áp lực bình nguyên ở bệnh nhân này cần:

- a. Chuyển sang mode thở SIMV.
- b. Giảm Vt.
- c. Giảm tần số thở.
- d. Giảm PEEP.

5. Để cải thiện oxy máu trên bệnh nhân này:

- a. Tăng Vt.
- b. Tăng tần số thở.
- c. Tăng PEEP.
- d. Cài tỉ lệ I:E đảo ngược.

Đáp án

1c, 2d, 3a, 4b, 5c

CON HEN PHẾ QUẢN NẶNG

Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Nghiêm Tuấn

Mục tiêu bài giảng

- Định nghĩa và sinh lý bệnh của con hen phế quản nặng.
- Các bước chẩn đoán và phân loại con hen phế quản nặng.
- Các loại thuốc và cách sử dụng trong điều trị con hen phế quản nặng.
- Ứng dụng thông khí cơ học trong điều trị con hen phế quản nặng.

I. ĐỊNH NGHĨA

Hen phế quản là bệnh lý viêm mạn tính của đường thở, đặc trưng bởi:

- Lặp đi-lặp lại các triệu chứng khò khè, khó thở, nặng ngực và ho.
- Đi kèm tắc nghẽn đường thở ở nhiều mức độ và thường hồi phục tự nhiên hoặc với điều trị.
- Tăng nhạy cảm của cây phế quản đối với các kích thích khác nhau.

Con hen phế quản nặng là những đợt tiến triển nặng dần của các triệu chứng khó thở, ho, khò khè và nặng ngực hoặc kết hợp các triệu chứng này.

II. SINH LÝ BỆNH TRONG CON HEN PHẾ QUẢN

Đường thở ngoại biên bị tắc nghẽn là nguyên nhân chủ yếu gây rối loạn trao đổi khí.

Trong phổi hình thành những vùng phế nang giảm thông khí (V) nhưng tưới máu (Q) hầu như nguyên vẹn: V/Q rất thấp (thường < 0,1).

Giảm oxy máu, tăng thân và nhiễm toan lactic:

- Giảm oxy máu rất hay gặp trong con hen phế quản ở mọi mức độ, tuy nhiên ít gặp hiện tượng nổi tắt trong phổi (do có hiện tượng co thắt mạch máu phổi và các đường thở ít khi bị nghẽn hoàn toàn) vì vậy thường đáp ứng tốt với oxy liệu pháp.
- Tăng thân ít gặp nếu FEV1 > 25%, toan hô hấp gặp ở BN tăng thân nếu bệnh tiến triển xấu đi nhanh.
- Toan acid lactic: Chuyển hóa yếm khí ở các cơ hô hấp (do tăng công thở), thiếu oxy tại mô, sử dụng liều cao các thuốc kích thích beta truyền tĩnh mạch, giảm thanh thải lactate tại gan...

Sự căng dãn phổi quá mức (hyperinflation):

Do tăng kháng lực đường thở thì thở ra, rút ngắn thời gian thở ra dẫn đến ứ khí phế nang tạo ra PEEP nội sinh (auto PEEP hoặc intrinsic PEEP).

Tác động lên hệ tim mạch:

- Căng dãn phổi quá mức → tăng áp động mạch phổi → tăng hậu tải thất P.

- Tăng áp lực âm trong lồng ngực → tăng hậu tải thất T.
- Hậu quả là làm giảm HA tâm thu trong thì hít vào hơn mức bình thường (mạch nghịch) → là dấu hiệu nặng của bệnh.
- Tuy nhiên nếu cơ hô hấp mệt mỏi → mạch nghịch giảm hoặc biến mất.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Dấu hiệu lâm sàng

1.1. Triệu chứng chủ quan

- Khó thở.
- Nói đứt đoạn.
- Thay đổi tri giác: kích động hoặc lẫn lộn, ngủ gà.
- Chú ý khai thác thời điểm bắt đầu và yếu tố khởi phát cơn, độ nặng và thời gian kéo dài của các triệu chứng.

1.2. Dấu hiệu khách quan

- Thở nhanh > 30 lần/phút hoặc chậm < 10 lần/phút.
- Mạch nhanh > 120 lần/phút hoặc chậm < 60 lần/phút.
- Mạch nghịch > 25 mmHg hoặc không có.
- Cơ kéo cơ hô hấp phụ, đảo ngược ngực bụng.
- Khò khè hoặc “lồng ngực im lặng”.
- SpO₂ phải được theo dõi liên tục đặc biệt là ở trẻ em.

2. Cận lâm sàng

2.1. Chức năng phổi: Đo PEF hoặc FEV1 cần tiến hành trước khi bắt đầu điều trị, sau đó lặp lại cho đến khi bệnh nhân có đáp ứng rõ ràng.

2.2. Khí máu động mạch

- Giảm oxy máu, giảm CO₂ máu, kiềm hô hấp trong giai đoạn đầu.
- Khi bệnh tiến triển nặng hơn CO₂ có thể bình thường hoặc tăng.
- Toan chuyển hóa nặng báo hiệu nguy cơ ngưng thở do mệt mỏi cơ hô hấp.
- Thử KMDM nhiều lần giúp theo dõi diễn tiến của bệnh.

2.3. X quang lồng ngực

- Bình thường trên đa số BN.
- Phát hiện biến chứng tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất... và bệnh lý kèm theo: viêm phổi, xẹp phổi...

2.4. Công thức máu

- Cần làm khi BN có sốt hoặc ho đàm mủ.

GIÁO TRÌNH HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- Tăng nhẹ BC thường hay gặp trong cơn hen phế quản, ngoài ra sử dụng corticosteroide cũng làm tăng BC đa nhân.

2.5. Ion đồ

- Cần làm ở BN có bệnh tim mạch, đang sử dụng thuốc lợi tiểu.
- Dùng kích thích β_2 thường xuyên gây hạ kali, magne và phosphate máu.

2.6. ECG

- BN trên 50 tuổi.
- Có bệnh tim, bệnh phổi mạn tính khác.

3. Phân loại cơn hen phế quản

| | Nhẹ | Trung bình | Nặng | Đe dọa ngưng thở |
|---|---|---|--|------------------------------|
| Triệu chứng Khó thở Lời nói Tri giác | Khi đi lại Thành câu \pm Kích động | Khi nghỉ ngơi Câu ngắn Kích động | Khi nghỉ ngơi Từ rời rạc Kích động | Ngủ gà, lẫn lộn |
| Dấu hiệu Nhịp thở Cơ kéo cơ hô hấp phụ Khò khè | Tăng Không Vừa phải | Tăng Hay gặp Nhiều, thì thở ra | > 30 lần/phút Luôn luôn có Nhiều, hai thì | Đảo ngược ngực bụng Không |
| Mạch Mạch nghịch PEF SaO ₂ (khí trời) PaO ₂ (khí trời) PaCO ₂ | < 100 lần/phút < 10 mmHg $\geq 80\%$ > 95% Bình thường < 45 mmHg | 100 – 120 10 – 25 60% – 80% 90% – 95% ≥ 60 mmHg < 45 mmHg | > 120 > 25 mmHg < 60% < 90% < 60 mmHg > 45 mmHg | Nhịp chậm Không |

4. Chẩn đoán phân biệt

- Phù phổi cấp.
- Dị vật đường thở.
- Đợt kịch phát bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Điều chỉnh giảm oxy máu
- Phục hồi tình trạng tắc nghẽn đường thở
- Ngăn ngừa tái phát

2. Oxy

- Duy trì $SpO_2 > 90\%$.
- Cung cấp qua cannula mũi hoặc mask.
- Phụ nữ có thai hoặc người có bệnh tim kèm theo: nên giữ $SpO_2 > 95\%$.
- Theo dõi SpO_2 liên tục cho đến khi có đáp ứng rõ ràng với điều trị.

3. Đồng vận β_2 tác dụng ngắn

3.1. Đồng vận β_2 tác dụng ngắn dạng hít: albuterol (Ventolin) có thể dùng dạng khí dung hoặc dạng MDI

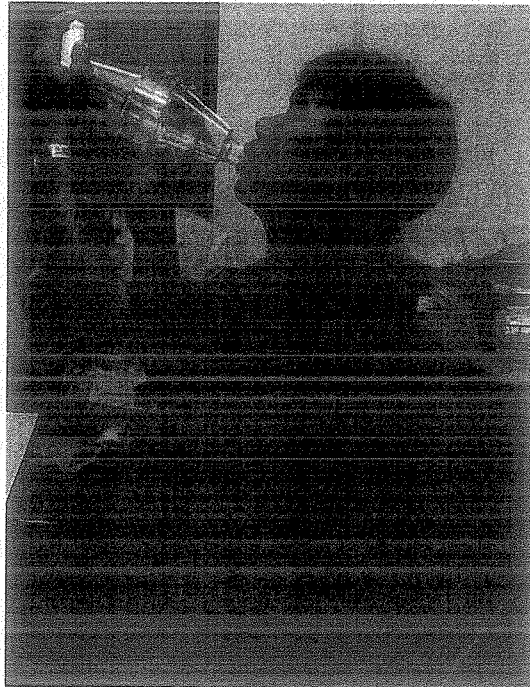
Khí dung

- 2,5 – 5 mg mỗi 20 phút, lặp lại 3 lần.
- Sau đó 2,5 – 10 mg mỗi 1 – 4 giờ nếu cần.
- Hoặc 10 – 15 mg/giờ phun liên tục.

MDI (90 mcg/puff): Dùng cho con nhẹ hoặc vừa
4 – 8 puff mỗi 20 phút trong 4 giờ đầu.

Sau đó lặp lại mỗi 1 – 4 giờ nếu cần.

Sử dụng với buồng hít có van (valved holding chamber).



Sử dụng albuterol dạng MDI cùng với VHC (buồng hít)

3.2. Đồng vận β_2 đường toàn thân

- Terbutaline: 0,25 mg TDD mỗi 20 phút, có thể lặp lại 3 lần.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- Epinephrine 1/1000: 0,3 – 0,5 mg TDD mỗi 20 phút, có thể lặp lại 3 lần.

4. Anticholinergic: Ipratropium bromide (Atrovent)

4.1. MDI: 4 – 8 puff mỗi 20 phút, lặp lại khi cần.

4.2. Khí dung

- 0,5 mg/20 phút x 3 lần, sau đó lặp lại mỗi 2 – 4 giờ nếu cần.
- Có thể trộn chung với khí dung albuterol.
- Sử dụng cho tất cả BN có cơn hen phế quản nặng trở lên.

5. Corticosteroide đường toàn thân

- Chỉ định cho cơn hen phế quản trung bình đến nặng hoặc cho BN đã dùng corticosteroide ở nhà.
- Prednisone 60 mg/ngày uống hoặc methylprednisolone liều 120 – 180 mg/ngày chia 3 – 4 lần tiêm TM.
- Dùng 3 – 10 ngày đến khi PEF đạt > 70% dự đoán hoặc giá trị tốt nhất trước đây.
- Corticosteroide dạng hít để phòng ngừa tái phát hiệu quả như corticosteroide đường toàn thân và phải được dùng cho mọi bệnh nhân sau khi ra khỏi cơn.

6. Trị liệu hỗ trợ

- Chỉ định: cơn hen phế quản đe dọa tính mạng và BN còn cơn nặng sau 1 giờ điều trị tích cực.
- *Magnesium sulfate* 2 gm (25 mg/kg) TTM trên 20 phút.
- *Heliox* (hỗn hợp khí helium và oxy) phun khí dung với albuterol.
- Kích thích β_2 và kháng leukotriene đường tĩnh mạch chưa chứng minh được hiệu quả trong cơn hen phế quản nặng.

7. Các trị liệu khác

7.1. Methylxanthine (theophylline, aminophylline): Hiệu quả so với đồng vận β_2 chưa được chứng minh, nhiều tác dụng phụ nghiêm trọng. Có thể dùng aminophylline trên BN không đáp ứng với trị liệu thông thường. Liều nạp 6 mg/kg trong 30 phút sau đó duy trì 0,5mg/kg/giờ để đạt nồng độ 8 – 10 $\mu\text{g/L}$.

7.2. Kháng sinh thường qui: Kháng sinh chỉ dùng cho BN sốt, ho đàm mù, có bằng chứng viêm phổi, viêm xoang...

7.3. Thuốc tan đàm, thuốc an thần, vật lý trị liệu không được khuyến cáo.

8. Thở máy không xâm lấn

- Chưa có bằng chứng rõ ràng về lợi ích trên tần suất đặt NKQ, thời gian nằm viện, tỷ lệ tử vong...

- Có thể lựa chọn lúc khởi đầu để thay thế thở máy xâm lấn.
- Cần tôn trọng các chống chỉ định và tiêu chí lựa chọn BN.
- Khởi đầu với PEEP 5 cmH₂O và mức hỗ trợ áp lực (pressure support) 8 cmH₂O. Nếu V_T thấp có thể tăng mức hỗ trợ áp lực. Nếu bệnh nhân trigger khó, có thể tăng thêm PEEP. Tuy nhiên rất ít bệnh nhân dung nạp được với mức hỗ trợ áp lực trên 15 – 20 cmH₂O.

9. Đặt NKQ

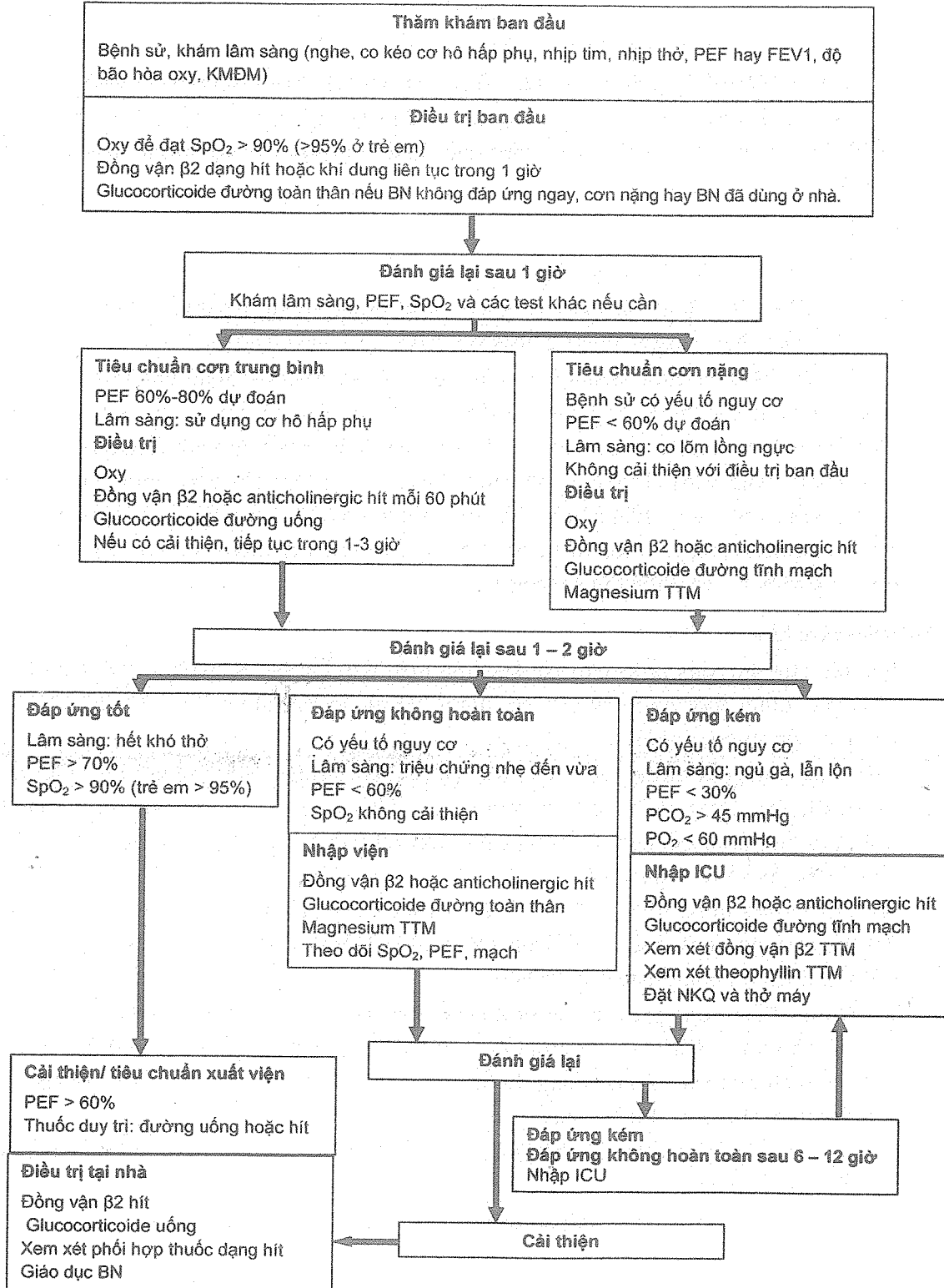
- Chỉ định dựa chủ yếu vào lâm sàng.
- Các dấu hiệu báo động: rối loạn tri giác, huyết động không ổn định, giảm oxy máu kháng trị, tăng thán (hoặc CO₂ bình thường ở BN có giảm CO₂ trước đó).
- Sau khi đặt NKQ và được thông khí nhân tạo, có khoảng 20% bệnh nhân tụt huyết áp do tác dụng của các thuốc sử dụng và hiện tượng căng dẫn phổi quá mức.
- Cần tránh việc thông khí (bóp bóng) quá mức cần thiết vì chỉ cần một lượng nhỏ khí bị ứ trong phế nang cũng đủ gây giảm lượng máu trở về tim dẫn đến giảm cung lượng tim. Ngoài ra cần chú ý điều chỉnh tình trạng thiếu hụt thể tích tuần hoàn do mất nước, giảm lượng nước nhập có sẵn từ trước hoặc do sử dụng các thuốc an thần dẫn cơ bằng cách bù nhanh 1 - 2 L dịch đẳng trương.

10. Thở máy xâm lấn

- Mục tiêu của thở máy là duy trì sự oxy hóa máu đầy đủ và cho phép cơ hô hấp được nghỉ ngơi, đồng thời hạn chế các tác dụng không mong muốn lên hệ tuần hoàn và tránh làm tổn thương phổi.
- Chiến lược thở máy nhằm đến việc làm giảm hiện tượng căng phòng phổi quá mức (hyperinflation) bằng cách tạo thời gian đủ cho khí trong phế nang được thở ra ngoài. Thời gian thở ra có thể kéo dài bằng cách giảm thông khí phút (giảm thể tích khí lưu thông hoặc tần số thở) hoặc bằng cách giảm thời gian hít vào (tăng lưu lượng dòng khí hoặc dùng dạng dòng hình vuông). Giảm thông khí phút đôi lúc có thể dẫn đến tăng thán (hypercapnia) nhưng đa số bệnh nhân có thể dung nạp được pH máu tương đối thấp nếu PaCO₂ không tăng quá nhanh.
- Cài đặt ban đầu: mode pressure control hoặc volume control, V_t 5 – 8 mL/kg, nhịp thở 12 – 15 lần/phút, PEEP 0 – 5 cmH₂O. Chú ý kiểm soát nhịp thở, sử dụng các loại thuốc an thần nếu cần. Tránh dùng thuốc dẫn cơ vì có nguy cơ cao bị bệnh lý cơ mắc phải do thuốc dẫn đến khó cai máy.
- Các loại an thần-giảm đau có thể dùng: Midazolam, lorazepam, morphine, fentanyl, propofol và ketamine.
- Các thuốc dẫn phế quản và corticosteroide cần được tiếp tục trong khi thở máy.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

Lưu đồ chẩn đoán và điều trị



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. National Asthma Education and Prevention Program: Expert panel report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007.
2. Global Initiative for Asthma Prevention and Management, Update 2009, Available online at www.ginasthma.com.
3. Lazarus SC (2010), "Emergency treatment of Asthma", *New Engl J Med* 363:755-764.
4. Rodrigo GJ, Rodrigo C and Hall JB (2004), "Acute Asthma in Adult: A Review". *Chest* 125;1081-1102.
5. Stather DR, Stewart TE (2005), "Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma", *Critical Care* 9:581-587.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Sinh lý bệnh chủ yếu của cơn hen phế quản nặng bao gồm các hiện tượng sau:
 - a. Giảm oxy máu và nhiễm toan hô hấp.
 - b. Giảm oxy máu và nhiễm toan chuyển hóa.
 - c. Bất tương hợp thông khí-tưới máu và tăng hậu tải tâm thất.
 - d. Bất tương hợp thông khí-tưới máu và bão khí.
 - e. a, b, c, d đều sai.
2. Mục tiêu điều trị cơn hen phế quản nặng. Chọn câu SAI:
 - a. Phục hồi tình trạng tắc nghẽn đường thở.
 - b. Làm cho bệnh nhân hết khó thở.
 - c. Điều chỉnh giảm oxy máu.
 - d. Ngăn ngừa cơn tái phát.
 - e. Phòng ngừa nhiễm khuẩn phổi.
3. Kết hợp thuốc nào đúng nhất để điều trị cơn hen phế quản nặng:
 - a. Albuterol phun khí dung, ipratropium bromide phun khí dung, methylprednisolone TM.
 - b. Albuterol phun khí dung, methylprednisolon TM, MgSO₄ TTM.
 - c. Albuterol MDI, aminophylline TTM, fluticasone MDI.
 - d. Ipratropium bromide MDI, terbutaline TDD, prednisone uống.
 - e. Ipratropium bromide MDI, epinephrine TDD, prednisone uống.
4. Một bệnh nhân 58 tuổi có tiền sử hen phế quản lâu năm, lần này đến khám vì khó thở. Lúc nhập viện bệnh nhân trong tình trạng bú rứt, mạch 120 lần/phút, huyết áp 160/90 mmHg, nhịp thở 35 lần/phút, thở co lõm hõm ức và cơ liên sườn, KMDM pO₂ 65mmHg pCO₂ 60 mmHg. Phân loại cơn hen phế quản của bệnh nhân này là:
 - a. Cơn nhẹ.
 - b. Cơn trung bình.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- c. Con nặng.
 - d. Dọa ngưng thở.
5. Điều trị cho bệnh nhân trên bao gồm (chọn câu SAI)
- a. Ventolin dạng hít MDI.
 - b. Bricanyl tiêm dưới da.
 - c. Atrovent phun khí dung.
 - d. Solumedrol tiêm tĩnh mạch.
 - e. Thở oxy.
6. Sau 1 giờ điều trị, bệnh nhân trên trở nên li bì, ngủ gà, nhịp thở 18 lần/phút, có hiện tượng đảo ngược ngực bụng, SpO₂ 88%. Xử trí tiếp theo là:
- a. Aminophylline TTM.
 - b. Epinephrine TDD.
 - c. Salbutamol TTM.
 - d. Thở máy không xâm lấn.
 - e. Thở máy xâm lấn.

Đáp án

1d, 2 e, 3a, 4C, 5a, 6e

ĐỢT KỊCH PHÁT BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Nghiêm Tuấn

Mục tiêu bài giảng

- Hiểu rõ định nghĩa và sinh lý bệnh của đợt kịch phát bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Nêu được các bước chẩn đoán và phân loại đợt kịch phát.
- Nêu được các thuốc và cách dùng trong điều trị đợt kịch phát.
- Chỉ định và chống chỉ định của thở máy không xâm lấn và thở máy xâm lấn.
- Tác hại và cách phòng ngừa hiện tượng auto-PEEP.

I. ĐỊNH NGHĨA

Đợt kịch phát của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính là một sự kiện xảy ra trong diễn tiến tự nhiên của bệnh, khởi phát cấp tính và đặc trưng bởi sự thay đổi triệu chứng ho, khó thở và tính chất đàm vượt khỏi mức thông thường hàng ngày của bệnh nhân.

Yếu tố khởi phát con:

- Nhiễm khuẩn: vi khuẩn hoặc siêu vi khuẩn.
- Ô nhiễm không khí.
- Không tuân thủ điều trị.

II. SINH LÝ BỆNH TRONG ĐỢT KỊCH PHÁT

1. Tăng kháng lực đường thở

Sự tăng tiết dịch phế quản và phù nề niêm mạc làm hẹp thêm đường thở vốn đã hẹp sẵn từ trước. Đường thở hẹp làm cho thời gian cần để thở ra hết kéo dài hơn. Trong đợt kịch phát, bệnh nhân có khuynh hướng thở nhanh và nông, do đó thời gian thở ra ngắn lại, khí bị ứ trong phổi dẫn đến thể tích phổi cuối thì thở ra tăng lên dần sau từng nhịp thở. Hậu quả cuối cùng là sự căng phồng phổi quá mức.

2. Căng phồng phổi quá mức (dynamic hyperinflation – DIH)

Khi có sự hiện diện của tăng kháng lực đường thở thì thở ra, thời gian để thở ra hết lượng khí đã hít vào thường là không đủ. Nhịp thở vào có thể bắt đầu trước khi dòng thở ra kết thúc. Điều này làm cho bệnh nhân không thể thở ra hoàn toàn và sẽ gây hiện tượng bẫy khí (air trapping) vào cuối thì thở ra, dẫn đến sự căng phế nang quá mức và tăng áp lực phế nang cuối thì thở ra tạo nên auto PEEP hay PEEP nội sinh. Hậu quả của PEEP nội sinh:

- Tăng công thở: Để khởi phát được nhịp thở vào, áp lực trong khoang màng phổi phải giảm xuống dưới mức không và các cơ hô hấp phải tạo ra được một áp lực lớn hơn auto-PEEP để dòng khí có thể đi vào phổi.

- Sự căng phồng phổi quá mức cũng đặt các cơ hô hấp đặc biệt là cơ hoành vào tình trạng bất lợi về cơ học.
- Rối loạn huyết động: Áp lực trong lồng ngực tăng làm giảm lượng máu tĩnh mạch trở về tim và giảm độ đàn hồi thất trái, tăng hậu tải thất phải do tăng kháng lực mao mạch phổi.
- Tăng nguy cơ bị chấn thương khí áp như tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất ...

Cần chú ý căng phồng phổi quá mức cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân thở máy qua nội khí quản mà không phải do tắc nghẽn đường thở. Nguyên nhân là do cài đặt tần số thở quá cao, thể tích khí lưu thông (Vt) quá lớn, thời gian hít vào dài hơn thời gian thở ra và ống nội khí quản quá nhỏ.

3. Một môi cơ hô hấp: Toan hô hấp nặng và giảm oxy máu do giảm thông khí phế nang.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Dấu hiệu lâm sàng

1.1. Bệnh sử

Khó thở là triệu chứng chủ yếu, thường đi kèm với khó khè, ho, nặng ngực, thay đổi màu sắc/số lượng đàm và sốt.

Đợt kịch phát có thể đi kèm với một số triệu chứng không đặc hiệu khác bao gồm mệt mỏi, thở nhanh, buồn ngủ, mất ngủ, trầm cảm và lẫn lộn.

1.2. Khám lâm sàng

Các dấu hiệu sau chứng tỏ mức độ nặng của bệnh: sử dụng cơ hô hấp phụ, thở đảo ngược ngực bụng, tím tái, thay đổi huyết động, dấu suy tim phải.

2. Cận lâm sàng

- Pulse oxymetry và KMĐM: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ hoặc $\text{SaO}_2 < 90\%$ có hoặc không đi kèm với $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ khi thở khí trời là dấu hiệu suy hô hấp. Toan máu ($\text{pH} < 7,36$) đi kèm với tăng thán ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) ở bệnh nhân suy hô hấp -> phải xem xét chỉ định thở máy.
- X quang phổi và ECG: Giúp phân biệt một số bệnh lý có thể làm lẫn với một đợt kịch phát như viêm phổi, tràn khí màng phổi, tràn dịch màng phổi, thuyên tắc phổi... ECG còn giúp chẩn đoán suy tim phải, rối loạn nhịp, và thiếu máu cơ tim.
- Phế dung ký và đo lưu lượng đỉnh (Peak flow) rất khó áp dụng và cho kết quả không chính xác trong đợt kịch phát.
- Công thức máu: Thường có đa hồng cầu ($\text{Hct} > 55\%$).
- Cây đàm: Xác định loại vi khuẩn gây nhiễm khuẩn đường hô hấp.
- Ion đồ: Có thể gặp hạ natri, hạ kali máu.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi
- Tràn khí, tràn dịch màng phổi
- Phù phổi cấp
- Thuyên tắc phổi
- Dị vật đường thở

4. Phân loại

| | Độ I | Độ II | Độ III |
|--|-----------------|-----------------|---------------|
| Bệnh sử | | | |
| - Bệnh lý đi kèm | + | +++ | +++ |
| - Tiền sử bị đợt kịch phát | + | +++ | +++ |
| - Độ nặng của bệnh | Nhẹ/ trung bình | Trung bình/Nặng | Nặng |
| Triệu chứng thực thể | | | |
| - Huyết động học | Ổn định | Ổn định | Không ổn định |
| - Sử dụng cơ hô hấp phụ | Không | ++ | +++ |
| - Tồn tại triệu chứng sau điều trị ban đầu | Không | ++ | +++ |
| Cận lâm sàng bất thường | | | |
| - Độ bão hòa oxy | Có | Có | Có |
| - KMEĐM | Không | Có | Có |
| - X quang tim phổi | Không | Có | Có |
| - CTM | Không | Có | Có |
| - Cây đờm | Không | Có | Có |
| - ECG | Không | Có | Có |

IV. ĐIỀU TRỊ TẠI NHÀ (ĐỘ I)

- Dẫn phế quản: Tăng liều/tần suất thuốc dẫn phế quản tác dụng ngắn, ưu tiên lựa chọn thuốc đồng vận beta 2.
- Corticosteroide (CS): Nếu tình trạng vẫn không cải thiện, dùng CS đường uống 30 – 40 mg prednisolone/ngày trong 5 – 7 ngày hoặc chuyển sang budesonide dạng phun khí dung.
Sau khi dùng CS đường uống vài giờ BN không cải thiện -> đưa vào bệnh viện.

V. ĐIỀU TRỊ TẠI BỆNH VIỆN (ĐỘ II VÀ III)

Chỉ định nhập viện

- Không đáp ứng với điều trị ban đầu.
- Xuất hiện triệu chứng thực thể mới: Tím tái, phù ngoại biên.
- Con xuất hiện thường xuyên.
- Đã được xếp loại COPD mức độ nặng (độ III – IV).

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- Có bệnh lý kèm theo: Suy tim, tiểu đường...
- Rối loạn nhịp tim mới xuất hiện.
- Tuổi già.
- Chẩn đoán chưa chắc chắn.
- Không đủ điều kiện chăm sóc tại nhà.

Chỉ định nhập ICU

- Khó thở dữ dội không đáp ứng với điều trị cấp cứu.
- Thay đổi tri giác.
- Giảm oxy máu ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$)/tăng thán ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$)/ toan hô hấp ($\text{pH} < 7,25$) kéo dài hoặc nặng lên mặc dù đã sử dụng oxy liệu pháp.
- Cần thông khí nhân tạo.
- Huyết động không ổn định.

1. Oxy liệu pháp

Mục tiêu là duy trì sự oxy hóa thích hợp: $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ hoặc $\text{SaO}_2 > 90\%$. Cần chú ý hiện tượng ứ CO_2 (làm lại KMDM sau 30 – 60 phút).

2. Dẫn phế quản

- Đồng vận beta 2 tác dụng ngắn dạng hít: Salbutamol, fenoterol,... MDI 4 – 8 nhát xịt mỗi 20 phút hoặc 2,5 – 5 mg phun khí dung mỗi 20 phút, có thể lặp lại 3 lần.
- Terbutaline: 2,5 – 5 mg uống hoặc 0,25 mg TDD mỗi 4 – 6 giờ.
- Anticholinergics: Ipratropium bromide, tiotropium... MDI 8 nhát xịt hoặc phun khí dung 0,5 mg mỗi 20 phút.
- Aminophylline truyền tĩnh mạch có thể phối hợp các thuốc trên tuy nhiên hiệu quả chưa được xác nhận.

3. Corticosteroide

Prednisolone (đường uống), methylprednisolone (tiêm TM) 1 – 2 mg/kg/ngày trong 7 – 10 ngày.

Không có lợi ích rõ ràng và tăng nguy cơ bị tác dụng phụ nếu dùng corticosteroide kéo dài hơn.

4. Kháng sinh: Chỉ định trong các trường hợp sau:

- Đợt kịch phát kèm theo các triệu chứng khó thở ngày càng tăng, tăng lượng đàm và đàm có mủ.
- Đợt kịch phát cần phải thở máy.

Tác nhân gây nhiễm khuẩn có thể là virus hoặc vi khuẩn. Các vi khuẩn hay gặp là *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis* và các VK không điển hình. Trên BN thở máy còn gặp các VK gram âm đường ruột và *P. aeruginosa*.

Đối với con nhẹ không có biến chứng có thể sử dụng macrolide, betalactam/betalactamase inhibitor đường uống.

Đối với con trung bình – nặng: Fluoroquinolone, cephalosporine thế hệ 2-3 hoặc betalactam/betalactamase inhibitor đường TM.

5. Thông khí cơ học

Mục đích của thông khí cơ học là điều chỉnh các rối loạn trao đổi khí, phòng ngừa sự căng phồng phế nang quá mức và giúp các cơ hô hấp được nghỉ ngơi.

Giảm oxy máu phải được điều chỉnh đầu tiên, nếu cần sử dụng FiO_2 cao để đạt được mục tiêu $SpO_2 > 90\%$ hoặc $PaO_2 > 60$ mmHg.

Mức $PaCO_2$ của bệnh nhân lúc trong tình trạng ổn định là mục tiêu để điều chỉnh thông khí phút. Có thể dùng nồng độ bicarbonate lúc nhập viện để ước lượng mức CO_2 này. Nếu không biết mức $PaCO_2$ trước đó thì thay đổi thông khí phút dựa trên mục tiêu pH 7,35 – 7,38. Trong mọi trường hợp không nên cố gắng đưa $PaCO_2$ về mức bình thường vì sẽ gây kiềm chuyển hóa và khó cai máy.

5.1. Thở máy không xâm lấn: Cải thiện tình trạng toan hô hấp, giảm nhịp thở, giảm cảm giác khó thở, giảm thời gian nằm viện, giảm tử suất.

Tiêu chuẩn chọn bệnh:

- Khó thở vừa đến nặng, có sử dụng cơ hô hấp phụ và thở đảo ngược ngực bụng.
- Toan máu vừa đến nặng (pH < 7.35) với tăng thán ($PaCO_2 > 45$ mmHg).
- Nhịp thở > 25 lần/phút.

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Ngưng thở.
- Huyết động không ổn định (tụt HA, rối loạn nhịp tim, NMCT).
- Thay đổi tri giác.
- Đàm nhớt nhiều.
- Xuất huyết tiêu hóa đang tiến triển.
- Chấn thương hoặc phẫu thuật hàm mắt.
- BN không hợp tác.

Cài đặt ban đầu:

- Mode PSV: Mức hỗ trợ áp lực 5 – 8 cmH₂O, điều chỉnh tăng dần để đạt $PaCO_2$ mục tiêu. PEEP 4 – 5 cmH₂O.
- BiPAP: EPAP 3 – 5 cmH₂O và IPAP 8 – 10 cmH₂O.

Theo nhiều nghiên cứu, thở máy áp lực dương không xâm lấn còn được sử dụng để trợ giúp cai máy thở (xâm lấn). Trong nghiên cứu của Nava, những bệnh nhân COPD đủ tiêu chuẩn cai máy nhưng thất bại khi làm nghiệm pháp T-tube được chia ngẫu nhiên làm hai

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

nhóm: Một nhóm theo quy trình cai máy thông thường, nhóm còn lại được rút nội khí quản và cho thở máy không xâm lấn. Nhóm thở máy không xâm lấn có thời gian nằm ICU ngắn hơn, ít bị viêm phổi bệnh viện hơn và tỷ lệ sống còn sau 60 ngày cao hơn.

5.2. Thở máy xâm lấn

Chỉ định:

- Nhiễm toan nặng pH < 7,25 hoặc PaCO₂ > 60 mmHg.
- Dọa ngưng thở.
- Nhịp thở > 36 lần/phút.
- Rối loạn tri giác.
- Giảm oxy máu nặng không điều chỉnh được với thở máy không xâm lấn.
- Tiêu chuẩn loại trừ của thở máy không xâm lấn.
- Có biến chứng: viêm phổi, tràn khí – tràn dịch màng phổi, thuyên tắc phổi, nhiễm khuẩn huyết.

Cài đặt ban đầu:

- Mode hỗ trợ/kiểm soát thể tích hoặc áp lực.
- Vt 5 – 8 mL/kg.
- I:E = 1:2
- Flow 50 – 60 L/phút.
- f 12 – 16 lần/phút.

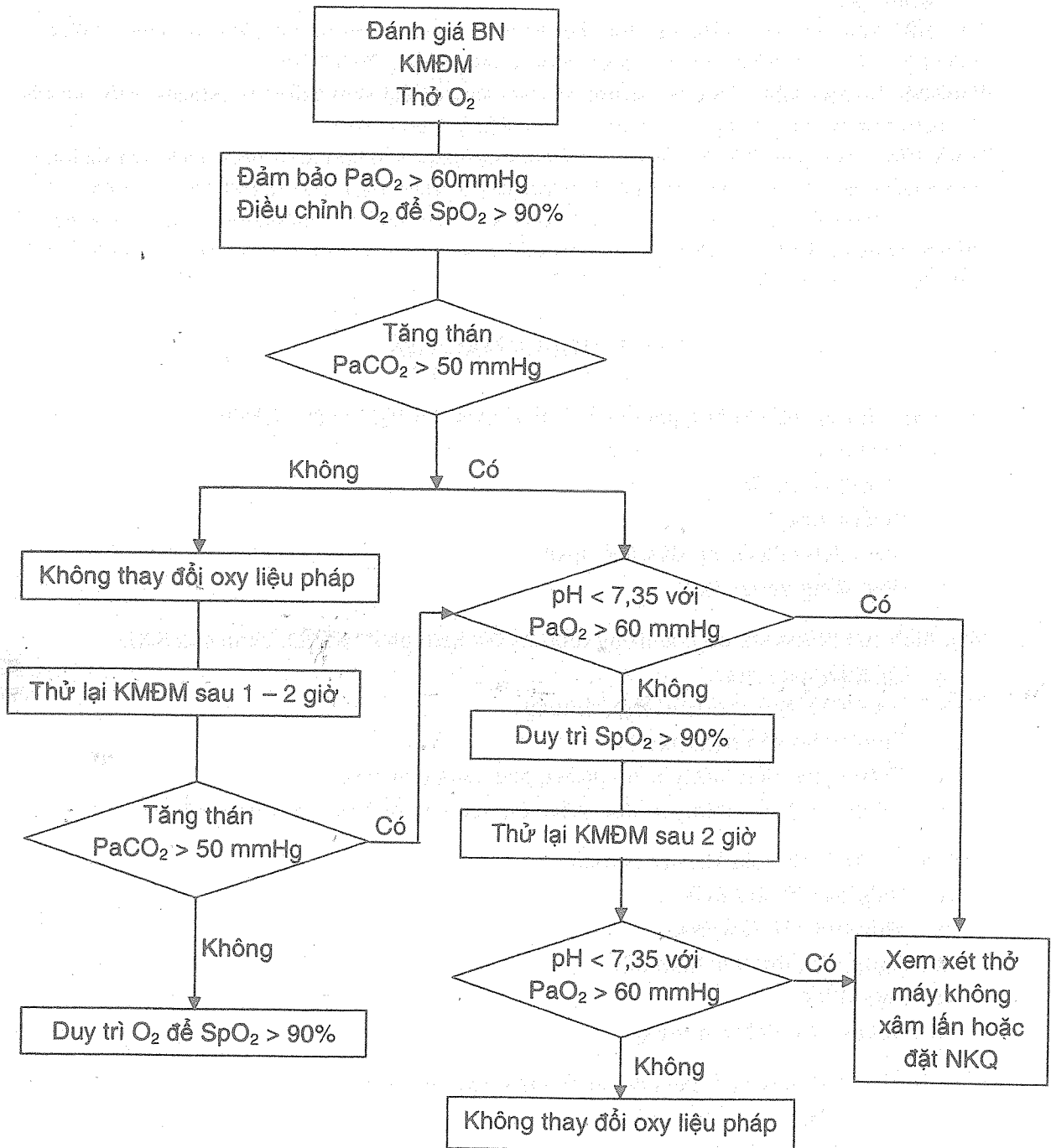
Để tránh hiện tượng bẫy khí cần tăng thời gian thở ra bằng cách giảm tần số thở, giảm thể tích khí lưu thông V_t (chiến lược giảm thông khí có kiểm soát) và sử dụng PEEP ngoại sinh (bằng khoảng 80% – 85% PEEP nội sinh). Dùng thuốc an thần và giảm đau có thể cần thiết để đạt được các mục tiêu trên.

6. Xuất viện

Tiêu chuẩn xuất viện:

- Nhu cầu dẫn phế quản dạng hít mỗi 4 giờ hoặc ít hơn.
- Lâm sàng và KMDM ổn định trên 24 giờ.
- Có thể ăn, ngủ không bị gián đoạn do cơn khó thở.
- Được thu xếp chăm sóc tại nhà thích hợp.

VI. LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Update 2009. Available online at www.goldcopd.com.
2. Celli BR, MacNee W. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23:932-946.
3. Ward NS, Dushay KM. Clinical concise review: Mechanical ventilation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2008; 36:1604-1619.
4. Reddy RM, Guntupalli KK. Review of ventilatory techniques to optimize mechanical ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J COPD* 2007;2(4):441-452.
5. Nava S, Ambrosino N, Clini E et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998;128:721-728.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Tác nhân nào sau đây không phải yếu tố khởi phát đợt kịch phát COPD:
 - a. Khói bụi.
 - b. Nhiễm vi khuẩn.
 - c. Nhiễm virus.
 - d. Quên dùng thuốc xịt dẫn phế quản.
 - e. Hoạt động gắng sức.
2. Mục đích của thông khí cơ học trong điều trị đợt kịch phát COPD, chọn câu SAI:
 - a. Cải thiện oxy máu.
 - b. Giảm CO₂ máu về mức bình thường.
 - c. Giúp cơ hô hấp nghỉ ngơi.
 - d. Ngăn ngừa hiện tượng căng phồng phế nang quá mức.
 - e. Tránh các biến chứng cơ học (tràn khí màng phổi, tràn khí trung thất...).
3. Chông chỉ định thở máy không xâm lấn:
 - a. Nhịp thở 30 lần/phút.
 - b. Nhịp tim 120 lần/phút.
 - c. Ngoại tâm thu thất nhịp đôi.
 - d. SpO₂ 85%.
 - e. Huyết áp 180/110 mmHg.
4. Cần chỉ định thở máy xâm lấn cho bệnh nhân nào sau đây:
 - a. Thờ co kéo cơ hô hấp phụ.
 - b. Kích động, mê sảng.
 - c. Nhiễm toan hô hấp nặng.
 - d. Khó thở dữ dội.

- e. Đang bị tụt huyết áp.
5. Liên quan đến auto-PEEP, chọn câu SAI:
- a. Chỉ gặp trên bệnh nhân đang thở máy.
 - b. Là hậu quả của hiện tượng bẫy khí (air trapping).
 - c. Làm cơ hô hấp mau mệt mỏi.
 - d. Làm tăng nguy cơ chấn thương khí áp.
 - e. Làm tăng gánh tâm thu thất phải.
6. Các biện pháp có thể làm giảm auto-PEEP, chọn câu SAI:
- a. Sử dụng chiến lược giảm thông khí có kiểm soát.
 - b. Dùng thuốc an thần, giảm đau nếu bệnh nhân chống máy.
 - c. Dùng thuốc giãn phế quản tích cực.
 - d. Giảm nhu cầu thông khí của bệnh nhân.
 - e. Tăng thông khí để đẩy hết lượng khí ứ trong phế nang ra ngoài.

Đáp án

1e 2b 3c 4c 5a 6e

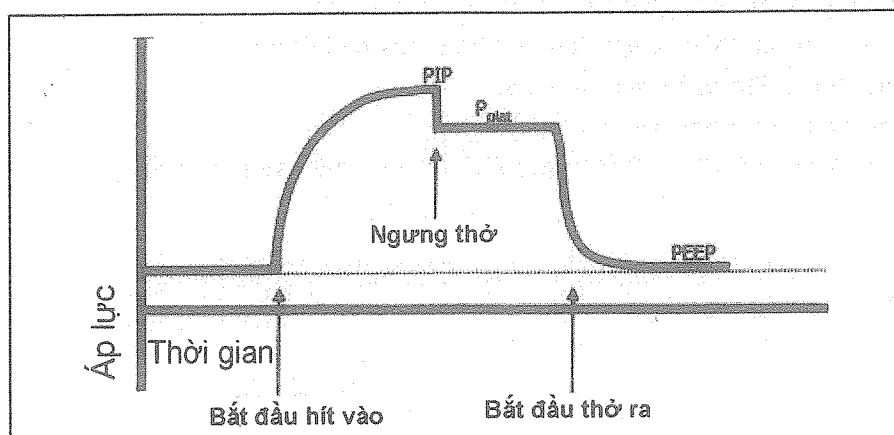
CÁC KIỂU THỞ

Phan Thị Xuân

Mục tiêu bài giảng

- *Nắm được thông khí thể tích, thông khí áp lực và các kiểu thở (mode) cơ bản.*

I. ÁP LỰC ĐƯỜNG THỞ TRONG THÔNG KHÍ ÁP LỰC DƯƠNG VÀ ĐẶC TÍNH CỦA PHỔI



Biểu đồ áp lực đường thở

Nguồn: *South Med J @ 2009 Lippincott Williams & Wilkins*

1. Áp lực đường thở trong thông khí áp lực dương

Thông khí áp lực dương là thông khí với áp lực lớn hơn áp lực khí quyển.

- **Áp lực nền (baseline pressure):** là áp lực đường thở trong thì thở ra, luôn bằng 0 (bằng áp lực khí quyển) trừ khi có cài đặt PEEP (Positive End Expiratory Pressure: Áp lực dương tính cuối thì thở ra)
- **Áp lực đỉnh (peak inspiratory pressure PIP hoặc peak airway pressure):** Là áp lực cao nhất của đường thở trong thì hít vào, là áp lực cần thiết để đẩy khí vào phổi thắng lại sức cản đường thở và áp lực cần thiết để thông khí phế nang. Như vậy, PIP phụ thuộc vào thể tích khí lưu thông V_t , lưu lượng dòng khí (flow), mức PEEP, sức cản đường thở (bao gồm cả ống nội khí quản), độ đàn nỡ (compliance) của phổi.
- **Áp lực trung bình (mean airway pressure):** Là áp lực trung bình tác động trên đường thở trong suốt chu kỳ hô hấp, các yếu tố ảnh hưởng đến áp lực trung bình đường thở: PIP, áp lực thì thở ra (PEEP, auto-PEEP), tỉ lệ I/E, tần số thở, dạng áp lực đường thở.

Công thức tính áp lực trung bình đối với thông khí áp lực như sau:

$$P_{\text{mean}} = [(PIP - PEEP) \times (TI/TT)] + PEEP$$

Đối với thông khí thể tích, lưu lượng dòng khí không đổi, công thức tính như sau:

$$P_{\text{mean}} = [0,5 \times (PIP - PEEP) \times (TI/TT)] + PEEP$$

- **Áp lực bình nguyên (plateau pressure):** Là áp lực đo được ở cuối thì hít vào khi dòng khí đã chấm dứt đi vào phổi và van thở ra chưa mở ra, thời gian này vào khoảng 0,5 đến 1,5 giây, vào thời điểm này áp lực đường thở tương đương áp lực phế nang.
- **Áp lực cuối thì thở ra:** Thường bằng áp lực nền, nếu cao hơn áp lực nền là do có hiện tượng ứ khí phế nang còn gọi là auto-PEEP hoặc PEEP nội sinh.

2. Đặc tính chính của phổi: độ dẫn nở (compliance) và sức cản (resistance)

Bình thường có hai lực tác động đối lập nhau trong quá trình thông khí phổi: Lực đàn hồi và lực ma sát. Lực đàn hồi do tính chất đàn hồi của phổi và lồng ngực, lực ma sát do hai yếu tố: Sức cản của mô và cơ quan khi chúng di chuyển và bị chiếm chỗ trong thì hít vào và sức cản đối với dòng khí khi di chuyển trong đường thở.

- **Độ dẫn nở** của một cấu trúc là đặc tính dễ dàng hoặc không của cấu trúc đó khi được bơm phồng lên, ví dụ bong bóng được gọi là có độ dẫn nở rất tốt (cao) vì nó dễ dàng được bơm phồng lên. Trong sinh lý học phổi, từ độ dẫn nở được dùng để mô tả và đo lường lực đàn hồi khi phổi được thông khí, được định nghĩa như sự thay đổi về thể tích tương ứng với sự thay đổi về áp lực. Công thức tính độ dẫn nở:

$$\text{Độ dẫn nở tĩnh: static compliance (Cs)} = V_{te} / (P_{\text{plateau}} - EEP)$$

EEP: End expiratory pressure: Áp lực cuối thì thở ra.

Cs bình thường từ 70 → 100 ml/cmH₂O

Ở bệnh nhân có đặt nội khí quản: Nam 40 → 100 ml/cmH₂O.

Nữ 35 → 100 ml/cmH₂O.

- **Sức cản (Raw):** Sức cản hay còn gọi là lực ma sát do cấu trúc giải phẫu của đường thở, sức cản của phổi và các cơ quan kề cận. Công thức tính sức cản:

$$R_{aw} = (PIP - P_{\text{plateau}}) / \text{Flow}$$

Bình thường Raw = 0,6 → 2,4 cmH₂O/L/giây với flow 0,5 L/giây.

Ở bệnh nhân có đặt nội khí quản Raw = 6 cmH₂O/L/giây, gia tăng khi kích thước ống nội khí quản nhỏ.

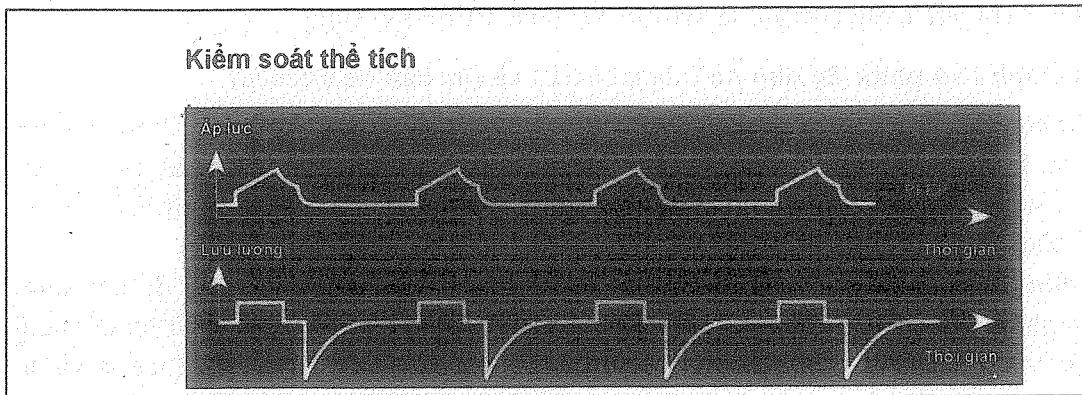
II. THÔNG KHÍ THỂ TÍCH VÀ THÔNG KHÍ ÁP LỰC

1. Thông khí thể tích (volume ventilation)

- Còn được gọi là thông khí với mục tiêu thể tích (volume targeted).
- Ở mỗi nhịp thở, thể tích khí lưu thông (Vt) sẽ không đổi dựa vào mức ta cài đặt sẵn, do đó khi có sự thay đổi về sức cản đường thở, độ dẫn nở của phổi thì áp lực đỉnh đường thở (PIP) sẽ thay đổi.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

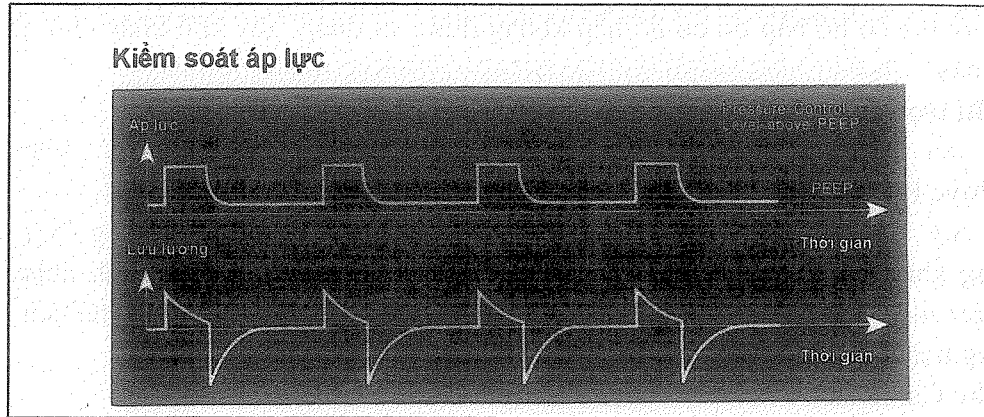
- Thuận lợi của thông khí thể tích là V_t cố định, bảo đảm được thông khí phế nang cố định và dễ dàng nhận diện được sự thay đổi trong sức cản đường thở và độ đàn nờ của phổi thông qua sự thay đổi PIP.
- Bất lợi là PIP thay đổi có thể tăng quá mức gây ra tổn thương phổi do áp lực (barotrauma).
- Theo dõi: Cài đặt báo động áp lực đỉnh đường thở cao PIP alarm $10\text{cmH}_2\text{O}$ trên mức PIP trung bình.
- Thông khí thể tích là dạng thông khí được chọn đầu tiên ở người lớn do có sẵn ở hầu hết các máy thở và các bác sĩ quen thuộc với dạng thông khí này.



Biểu đồ áp lực đường thở và lưu lượng dòng khí theo thời gian trong thông khí thể tích

2. Thông khí áp lực (pressure ventilation)

- Còn được gọi là thông khí với mục tiêu áp lực (pressure targeted).
- Ở mỗi nhịp thở, áp lực đỉnh đường thở (PIP) không đổi theo mức ta cài đặt sẵn, do đó khi có sự thay đổi về sức cản đường thở, độ đàn nờ của phổi thì thể tích khí lưu thông (V_t) sẽ thay đổi.
- Thuận lợi của thông khí áp lực là PIP cố định \rightarrow áp lực đỉnh phế nang cố định làm giảm nguy cơ ứ khí phế nang quá mức tại một số vùng của phổi, làm giảm nguy cơ tổn thương phổi do áp lực và tổn thương phổi cấp, ngoài ra dạng lưu lượng dòng khí (flow waveform) giảm dần cải thiện sự phân phối khí.
- Bất lợi của thông khí áp lực là V_t thay đổi khi có sự thay đổi của sức cản đường thở và độ đàn nờ của phổi, làm thay đổi thông khí phổi và khó nhận diện được sự thay đổi về sức cản đường thở cũng như độ đàn nờ của phổi, ví dụ như đàm trong ống nội khí quản hoặc co thắt phế quản.
- Theo dõi: cài đặt báo động thể tích khí lưu thông thấp (low V_t alarm) thấp hơn 20% V_t trung bình.



Biểu đồ áp lực đường thở và lưu lượng dòng khí theo thời gian trong thông khí áp lực

III. CÁC MODE THỞ

- Các mode thở chính:

| Thông khí thể tích | Thông khí áp lực |
|--------------------|------------------|
| Control | Control |
| A/C | A/C |
| SIMV | SIMV |
| Volume support | Pressure support |

CPAP

- Ngoài ra còn có các mode thở:

- + Kiểm soát thể tích điều hòa áp lực (Pressure Regulated Volume Control).
- + Hỗ trợ áp lực bảo đảm thể tích (Volume Assured Pressure support: VAPS).
- + Thông khí phút bắt buộc (Mandatory Minute Ventilation)...
- + Thông khí hỗ trợ thích ứng (Adaptive support ventilation: ASV).

1. Thông khí kiểm soát (Control mode)

- Với mode thở này mỗi phút bệnh nhân sẽ nhận được tần số thở đúng với tần số thở chúng ta cài đặt, với thể tích khí lưu thông V_t (trong thông khí thể tích) hoặc mức áp lực đường thở (trong thông khí áp lực) chúng ta cài đặt sẵn. Gắng sức thở của bệnh nhân sẽ không kích hoạt (trigger) được máy thở.

Ví dụ: Cài mode control, $V_t = 400\text{ml}$, tần số thở 12 lần/phút. Vậy thông khí trong một phút (V_E) = $400\text{ml} \times 12 = 4.800\text{ml}$.

- Chỉ định: Bệnh nhân ngưng thở do bệnh lý hoặc do dùng thuốc dẫn cơ, an thần.

- Bất lợi: Mode thở kiểm soát được dùng rộng rãi trước khi phát minh ra mode A/C, ngày nay mode thở này không còn có ở các máy thở hiện đại nữa vì nếu bệnh nhân có gắng sức thở, máy thở sẽ không cảm nhận được, từ đó gây ra sự mất đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân gọi là chống máy, muốn thở có hiệu quả phải cho thuốc an thần

và dẫn cơ để cho bệnh nhân ngưng thở hoàn toàn. Sử dụng mode này kéo dài sẽ gây ra yếu và teo cơ hô hấp do cơ hô hấp không được sử dụng, gây khó khăn cho quá trình cai máy.

2. Thông khí trợ giúp/kiểm soát (assist/control ventilation: A/C mode)

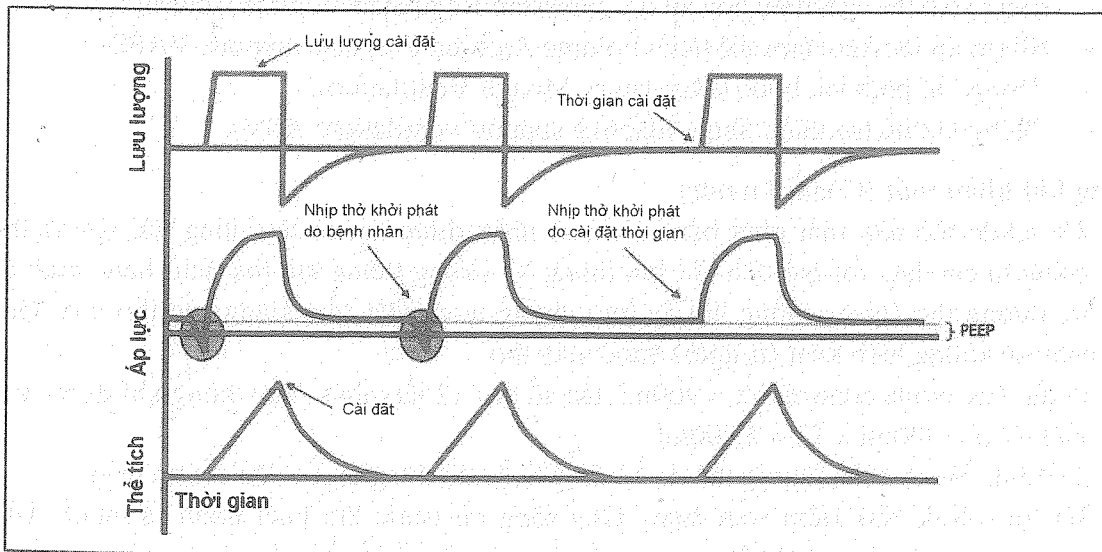
- Các tên gọi khác CMV: Continuous Mandatory Ventilation, IPPV: Intermittent Positive Pressure Ventilation.
- Với A/C mode, ta cài đặt tần số thở tối thiểu và thể tích khí lưu thông (V_t) đối với thông khí thể tích hoặc áp lực hít vào đối với thông khí áp lực, bệnh nhân có thể trigger máy với tần số cao hơn, nhưng mỗi nhịp thở máy sẽ cung cấp thể tích khí lưu thông hoặc áp lực hít vào đã được cài đặt.

Ví dụ: Cài mode A/C, $V_t = 400$ ml, tần số thở 12 lần/phút.

Nếu BN ngưng thở thì thông khí trong 1 phút (V_E) = $400 \text{ ml} \times 12 = 4.800 \text{ ml}$.

Nếu BN có thở 20 lần thì $V_E = 400 \text{ ml} \times 20 = 8.000 \text{ ml}$.

- Chỉ định:
 - + Mode thở dùng khởi đầu khi cho bệnh nhân thở máy.
 - + Bệnh nhân ngưng thở hoặc có nguy cơ ngưng thở.
 - + Bệnh nhân có thở tự nhiên nhưng cơ hô hấp yếu không thể thực hiện công thở hoặc cơ hô hấp không thể thực hiện được công thở quá lớn như những trường hợp co thắt phế quản hoặc bệnh lý của phổi làm cho độ đàn nò của phổi giảm.
- Thuận lợi: mode A/C cho phép bệnh nhân điều khiển nhịp thở của mình nhưng vẫn bảo đảm tối thiểu bệnh nhân được thông khí với tần số và thể tích ta cài đặt. Mode thở này cho phép cơ hô hấp bệnh nhân thực hiện từ 33% đến 50% công thở vì thế ta sẽ dùng mode thở này khi muốn máy thở thực hiện phần lớn công thở.

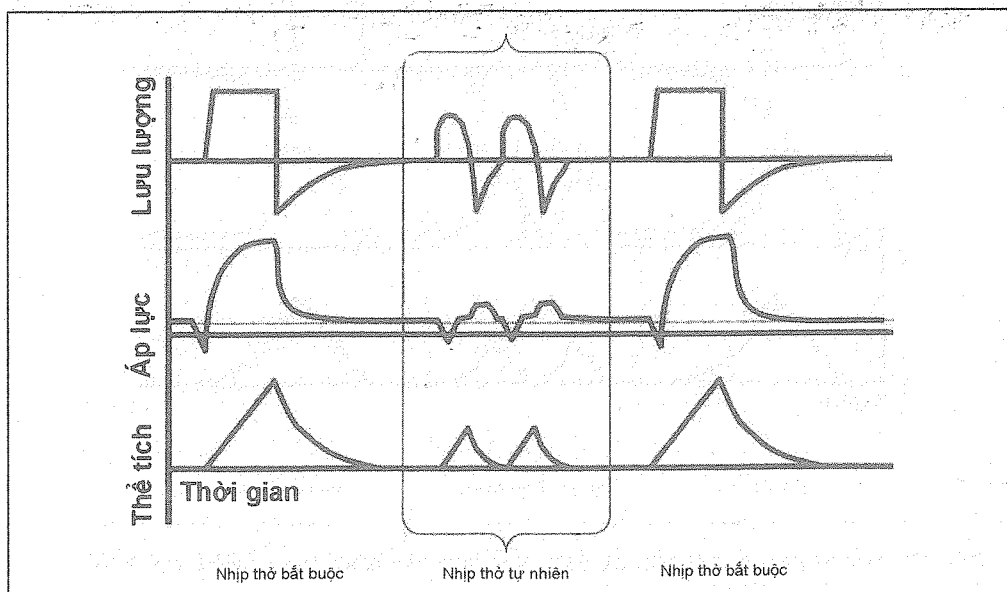


Biểu đồ lưu lượng dòng khí, áp lực, thể tích của mode thở A/C thông khí thể tích

Nguồn: South Med J @ 2009 Lippincott Williams & Wilkins

- Bất lợi: tăng thông khí gây kiềm hô hấp vì các yếu tố như lo âu, đau, sốt, và các yếu tố thần kinh làm cho bệnh nhân thở nhanh. Kiềm quá mức sẽ gây ra ức chế quá trình khởi phát nhịp thở và gây bất lợi cho nhiều chức năng chuyển hóa trong cơ thể. Thở nhanh có thể gây ra PEEP nội sinh vì thời gian thở ra bị rút ngắn lại. Vì thế nếu có kiềm hô hấp cân nhắc giữa việc cho thuốc an thần hoặc chuyển sang mode thở khác như SIMV hoặc PSV. Ngoài ra sử dụng mode thở này kéo dài sẽ gây ra yếu và teo cơ hô hấp → cai máy khó khăn.
- Cách cài đặt:
 - Chọn mode thở A/C, chọn thông khí thể tích hoặc thông khí áp lực.
 - Cài thể tích khí lưu thông Vt đối với thông khí thể tích hoặc mức áp lực (pressure level) đối với thông khí áp lực.
 - Vt: nếu phổi và đường thở bình thường cài Vt 8 ml/kg, nếu có bệnh lý ở phổi và đường thở cài Vt thấp hơn, tối thiểu là 5 ml/kg.
 - Mức áp lực (pressure level): Cài khởi đầu 10 cmH₂O, chỉnh mỗi lần 2 – 3 cmH₂O để Vt đạt được khoảng 8 ml/kg (nhìn vào tidal volume hiển thị trên màn hình máy thở, sau đó tính Vt trung bình của vài nhịp thở liên tiếp nhau).
 - Cài tần số thở 14 - 16 lần/phút.
 - Cài mức trigger, tỉ lệ I/E, PEEP, FiO₂.
 - Cài đặt báo động thở nhanh, áp lực đường thở, Vt, thông khí phút...

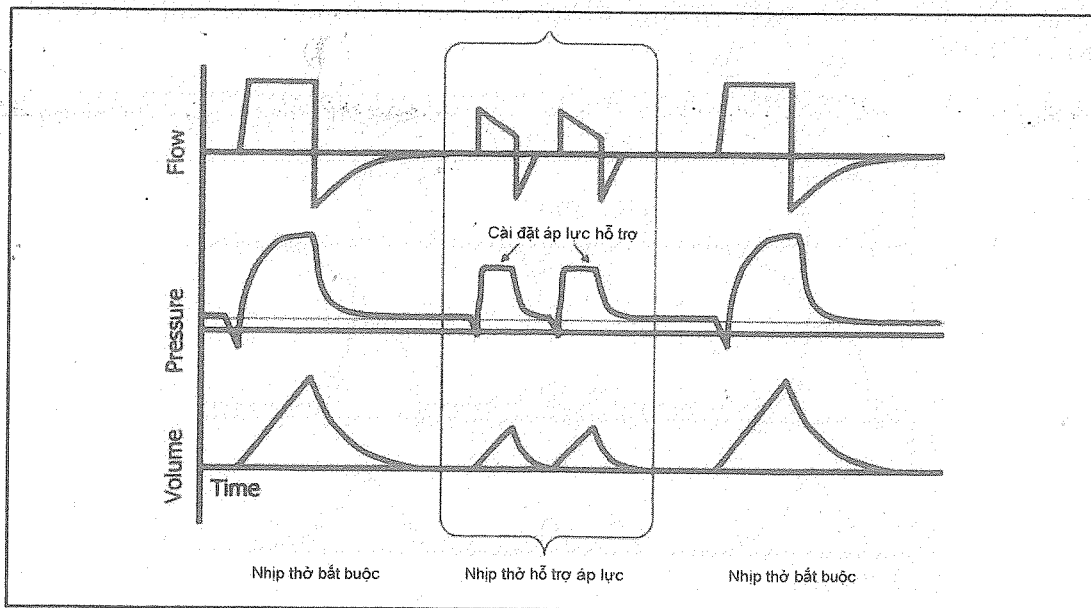
3. Thông khí bắt buộc ngắt quãng đồng bộ (synchronized intermittent mandatory ventilation: SIMV)



Biểu đồ lưu lượng dòng khí, áp lực, thể tích ở mode thở SIMV thông khí thể tích

Nguồn: South Med J @ 2009 Lippincott Williams & Wilkins

- SIMV là mode thở trong đó máy thở chỉ cung cấp thể tích khí lưu thông hoặc áp lực hít vào đã cài đặt ở các nhịp thở bắt buộc (là các nhịp thở tương ứng với tần số thở cài đặt) nhưng đồng bộ với bệnh nhân, giữa các nhịp thở bắt buộc bệnh nhân được thở tự do với dòng khí cung cấp bởi van theo yêu cầu (demand valve), vì thế thể tích khí lưu thông ở các nhịp thở này sẽ thay đổi tùy theo gắng sức hô hấp của bệnh nhân.
Ví dụ: Cài mode SIMV, $V_t = 400\text{ml}$, tần số thở 12 lần/phút. Nếu bệnh nhân thở 20 lần/phút thì thông khí trong một phút $V_E = (400\text{ml} \times 12) + (V_t \text{ do bệnh nhân tự hít vào} \times 8)$. Nếu bệnh nhân ngưng thở thì $V_E = 400\text{ml} \times 12 = 4.800\text{ml}$.
- Chỉ định:
 - + Bệnh nhân có thở tự nhiên nhưng cơ hô hấp không có khả năng thực hiện toàn bộ công thở.
 - + Cài máy thở.
Tóm lại đây là mode thở có thể dùng như mode thở chính trong suốt quá trình thở máy ở các bệnh nhân có thở tự nhiên tương đối tốt, hoặc để cài máy.
- Thuận lợi: Mode SIMV ít có tình trạng kiềm hô hấp và ít teo cơ hô hấp hơn so với mode A/C. Ngoài ra do áp lực trung bình của đường thở thấp hơn nên bất lợi về huyết động học ít hơn so với A/C.
- Bất lợi của SIMV là làm tăng công thở có liên quan đến hệ thống dòng theo yêu cầu (demand flow system) vì thế các máy thở với trigger dòng ít làm tăng công thở của bệnh nhân hơn, hoặc kết hợp SIMV với PSV để giảm công thở.



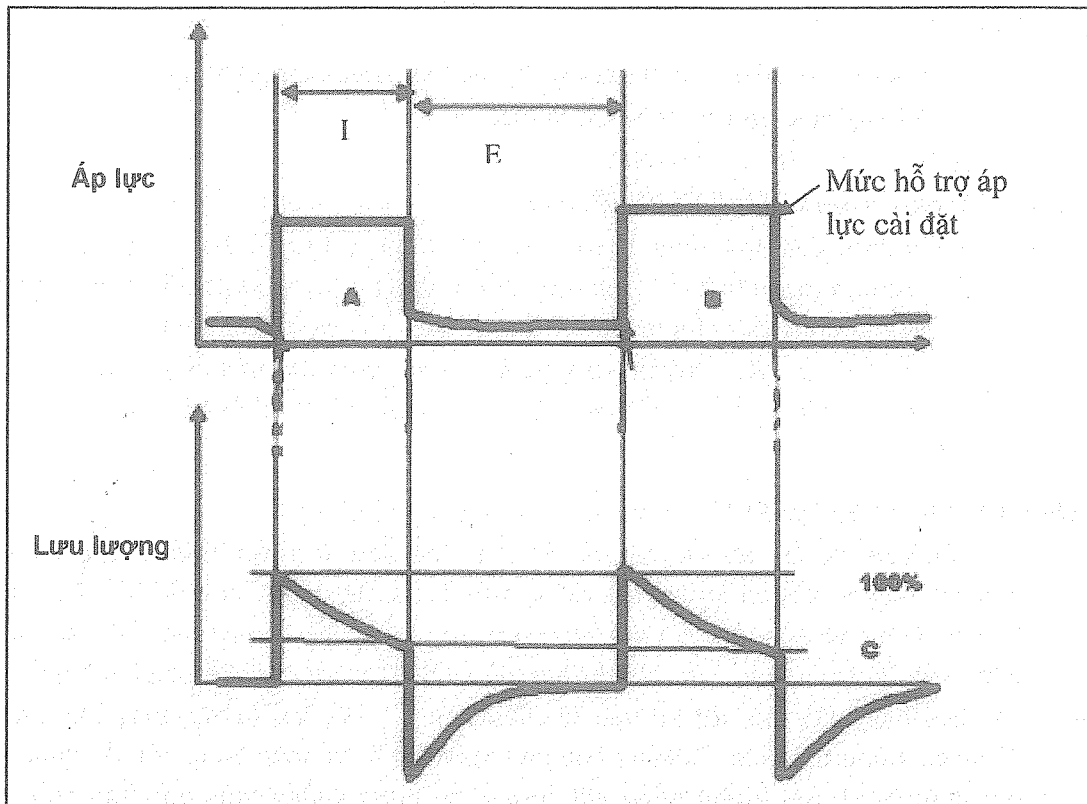
Biểu đồ lưu lượng dòng khí, áp lực, thể tích khí phổi hợp SIMV với PSV

Nguồn: South Med J @ 2009 Lippincott Williams & Wilkins

- Cách cài đặt:
 - Chọn mode thở SIMV, chọn thông khí thể tích hoặc thông khí áp lực.
 - Cài Vt hoặc mức áp lực tương tự mode A/C.
 - Cài tần số thở 10 - 12 lần/phút.
 - Cài mức trigger, tỉ lệ I/E, PEEP, FiO₂.
 - Cài đặt thời gian báo động ngưng thở apnea interval từ 15 đến 20 giây, cài đặt các thông số cho mode thở A/C mà máy thở tự động chuyển khi bệnh nhân ngưng thở. Cài đặt báo động thở nhanh, áp lực đường thở, Vt, thông khí phút...
 - Nếu sau khi từ A/C chuyển sang SIMV bệnh nhân thở nhanh, co kéo cơ hô hấp, tăng tần số thở, xử trí: phối hợp thêm với mode thở PSV hoặc phải chuyển trở lại mode A/C.

4. Thông khí hỗ trợ áp lực PSV (pressure supported ventilation)

- Với thông khí hỗ trợ áp lực, tất cả các nhịp thở đều do bệnh nhân trigger máy, mỗi nhịp thở máy sẽ duy trì áp lực hít vào ở mức ta cài đặt trong suốt thì hít vào. Thể tích khí lưu thông sẽ thay đổi ở từng nhịp thở, tùy thuộc vào gắng sức hít vào của bệnh nhân, mức hỗ trợ áp lực, sức cản đường thở và độ dẫn nở của hệ thống hô hấp.
- Tùy theo loại máy thở, thì hít vào sẽ chấm dứt khi lưu lượng dòng khí còn 25%, 5% hoặc chúng ta tự cài. Trường hợp dây máy thở bị xì hoặc bóng nội khí quản không bơm hoặc bị xì, lưu lượng dòng khí không thể giảm xuống mức qui định như trên để chấm dứt thì hít vào, tùy theo máy thở thì hít vào sẽ chấm dứt sau 3 hoặc 4 giây.
- Chỉ định:
 - + Cai máy thở.
 - + Thở máy dài ngày trên bệnh nhân có thở tự nhiên tốt.
- Thuận lợi: PSV làm giảm công thở vì nó giúp thắng lại sức cản của dây thở và đường thở nhân tạo. PSV làm gia tăng sự đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân, làm cho bệnh nhân dung nạp tốt và cảm thấy dễ chịu vì bệnh nhân được kiểm soát quá trình thông khí.
- Bất lợi của PSV:
 - + Tất cả các nhịp thở đều do bệnh nhân khởi phát vì vậy ta phải cài đặt báo động ngưng thở (Apnea Interval từ 15 đến 20 giây) và một số máy sẽ có chế độ tự động chuyển sang mode thở A/C khi bệnh nhân ngưng thở gọi là Apnea (Back up) ventilation.
 - + Thể tích khí lưu thông giảm khi bệnh nhân bị mỏi mệt cơ hô hấp, khi sức cản đường thở gia tăng hoặc độ dẫn nở của phổi giảm. Vì thế không nên sử dụng PSV cho bệnh nhân được dự đoán sẽ có thay đổi nhiều về sức cản đường thở hoặc độ dẫn nở của phổi.



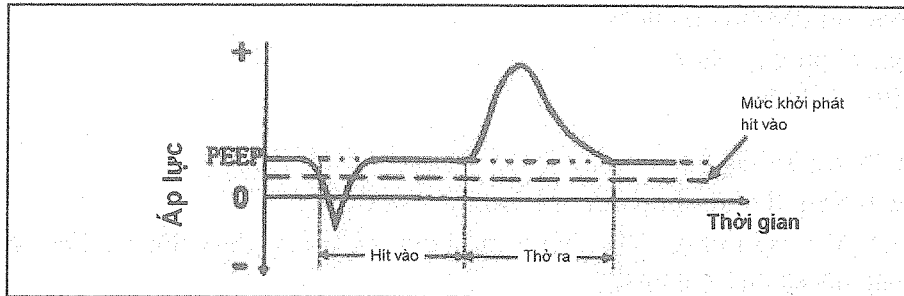
Biểu đồ áp lực đường thở và lưu lượng dòng khí trong mode thở PSV

- Cách cài đặt:
 - Chọn mode thở PSV hoặc Spont.
 - Cài mức Pressure support: Khởi đầu 10 cmH₂O, nhìn vào màn hình máy thở để xem Vt đạt được là bao nhiêu? Tính Vt trung bình của vài nhịp thở liên tiếp nhau, chỉnh mỗi lần 2 – 3 cmH₂O để Vt đạt được từ 5 – 8 ml/kg, không nên cài mức Pressure support quá 20 cmH₂O.
 - Cài mức trigger, PEEP, FiO₂.
 - Cài đặt thời gian báo động ngưng thở apnea interval từ 15 - 20 giây, cài đặt các thông số cho mode thở A/C mà máy thở tự động chuyển khi bệnh nhân ngưng thở. Cài đặt báo động thở nhanh, Vt, thông khí phút...
 - Đánh giá bệnh nhân dung nạp mode thở này khi nhịp thở dưới 30 lần/phút và không có kéo cơ hô hấp phụ.

5. Áp lực đường thở dương tính liên tục (Continuous positive airway pressure: CPAP mode)

Là phương thức thở trong đó bệnh nhân thở tự nhiên nhưng bị áp đặt một áp lực dương tính liên tục suốt chu kỳ hô hấp. Vì thế để cài mode thở này ta phải bảo đảm bệnh nhân có thở

tự nhiên tốt và cơ hô hấp đủ sức thực hiện toàn bộ công thở, vì máy thở sẽ không có bất cứ trợ giúp nào về nhịp thở cũng như thông khí.



Biểu đồ áp lực đường thở của mode thở CPAP

- Chỉ định:
 - + Thông khí đủ nhưng oxy giảm do giảm dung tích khí cặn chức năng (FRC) như xẹp phế nang hoặc phế nang chứa đầy chất tiết.
 - + Duy trì dung tích khí cặn chức năng, ngừa xẹp phổi ở bệnh nhân phải đặt nội khí quản.
 - + Cai máy thở.
 - Thuận lợi: Ngăn ngừa xẹp phổi.
 - Bất lợi: Giảm cung lượng tim, tăng áp lực nội sọ, tăng công thở.
 - Cài đặt: Để ngăn ngừa xẹp phổi, cài mức CPAP 5 cmH₂O.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Courey AJ, Hyzy RC (2011), "Overview of mechanical ventilation", UpToDate 2011.
2. Dean H, Robert K (2002), "Essentials of mechanical ventilation", 2nd ed, The McGraw-Hill companies.
3. Pilbeam SP, Cairo JM (2006), "Mechanical ventilation, physiological and clinical applications", 4th ed, Mosby Elsevier.
4. Singer BD, Corbridge TC (2011), "Basic invasive ventilation", Medscape.
5. Tobin MJ (2006), "Principles and practice of mechanical ventilation", 2nd ed, The McGraw-Hill companies.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Áp lực phế nang được đánh giá thông qua:
 - a. Áp lực nền (baseline pressure).
 - b. Áp lực trung bình (mean airway pressure).
 - c. Áp lực đỉnh (peak airway pressure).
 - d. Áp lực bình nguyên (plateau pressure).

2. Đặc điểm của thông khí thể tích:
 - a. Áp lực đường thở không vượt mức áp lực ta cài đặt.
 - b. Thể tích khí lưu thông (V_t) không thay đổi, dù có sự thay đổi về sức cản đường thở hoặc độ đàn nỡ của phổi.
 - c. Thông khí phút cố định.
 - d. Tỷ lệ I/E cố định.
3. Đặc điểm của thông khí áp lực:
 - a. Áp lực đường thở không vượt mức áp lực ta cài đặt.
 - b. Thể tích khí lưu thông (V_t) không thay đổi, dù có sự thay đổi về sức cản đường thở hoặc độ đàn nỡ của phổi.
 - c. Thông khí phút cố định.
 - d. Tỷ lệ I/E cố định.
4. Bệnh nhân ngộ độc thuốc rầy P hữu cơ, bị suy hô hấp có chỉ định đặt nội khí quản, thở máy. Kiểu thở (mode) được chọn khi cho bệnh nhân bắt đầu thở máy là:
 - a. Control mode.
 - b. Assist/control (A/C).
 - c. SIMV.
 - d. PSV.
5. Kiểu thở (mode) PSV, chọn câu SAI:
 - a. Không nên cài mức hỗ trợ áp lực (Pressure support) trên 20 cmH₂O.
 - b. Dạng lưu lượng dòng (Flow) theo kiểu giảm dần.
 - c. Tần số thở tùy thuộc vào tần số thở ta cài đặt trên máy thở.
 - d. Thể tích khí lưu thông V_t thay đổi, tùy thuộc vào gắng sức hô hấp của bệnh nhân.
6. Thông khí phút ở bệnh nhân thở PSV sẽ KHÔNG phụ thuộc vào:
 - a. Mức hỗ trợ áp lực
 - b. Tần số thở cài đặt
 - c. Sức cản đường thở
 - d. Độ đàn nỡ của phổi

Đáp án

1d, 2b, 3a, 4b, 5c, 6b

CÀI ĐẶT BAN ĐẦU - ĐIỀU CHỈNH CÁC THÔNG SỐ MÁY THỞ ĐỐI VỚI THỞ MÁY XÂM LẤN

Phan Thị Xuân

Mục tiêu bài giảng

- *Nắm vững việc cài đặt và điều chỉnh các thông số máy thở*

Cài đặt các thông số máy thở tùy thuộc vào mục tiêu của thở máy, cơ học của hệ thống hô hấp (sức cản đường thở, độ đàn nỡ (compliance) của phổi và lồng ngực) và nhu cầu thông khí phút. Mặc dù mỗi bệnh nhân có những mục tiêu điều trị riêng, có thể phân các bệnh nhân thở máy thành 5 nhóm:

- Nhóm bệnh nhân có cơ học phổi và trao đổi khí bình thường.
- Nhóm bệnh nhân có tắc nghẽn đường thở nặng.
- Nhóm bệnh nhân suy hô hấp cấp trên nền mạn.
- Nhóm bệnh nhân suy hô hấp cấp giảm oxy.
- Nhóm bệnh nhân có bệnh phổi hoặc lồng ngực hạn chế.

Bài này hướng dẫn cài đặt chung cho tất cả các trường hợp thở máy, hướng dẫn chi tiết cho từng nhóm bệnh nhân được đề cập trong những bài riêng của chương trình học.

I. CHỈ ĐỊNH THÔNG KHÍ NHÂN TẠO

- Ngưng thở.
- Nhịp thở > 35 lần/phút.
- Dung tích sống < 15 ml/kg. (Bình thường 65 – 75 ml/kg).
- Gắng sức hít vào ≤ -25 cmH₂O. (Bình thường -50 → -100 cmH₂O).
- PaO₂ < 60 mmHg với FiO₂ > 60% (thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ).
- PaCO₂ ≥ 55 mmHg với pH < 7,2.
(PaCO₂ > 50 mmHg với pH < 7,35)

Mục tiêu của thở máy là đạt được khí máu động mạch bình thường với ít biến chứng nhất

- Mục tiêu khí máu động mạch:
 - pH 7,35 – 7,45
 - PaCO₂ 35 – 45 mmHg
 - PaO₂ 80 – 100 mmHg tối thiểu 55 - 60 mmHg
- Để giảm tổn thương phổi do thở máy, cần:
 - Áp lực bình nguyên < 30 cmH₂O (hoặc áp lực đỉnh < 40 cmH₂O). Trong những trường hợp đặc biệt, để áp lực bình nguyên < 30 cmH₂O, chấp nhận tăng PaCO₂.
 - FiO₂ $\leq 40\%$, mức chấp nhận được FiO₂ $\leq 60\%$.

II. MODE THỞ

- Sau khi đặt nội khí quản, mode thở được chọn đầu tiên là A/C, thông khí thể tích, có thể dùng thông khí áp lực nếu bệnh nhân có tổn thương phổi. Sở dĩ chọn mode A/C vì ta đã cho thuốc an thần, dẫn cơ khi đặt nội khí quản và để điều trị tình trạng chống máy thở, ngoài ra đây là giai đoạn mà tình trạng bệnh nhân còn nặng và chưa ổn định.
- Khi tình trạng bệnh nhân diễn tiến tốt hơn, có khởi phát nhịp thở tự nhiên tốt, cơ hô hấp không yếu nhiều có thể chuyển sang mode SIMV, PSV hoặc phối hợp cả hai để giảm tình trạng teo cơ hô hấp, tránh tình trạng lệ thuộc vào máy.
- Khi cai máy thở sử dụng mode SIMV, PSV hoặc phối hợp SIMV với PSV, hoặc thở tự nhiên với ống T.

III. THỂ TÍCH KHÍ LƯU THÔNG V_t (tidal volume) ĐỐI VỚI THÔNG KHÍ THỂ TÍCH

- Cài đặt ban đầu 8 ml/kg. Đối với bệnh nhân bị tổn thương phổi cấp, ARDS, CODP đợt cấp, hen phế quản, xẹp phổi... có thể tích phổi cần thông khí giảm hoặc áp lực đường thở cao, cài V_t thấp từ 6 – 8 ml/kg để giảm nguy cơ tổn thương phổi.
- Khí máu động mạch (KMĐM) thử 30 phút và 2 giờ sau thở máy, nếu KMĐM có tăng CO_2 , kiểm tra bóng chèn ống nội khí quản đã bơm chưa, kiểm tra dây máy thở xem có chỗ nào thủng hay hở không, nếu kiểm tra đường thở nhân tạo kín thì xem áp lực bình nguyên là bao nhiêu, nếu còn trong giới hạn an toàn có thể tăng V_t lên 10 ml/kg, khuynh hướng hiện nay không dùng V_t cao để tránh tổn thương phổi do thở máy. Cần chú ý là nếu bệnh nhân thở quá nhanh > 30 lần/phút, có thể gây ứ CO_2 do thông khí chủ yếu ở khoảng chết, xử trí bằng cách cho an thần hoặc thuốc nhóm á phiện để giảm nhịp thở.
- Giảm V_t nếu KMĐM có giảm CO_2 gây kiềm hô hấp. Hoặc giảm V_t để tránh tổn thương phổi do thở máy trong trường hợp áp lực đường thở tăng cao, lúc này cần tăng tần số để đạt thông khí phút mong muốn, tránh tăng $PaCO_2$.
- Có thể áp dụng công thức sau để điều chỉnh $PaCO_2$:
$$V_t \text{ điều chỉnh} = (PaCO_2 \text{ hiện tại} \times V_t \text{ hiện tại}) / PaCO_2 \text{ mong muốn.}$$
- Trường hợp bệnh nhân thở nhanh trên 30 lần/phút, $PaCO_2$ giảm nên dùng an thần hoặc thuốc nhóm á phiện để giảm nhịp thở bệnh nhân hơn là giảm V_t . Cũng có thể cân nhắc chuyển sang mode thở PSV hoặc SIMV nếu KMĐM có kiềm hô hấp, nhịp thở tự nhiên của bệnh nhân < 30 lần /phút và tình trạng bệnh nhân đã khá hơn.

IV. MỨC ÁP LỰC ĐỐI VỚI THÔNG KHÍ ÁP LỰC

1. Mức áp lực (pressure level) đối với mode thở A/C và SIMV

- Mức áp lực ban đầu sẽ được cài đặt bằng áp lực bình nguyên (plateau pressure) ở A/C mode, thông khí thể tích với thể tích khí lưu thông (V_t) chúng ta mong muốn.

Cài đặt ban đầu – Điều chỉnh các thông số máy thở đối với thở máy xâm lấn

- Trước tiên cài mode A/C thông khí thể tích với Vt mong muốn, đo áp lực bình nguyên là bao nhiêu, dùng trị số áp lực bình nguyên này cài đặt cho mức áp lực của thông khí áp lực.
- Nếu máy không đo được áp lực bình nguyên, mức cài áp lực bằng áp lực đỉnh đối với thông khí thể tích trừ đi 5cmH₂O.
- Cách đơn giản là khởi đầu cài mức áp lực 15 cmH₂O, xem Vt đạt được như mong muốn chưa? Nếu Vt còn thấp thì tăng mức áp lực lên, chỉnh mỗi lần 2-3 cmH₂O.

2. Mức hỗ trợ áp lực đối với mode thở PSV

- Pressure support level = P peak – Pplateau
(P peak và P plateau đo được khi cho bệnh nhân thở A/C, thông khí thể tích)
- Đơn giản là khởi đầu bằng mức hỗ trợ áp lực 10 cmH₂O, tăng mỗi lần 2 – 3 cmH₂O cho đến khi đạt được Vt mong muốn, không quá 20 cmH₂O.
- Mức hỗ trợ áp lực thích hợp khi :
 - Vt đo được (hiển thị trên màn hình) 6-8 ml/kg
 - Tần số thở bệnh nhân < 25-30 l/ph
 - Giảm hoạt động của cơ hô hấp đến mức tối thiểu.

V. TẦN SỐ THỞ

- 12 – 16 lần/phút. Cài đặt tần số cao hơn trong trường hợp dùng Vt thấp hoặc khí máu động mạch có PaCO₂ cao, có thể cài tần số đến 30-35 lần/phút, khi cài tần số thở cao phải theo dõi autoPEEP. Trong trường hợp co thắt phế quản (hen phế quản) mặc dù cài Vt thấp nhưng vẫn không cài tần số cao vì mục tiêu lúc này là giảm autoPEEP chúng ta chấp nhận tăng CO₂.
- Nếu bệnh nhân có thở tự nhiên lớn hơn tần số cài đặt trên máy thở, chỉnh tần số thở lên gần bằng nhịp thở của bệnh nhân để đảm bảo tỉ lệ I/E mong muốn. Nếu bệnh nhân thở nhanh quá gây ra autoPEEP phải cho an thần và/hoặc nhóm á phiện để giảm nhịp thở xuống dưới 30 lần/phút.
- Tăng tần số thở nếu KMĐM có tăng CO₂, sau khi đã kiểm tra sự toàn vẹn của dây máy thở và ống nội khí quản.
- Giảm tần số nếu KMĐM có giảm CO₂.
- Bệnh nhân đang thở mode A/C, khi tăng hoặc giảm tần số cần chú ý bệnh nhân có nhịp thở tự nhiên hoặc không để xác định tần số thở hiện tại cho đúng. Nếu bệnh nhân đang thở nhanh, KMĐM có PCO₂ giảm, giảm tần số trên máy thở không có ý nghĩa gì cả, lúc này phải giảm Vt hoặc cho thuốc an thần và/hoặc nhóm á phiện để giảm tần số thở của bệnh nhân.
- Có thể áp dụng công thức sau để điều chỉnh PaCO₂:

$$\text{Tần số thở điều chỉnh} = \frac{(\text{PaCO}_2 \text{ hiện tại} \times \text{Tần số thở hiện tại})}{\text{PaCO}_2 \text{ mong muốn}}$$

VI. THỜI GIAN HÍT VÀO HOẶC TỈ LỆ I/E

- Đối với máy thở chu kỳ thời gian hoặc sử dụng thông khí áp lực chúng ta phải cài đặt thời gian hít vào hoặc cài tỉ lệ I/E. Khởi đầu cài I/E = 1/2, nếu khí máu động mạch có ứ CO₂, nếu có auto PEEP cài I/E = 1/3, 1/4.
- Đối với máy thở chu kỳ thể tích:
 - Lưu lượng dòng và thể tích khí lưu thông quyết định thời gian hít vào.
 - Lưu lượng dòng, thể tích khí lưu thông và tần số thở quyết định tỉ lệ I/E.Vì vậy cần phải xem phân hiển thị trên máy để biết thời gian hít vào hoặc tỉ lệ I/E, sau đó chỉnh lưu lượng dòng để đạt được I/E mong muốn.
- Thông khí với tỉ lệ I/E đảo ngược IRV (inverse ratio ventilation): cài tỉ lệ I/E là 1/1, 2/1 hoặc 3/1, mục đích cải thiện oxy máu trong trường hợp có tổn thương phổi hai bên mà cài PEEP thất bại hoặc sử dụng PEEP có hiệu quả nhưng áp lực đường thở tăng cao quá mức.

Máy thở chấm dứt thời kỳ hít vào theo cơ chế chu kỳ:

1. Chu kỳ thể tích (volume cycled): đối với thông khí thể tích, nếu máy thở chấm dứt thời kỳ hít vào ngay sau khi đạt được Vt cài đặt thì được gọi là chu kỳ thể tích. Như vậy thời gian hít vào sẽ được tính như sau:

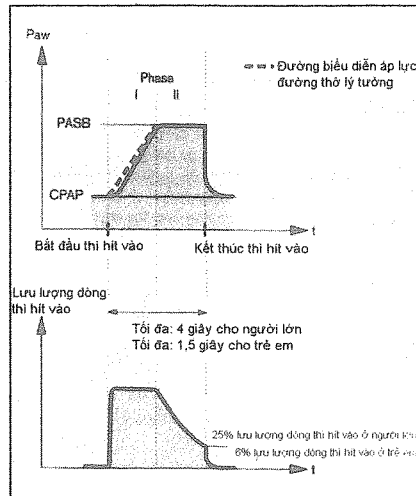
$$Ti (s) = \text{thể tích khí lưu thông (Vt)} : \text{lưu lượng dòng (flow ml/s)}$$

2. Chu kỳ thời gian (time cycled): máy thở sẽ chấm dứt thời kỳ hít vào theo thời gian được cài đặt (Ti). Chu kỳ thời gian được sử dụng trong thông khí thể tích hoặc thông khí áp lực. Đối với thông khí thể tích, tùy theo máy thở cần phải chỉnh lưu lượng dòng thích hợp để tối thiểu trong thời gian Ti cài đặt máy thở cung cấp đủ Vt cài đặt hoặc máy thở sẽ tự điều chỉnh lưu lượng dòng thích hợp với Vt và thời gian Ti cài đặt.

Nhận biết máy thở hoạt động theo chu kỳ thể tích hoặc chu kỳ thời gian dựa vào: nếu phải cài đặt Ti hoặc I/E là máy thở hoạt động theo chu kỳ thời gian.

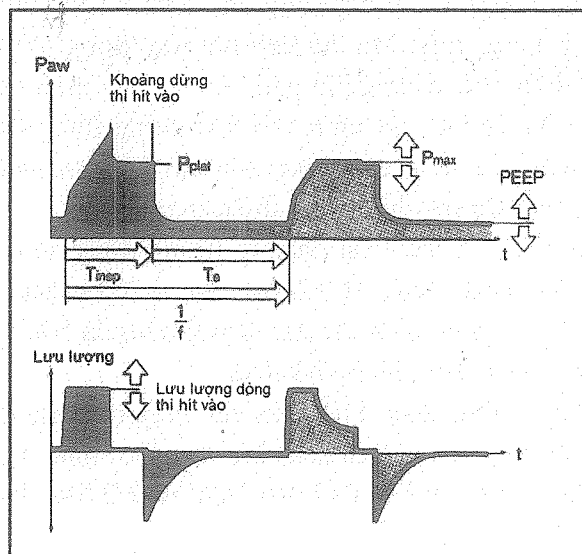
3. Chu kỳ dòng (Flow-cycled)

- Máy thở sẽ chấm dứt thời kỳ hít vào sau khi lưu lượng dòng giảm xuống đến mức qui định tùy theo máy thở, đây là cách chấm dứt thời gian hít vào đối với mode hỗ trợ áp lực (PSV).
- Mức lưu lượng dòng để chấm dứt thì hít vào có thể là 25% so với lưu lượng dòng cao nhất (peak flow) (BIRD), hoặc 5 lít/phút (Bennett), trong trường hợp sử dụng mode PSV mà ống dây thở bị hở hoặc bóng chèn của ống nội khí quản không bơm, lưu lượng dòng không thể nào giảm xuống đến mức qui định trên thì sau thời gian tối đa là 3 giây hoặc 4 giây tùy máy thở, sẽ tự động chấm dứt thì hít vào.



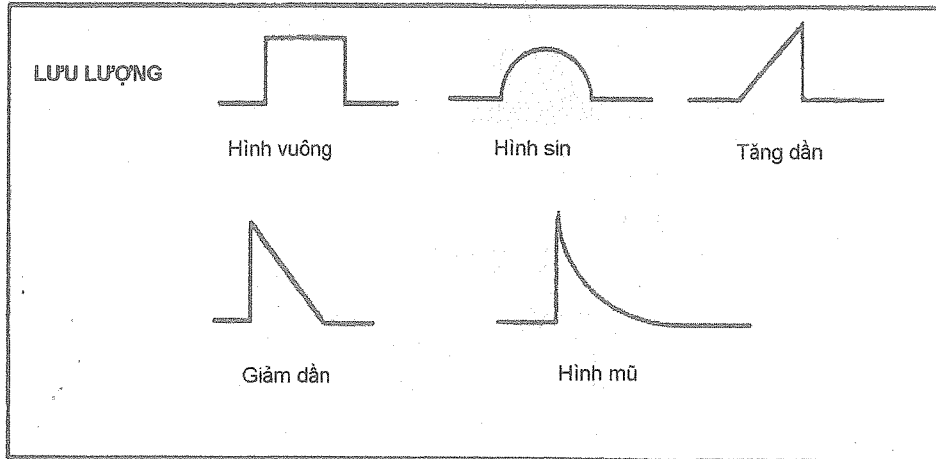
4. Chu kỳ áp lực

Khi áp lực đường thở đạt đến giới hạn áp lực (pressure limit, upper pressure limit), thời kỳ hít vào chấm dứt hoặc lưu lượng dòng sẽ giảm để giữ cho áp lực đường thở không vượt quá áp lực giới hạn. Chu kỳ áp lực có thuận lợi là bảo vệ được phổi đối với tình trạng gia tăng áp lực quá mức, nhưng gây ra giảm thể tích khí lưu thông, trong trường hợp sức cản đường thở cao liên tục hoặc độ đàn nỡ của phổi giảm, thông khí phút sẽ thấp.



VII. LƯU LƯỢNG DÒNG (peak flow)

Các dạng lưu lượng dòng:



1. **Dạng hình chữ nhật hoặc hình vuông (rectangular or square flow pattern):** Máy thở cung cấp dòng khí với lưu lượng không đổi trong suốt kỳ hít vào, nên áp lực đường thở sau thời kỳ tăng nhanh lúc khởi đầu do sức cản của ống nội khí quản, sẽ gia tăng từ từ suốt kỳ hít vào.

2. **Dạng lưu lượng dòng tăng dần hoặc giảm dần (ramp flow pattern):** với dạng tăng dần, lưu lượng dòng thấp lúc khởi đầu kỳ hít vào và tăng dần đến cao nhất ở cuối kỳ hít vào, với dạng giảm dần thì ngược lại. Dạng lưu lượng dòng phổ biến ở các máy thở là dạng giảm dần, với dạng này của lưu lượng dòng, phần lớn thể tích khí lưu thông (V_t) được cung cấp ở khởi đầu của kỳ hít vào và biểu đồ áp lực đường thở gần như ở dạng hình vuông, đây cũng là dạng lưu lượng dòng của thông khí áp lực. So sánh với lưu lượng dòng dạng hình chữ nhật, lưu lượng dòng giảm dần làm giảm áp lực đỉnh đường thở, cải thiện sự phân phối khí vào các phế nang, gia tăng áp lực trung bình đường thở → cải thiện oxy máu.

- Đối với máy thở chu kỳ thể tích, cài đặt lưu lượng dòng sẽ tùy thuộc vào I/E mà ta mong muốn. Ví dụ với mode A/C, V_t 500 ml, tần số 20 lần/phút, để I/E là 1/2 có nghĩa là thời gian hít vào I là 1 giây, phải cài lưu lượng dòng là 500 ml/giây hoặc 30 lít/phút (LPM) với lưu lượng dòng dạng hình chữ nhật.
- Đối với máy thở chu kỳ thời gian: Phần lớn các máy tự động tính lưu lượng dòng tùy thuộc vào thể tích khí lưu thông, thời gian hít vào, thời gian ngừng (pause time), hoặc tỉ lệ I/E cài đặt. Một số máy thở chu kỳ thời gian như Evita cần phải cài đặt lưu lượng dòng.
- Giảm lưu lượng dòng nếu áp lực đường thở cao, chú ý tỉ lệ I/E.
- Chuyển dạng lưu lượng dòng từ hình chữ nhật sang giảm dần nếu áp lực đường thở cao.
- Trong trường hợp hen phế quản nếu có sự hiện diện của autoPEEP việc giảm lưu lượng dòng hoặc chuyển dạng lưu lượng dòng từ hình chữ nhật sang dạng giảm dần

làm giảm áp lực đường thở nhưng có thể làm xấu đi tình trạng bệnh nhân do kéo dài thời gian hít vào làm tăng autoPEEP.

VIII. SENSITIVITY HOẶC TRIGGER

- Với trigger áp lực cài -1 hoặc -2 cmH₂O.
- Với trigger dòng cài 3 đến 5 LPM.

Cơ chế trigger – khởi đầu của thì hít vào: Cơ chế máy thở sử dụng để chấm dứt thời kỳ thở ra và bắt đầu thời kỳ hít vào là cơ chế trigger. Máy thở có thể tự trigger gọi là trigger theo thời gian (time triggering) hoặc bệnh nhân trigger máy thở, có thể theo kiểu trigger áp lực (pressure triggering) hoặc trigger dòng (flow triggering)

1. Trigger theo thời gian

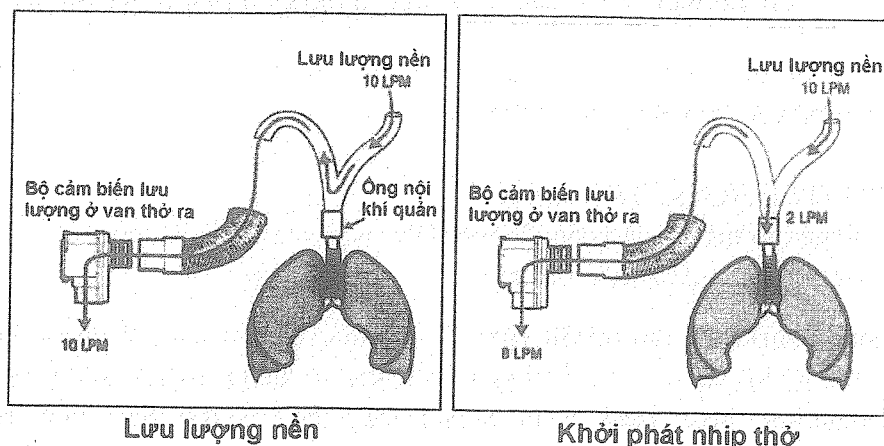
- Đối với mode A/C hoặc SIMV nếu đến thời gian qui định bởi tần số cài đặt mà bệnh nhân không trigger máy thở thì máy thở sẽ tự động khởi phát nhịp thở mới.
- Ví dụ, cài đặt tần số thở 12 lần phút, thì cứ mỗi 5 giây (60 giây/12) nếu bệnh nhân không trigger máy thở thì máy thở sẽ tự động khởi phát nhịp thở mới.

2. Trigger áp lực

Bệnh nhân đang thở máy có thở tự nhiên, khi hít vào áp lực trong đường ống giảm xuống, máy thở có bộ phận cảm nhận sự giảm áp lực trong đường ống, nếu đến mức trigger (sensitivity) cài đặt, thời kỳ hít vào được khởi phát và khí bắt đầu được tổng ra khỏi máy đến bệnh nhân. Mức trigger (sensitivity) cài đặt càng thấp độ nhạy cảm của máy đối với gắng sức hít vào của bệnh nhân càng cao → giảm được chống máy thở, do đó trigger thường được cài đặt ở mức -1 cmH₂O.

3. Trigger dòng

Đối với kiểu trigger dựa trên lưu lượng dòng, ở thì thở ra máy thở sẽ cung cấp một dòng khí lưu thông liên tục trong đường ống (ví dụ 10 lít/phút) nếu cài đặt trigger 2 lít/phút, khi bệnh nhân gắng sức hít vào dòng khí đi vào phổi làm cho lưu lượng dòng khí đo được ở van thở ra giảm, nếu giảm đi 2 lít/phút (tức còn 8 lít/phút), máy thở sẽ khởi phát thời kỳ hít vào. Cũng như trigger áp lực, cài đặt mức trigger càng thấp độ nhạy cảm của máy càng tăng tuy nhiên thấp quá sẽ gây ra tình trạng gọi là auto-trigger, máy thở sẽ khởi phát nhịp mà không có gắng sức hít vào của bệnh nhân (VD: Khi bệnh nhân cử động hoặc lung lay dây thở), vì vậy lưu lượng dòng thường được cài đặt ở mức 3 –5 LPM. Nếu được cài đặt thích hợp trigger dòng làm giảm công thở hơn so với trigger áp lực.



IX. NỒNG ĐỘ OXY (FiO_2)

- Khởi đầu cài FiO_2 100%, đối với các trường hợp phổi bình thường có thể cài FiO_2 50%. Nếu bệnh nhân có tụt huyết áp giữ FiO_2 100% cho đến khi nâng được huyết áp.
- Điều chỉnh FiO_2 dựa vào KĐMĐM hoặc SpO_2 , nếu $PaO_2 > 300$ mmHg có thể giảm nhanh FiO_2 xuống 40%, nếu $PaO_2 \leq 300$ mmHg giảm từ từ FiO_2 duy trì SpO_2 tối thiểu 90% (tương đương PaO_2 60 mmHg).
- Có thể áp dụng công thức sau để điều chỉnh PaO_2 :

$$FiO_2 \text{ điều chỉnh} = PaO_2 \text{ mong muốn} \times FiO_2 \text{ hiện tại} / PaO_2 \text{ hiện tại}$$
- Để tránh biến chứng do dùng oxy liều cao FiO_2 cần được giảm xuống tốt nhất là $\leq 40\%$, mức tối đa 60%.

X. PEEP (áp lực dương tính cuối kỳ thở ra)

- Cài PEEP khi có giảm oxy máu do tổn thương phổi lan tỏa cả hai bên (phù phổi cấp, ARDS, viêm phổi) mà FiO_2 đã cài 60% hoặc hơn. Khởi đầu cài PEEP 10 cmH₂O, sau đó tăng dần 2-3 cmH₂O, tối đa có thể đến 24 cmH₂O, để có thể giảm FiO_2 xuống dưới 60% và nâng SpO_2 lên tối thiểu 90% mà không làm tụt huyết áp hoặc tăng áp lực đường thở quá mức. Cách khác là cài ngay PEEP cao 15 cmH₂O, sau đó giảm dần PEEP theo SpO_2 và FiO_2 . Có thể xác định mức PEEP cần thiết dựa vào đường cong thể tích - áp lực.
- Cần chú ý là cài PEEP sẽ làm tăng thêm áp lực đường thở một mức tương ứng với mức PEEP và PEEP có thể gây tụt huyết áp.
- Cài PEEP để làm giảm công thở trong trường hợp có PEEP nội sinh (intrinsic PEEP, auto-PEEP) thường gặp trong các bệnh như COPD, hen phế quản, PEEP được cài khoảng 75% PEEP nội sinh.
- Cài PEEP thấp 5 - 7 cmH₂O để ngăn ngừa xẹp phổi, có thể cài cho tất cả bệnh nhân thở máy thay vì cài thở sâu (Sigh).

XI. THỞ SÂU (Sigh)

Nhịp thở sâu sẽ đưa vào phổi bệnh nhân một thể tích gấp 1,5 đến 2 lần thể tích khí lưu thông, tần số 6 đến 12 lần/giờ với mục đích phòng ngừa xẹp phổi.

XII. CÀI ĐẶT BÁO ĐỘNG

Có rất nhiều báo động để mang đến sự an toàn cho bệnh nhân thở máy, có những báo động đương nhiên như mất nguồn điện, sắp hết pin, áp lực nguồn khí nén hoặc oxy nén không đủ,... hoặc có những báo động ta có thể cài đặt.

- Báo động áp lực thấp (Low pressure alarm): cài 10 cmH₂O dưới áp lực đỉnh đường thở (PIP)
- Báo động áp lực cao (High pressure alarm): 10 cmH₂O trên PIP (peak inspiratory pressure), tối đa 40 cmH₂O trừ những trường hợp co thắt phế quản nặng (hen phế quản) mức này có thể cài đến 75 cmH₂O.
- Báo động giới hạn áp lực cao (high pressure limit): tương tự báo động áp lực cao nhưng khác là máy thở sẽ không cho áp lực đường thở lên quá mức này bằng cách chấm dứt ngay thì hít vào hoặc giảm lưu lượng dòng xuống kết quả là tránh được chấn thương khí áp (barotrauma) nhưng Vt sẽ thấp hơn ta cài đặt.
- Báo động thông khí phút thấp (low min. vol. alarm): 90% thông khí phút cài đặt (thông khí phút cài đặt $V_e = V_t \times \text{tần số thở}$).
- Báo động thể tích khí lưu thông thở ra thấp (low Vte alarm): 80% Vt (thể tích khí lưu thông cài đặt) hoặc Vt mong muốn đối với thông khí áp lực.
- Báo động bệnh nhân thở nhanh.

XIII. TÓM LẠI MỘT SỐ TÌNH HUỐNG

1. **Áp lực đường thở cao:** Có nhiều nguyên nhân, trước nhất xem có nguyên nhân nào làm tắc đường dẫn khí hay không: Bệnh nhân cần ống nội khí quản, nội khí quản bị gập, đàm trong ống nội khí quản, tắc ống nội khí quản do nút đàm hoặc máu, tình trạng co thắt phế quản, tràn khí, tràn dịch màng phổi, thở nhanh quá gây ra mất đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân,... → điều trị nguyên nhân. Nếu do co thắt phế quản, giảm Vt còn 5 – 6 ml/kg và chấp nhận tăng PaCO₂ trong lúc chờ đợi hiệu quả của điều trị. Nếu độ đàn nờ của phổi giảm, thì giảm Vt (5 – 6 ml/Kg) đồng thời tăng tần số thở để bảo đảm thông khí phút hoặc đổi dạng lưu lượng dòng từ dạng hình chữ nhật sang dạng giảm dần hoặc chuyển từ thông khí thể tích sang thông khí áp lực.

2. **Áp lực đường thở thấp:** Do đường dẫn khí bị sút, hở, thùng đường ống, bóng chèn ống nội khí quản không bơm.

3. **Low minute volume:** Báo động thể tích thở ra/phút thấp có thể do đường ống bị hở, có hiện tượng ứ khí phế nang (Gas trapping) do thì thở ra ngắn không đủ thời gian để khí thoát ra hết hoặc bộ phận Flow transducer của van thở ra bị hư.

4. **Kiểm hô hấp:** Do tăng thông khí, khí máu có pH tăng và PaCO₂ giảm: Xem các khả năng:

- Bệnh nhân thở nhanh có thể do sốt hoặc thiếu oxy → điều chỉnh nguyên nhân, sau đó cho thuốc an thần để giảm bớt tần số thở.
- Cài tần số thở hoặc Vt cao so với nhu cầu của bệnh nhân: giảm tần số thở hoặc Vt hoặc cả hai, chú ý phần lớn bệnh nhân thở máy đều còn có thở tự nhiên với tần số lớn hơn tần số cài đặt vì vậy giảm tần số sẽ không có hiệu quả nên cân nhắc giảm Vt hoặc cho thuốc an thần.
- Đánh giá có thể chuyển sang mode thở SIMV hoặc PSV được không.

5. **Toan hô hấp:** Do giảm thông khí, khí máu có pH giảm và tăng CO₂, đầu tiên kiểm tra bóng chèn ống nội khí quản và dây máy thở, nếu bình thường xử trí bằng cách tăng Vt hoặc tần số thở hoặc lưu lượng dòng (hoặc chỉnh I/E = 1/3, 1/4 đối với máy thở chu kỳ thời gian) hoặc cả ba.

6. **Giảm Oxy**

- Tăng FiO₂.
- Cài PEEP nếu có tổn thương phổi lan tỏa cả hai bên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Courey AJ, Hyzy RC (2011), "Overview of mechanical ventilation", UpToDate 2011.
2. Fink MP (2005), "Textbook of Critical care", 5th ed, Elsevier Saunder.
3. Hall JB, Schmidt GA (2005), "Principles of critical care", 3rd ed, McGraw-Hill companies.
4. Pilbeam SP, Cairo JM (2006), "Mechanical ventilation, physiological and clinical applications", 4th ed, Mosby Elsevier.
5. Tobin MJ (2006), "Principles and practice of mechanical ventilation", 2nd ed, The McGraw-Hill companies.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. PEEP chỉ định trong trường hợp, NGOẠI TRỪ:
 - a. Tổn thương phổi cấp, ARDS.
 - b. Ngừa xẹp phổi.
 - c. Tràn khí màng phổi chưa dẫn lưu.
 - d. COPD có sự hiện diện của autoPEEP.

Cài đặt ban đầu – Điều chỉnh các thông số máy thở đối với thở máy xâm lấn

2. Bệnh nhân (# 60 kg) ngộ độc thuốc rầy bị suy hô hấp, máy thở được cài đặt như sau: mode A/C, $V_t = 500$ ml, rate = 16, I/E = 1/2, $FiO_2 = 40\%$, do sử dụng atropin nên bệnh nhân thở nhanh, kích thích giãy giụa, áp lực đường thở tăng cao liên tục. KMEĐM: pH 7,29, $pCO_2 = 50$ mmHg, $pO_2 = 60$ mmHg. Xử trí trường hợp này:

- Tăng V_t .
- Tăng tần số.
- Chỉnh I/E = 1/3.
- Cho thuốc fentanyl 0,1 mg 1/2 ống tĩnh mạch.

3. Bệnh nhân (# 50 kg) bị rắn cắn nia cắn bị ngưng thở đang thở máy, máy thở được cài đặt như sau mode A/C, V_t 500 ml, rate = 16, I/E = 1/2, $FiO_2 = 40\%$, PEEP 5 cmH_2O . KMEĐM: pH 7,55, $pCO_2 = 28$ mmHg, $pO_2 = 70$ mmHg. Xử trí trường hợp này:

- Chuyển sang mode SIMV.
- Giảm V_t .
- Tăng tần số.
- Chỉnh I/E = 1/1.

Đáp án

1c, 2d, 3b

THỞ MÁY KHÔNG XÂM LẤN

Phan Thị Xuân

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được chỉ định và chống chỉ định của thở máy không xâm lấn.
- Thực hiện được chuẩn bị, cài đặt, theo dõi bệnh nhân thở máy không xâm lấn.

Hiện nay thở máy không xâm lấn được khuyến khích sử dụng sớm ở những bệnh nhân suy hô hấp để giảm tỉ lệ bệnh nhân phải thở máy xâm lấn, nhằm giảm những biến chứng liên quan đến thở máy xâm lấn, giảm tỉ lệ tử vong.

Thở máy không xâm lấn bao gồm thở máy áp lực dương không xâm lấn và thở máy áp lực âm, trong phạm vi bài này chỉ nói đến thở máy áp lực dương không xâm lấn (TMALDKXL).

I. CHỈ ĐỊNH, TIÊU CHUẨN CHỌN LỰA BỆNH NHÂN

1. Suy hô hấp cấp

Chỉ định: khi suy hô hấp xảy ra ở những bệnh nhân:

- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn.
- Con hen phế quản.
- Phù phổi cấp.
- Viêm phổi.
- Suy giảm miễn dịch.
- Bệnh nhân hậu phẫu.
- Sau rút nội khí quản.

Tiêu chuẩn chọn lựa bệnh nhân:

- Lâm sàng có khó thở từ vừa đến nặng: nhịp thở > 24 lần/phút, co kéo cơ hô hấp phụ, chuyển động ngực bụng không đồng bộ.
- Khí máu động mạch có giảm oxy máu với tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 < 200$, hoặc tăng thán $PaCO_2 > 45$ mmHg kèm toan hô hấp.

2. Suy hô hấp mạn

| Chỉ định | Triệu chứng | Tiêu chuẩn chọn lựa |
|--|---|---|
| Bệnh lý lồng ngực hạn chế: <ul style="list-style-type: none">- Loạn dưỡng cơ.- Xơ cứng rải rác.- Xơ cột bên teo cơ.- Gù vẹo cột sống.- Hội chứng sau sốt bại liệt.- Những tổn thương gây cứng cột sống. | Mệt. Khó thở. Nhức đầu buổi sáng. Buồn ngủ quá mức. Rối loạn nhận thức. | $PaCO_2 \geq 45$ mmHg Ban đêm có $SpO_2 \leq 88\%$ trong 5 phút liên tiếp. Áp lực hít vào tối đa MIP < 60 cmH ₂ O. Dung tích sống gắng sức FVC < 50% dự đoán. |

| | | |
|---|--|---|
| Bệnh phổi tắc nghẽn mạn giai đoạn nặng, ổn định. | Sau khi đã điều trị tối ưu bằng thuốc dẫn phế quản, oxy, và các điều trị khác mà bệnh nhân vẫn mệt, khó thở, nhức đầu buổi sáng, buồn ngủ quá mức. | PaCO ₂ ≥ 55 mmHg. PaCO ₂ 50 - 54 mmHg và SpO ₂ < 88% trong 5 phút liên tiếp. PaCO ₂ 50 - 54 mmHg và nhập viện trên 2 lần/năm vì suy hô hấp tăng thán. |
| Giảm thông khí về đêm: - Ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn. - Giảm thông khí do béo phì. - Giảm thông khí vô căn. | Mệt. Nhức đầu buổi sáng. Buồn ngủ quá mức. | Đa ký giấc ngủ có bằng chứng ngưng thở lúc ngủ do tắc nghẽn không đáp ứng với CPAP |

II. CHỐNG CHỈ ĐỊNH TMALEDKXL

- Ngưng thở.
- Tần số thở trên 35 lần/phút.
- Khó thở rất nặng với cơ kéo cơ hô hấp nhiều và chuyển động ngực bụng không đồng bộ nhiều.
- Giảm oxy máu nặng đe dọa tính mạng.
- Toan máu nặng pH <7,25 và hoặc PaCO₂ > 60 mmHg; đối với bệnh phổi tắc nghẽn mạn pH <7,10 và hoặc PaCO₂ > 80 mmHg.
- Rối loạn tri giác.
- Bệnh nhân bất hợp tác.
- Tụt huyết áp, loạn nhịp tim, nhồi máu cơ tim.
- Nguy cơ ối gây viêm phổi hít cao.
- Đàm nhiều.
- Mối phẫu thuật vùng mặt hoặc đường tiêu hóa.
- Chấn thương đầu mặt.
- Bất thường vùng mũi họng.
- Bỏng.

III. CHỌN THIẾT BỊ CHO TMALEDKXL:

Thiết bị cần thiết bao gồm: Máy thở, bộ làm ẩm, mặt nạ.

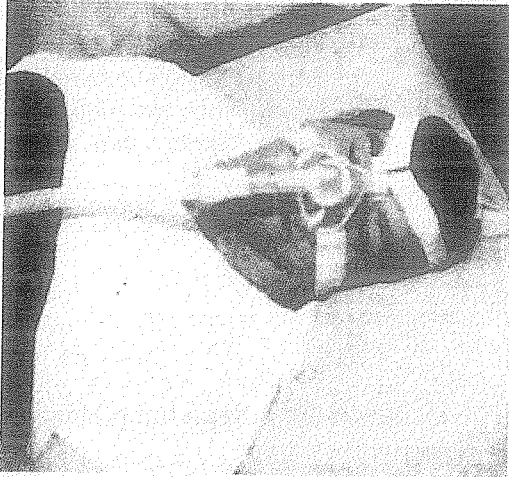
1. Máy thở: Có thể dùng máy thở xách tay thiết kế riêng cho TMALEDKXL hoặc máy thở dùng cho các trường hợp cấp tính khác.

2. Bộ làm ẩm

Nên sử dụng máy tạo ẩm bằng nhiệt vì tạo ẩm bằng phương pháp sủi bọt khí không cung cấp đủ độ ẩm cần thiết, còn mũi nhân tạo làm tăng sức cản trong dây máy thở và cản trở bệnh nhân trigger máy thở.

3. Mặt nạ

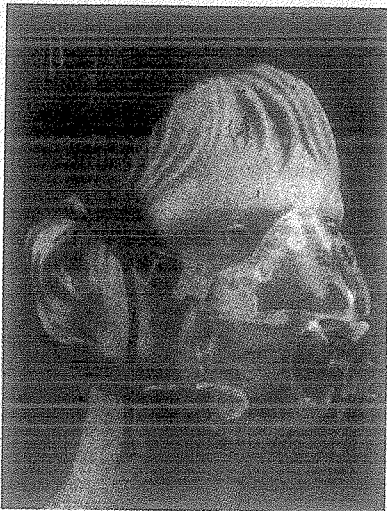
- Có nhiều loại với nhiều kích cỡ gồm mặt nạ mũi, mặt nạ mặt, mặt nạ miệng, gói mũi.
- Đối với bệnh cảnh cấp tính, mặt nạ mặt nên được sử dụng trước, sau 24 giờ chuyển sang mặt nạ mũi nếu tình trạng bệnh nhân khá hơn.



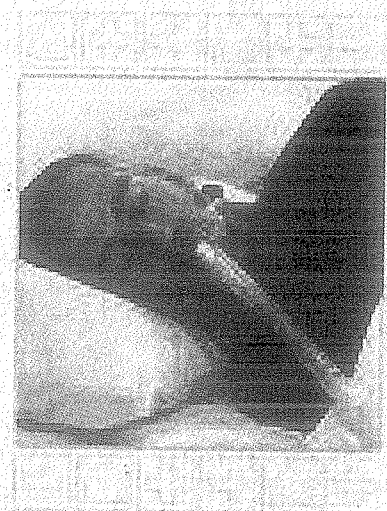
Mặt nạ mũi



Gói mũi



Mặt nạ mặt



Mặt nạ miệng

Các loại mặt nạ



Cách đo kích thước để chọn mặt nạ thích hợp

So sánh thuận lợi và bất lợi của các loại mặt nạ

| Mặt nạ | Thuận lợi | Bất lợi |
|---------------------------------|---|---|
| Mặt nạ mũi | <p>Đễ chỉnh cho vừa vặn và dễ cố định mặt nạ.</p> <p>Ít có cảm giác ngộp.</p> <p>Ít nguy cơ viêm phổi hít.</p> <p>Có thể ho và khạc đàm.</p> <p>Có thể nói và ăn.</p> <p>Thể tích khoảng chết thấp.</p> | <p>Rỉ khí ra miệng.</p> <p>Kích thích mắt.</p> <p>Kích thích da mặt.</p> <p>Loét cầu mũi.</p> <p>Khô miệng.</p> <p>Sung huyết mũi.</p> <p>Tăng sức cản ở mũi.</p> |
| Mặt nạ mặt (toàn bộ mặt) | <p>Trong giai đoạn cấp bệnh nhân thường để dung nạp hơn.</p> <p>Sức cản đường thở ít hơn.</p> | <p>Nguy cơ viêm phổi hít cao.</p> <p>Thể tích khoảng chết cao.</p> <p>Cảm giác ngộp.</p> <p>Kích thích da mặt.</p> <p>Loét cầu mũi.</p> <p>Phải bỏ mặt nạ ra khi khạc đàm, nói và ăn.</p> |
| Gối mũi | <p>Gồm những thuận lợi như mặt nạ mũi.</p> | <p>Loét niêm mạc mũi.</p> <p>Rỉ khí ra miệng.</p> |
| Mặt nạ miệng | <p>Sức cản đường thở ít hơn.</p> | <p>Tăng tiết nước bọt.</p> <p>Biến dạng hàm răng.</p> <p>Nguy cơ viêm phổi hít cao.</p> <p>Phải bỏ mặt nạ ra khi khạc đàm, nói và ăn.</p> |

IV. CÁC BƯỚC THỰC HIỆN TMALDKXL

1. Đặt bệnh nhân ở tư thế nằm đầu cao hoặc ngồi. Giải thích cho bệnh nhân kỹ càng về thủ thuật, bao gồm cả mục tiêu và các biến chứng.
2. Đo kích thước để chọn mặt nạ cho thích hợp.
3. Gắn dây vào máy thở rồi gắn mặt nạ vào.
4. Khởi động máy, cài các thông số thích hợp.

5. Áp mặt nạ vào bệnh nhân, dùng tay giữ mặt nạ hoặc để bệnh nhân giữ mặt nạ cho đến khi bệnh nhân cảm thấy dễ chịu.
6. Cố định mặt nạ, kiểm tra sự ri khí, không nên cố định quá chặt.
7. Chính IPAP, EPAP, FiO₂.
8. Theo dõi tần số thở, tình trạng co kéo cơ hô hấp, SpO₂, ETCO₂, thể tích khí lưu thông, thông khí phút, nhịp tim, huyết áp, tri giác.
9. Lấy khí máu sau 1 giờ.

V. CÀI ĐẶT BAN ĐẦU VÀ ĐIỀU CHỈNH ĐỐI VỚI TMALDKXL

1. Cài đặt ban đầu đối với thông khí mục tiêu áp lực

- Mode thở: A/C hoặc PSV (tương đương với Spontaneous/Timed hoặc Spontaneous trên máy thở Respironics BiPAP).
- Tần số thở: Nếu dùng mode A/C, cài tần số thở gần bằng tần số thở bệnh nhân.
- IPAP 8 – 10 cmH₂O.
- EPAP 4 – 5 cmH₂O.
- FiO₂ 30% - 100% tùy mức độ giảm oxy và bệnh lý.

2. Điều chỉnh đối với thông khí mục tiêu áp lực

- Chính IPAP mỗi lần 2 – 3 cmH₂O để đạt mục tiêu Vt 5 – 7 ml/kg, tối đa 20 cmH₂O. Mức IPAP thích hợp thường làm giảm tần số thở bệnh nhân, còn mức IPAP không thích hợp thường làm tần số thở bệnh nhân tăng hoặc không thay đổi.
- Chính EPAP: Nếu đo được PEEP nội sinh, cài EPAP bằng 75% PEEP nội sinh. Mức EPAP thích hợp làm giảm công thở, tăng sự đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân. Chú ý IPAP = EPAP + mức áp lực (pressure control level hoặc pressure support level), nên khi tăng thêm EPAP phải tăng thêm mức IPAP tương ứng để có mức áp lực kiểm soát hoặc hỗ trợ không đổi.
- Tần số thở: Nếu dùng mode A/C, theo dõi tần số thở bệnh nhân để chỉnh tần số thở gần bằng tần số thở bệnh nhân.
- Chính các thông số khác để tăng sự đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân như mức cảm nhận hít vào, Rise time, mức cảm nhận thở ra (nếu máy thở có các thông số cài đặt này).
- FiO₂: Chính để đạt mục tiêu oxy tùy theo bệnh, SpO₂ 88% - 95%.
- Đánh giá sự dung nạp và sự dễ chịu của bệnh nhân, nếu cài đặt các thông số thích hợp và bệnh nhân cảm thấy dễ chịu, tần số thở sẽ giảm, co kéo cơ hô hấp phụ giảm, bệnh nhân thở đồng bộ với máy thở. Khi đánh giá hiệu quả của TMALDKXL trên khí máu động mạch.
- Nếu máy thở có cả kiểu thở áp lực (thông khí mục tiêu áp lực) và kiểu thở thể tích (thông khí mục tiêu thể tích), nên chọn kiểu thở áp lực vì có thể bù trừ cho tình trạng ri khí (nếu xảy ra vừa phải). Trường hợp máy thở không có kiểu thở áp lực, chỉ có kiểu thở thể tích, nên cài Vt cao hơn Vt mong muốn để bù trừ cho tình trạng ri khí.

VI. CÁC YẾU TỐ DỰ ĐOÁN THÀNH CÔNG

- Can thiệp sớm, pH > 7,10.
- Đội ngũ nhân viên được đào tạo tốt.
- Cải thiện pH, PaCO₂, PaO₂ trong vòng 30 phút – 2 giờ sau khi cho bệnh nhân thở máy.
- Giảm tần số thở xuống < 25 lần/phút.
- Giảm nhịp tim xuống < 110 lần/phút.
- Bệnh nhân cảm thấy dễ chịu và thở đồng bộ với máy thở.

VII. BIẾN CHỨNG CỦA TMALDKXL**Biến chứng của TMALDKXL và xử trí**

| Biến chứng | Xử trí |
|---|---|
| Liên quan đến mặt nạ: Đò rỉ khí quá mức quanh mặt nạ Loét da do khung mặt nạ ép vào | Xem xét lại kích cỡ và cách cố định mặt nạ. Đổi sang loại mặt nạ khác. Lót gạc trên cầu mũi. |
| Khô mũi, miệng hoặc sung huyết mũi: | Tăng thêm độ ẩm cho khí hít vào. Nhỏ mũi bằng nước muối sinh lý. Nhỏ mũi bằng thuốc chống sung huyết. Dùng bẫy cảm để miệng bệnh nhân ngậm lại. Đổi sang loại mặt nạ mặt. |
| Dạ dày bị trướng khí | Sử dụng mức áp lực dương thấp nhất tạo đủ thể tích khí lưu thông. Cho bệnh nhân uống simethicone |
| Viêm phổi hít | Phải chắc chắn bệnh nhân có đủ khả năng bảo vệ đường thở |
| Tắc đờm | Cung cấp đủ nước cho bệnh nhân. Cung cấp đủ độ ẩm trong khí hít vào. Tránh cung cấp dòng khí oxy quá lớn (> 20 L/phút). Ngưng thở máy giai đoạn ngắn để bệnh nhân ho. |
| Tụt huyết áp | Tránh cài áp lực đỉnh đường thở cao quá (> 20 cmH ₂ O) |

VIII. TIÊU CHUẨN CHẤM DỨT TMALDKXL VÀ CHUYỂN SANG THỞ MÁY XÂM LẤN

Trong quá trình theo dõi bệnh nhân TMALDKXL, khi có một trong các dấu hiệu sau cần phải chấm dứt TMALDKXL và đặt nội khí quản cho bệnh nhân để thở máy xâm lấn

1. Tần số thở gia tăng trên 35 lần/phút.
2. Rối loạn huyết động.
3. Tri giác xấu đi.
4. Không có khả năng khạc đờm.
5. Không dung nạp với mặt nạ.

6. $SpO_2 < 88\%$.
7. Khí máu động mạch có pH giảm hơn nữa và $PaCO_2$ tăng hơn.

IX. CAI MÁY THỞ ĐỐI VỚI TMALDKXL

- Hiện chưa có kỹ thuật cai máy chuẩn, cách thức là tăng thời gian ngưng TMALDKXL hoặc giảm dần mức IPAP.
- Khi tình trạng bệnh nhân ổn định, ngưng thở máy một thời gian ngắn tùy theo sự dung nạp của bệnh nhân, theo dõi sát các dấu hiệu suy hô hấp và tình trạng mệt mỏi cơ hô hấp. Nếu xuất hiện các dấu hiệu suy hô hấp, cho bệnh nhân thở máy lại, kéo dài quá lâu thời gian ngưng máy trong khi bệnh nhân suy hô hấp sẽ dẫn đến mất bù nhanh chóng và cần phải đặt nội khí quản cấp cứu.
- Cách cai máy khác là giảm dần mức IPAP, đánh giá sự dung nạp của bệnh nhân, khi đến mức IPAP tối thiểu thì ngưng thở máy.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. GOLD (2010), "Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease".
2. Douglas I S (2005), "Acute-on-chronic respiratory failure", in Hall JB, *Principles of critical care*, 3rd ed, McGraw-Hill, 549-566.
3. Brochard L (2005), "Non invasive ventilation", in Hall JB, *Principles of critical care*, 3rd ed, McGraw-Hill, 445-454.
4. Hill NS (2006), "Noninvasive positive pressure ventilation", in Tobin MJ, *Principles and practice of mechanical ventilation*, 2nd ed, The McGraw-Hill companies, 433-472.
5. Khirani S, Polese G (2006), "Mechanical ventilation in COPD", in Tobin MJ, *Principles and practice of mechanical ventilation*, 2nd ed, McGraw-Hill, 663-678.
6. Pilbeam SP (2006), "Noninvasive positive pressure ventilation", in Pilbeam SP, *Mechanical ventilation, physiological and clinical applications*, 4th ed, Mosby Elsevier, 417 - 442.
7. Rajan T, Nicholas S, Hill NS (2005), "Non invasive positive pressure ventilation", in Pink MP, *Textbook of Critical care*, 5th ed, Elsevier Saunder, 519-526.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Bệnh nhân hôn mê đang được theo dõi ở phòng cấp cứu có SpO_2 80%, oxy đang được cung cấp qua mặt nạ có túi dự trữ loại thở lại, để cải thiện oxy máu ở bệnh nhân này:
 - a. Chuyển sang mặt nạ có túi dự trữ không thở lại.
 - b. Chuyển sang mặt nạ CPAP.
 - c. Thở máy không xâm lấn.
 - d. Đặt nội khí quản, thở máy xâm lấn.

2. Trong giai đoạn cấp, bệnh nhân cần thở máy không xâm lấn thường dung nạp với loại mặt nạ:
 - a. Gối mũi.
 - b. Mặt nạ mũi.
 - c. Mặt nạ mặt (mũi-miệng).
 - d. Mặt nạ miệng.
3. Mức IPAP cài đặt ban đầu ở bệnh nhân thở máy xâm lấn, để tránh tình trạng ngộp cho bệnh nhân nên ở mức:
 - a. 8 - 10 cmH₂O.
 - b. 13 - 15 cmH₂O.
 - c. 16 - 20 cmH₂O.
 - d. 21 - 25 cmH₂O.
4. Bệnh nhân chẩn đoán đợt cấp COPD đang thở máy không xâm lấn, cài đặt trên máy thở như sau: Mode Spontaneous/Timed (A/C), IPAP 18 cmH₂O, EPAP 5 cmH₂O, FiO₂ 30%. Bệnh nhân tỉnh, nhịp thở 25 lần/phút, co kéo nhẹ cơ hô hấp, mạch 90 lần/phút, huyết áp 130/70 mmHg. KMĐM pH 7,38, pCO₂ 60 mmHg, pO₂ 65mmHg, HCO₃⁻ 36 mEq/L. Ở bệnh nhân này nên:
 - a. Tăng IPAP để giảm paCO₂.
 - b. Tăng FiO₂ để tăng paO₂ lên 80 - 100 mmHg.
 - c. Cho lợi tiểu acetazolamide để giảm HCO₃⁻.
 - d. Không cần điều chỉnh gì cả.

Đáp án

1d, 2c, 3a, 4d

CHỐNG MÁY THỞ

Phan Thị Xuân

Mục tiêu bài giảng

- Mô tả được bệnh nhân có biểu hiện chống máy thở.
- Trình bày được các bất lợi của chống máy thở
- Xử trí được khi bệnh nhân có biểu hiện chống máy thở.

I. ĐỊNH NGHĨA

Chống máy thở (fighting the ventilator) là từ dùng để diễn tả tình trạng mất đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân (bệnh nhân thở một đằng, máy đẩy vào một nẻo) còn được gọi là tình trạng suy hô hấp ở bệnh nhân đang thở máy mà trước đó suy hô hấp đã cải thiện.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Bệnh nhân suy hô hấp phải thở máy vì một nguyên nhân nào đó, tình trạng đang ổn định đột nhiên xuất hiện dấu hiệu suy hô hấp nặng trở lại bao gồm:

- Thở nhanh.
- Môi tím.
- Toát mồ hôi.
- Phập phồng cánh mũi.
- Co kéo cơ hô hấp phụ.
- Bụng và ngực chuyển động nghịch chiều nhau.
- Nhịp tim nhanh, có thể có loạn nhịp tim, huyết áp lúc đầu tăng sau đó giảm.
- Giảm SpO₂, ETCO₂ thay đổi tăng hoặc giảm.
- Tăng áp lực đỉnh đường thở, tăng áp lực bình nguyên đường thở, thay đổi thể tích khí thở ra, thay đổi các biểu đồ của máy thở. Các thay đổi này giúp nhận diện nguyên nhân của chống máy thở.

III. BẤT LỢI CỦA CHỐNG MÁY THỞ

- Một số nguyên nhân quan trọng gây chống máy thở có thể đe dọa ngay tính mạng bệnh nhân (tắc nội khí quản, tràn khí màng phổi, sút ống nội khí quản hoặc canule mở khí quản).
- Toan hô hấp và toan chuyển hóa do gia tăng hoạt động của cơ hô hấp làm tăng sản xuất CO₂ và acid lactic. Gia tăng hoạt động của cơ hô hấp còn làm tăng tiêu thụ oxy làm giảm cung cấp oxy cho các tổ chức khác cũng như làm giảm oxy hóa máu (do giảm cung lượng tim và tăng nhu cầu oxy).

- Thở nhanh và mất đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân gây ra thông khí khoảng chết cũng gây ra tình trạng giảm oxy máu và tăng CO_2 .
- Gây ra một số biến chứng khác của thở máy (tụt huyết áp do tình trạng ứ khí hoặc mất đồng bộ giữa máy và bệnh nhân làm giảm tiền tải và cung lượng tim).

IV. NGUYÊN NHÂN

1. Liên quan đến bệnh nhân

- Nguyên nhân liên quan đến đường thở nhân tạo (ống nội khí quản, canule mở khí quản...)
- Đàm, máu gây tắc lòng ống nội khí quản.
- Co thắt phế quản.
- Phù phổi.
- Xẹp phổi.
- Thuyên tắc động mạch phổi.
- Tràn khí màng phổi.
- Rối loạn trung tâm hô hấp.
- Thay đổi tư thế bệnh nhân.
- Tác dụng của thuốc điều trị.
- Chướng bụng.
- Lo âu, đau, kích động.
- Giảm oxy máu cấp.

2. Liên quan đến máy thở

- Máy thở bị hư.
- Đường dẫn khí bị hở, sứt.
- Nguồn cung cấp oxy bị giảm áp lực, cài đặt FiO_2 không đủ.
- Nước đọng nhiều trong dây máy thở.
- Đang phun khí dung bằng hệ thống phun khí dung của máy thở.
- Mất đồng bộ giữa máy thở – bệnh nhân: Xảy ra khi ba yếu tố trigger, lưu lượng dòng (flow), thời gian hít vào và tỉ lệ I/E của máy thở không phù hợp với nhịp thở, nhu cầu thông khí, thời gian và tỉ lệ I/E của bệnh nhân.

V. XỬ TRÍ CHỐNG MÁY THỞ

1. Nguyên tắc

- Đảm bảo thông khí hiệu quả cho bệnh nhân.
- Xác định nguyên nhân có thể tiến hành đồng thời hoặc sau khi đã đảm bảo thông khí hiệu quả.

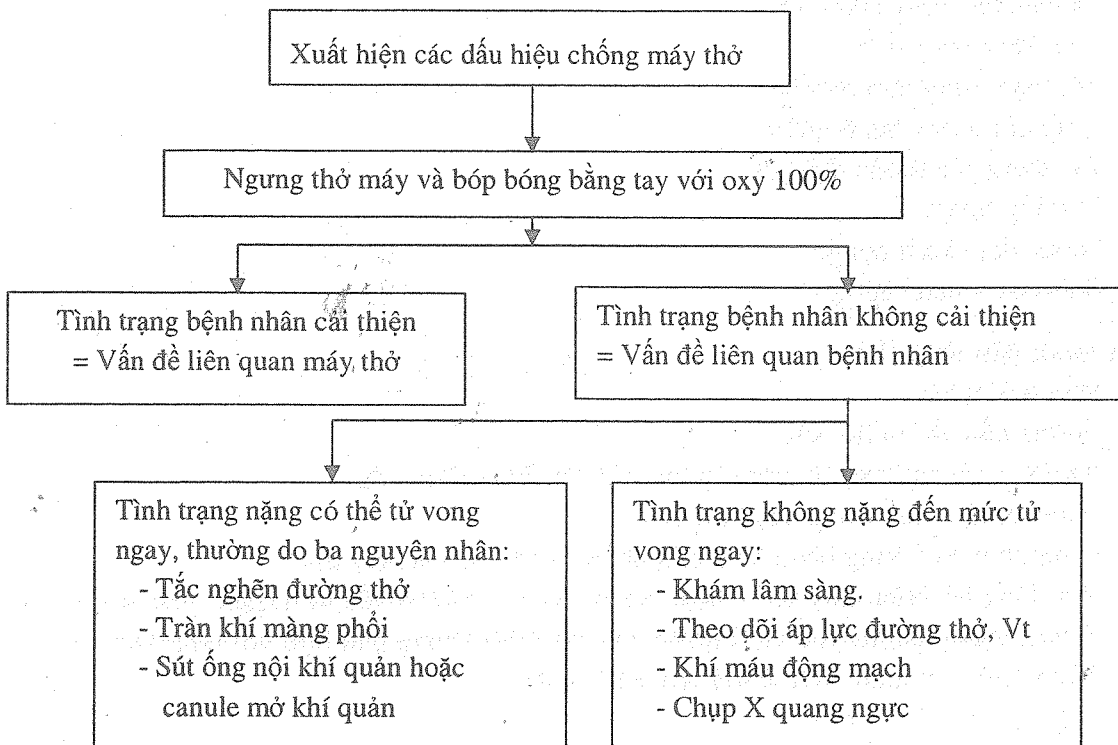
2. Nguyên tắc xử trí chung

- Ngưng giúp thở bằng máy.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- Bóp bóng giúp thở với oxy 100%.
- Cảm nhận sức cản đường thở và độ đàn hồi của phổi qua bóp bóng.
- Đánh giá nhanh tình trạng bệnh nhân và các thông số theo dõi trên máy thở.
- Kiểm tra sự toàn vẹn của đường thở: Hờ, sút, nghẹt ống nội khí quản hoặc canule mở khí quản (cho ống hút vào kiểm tra), xoắn ống nội khí quản, tình trạng của bóng chèn.
- Nếu tính mạng bệnh nhân bị đe dọa, chú ý đến 3 nguyên nhân thường gặp nhất là tràn khí màng phổi, tắc ống nội khí quản, sút ống nội khí quản hoặc canule mở khí quản.
- Khi tình trạng bệnh nhân ổn định, thăm khám và đánh giá chi tiết, làm thêm các xét nghiệm chẩn đoán cần thiết để xác định nguyên nhân và xử trí thích hợp.

Sau khi ngưng giúp thở bằng máy, bệnh nhân được giúp thở bằng bóp bóng với oxy 100%, đây vừa là một biện pháp điều trị vừa là một biện pháp để chẩn đoán. Nếu tình trạng suy hô hấp cải thiện, nguyên nhân có thể do máy thở, nếu các dấu hiệu này vẫn còn, chứng tỏ có một nguyên nhân liên quan đến bệnh nhân.



Sơ đồ xử trí chống máy thở

VI. THUỐC DÙNG TRONG CHỐNG MÁY THỞ

1. **Chỉ định:** Khi nguyên nhân chống máy thở không thể tìm được hoặc không thể điều chỉnh được (ví dụ như bệnh nhân khó chịu vì ống nội khí quản, bệnh nhân kích động, vì máy thở không đồng bộ được với bệnh nhân ...), có chỉ định dùng thuốc để giảm chống máy.

2. Các nhóm thuốc và cách dùng

- Thuốc giảm đau nhóm á phiện: Nên dùng trước tiên, vì thuốc không tích lũy và không gây yếu cơ hô hấp kéo dài.
- Thuốc an thần: Thường dùng nhóm benzodiazepine, được lựa chọn sau thuốc nhóm á phiện, vì có thể tích lũy và gây yếu cơ hô hấp. Thuốc được dùng phối hợp với thuốc nhóm á phiện.
- Thuốc ức chế dẫn truyền thần kinh cơ: Chỉ dùng khi phối hợp thuốc giảm đau nhóm á phiện và thuốc an thần nhưng chưa kiểm soát được tình trạng chống máy. Hiện nay ít dùng vì gây bệnh lý cơ không hồi phục dẫn đến cai máy khó khăn, đặc biệt ở bệnh nhân có dùng corticosteroid.
- Cách dùng: Khởi đầu dùng morphin hoặc fentanyl dưới dạng bolus tĩnh mạch, nếu phải bolus mỗi giờ chuyển sang truyền tĩnh mạch, khi phải dùng liều cao thì phối hợp thêm với midazolam.

Liều lượng một số loại thuốc thường dùng:

| Thuốc | Liều TM | Liều TTM |
|------------------------------------|------------|-----------------|
| Thuốc giảm đau nhóm á phiện | | |
| Morphin | 2 – 5 mg | 1 – 10 mg/giờ |
| Fentanyl | 25 – 50 µg | 1 – 2 µg/kg/giờ |
| Nhóm benzodiazepin | | |
| Diazepam | 5 – 10 mg | 1 – 10 mg/giờ |
| Midazolam | 1 – 2 mg | 1 – 10 mg/giờ |

- Sử dụng thang điểm RAMSEY để đánh giá bệnh nhân:
 1. Kích động lo lắng.
 2. Nằm yên, hợp tác, định hướng.
 3. Ngủ gà, đáp ứng nhanh khi có kích thích.
 4. Ngủ, đáp ứng nhanh khi có kích thích
 5. Ngủ, đáp ứng chậm với các kích thích.
 6. Ngủ sâu, không đáp ứng với các kích thích.
- Ở bệnh nhân thở máy, dùng thuốc để đạt mục tiêu là điểm RAMSEY 3. Sau vài ngày thở máy, tình trạng bệnh nhân khá hơn, giảm rồi ngưng thuốc để chuẩn bị cai máy thở cho bệnh nhân.

VII. KẾT LUẬN

Suy hô hấp xảy ra đột ngột trên bệnh nhân thở máy (chống máy thở) là một tình huống cấp cứu. Nguyên tắc đầu tiên trong xử trí là phải bảo đảm thông khí đầy đủ. Ngưng cho bệnh nhân thở máy và bóp bóng bằng tay với oxy 100% là một biện pháp vừa điều trị vừa chẩn đoán. Nếu tính mạng bệnh nhân bị đe dọa, chú ý đến ba nguyên nhân thường gặp nhất là tràn khí màng phổi, tắc ống nội khí quản, sút ống nội khí quản hoặc canule mở khí quản. Trong khi bóp bóng giúp thở, đánh giá một cách có hệ thống để tìm nguyên nhân và xử trí. Nếu

chống máy là do kích động hoặc có sự mất đồng bộ giữa máy thở và bệnh nhân, đánh giá để điều chỉnh các thông số máy thở cho thích hợp và cho thuốc giảm đau nhóm á phiện, thuốc an thần. Thuốc dẫn cơ chi dứng trong những tình huống chống máy thở mà phối hợp thuốc giảm đau nhóm á phiện, thuốc an thần không kiểm soát được tình trạng kích động của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gehlback B (2005), "Pain control, sedation and use of muscle relaxants" in Principles of critical care, 3rd ed, Schmidt GA, Hall JB, McGraw-Hill, New York, 165 – 180.
2. Schmidt GA, Hall JB (2005), "Management of the ventilated patient" in Principles of critical care, 3rd ed, Schmidt GA, Hall JB, McGraw-Hill, New York, 481 – 498.
3. Kress JP (2006), "Pain control, sedation, and neuromuscular blockade", Principles and practice of mechanical ventilation, 2nd ed, Martin J. Tobin, McGraw-Hill, 1093-1108.
4. Tobin MJ, Alex CG (2006), "Fighting the ventilator", Principles and practice of mechanical ventilation, 2nd ed, Tobin MJ, McGraw-Hill, 1121- 1136.
5. Pilbeam SP (2006), "Troubleshooting and problem solving", Mechanical ventilation, physiological and clinical application, 4th ed, Pilbeam SP, Cairo JM, Mosby Elsevier, 391 – 415.
6. Squadrone V, Gregoretti C (2005), "Patient-ventilator interaction", Textbook of critical care, 5th ed, Fink MP, Abraham E, Elsevier Saunders, 505 – 510.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Nguyên nhân của chống máy thở đe dọa tính mạng của bệnh nhân nhanh chóng:
 - a. Tắc nghẽn đường thở.
 - b. Tràn khí màng phổi.
 - c. Sút ống nội khí quản hoặc canule mở khí quản.
 - d. Tất cả đúng.
2. Khi bệnh nhân có biểu hiện chống máy thở, việc cần làm đầu tiên là:
 - a. Cho thuốc morphin đường tĩnh mạch.
 - b. Làm xét nghiệm khí máu động mạch.
 - c. Chụp X quang phổi
 - d. Ngưng cho bệnh nhân thở máy và bóp bóng bằng tay với oxy 100%.
3. Thuốc dùng hàng đầu để giảm chống máy thở là:
 - a. Morphin hoặc fentanyl.
 - b. Diazepam hoặc midazolam.
 - c. Thuốc dẫn cơ tác dụng ngắn.
 - d. Thuốc dẫn cơ tác dụng trung bình.

Đáp án

1d, 2d, 3a

CAI MÁY THỞ

Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Hữu Hiến

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được sinh lý bệnh của quá trình cai máy thở.
- Trình bày được các bước tiến hành cai máy thở.
- Trình bày được các yếu tố cần xem xét khi cai máy thở thất bại.

I. ĐẠI CƯƠNG

Cai máy thở là quá trình giảm dần sự hỗ trợ của máy thở để ngưng thở máy.

Quá trình cai máy gồm có hai phần:

- (a) Giảm dần sự hỗ trợ của máy thở.
- (b) Rút nội khí quản hoặc canule mở khí quản.

II. SINH LÝ BỆNH CỦA QUÁ TRÌNH CAI MÁY THỞ

Những yếu tố sinh lý bệnh ảnh hưởng đến quá trình cai máy gồm: Khả năng trao đổi khí, khả năng thông khí và một số yếu tố toàn thân khác.

1. Ảnh hưởng của cai máy lên trao đổi khí

Khi cai máy có sự giảm thể tích khí lưu thông (Vt) làm tăng nội tắt phải - trái. Tuy nhiên nhờ có gia tăng cung lượng tim và phân áp oxy ở máu tĩnh mạch trộn (SvO₂) giúp cho PaO₂ không giảm nhiều. Như vậy khả năng trao đổi khí ít bị ảnh hưởng do quá trình cai máy, hay nói cách khác là khả năng trao đổi khí ít quyết định đến thành công hay thất bại của quá trình cai máy.

2. Ảnh hưởng của khả năng thông khí lên cai máy

Hoạt động của cơ hô hấp là yếu tố chính ảnh hưởng đến khả năng thông khí và cũng là yếu tố quan trọng nhất quyết định thành công của cai máy. Giảm hoạt động của cơ hô hấp có thể do suy giảm chức năng hệ thần kinh cơ và/hoặc tăng gánh nặng đối với cơ hô hấp.

2.1. Giảm chức năng thần kinh-cơ

Hai nguyên nhân chính làm giảm chức năng thần kinh cơ khi cai máy là: Giảm hoạt động của trung tâm hô hấp và giảm chức năng của cơ hô hấp.

2.1.1. Giảm hoạt động trung tâm hô hấp

Hoạt động kém của trung tâm hô hấp làm cho thông khí phút không đầy đủ khiến cai máy thất bại. Giảm hoạt động trung tâm hô hấp có thể do nhiều nguyên nhân như tổn thương thực thể, thuốc an thần, kiềm chuyển hóa và kiềm hô hấp. Mặt khác trong thời gian cai máy không nên để PaO₂ quá cao (chỉ nên duy trì khoảng 60- 65 mmHg) để tránh ức chế trung tâm hô hấp.

2.1.2. Giảm chức năng cơ hô hấp

Các yếu tố ảnh hưởng đến sức mạnh và độ bền của cơ hô hấp trong quá trình cai máy gồm: Ứ khí phế nang, teo cơ do bất động, mệt mỏi cơ hô hấp, suy dinh dưỡng và thuốc men.

- **Ứ khí phế nang:** Là yếu tố quan trọng hàng đầu làm giảm sức mạnh cơ hô hấp trong giai đoạn cai máy. Khi mới tiến hành cai máy, bệnh nhân thường có xu hướng thở nhanh, thời gian thở ra ngắn lại gây ứ khí phế nang. Tình trạng ứ khí phế nang làm gia tăng thể tích phổi làm cho chiều dài sợi cơ hô hấp (cơ hoành) ngắn lại và làm giảm lực co cơ.
Trên bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, giảm thời gian thở ra do thở nhanh làm cho mức độ ứ khí phế nang nghiêm trọng hơn, và đây là một trong những nguyên nhân làm cho cai máy khó thành công.
- **Teo cơ do bất động:** Trong tình trạng gần như không hoạt động, cơ hô hấp có thể bị giảm số lượng sợi cơ và những thay đổi cấu trúc khác dẫn đến giảm sức mạnh của cơ hô hấp. Những thay đổi này bắt đầu xuất hiện từ ngày thứ ba sau khi thở máy, do đó đây cũng là mốc thời gian phân biệt giữa thở máy ngắn ngày và thở máy dài ngày.
- **Mỏi mệt cơ hô hấp:** Do những bất thường về cơ học hô hấp (ví dụ: Ứ khí phế nang, giảm độ đàn nờ, tăng sức cản...) cơ hô hấp trong giai đoạn cai máy phải gánh chịu một công thở lớn hơn bình thường. Bên cạnh đó tình trạng cung cấp oxy không đầy đủ do những xáo trộn về thông khí và trao đổi khí có thể xảy ra trong giai đoạn cai máy làm cho cơ hô hấp rất dễ mỏi mệt. Mỏi mệt cơ hô hấp khi cai máy biểu hiện trên lâm sàng bằng thay đổi kiểu thở (quá chậm hoặc quá nhanh, thở ngực bụng đảo ngược). Để cho cơ hô hấp nghỉ ngơi là biện pháp bắt buộc khi thấy cơ hô hấp mỏi mệt. Tuy nhiên, nghỉ ngơi quá lâu cũng có bất lợi là làm teo cơ hô hấp. Vì vậy cách tiến hành cai máy như thời gian mỗi lần tập thở, khoảng cách giữa các lần tập thở, số lần tập thở trong ngày, cần được cân nhắc chu đáo. Ngoài ra khi có những dấu hiệu lâm sàng của mỏi, mệt cơ hô hấp, phải ngưng cai máy.
- **Suy dinh dưỡng:** Do nhu cầu năng lượng cao kèm với tình trạng nuôi dưỡng kém, suy dinh dưỡng rất hay gặp ở những bệnh nhân nặng. Suy dinh dưỡng có thể gây nhiều tác động bất lợi trên hoạt động hô hấp trong thời gian cai máy: Như giảm đáp ứng thông khí đối với thiếu oxy máu, giảm khối lượng cơ và sức mạnh cơ hô hấp và giảm sức đề kháng với nhiễm khuẩn.
- **Thuốc men:** Thuốc an thần và dẫn cơ có thể tích tụ gây ức chế trung tâm hô hấp và mệt mỏi cơ hô hấp kéo dài. Vì vậy hiện nay những thuốc an thần có tác dụng kéo dài và có thể tích tụ như Diazepam không được khuyến dùng khi có chống máy thở, thay vào đó là thuốc có tác dụng ngắn hơn như Midazolam hoặc dùng các thuốc nhóm á phiện như morphin, fentanyl. Ngoài ra thuốc dẫn cơ chỉ nên dùng trong những trường hợp rất hạn chế. Bên cạnh thuốc an thần, dẫn cơ thì kháng sinh nhóm

Aminoglycoside có thể ảnh hưởng bất lợi trên dẫn truyền thần kinh - cơ, đặc biệt khi kèm theo kali máu thấp.

2.2. Tăng gánh nặng đối với cơ hô hấp

Trong giai đoạn cai máy, cơ hô hấp có thể phải chịu thêm nhiều gánh nặng do tăng kích thích trung tâm hô hấp hoặc tăng công thở

2.2.1. Tăng kích thích trung tâm hô hấp không thích hợp

Giảm hoạt động trung tâm hô hấp có thể ảnh hưởng bất lợi trên cai máy, mặt khác sự gia tăng hoạt động của trung tâm hô hấp một cách không thích hợp như khi không có toan hô hấp, có thể gây ra mỏi mệt cơ hô hấp. Tình trạng tăng thông khí không thích hợp này có thể do: Kích thích thể thụ cảm ngoại biên, tổn thương thần kinh, stress tâm lý như đau đớn, lo lắng, và toan chuyển hóa.

2.2.2. Tăng công thở

Công thở tăng lên trong cai máy có thể do nội khí quản và một số biến chứng liên quan đến nội khí quản, hoặc do lựa chọn kiểu thở (mode) hoặc thông số cai máy thở không thích hợp. Mặc dù không nên để cho bệnh nhân suy dinh dưỡng, nhưng cũng không nên dinh dưỡng quá mức vì sẽ làm tăng chuyển hóa và tăng gánh nặng cho cơ hô hấp.

3. Những yếu tố toàn thân

Những yếu tố toàn thân như tri giác, huyết động cũng có ảnh hưởng ít nhiều đến tiên lượng của cai máy. Bệnh nhân có thể bị lo lắng quá mức khi bắt đầu cai máy làm gia tăng các stress hormon gây ra tăng tiêu thụ oxy. Sự tỉnh táo và hợp tác rất cần thiết để đảm bảo bệnh nhân có thể ho khạc đàm có hiệu quả sau khi cai máy thành công và rút nội khí quản. Trong tình trạng sốc, cơ thể đã phải tiêu hao nhiều oxy để gia tăng cung lượng tim, do đó không nên tiến hành cai máy (gây tăng tiêu thụ oxy của cơ hô hấp). Tuy nhiên hiện nay chưa có nghiên cứu nào đánh giá ảnh hưởng của các yếu tố toàn thân lên kết quả cai máy.

Tóm lại, cai máy là một quá trình bị chi phối bởi nhiều yếu tố, trong đó quan trọng nhất là sự toàn vẹn về sức mạnh và độ bền của cơ hô hấp, yếu tố đảm bảo khả năng thông khí hiệu quả. Tuy nhiên mỗi khi gặp khó khăn trong cai máy thì nên đánh giá lại tất cả các yếu tố có thể ảnh hưởng đến cai máy.

III. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH CAI MÁY THỞ

1. Đánh giá tình trạng bệnh nhân

- Nguyên nhân gây suy hô hấp đã điều trị hoặc cải thiện chưa.
- Tri giác: Bệnh nhân phải tỉnh táo và hợp tác tốt.
- Huyết động ổn định.
- Có khả năng ho khạc, tự bảo vệ đường thở.

Các thông số đánh giá sức mạnh của cơ hô hấp

- Bệnh nhân tỉnh táo.
- $PaO_2 > 60$ mmHg với $FiO_2 < 50\%$.
- $PaCO_2 < 50$ mmHg; pH $> 7,25$.
- Áp lực hít vào tối đa âm hơn 20 cmH₂O.
- Dung tích sống $> 10 - 15$ ml/kg.
- Thông khí phút (VE) < 10 lít/phút;
tần số thở < 24 lần/phút (thở nhịp nhàng, đều đặn).
- Thông khí phút tối đa gấp đôi thông khí phút khi nghỉ ngơi.
- PEEP ≤ 5 cmH₂O.
- Thể tích khí lưu thông 5 – 8 ml/kg.
- Chỉ số nhịp thở nhanh nông RSBI (Rapid shallow breathing index) tính bằng tỷ lệ Tần số thở/Thể tích khí lưu thông < 105 . Khi RSBI < 100 trong suốt thời kỳ thở tự nhiên cho thấy bệnh nhân đã sẵn sàng rút nội khí quản.
- Bệnh lý về thành ngực, bệnh lý tim mạch ổn định và không tiết nhiều đàm.

2. Phương thức cai máy

Có nhiều phương thức cai máy: Tự thở ngắt quãng, thông khí bắt buộc ngắt quãng đồng bộ SIMV, thông khí hỗ trợ áp lực PSV. Trong các phương thức trên, PSV được ưa chuộng nhất.

2.1. Phương pháp tự thở ngắt quãng

- Tự thở ngắt quãng là phương pháp cai máy cổ điển nhất từ khi máy thở chỉ có những chức năng đơn giản nhất. Dù là phương pháp đơn giản nhất nhưng cho đến nay, phương pháp tự thở ngắt quãng vẫn chứng minh được những ưu điểm nhất định: (1) Giúp cơ hô hấp tái thích nghi, đưa thể tích khí lưu thông về một mức thấp hơn nhưng vẫn giữ được thông khí phút hiệu quả; (2) Khi thở với áp lực âm, hoạt động của hệ tim mạch trở nên hiệu quả, làm tăng được cung lượng tim và lượng oxy cung cấp cho mô. Xen giữa những lần tập thở, bệnh nhân được cho thở máy giúp cơ hô hấp nghỉ ngơi tránh được tình trạng mỏi mệt quá mức có thể kéo dài thời gian cai máy.
- Tuy nhiên tự thở cũng gây ra những bất lợi về thông khí và trao đổi khí: (1) Giảm thông khí phế nang do tăng tỷ lệ khoảng chết/khí lưu thông dẫn đến toan hô hấp; (2) Trao đổi khí kém hiệu quả do tăng cung lượng tim đến những phế nang có tỷ lệ thông khí/tưới máu kém; (3) Tăng tiêu thụ oxy do tăng công thở bù trừ cho sức cản của nội khí quản.
- Nhằm cung cấp FiO_2 thở vào tương tự với lúc thở máy, bệnh nhân có thể được cho thở qua ống T hoặc qua hệ thống dây máy thở, để giảm công thở nên cài mức hỗ trợ áp lực (pressure support) # 7cmH₂O.

- Các yếu tố ảnh hưởng đến công thở khi cai máy theo phương pháp tự thở ngắt quãng gồm:
 - (1) Sức cản của nội khí quản, đặc biệt trong trường hợp để nội khí quản lâu (gây biến dạng hoặc dính nhiều đàm nhớt);
 - (2) Khoảng chết của dây máy thở;
 - (3) Sức cản của van hít vào;
 - (4) Sức cản của van thở ra, đặc biệt khi có dòng áp lực dương cuối thì thở ra.
- Nguyên tắc cai máy theo phương pháp tự thở ngắt quãng là tăng dần thời gian mỗi lần tập và số lần tập tùy theo khả năng dung nạp của bệnh nhân, có thể thực hiện như sau:
 - *Thở T-tube cho bệnh nhân không mắc COPD và thở máy ngắn ngày (≤ 7 ngày)*
 - + Lắp T-tube vào ống nội khí quản với nồng độ oxy trong khí hít vào cao hơn lúc trước đó khoảng 10%; lưu lượng khí qua T-tube nên cao hơn lưu lượng định trong khí hít vào của bệnh nhân.
 - + Sau khi cho bệnh nhân tự thở qua T-tube trong 5 phút, lắp lại máy thở và kiểm tra lại độ bão hòa oxy hoặc làm khí máu động mạch.
 - + Nếu khí máu động mạch sau khi bệnh nhân tự thở qua T-tube 5 phút chấp nhận được \rightarrow tập thở tới 15 phút \rightarrow nếu tốt \rightarrow tập tự thở 30 phút \rightarrow nếu tốt \rightarrow tập tự thở trong 2 giờ.
 - * Lưu ý: Sau mỗi lần tập tự thở, nên lắp lại máy thở cho bệnh nhân trong một thời gian bằng với thời gian tập thở.
 - + Khí máu động mạch sau tập tự thở qua T-tube 2 giờ chấp nhận được \rightarrow cân nhắc chỉ định rút nội khí quản.
 - *T-tube cho bệnh nhân COPD hoặc thở máy dài ngày (> 7 ngày)*
 - + Tương tự như trên, tập tự thở qua T-tube 5 phút \rightarrow 15 phút \rightarrow 30 phút \rightarrow 1 giờ \rightarrow 2 giờ \rightarrow 4 giờ \rightarrow 8 giờ \rightarrow 16 giờ. Đánh giá độ bão hòa oxy hoặc làm khí máu động mạch sau mỗi lần tập tự thở qua T-tube. Nếu trong quá trình tập, tình trạng bệnh nhân xấu đi thì cho thở máy lại và bắt đầu tập lại ở mức thành công trước đó.
 - + Khi bệnh nhân có thể tự thở qua T-tube trong 24 giờ với kết quả khí máu động mạch chấp nhận được thì có thể cân nhắc chỉ định rút nội khí quản.
 - + Phương pháp cai máy thở bằng cách tập tự thở qua T-tube chỉ thành công khi $\text{PaO}_2 > 55$ mmHg và không xấu đi tình trạng tăng thân khí.

2.2. Thông khí bắt buộc, ngắt quãng, đồng bộ (SIMV)

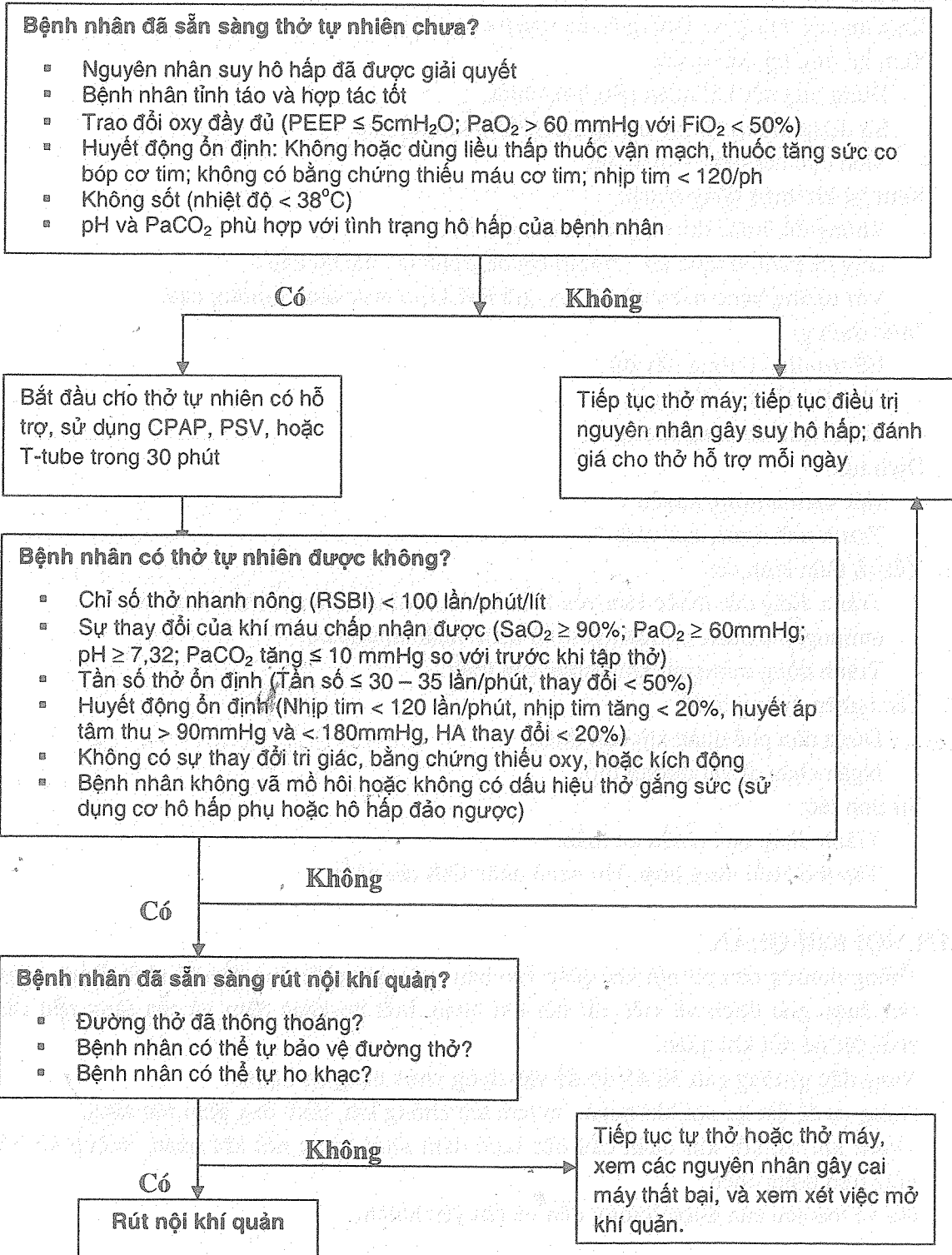
- Đây là phương thức thở cho phép bệnh nhân tự thở xen lẫn với những chu kỳ giúp thở của máy. Như vậy, khi giảm dần tần số hỗ trợ sẽ giúp tăng dần mức độ gắng sức của bệnh nhân.
- Phương pháp cai máy này có một số ưu điểm sau:

- Ít gây kiềm hô hấp cũng như giảm thông khí quá đáng.
- Cải thiện cung lượng tim và tương hợp thông khí/tưới máu.
- Tránh được tình trạng lo lắng khi ngưng giúp thở đột ngột làm tăng stress hormon.
- **Bất lợi:** Tăng công thở, liên quan đến hai yếu tố:
 - Công thở của bệnh nhân không thể điều chỉnh theo từng nhịp thở, do đó trong những chu kỳ hỗ trợ của máy, công thở của bệnh nhân không giảm thậm chí còn cao hơn khi tự thở.
 - Hệ thống van theo yêu cầu của máy thở.
- Khi chuyển từ phương thức hỗ trợ/kiểm soát (A/C) sang phương thức thông khí bắt buộc ngắt quãng, tần số hỗ trợ ban đầu được cài đặt bằng một nửa tần số thở trước đó trên phương thức A/C.
- Tần số hỗ trợ được giảm dần mỗi lần 1- 3 nhịp. Mỗi ngày giảm 2 - 3 lần, tùy dung nạp của bệnh nhân. Khi bệnh nhân có thể thở hiệu quả với tần số hỗ trợ $\leq 5- 6$ lần/phút trong 2 giờ thì có thể ngưng giúp thở hoàn toàn.

2.3. Thông khí hỗ trợ áp lực (PSV)

- Đây là phương thức thở cho phép bệnh nhân chủ động điều chỉnh tần số thở và tỷ lệ I/E, do đó tạo nên sự đồng bộ tốt hơn giữa bệnh nhân và máy thở. Mức hỗ trợ áp lực được giảm dần, khi đã giảm xuống đến mức tối thiểu bù trừ cho sức cản của nội khí quản thì có thể ngưng giúp thở và rút nội khí quản. Mức áp lực hỗ trợ tối thiểu này thay đổi từ 4- 10 cmH₂O, trung bình là 7 cmH₂O.
- Khi chuyển từ phương thức hỗ trợ/kiểm soát (A/C) sang thông khí hỗ trợ áp lực, mức hỗ trợ áp lực (pressure support) lựa chọn ban đầu là mức hỗ trợ áp lực tối thiểu có thể duy trì được thể tích khí lưu thông $V_t \geq 5\text{ml/kg}$ và/ hoặc nhịp thở < 30 lần/phút, thường khởi đầu cài 15 cmH₂O, rồi điều chỉnh mức áp lực để đạt được $V_t 5 - 8\text{ml/kg}$. Nếu mức áp lực cần > 15 cmH₂O là tình trạng bệnh nhân chưa tốt để có thể thở kiểu thở này.
- Giảm dần mức hỗ trợ áp lực 2 - 3 cmH₂O/lần. Mỗi ngày điều chỉnh thông số từ 1- 3 lần tùy theo mức dung nạp của bệnh nhân. Khi bệnh nhân thở hiệu quả trong 2 giờ với mức hỗ trợ áp lực ≤ 7 cmH₂O, có thể ngưng giúp thở và rút nội khí quản.

Bệnh nhân khó cai máy là những bệnh nhân không cai máy được trong 48 – 72 giờ sau khi đã giải quyết nguyên nhân. Những bệnh nhân này cần được xem xét các yếu tố khiến cai máy thất bại.



Sơ đồ các bước tiên hành cai máy thở

IV. CÁC YẾU TỐ CẦN XEM XÉT KHI CAI MÁY THẤT BẠI

1. Xem lại các thông số đánh giá sức mạnh cơ hô hấp.
2. Xem lại ống nội khí quản:
 - Dùng ống nội khí quản phù hợp chưa.
 - Sử dụng thông khí hỗ trợ áp lực (PSV) khi tập thở.
 - Tích cực hút đàm + dịch tiết.
3. Xem lại khí máu động mạch:
 - Không để (hoặc điều trị) kiềm chuyển hóa.
 - Duy trì PaO₂ ở mức 60 – 65mmHg để tránh ức chế hô hấp.
 - Với những bệnh nhân có ứ CO₂, giữ PaCO₂ ở mức bình thường cao.
4. Dinh dưỡng:
 - Hỗ trợ dinh dưỡng đầy đủ.
 - Chú ý thiếu hụt điện giải.
 - Tránh quá dư năng lượng.
5. Dịch tiết:
 - Hút sạch thường xuyên.
 - Tránh mất nước quá mức.
6. Yếu tố thần kinh cơ:
 - Tránh dùng các thuốc làm yếu thần kinh cơ (thuốc ức chế thần kinh cơ, aminoglycosides, clindamycin) ở bệnh nhân nhược cơ.
 - Tránh dùng corticoid khi không cần thiết.
7. Tắc nghẽn đường thở:
 - Dùng dẫn phế quản khi cần thiết.
 - Ngăn chặn dị vật đường thở.
8. Sự tỉnh táo:
 - Tránh dùng quá nhiều an thần.
 - Tập thở buổi sáng hoặc khi bệnh nhân tỉnh táo nhất.

V. RÚT NỘI KHÍ QUẢN

- Thông thường nên rút nội khí quản vào ban ngày khi nhân lực đầy đủ nhất. Bệnh nhân cần được giải thích về việc rút nội khí quản, biết ho khạc đàm và sẵn sàng nếu cần phải đặt lại nội khí quản.
- Nâng đầu giường cao 30-45 độ để vận dụng chức năng cơ hoành.
- Dụng cụ để đặt lại nội khí quản, bộ làm ẩm không khí, bình oxy phải sẵn sàng.
- Trước khi rút nội khí quản cần hút sạch đàm nhớt trong nội khí quản, miệng và hút phía trên bóng chèn.
- Ho và thở sâu cần được hướng dẫn và khuyến khích.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alexander-Brett J, Micek ST, Kollef MH (2010), "Critical care", The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33rd ed, Lippincott Williams and Wilkins, 255-265.
2. Pilbeam SP (2006), "Discontinuation of and weaning from the mechanical ventilation", Mechanical ventilation, physiological and clinical application, 4th ed, Pilbeam SP, Cairo JM, Mosby Elsevier, 443-472.
3. Tobin MJ, Jubran A (2006), "Weaning from the mechanical ventilation", Principles and practice of mechanical ventilation, 2nd ed, Tobin MJ, McGraw- Hill, 1185- 1220.
4. Witt C. A. (2008), "Weaning of mechanical ventilation", The Washington Manual of Critical Care, Lippincott Williams and Wilkins, 101-104.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Đánh giá bệnh nhân đã sẵn sàng thở tự nhiên, chọn câu SAI:
 - a. Nguyên nhân suy hô hấp đã được giải quyết.
 - b. Bệnh nhân tỉnh táo và hợp tác tốt.
 - c. PaO₂ 60 mmHg với FiO₂ 60%, PEEP 10cmH₂O.
 - d. Dopamin 5 mcg/kg/ph.
2. Khi cai máy thở cho bệnh nhân có thể chọn các phương thức sau, NGOẠI TRỪ:
 - a. Thở tự nhiên qua ống T.
 - b. Kiểu thở SIMV.
 - c. Kiểu thở PSV.
 - d. Kiểu thở A/C.
3. Để giúp quá trình cai máy thở thành công, trong quá trình thở máy tránh cho bệnh nhân:
 - a. Dinh dưỡng qua đường tiêu hóa.
 - b. Dùng các mode thở SIMV hoặc PSV sớm.
 - c. Sử dụng thuốc morphin hoặc fentanyl.
 - d. Sử dụng thuốc dẫn cơ.
4. Bệnh nhân 50 kg, chẩn đoán viêm phổi – suy hô hấp đã thở máy 5 ngày, sau khi đánh giá tình trạng bệnh nhân, bác sĩ điều trị quyết định cai máy bằng kiểu thở PSV, cài đặt trên máy thở: mức PS 15 cmH₂O, FiO₂ 50%, PEEP 5 cmH₂O. Sau 30 phút tình trạng bệnh nhân như sau: nhịp thở 35 lần/phút, SpO₂ 88%, máy thở đo được Vt từ 180 đến 240 ml. Xử trí:
 - a. Cho an thần để giảm nhịp thở xuống dưới 30 lần/phút.
 - b. Tăng FiO₂ lên 60%.
 - c. Tăng PEEP lên 10 cmH₂O.
 - d. Chuyển lại mode thở A/C.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

5. Các yếu tố giúp rút nội khí quản thành công, NGOẠI TRỪ:

- a. Bệnh nhân ho, khạc đàm tốt.
- b. Rút nội khí quản vào ban ngày.
- c. Để bệnh nhân nằm đầu ngang.
- d. Không có tình trạng phù nề đường thở sau rút.

Đáp án

1c, 2d, 3d, 4d, 5c

HỒI SỨC TUẦN HOÀN VÀ RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CƠ QUAN

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY

THUỐC VẬN MẠCH TRONG SỐC

Đỗ Hồng Anh, Lê Hữu Thiện Biên

Mục tiêu bài giảng

- Mô tả được cơ chế sinh bệnh sốc dẫn mạch.
- Mô tả được cơ chế tác dụng của các thuốc vận mạch.
- Trình bày được chỉ định, liều lượng của các thuốc vận mạch.
- Trình bày được cách đánh giá hiệu quả của các thuốc vận mạch.
- Trình bày được các biến chứng của thuốc vận mạch.

Ổn định huyết động là mục tiêu hàng đầu trong điều trị sốc. Bên cạnh khôi phục thể tích tuần hoàn và xử trí nguyên nhân thì việc sử dụng các thuốc vận mạch có một vai trò rất quan trọng. Bởi vì trên một số bệnh nhân, nhất là trong giai đoạn muộn của sốc, việc truyền dịch và xử trí nguyên nhân có khi không cải thiện được huyết động.

I. SINH LÝ BỆNH CỦA SỐC DẪN MẠCH VÀ VAI TRÒ CỦA THUỐC VẬN MẠCH

1. Cơ chế sốc dẫn mạch

Sốc là một tình trạng cấp cứu có thể dẫn tới suy đa cơ quan và tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Trong hồi sức thì sốc dẫn mạch do nhiễm khuẩn là cơ chế thường gặp nhất. Tuy nhiên cho dù khởi đầu bằng cơ chế nào thì sốc dẫn mạch luôn là giai đoạn cuối của tất cả các loại sốc.

Hiện nay biết được có ba cơ chế gây mất trương lực mạch máu trong sốc dẫn mạch.

- Hoạt hóa *kênh kali nhạy cảm* với ATP của cơ trơn thành mạch dẫn đến bơm kali ra ngoài tế bào và tăng hiện tượng khử cực màng tế bào cơ trơn thành mạch. Tình trạng tăng khử cực màng tế bào làm đóng các kênh calci và giảm lượng calci nội bào cần thiết cho cơ cơ.
- Tăng sản xuất nitric oxide (NO): NO sẽ kích hoạt men *myosin phosphatase chuỗi nhẹ* ngăn chặn quá trình phosphoryl hóa sợi myosin và cơ cơ. Ngoài ra NO cũng gây mở *kênh kali nhạy cảm với calci* làm tăng tình trạng khử cực màng tế bào.
- Giảm nồng độ vasopressine: Vasopressine là một chất quan trọng giúp giữ trương lực mạch máu. Nói chung nồng độ vasopressine có tăng lên trong sốc nhưng không tương xứng với mức độ tụt huyết áp, do đó có thể xem như có giảm nồng độ vasopressine tương đối.

2. Các loại thụ thể giao cảm

- Thụ thể α_1 : nằm chủ yếu ở thành mạch các mạch máu da, cơ, thận. Kích thích các thụ thể này gây co cơ trơn thành mạch, tăng huyết áp. Ngoài ra, thụ thể α_1 còn có ở cơ tim, khi bị kích thích làm tăng co bóp cơ tim nhưng ít làm tăng nhịp tim.

- Thụ thể α_2 nằm ở tiền synap có tác dụng điều hòa ngược âm tính. Kích thích các thụ thể này ức chế giải phóng noradrenaline.
- Thụ thể β_1 nằm chủ yếu ở tim. Kích thích thụ thể này gây tăng co bóp cơ tim, tăng nhịp tim.
- Thụ thể β_2 thường thấy ở phế quản, tử cung, cơ trơn thành mạch. Kích thích thụ thể này gây giãn mạch và giãn phế quản.

Tác động của các thuốc vận mạch trên các thụ thể giao cảm tùy thuộc liều với ví dụ điển hình là dopamine. Ngoài ra thì đối với adrenaline thụ thể β_2 nhạy hơn α_1 , do đó ở liều thấp thì adrenaline tác dụng giãn mạch, còn khi ở liều cao thì gây co mạch.

3. Các thụ thể dopaminergic

Có hai loại thụ thể dopamine là D1 và D2. Các loại thụ thể này có ở thần kinh trung ương (nơi dopamine là một chất dẫn truyền thần kinh quan trọng). Ở ngoại vi các thụ thể dopaminergic có ở các vị trí: (1) D1: Mạch máu ngoại biên, mạch thận, mạch mạc treo. Kích thích các thụ thể này gây giãn mạch; (2) D2: Tiền synap có tác dụng ức chế phóng thích hóa chất trung gian.

4. Các thụ thể vasopressin

- V1 nằm ở cơ trơn thành mạch, có tác dụng gây co mạch.
- V2 nằm ở ống góp, có tác dụng tái hấp thu nước.
- V3 nằm ở tuyến yên có tác dụng gây tăng tiết ACTH.

II. PHÂN LOẠI THUỐC VẬN MẠCH

Thuốc vận mạch có thể phân loại dựa theo mức độ tác động lên các thụ thể giao cảm (hình 1).

1. Thuốc tăng co bóp

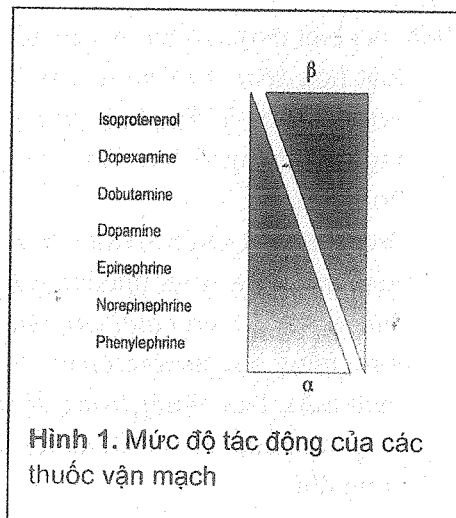
- Tác dụng chủ yếu trên thụ thể β_1 : Có tác dụng tăng cung lượng tim. Có thể làm giảm huyết áp do tác động trên β_2 gây giãn mạch.
- Gồm: Isoproterenol, dobutamine.

2. Thuốc co mạch

- Tác động chủ yếu trên thụ thể α_1 : Có tác dụng nâng huyết áp, nhưng có thể làm giảm cung lượng tim.
- Gồm: Adrenaline, noradrenaline, dopamine.

3. Thuốc không tác dụng trên thụ thể giao cảm

- Tác động trực tiếp lên cơ trơn thành mạch, gây co mạch.



Hình 1. Mức độ tác động của các thuốc vận mạch

- Gồm: vasopressine, terlipressine.

III. CÁC THUỐC VẬN MẠCH THƯỜNG DÙNG

1. Một số lưu ý chung

Nói chung phải khôi phục thể tích tuần hoàn trước khi dùng thuốc vận mạch thì thuốc vận mạch mới có hiệu quả tốt. Tuy nhiên, trong một số trường hợp tụt huyết áp quá nặng thì có thể cho thuốc vận mạch song song với bù dịch.

Lựa chọn thuốc vận mạch theo từng trường hợp dựa theo cơ chế bệnh sinh và các thông số huyết động. Nếu không thể xác định được nguyên nhân và cơ chế sốc thì có thể chọn thuốc vận mạch dựa theo mức độ tụt huyết áp: (1) Dopamine khi tụt huyết áp nhẹ (HA tâm thu > 70 mmHg); (2) Nơradrenaline khi tụt huyết áp nặng (HA tâm thu < 70 mmHg). Nếu sức cản ngoại biên giảm nhưng cung lượng tim tốt thì dùng noradrenaline. Sốc tim đơn thuần thì dùng dobutamine. Nếu vừa giảm cung lượng tim vừa giảm sức cản ngoại biên thì dùng dopamine.

Không có thuốc vận mạch nào đáp ứng được tất cả các yêu cầu (co mạch, tăng cung lượng tim). Do đó sau khi đã dùng một thuốc vận mạch tới liều tối đa mà không đạt được hiệu quả mong muốn thì nên phối hợp với một thuốc vận mạch khác.

2. Các thuốc tác động trên thụ thể giao cảm

2.1. Adrenaline

Adrenaline là một catecholamine nội sinh có tác động mạnh trên cả hai loại thụ thể α và β , không chọn lọc. Ở liều rất thấp (khoảng 0,01-0,05 $\mu\text{g}/\text{phút}$) adrenaline tác động chủ yếu trên thụ thể β làm tăng nhịp tim và cung lượng tim. Tuy nhiên huyết áp tâm trương có thể giảm vì tác dụng giãn mạch. Ở liều cao hơn thì tác động trên thụ thể α ưu thế hơn rất nhiều làm tăng cả huyết áp tâm thu và huyết áp trung bình. Nói chung adrenaline có tác dụng tăng nhịp tim, tăng co bóp cơ tim, tăng huyết áp.

Adrenaline là thuốc đầu tay trong cấp cứu ngưng hô hấp-tuần hoàn và sốc phản vệ. Trong sốc nhiễm khuẩn, adrenaline có thể gây giảm lưu lượng máu nội tạng và thận do đó không được dùng làm thuốc đầu tay. Tuy nhiên có thể dùng adrenaline khi tất cả các thuốc vận mạch khác đều không hiệu quả. Adrenaline truyền tĩnh mạch khởi đầu bằng liều 0,5-1 $\mu\text{g}/\text{phút}$, sau đó có thể tăng dần đến liều tối đa 10 $\mu\text{g}/\text{phút}$.

Nên tránh dùng adrenaline cho bệnh nhân đang dùng thuốc ức chế β , bởi vì tác dụng kích thích thụ thể α quá mức có thể làm tăng huyết áp không kiểm soát được và xuất huyết não.

2.2. Noradrenaline

Noradrenaline cũng là một catecholamine nội sinh có tác động trên thụ thể α_1 và β_1 . Tác động chủ yếu trên hệ tim mạch của noradrenaline là co mạch theo liều tăng dần. Ngoài ra adrenaline cũng có tác dụng tăng co bóp cơ tim, nhờ đó cân bằng với tác dụng tăng sức cản ngoại biên do đó giữ cho cung lượng tim và nhịp tim không thay đổi.

Noradrenaline rất có hiệu quả trong các trường hợp sốc có cung lượng tim cao và giảm sức cản ngoại biên. Nói chung, cùng với dopamine, có thể dùng làm thuốc đầu tay trong các trường hợp *sốc phân bố*. Khởi đầu bằng liều 1 $\mu\text{g}/\text{phút}$, có thể tăng lên đến 20 $\mu\text{g}/\text{phút}$.

2.3. Dopamine

Dopamine là một catecholamine nội sinh đóng vai trò là chất dẫn truyền thần kinh và tiền chất của noradrenaline và adrenaline. Tùy theo liều lượng, dopamine có tác động trên các thụ thể trên các thụ thể dopaminergic và thụ thể giao cảm.

Ở liều thấp ($< 5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$) dopamine chủ yếu tác động lên các thụ thể D1 ở mạch máu thận, mạch mạc treo làm tăng lưu lượng máu đến thận, tăng độ lọc cầu thận và lượng nước tiểu. Liều dopamine thấp này trước đây được cho rằng có tác dụng bảo vệ thận nhưng đến nay không còn được khuyến dùng nữa. Liều trung bình (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$) dopamine tác động chủ yếu lên thụ thể β_1 làm tăng cung lượng tim (chủ yếu là do tăng sức co bóp cơ tim, nhưng cũng có làm tăng nhịp tim). Liều cao ($> 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$) dopamine tác động chủ yếu trên thụ thể α_1 gây co mạch. Nói chung khi dùng liều cao thì tác dụng của dopamine cũng tương tự noradrenaline. Tuy nhiên *tác động phụ thuộc liều* này chỉ có tính chất tham khảo vì trên bệnh nhân nặng các tác động này có thể chồng lấp nhau rất nhiều.

Dopamine liều trung bình-cao là thuốc được sử dụng nhiều nhất trong hầu hết các loại sốc. Ngoài ra còn có thể dùng trong suy tim mất bù có tụt huyết áp.

2.4. Dobutamine

Là một amine giao cảm tổng hợp từ isoproterenol nhằm tạo ra chỉ có tác dụng tăng co bóp đồng thời ít gây rối loạn nhịp tim. Như vậy có thể xem dobutamine là một thuốc có tác động đơn thuần trên thụ thể β . Trên lâm sàng dobutamine làm tăng sức co bóp cơ tim (qua thụ thể β_1) nhưng ít làm tăng nhịp tim (so với dopamine và noradrenaline). Mặc dù làm tăng cung lượng tim nhưng vì có tác dụng dẫn mạch (qua thụ thể β_2) nên dobutamine có thể làm tụt huyết áp, nhất là trên bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn.

Dobutamine được dùng cho các trường hợp sốc có cung lượng tim thấp, tuy nhiên ít khi sử dụng đơn độc mà thường kết hợp với dopamine hoặc noradrenaline. Ngoài ra dobutamine cũng được dùng trong suy tim mất bù vì ngoài tác dụng tăng cung lượng tim còn làm giảm áp lực đổ đầy thất trái. Khởi đầu với liều 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, sau đó có thể tăng lên đến 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

2.5. Ephedrine

Là một amine giao cảm tự nhiên có tác dụng chủ yếu trên thụ thể α . Ephedrine ít được dùng trong hồi sức trừ trường hợp tụt huyết áp do gây tê tủy sống. Liều dùng 10-25 mg tiêm mạch mỗi 5-10 phút, không quá 150 mg trong 24 giờ.

3. Các thuốc không tác động trên thụ thể giao cảm

3.1. Vasopressine

Tác động trên thụ thể V1 của cơ trơn thành mạch gây co mạch, đồng thời làm tăng nhạy cảm của thành mạch với catecholamine. Vasopressine được dùng chủ yếu trong các trường

hợp sốc không đáp ứng với tất cả các thuốc vận mạch. Ngoài ra vasopressine cũng được dùng trong ngưng tim không đáp ứng với adrenaline và sốc điện.

Vasopressine dùng trong sốc kháng trị với liều 0,01-0,04 đơn vị/phút.

3.2. Terlipressine

Là một đồng phân tổng hợp của vasopressine có tác dụng kéo dài, trước đây được dùng trong vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản. Gần đây được dùng trong sốc kháng trị với liều 1 mg truyền tĩnh mạch trong 60 phút, lặp lại mỗi 6-8 giờ.

IV. ĐÁNH GIÁ HIỆU QUẢ CỦA THUỐC VẬN MẠCH

Mục tiêu cuối cùng của hỗ trợ huyết động là cải thiện cung cấp oxy mô, vì vậy việc sử dụng các thuốc vận mạch chỉ xem như có hiệu quả nếu tăng được cung cấp oxy mô. Cung cấp oxy mô được đánh giá bằng các thông số bằng các thông số đánh giá tưới máu toàn thân và các thông số đánh giá tưới máu vùng.

1. Các thông số đánh giá tưới máu toàn thân

1.1. Huyết áp

Bệnh nhân sốc nên được theo dõi huyết áp động mạch trực tiếp. Nếu theo dõi huyết áp gián tiếp thì nên dùng huyết áp động mạch trung bình vì chính xác hơn huyết áp tâm thu (xem thêm bài Các phương pháp theo dõi bệnh nhân).

1.2. Nước tiểu

Lượng nước tiểu là một thông số quan trọng đánh giá tưới máu mô, thậm chí giảm lượng nước tiểu có thể xảy ra trước khi có thay đổi mạch, huyết áp. Ngoài ra lượng nước tiểu cũng giúp đánh giá đáp ứng với điều trị nếu bệnh nhân không dùng lợi tiểu. Điểm bất lợi của theo dõi lượng nước tiểu là chưa thể đánh giá ngay được khi mới bắt đầu điều trị.

1.3. Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (SvO_2)

SvO_2 phản ánh tương quan giữa cung cấp và tiêu thụ oxy. Nếu tiêu thụ oxy mô không thay đổi thì SvO_2 giảm phản ánh cung cấp oxy mô giảm. Đánh giá tưới máu mô dựa vào SvO_2 : (1) $SvO_2 > 75\%$: Tưới máu mô tốt; (2) SvO_2 50%-75%: Giảm tưới máu mô; (3) $SvO_2 < 50\%$: Giảm tưới máu mô nặng, thường kèm nhiễm toan acid lactic. Nếu không lấy được máu tĩnh mạch trộn thì có thể dùng máu tĩnh mạch trung tâm (cao hơn SvO_2 5%-8%).

Nhược điểm của độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn là SvO_2 tốt không đảm bảo tất cả các cơ quan đều được tưới máu tốt.

1.4. Lactate máu

Lactate là sản phẩm của chuyển hóa yếm khí, vì vậy tăng nồng độ lactate phản ánh tưới máu mô kém. Tuy nhiên nồng độ lactate máu còn bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác: (1) Tăng sản xuất lactate do tăng tốc độ chuyển hóa; (2) Những mô bị giảm cung cấp oxy cũng

đồng thời bị tưới máu kém do đó không đem được lượng lactate vào tuần hoàn cơ thể; (3) Giảm sử dụng lactate (suy gan). Ngoài ra thì lactate máu cũng thay đổi chậm hơn đáp ứng lâm sàng.

Tóm lại, lactate máu cao (> 4 mmol/L) có ý nghĩa tiên lượng xấu còn thay đổi nồng độ lactate máu không phải lúc nào cũng phản ánh đáp ứng điều trị.

2. Các thông số đánh giá tưới máu vùng

Trong sốc, có một số cơ quan bị giảm tưới máu trước, do đó các thông số đánh giá tưới máu các cơ quan này có thể phát hiện giảm tưới máu và cung cấp oxy sớm hơn các thông số đánh giá tưới máu toàn thân.

2.1. pH niêm mạc dạ dày

Dạ dày là một cơ quan nhạy cảm với thiếu oxy mô, đo pH dạ dày có thể giúp phát hiện sớm thiếu oxy mô. Tuy nhiên đo pH dạ dày phụ thuộc nhiều vào thời điểm bữa ăn, các thuốc kháng acid nên kết quả ít có giá trị.

2.2. Đo trực tiếp lưu lượng máu nội tạng (gan, mạc treo) có thể phát hiện sớm giảm tưới máu mô so với các thông số huyết động toàn thân. Tuy nhiên các phương pháp này quá xâm lấn và phức tạp do đó không thể sử dụng phổ biến.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Landry DW, Oliver JA. "The pathogenesis of vasodilatory shock". *New England Journal of Medicine* 2001; 345: 588-595.
2. Godbole V. "Vasopressor drugs". In: Handbook of ICU therapy, 2nd edition 2006. Chap 12, 146-153.
3. Givertz MM, Fang CJ. "Approach to the patient with Hypotension & hemodynamic instability". In: Intensive care medicine, 6th edition 2008. Chap 32, 327-335.
4. Cheatham ML, Block EF. "Shock: an overview". In: Intensive care medicine, 6th edition 2008. Chap 161: 1831-1842.
5. Asfar P, Hausser B, Matejovic M. "Catecholamine & vasopressin during critical illness". *Crit care clin* 2006, Vol 22, 131-149.

SỐC PHẢN VỆ

Phạm Thị Ngọc Thảo, Lê Hữu Thiện Biên

Mục tiêu bài giảng

- Biết được cơ chế sinh bệnh của sốc phản vệ và phản ứng giống phản vệ.
- Biết được các nguyên nhân thường gặp của phản vệ và phản ứng giống phản vệ.
- Biết được các biểu hiện lâm sàng thường gặp của phản vệ.
- Biết được các tiêu chuẩn chẩn đoán của phản vệ.
- Biết được các xét nghiệm giúp chẩn đoán phản vệ.
- Biết các biện pháp xử trí phản vệ nhẹ và nặng.
- Biết một số điểm lưu ý khi test thuốc.

Phản vệ là một phản ứng dị ứng toàn thân xảy ra ngay sau khi tiếp xúc với dị nguyên. Nguyên nhân thường gặp nhất là do thức ăn và thuốc. Bệnh diễn tiến nhanh và có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời.

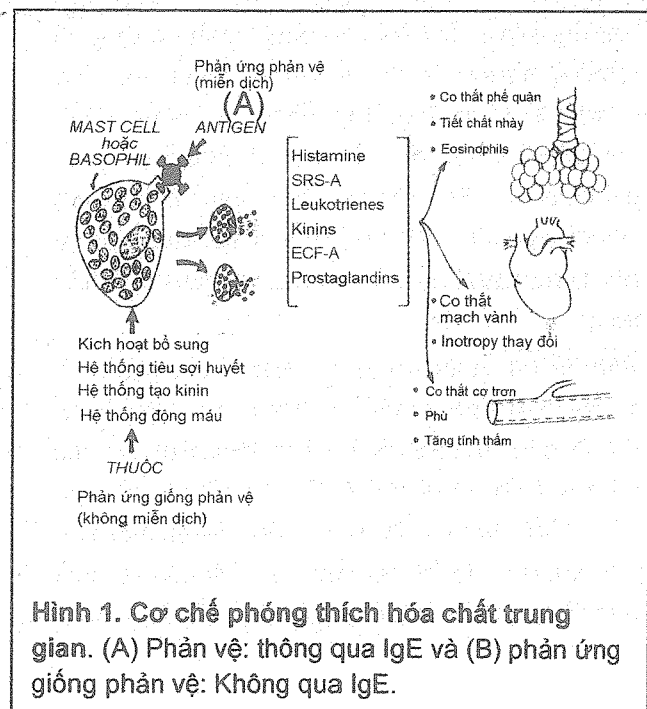
Ngay cả khi được chẩn đoán và xử trí kịp thời thì vẫn có bệnh nhân tử vong, cho nên cần chú trọng đến việc phòng ngừa tai biến này. Dù adrenaline luôn được thừa nhận là thuốc đầu tay trong xử trí phản vệ nhưng vẫn còn nhiều sai lầm trong việc sử dụng adrenaline: (1) Bỏ sót chỉ định; (2) Sai đường dùng; (3) Sai liều lượng.

I. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

1. Cơ chế sinh bệnh

Phản vệ là biểu hiện lâm sàng của tình trạng phóng thích hóa chất trung gian trong dưỡng bào và bạch cầu ái kiềm thông qua trung gian IgE. *Phản ứng giống phản vệ* là tình trạng phóng thích hóa chất trung gian trong dưỡng bào và bạch cầu ái kiềm dưới tác dụng trực tiếp của dị nguyên, không qua IgE (hình 1).

Các hóa chất trung gian chính được phóng thích gồm: histamine, prostaglandin, leukotrien. Các hậu quả chính trên lâm sàng: (1) Tăng tính thấm thành mạch; (2) Tăng tiết niêm mạc ruột, niêm mạc phế quản; (3) Co thắt cơ trơn mạch máu, tiểu phế quản, đường tiêu hóa.



Hình 1. Cơ chế phóng thích hóa chất trung gian. (A) Phản vệ: thông qua IgE và (B) phản ứng giống phản vệ: Không qua IgE.

2. Nguyên nhân

Các nguyên nhân thường gặp của phản vệ là thức ăn, côn trùng cắn, thuốc và phản vệ vô căn. Nguyên nhân gây phản vệ có thể phân loại theo cơ chế phản vệ thực sự hay phản ứng giống phản vệ. Các tác nhân gây phản vệ qua IgE thường phải có tiền sử tiếp xúc trước đây.

Phản vệ:

- Kháng sinh: β -lactams, ethambutol, sulfonamide.
- Thuốc tê: Xylocaine, tetracaine.
- Latex.
- Hormone: Insuline, progesterone.
- Kháng huyết thanh: SAT, huyết thanh kháng nọc rắn.

Phản ứng giống phản vệ:

- Thuốc cản quang tĩnh mạch.
- Kháng viêm non-steroid: Indomethacine, mefenamic acid.
- Dung dịch keo: Dextran, hydroxyethyl starch.
- Thuốc dẫn cơ.
- Thuốc giảm đau trung ương: Codein và các dẫn chất morphine.

II. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG (bảng 1)

Phản vệ và phản ứng giống phản vệ có biểu hiện lâm sàng tương tự nhau. Triệu chứng ngoài da là triệu chứng thường gặp nhất (khoảng trên 90% trường hợp). Do đó nếu bệnh nhân không có triệu chứng ngoài da thì ít khi là phản vệ. Tuy nhiên một số ít trường hợp phản vệ nặng, bệnh nhân có thể vào sốc rất nhanh mà không có triệu chứng ngoài da. Nói chung, thời gian từ khi tiếp xúc với dị nguyên đến khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên càng ngắn thì bệnh càng có nguy cơ diễn tiến nặng.

Bệnh sử rất quan trọng để chẩn đoán phản vệ, do đó cần khai thác bệnh sử thật tỉ mỉ. Nếu bệnh nhân là trẻ nhỏ thì cần khai thác thêm bệnh sử qua nhân chứng hoặc thân nhân. Các thông tin cần ghi nhận: (1) Thời điểm xuất hiện triệu chứng đầu tiên sau khi tiếp xúc với dị nguyên; (2) Tất cả các chất nghi ngờ là tác nhân (thuốc, thức ăn); (3) Bị côn trùng đốt; (4) Cơ địa dị ứng.

Bảng 1. Tần suất các triệu chứng thường gặp trong phản vệ

| | |
|------------------------|--------|
| Triệu chứng ngoài da | |
| - Mề đay, phù mạch máu | 85-90% |
| - Đỏ bừng mặt | 45-55% |
| - Ngứa | 2-5% |
| Hô hấp | |
| - Khó thở, khò khè | 45-50% |
| - Phù thanh quản | 50-60% |
| - Chảy nước mũi | 15-20% |
| Tuần hoàn | |
| - Ngát, tụt huyết áp | 30-35% |
| Tiêu hóa | |
| - Đau bụng, tiêu chảy | 25-30% |
| Các triệu chứng khác | |
| - Nhức đầu | 5-8% |
| - Co giật | 1-2% |

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Không có tiêu chuẩn nào giúp chẩn đoán chắc chắn phản vệ. Nói chung nguyên tắc để chẩn đoán dựa trên sự xuất hiện của các triệu chứng đặc hiệu trong một thời gian ngắn sau khi tiếp xúc một chất có thể gây phản vệ. Trong đó sự xuất hiện của các triệu chứng trong thời gian ngắn (vài phút-vài giờ) giúp phân biệt phản vệ với các dạng dị ứng khác.

Dựa theo nguyên tắc này, Viện dị ứng và bệnh truyền nhiễm Hoa Kỳ (NIAID) đề ra các tiêu chuẩn chẩn đoán phản vệ sau:

Tiêu chuẩn 1. Bệnh lý cấp tính có triệu chứng da niêm (nổi mề đay, ngứa, phù mạch máu), kèm ít nhất một trong các triệu chứng sau:

- Triệu chứng hô hấp: Khó thở, khò khè, rít thanh quản, giảm oxy máu.
- Triệu chứng tuần hoàn: Tụt huyết áp, ngất.

Tiêu chuẩn 2. Có ít nhất hai trong các triệu chứng sau, sau khi tiếp xúc với một chất có thể là dị nguyên:

- Triệu chứng da niêm: Nổi mề đay, ngứa, phù mạch máu.
- Triệu chứng hô hấp: Khó thở, khò khè, rít thanh quản, giảm oxy máu.
- Triệu chứng tuần hoàn: Tụt huyết áp, ngất.
- Triệu chứng tiêu hóa: Đau bụng, nôn ói.

Tiêu chuẩn 3. Tụt huyết áp đột ngột sau khi tiếp xúc với một chất chắc chắn là dị nguyên.

Vì triệu chứng da niêm thường gặp nhất, nên 80% trường hợp phản vệ có thể chẩn đoán dựa theo tiêu chuẩn này. Ngoài ra cần lưu ý là tiêu chuẩn này có thể áp dụng trong cả trường hợp không khai thác được tiền sử tiếp xúc với dị nguyên (Ví dụ: Trẻ nhỏ, bệnh nhân lú lẫn). Nếu bệnh nhân không có biểu hiện da niêm thì tiêu chuẩn 2 có thể chẩn đoán được hầu hết các trường hợp phản vệ còn lại. Tiêu chuẩn 3 hay dùng để chẩn đoán phản vệ trong phòng mổ hay phòng hồi sức.

2. Chẩn đoán phân biệt

Nhiều bệnh có bệnh cảnh lâm sàng tương tự sốc phản vệ (diễn tiến nhanh, tụt huyết áp). Do đó cần khai thác bệnh sử chi tiết, ngay cả khi biết rõ bệnh nhân có tiền căn dị ứng thuốc trước đó. Các chẩn đoán phân biệt có thể gồm:

- Co thắt phế quản bởi hen phế quản.
- Tràn khí màng phổi.
- Thuyên tắc động mạch phổi.
- Sốc vagal.
- Các loại sốc khác: Sốc tim, sốc mất máu, sốc nhiễm khuẩn.
- Hạ đường máu.

Có một điểm chung là các bệnh lý này ít khi có các triệu chứng ngoài da, là triệu chứng thường gặp nhất trong sốc phản vệ.

IV. XÉT NGHIỆM

Bên cạnh các xét nghiệm thông thường đối với một bệnh nhân sốc (chức năng gan-thận, ion đồ, khí máu động mạch,...) thì có một số xét nghiệm chuyên biệt giúp củng cố thêm chẩn đoán sốc phản vệ:

- Plasma histamine, tăng ngay sau khi xảy ra phản vệ 5-10 phút và kéo dài trong 30-60 phút, thời điểm tốt nhất để đo histamin là 10-60 phút. Do đó ít có giá trị chẩn đoán nếu bệnh nhân đến sau 60 phút. Tuy nhiên methyl-histamin trong nước tiểu có thể tăng trong thời gian dài hơn (24 giờ).
- Serum tryptase, bắt đầu tăng sau khi xảy ra phản vệ 60-90 phút và kéo dài khoảng 5 giờ, thời điểm tốt nhất để đo tryptase là 1-2 giờ, và không trễ quá 6 giờ.

V. XỬ TRÍ

Phản vệ và phản ứng giống phản vệ được xử trí như nhau, trong đó adrenaline và oxy là các biện pháp quan trọng nhất.

1. Adrenaline

Nói chung adrenaline vẫn chưa được sử dụng thường xuyên trong xử trí phản vệ. Việc ngần ngại sử dụng adrenaline có thể do các lý do sau: (1) Lo ngại các tác dụng phụ của adrenaline; (2) Cho rằng tính mạng bệnh nhân chỉ bị đe dọa trong những thể nặng; (3) Khi bệnh diễn tiến nặng có thể dùng adrenaline vẫn kịp; (4) Cho rằng các thuốc khác (kháng histamine, steroid) cũng có hiệu quả trong điều trị phản vệ. Nhiều nghiên cứu cho thấy nếu bệnh nhân bị phản vệ mà không được dùng adrenaline thì tính mạng bị đe dọa nhiều hơn bệnh nhân không bị phản vệ mà dùng adrenaline quá chỉ định. Phản vệ có thể diễn tiến rất nhanh không lường trước được và nếu dùng adrenaline muộn có thể không có tác dụng.

Như vậy adrenaline phải dùng ngay từ khi có triệu chứng đầu tiên của phản vệ (thường là triệu chứng da-niêm). Không có chống chỉ định tuyệt đối nào với adrenaline trong phản vệ. Tùy theo mức độ nặng thì chọn đường tiêm bắp/dưới da hoặc tiêm tĩnh mạch.

Phản vệ nhẹ (không có suy hô hấp, tụt huyết áp): Tiêm bắp hoặc tiêm dưới da 0,3-0,5 ml adrenaline 1/1000. Lặp lại mỗi 5 phút nếu chưa mất các triệu chứng. Mức độ hấp thu thuốc theo thứ tự lần lượt: (1) Tiêm bắp ở đùi; (2) Tiêm bắp cơ delta; (3) Tiêm dưới da cơ delta.

Phản vệ nặng (có suy hô hấp, tụt huyết áp): Tiêm tĩnh mạch 3-5 ml adrenaline 1/10.000. Lặp lại mỗi 3-5 phút nếu vẫn còn tụt huyết áp. Nếu chưa lấy được đường truyền thì tiêm bắp. Các đường dùng ngoài tiêm chích (xông, nhỏ dưới lưỡi, qua nội khí quản) đều không hiệu quả bằng đường tiêm chích.

Nếu bệnh nhân bị tụt huyết áp kéo dài dù đã tiêm adrenaline lặp lại nhiều lần thì truyền tĩnh mạch liên tục adrenaline. Liều khởi đầu 1-4 $\mu\text{g}/\text{phút}$, có thể tăng dần lên liều tối đa 10 $\mu\text{g}/\text{phút}$. Nếu bệnh nhân vẫn còn tụt huyết áp thì nên bù dịch và dùng thêm thuốc vận mạch chứ không nên tăng liều adrenaline lên nữa.

2. Xử trí đường thở

Làm thông đường thở và cho bệnh nhân thở oxy 100%.

Nếu có phù thanh quản thì nên đặt nội khí quản sớm. Nếu không đặt được nội khí quản thì mở khí quản.

Thông thường adrenaline có thể cải thiện nhanh chóng các triệu chứng đường thở. Nếu bệnh nhân vẫn còn co thắt phế quản sau khi chích adrenaline thì xông thuốc dẫn phế quản (albuterol, salbutamol).

3. Bù dịch

Tình trạng dẫn mạch và tăng tính thấm thành mạch có thể làm thể tích nội mạch giảm 50%. Do đó nếu bệnh nhân vẫn còn tụt huyết áp sau khi chích adrenaline thì phải truyền dịch tích cực.

Có thể dùng dung dịch tinh thể hoặc dung dịch keo. Dung dịch tinh thể được ưa chuộng hơn vì luôn sẵn có. Trong 30 phút đầu có thể phải truyền nhanh đến 1-2 lít NaCl 0,9%.

4. Thuốc vận mạch

Nếu bệnh nhân vẫn tụt huyết áp sau khi đã dùng adrenaline > 10 $\mu\text{g}/\text{phút}$ và bù dịch thì phải dùng thêm thuốc vận mạch (dopamine, nor-adrenaline, vasopressin). Thường dùng dopamine 2 – 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

Một số bệnh nhân dùng thuốc chẹn beta có thể bị tụt huyết áp kháng trị với adrenaline và các thuốc vận mạch. Trong trường hợp này có thể dùng glucagon 1 - 5 mg tiêm tĩnh mạch. Sau đó truyền tĩnh mạch 5 - 15 $\mu\text{g}/\text{phút}$ theo huyết áp.

5. Thuốc kháng histamine

Chỉ có tác dụng giảm các triệu chứng da niêm của phản vệ. Thường dùng promethazine (Pipolphen) 25-50 mg tiêm bắp/tiêm tĩnh mạch.

6. Steroid

Thời gian bắt đầu có tác dụng của steroid khá chậm (sau chích 30-60 phút), nên không có vai trò gì trong xử trí ban đầu phản vệ. Chỉ được dùng trong tụt huyết áp kéo dài hoặc ngừa sốc phản vệ tái phát.

Thường dùng methylprednisone (Solu-Medrol) 1-2 mg/kg, hoặc hydrocortisone 500 mg.

VI. MỘT SỐ TÌNH HUỐNG ĐẶC BIỆT

1. Sốc phản vệ ở trẻ em

Tiêu chuẩn chẩn đoán tụt huyết áp.

- Trẻ sơ sinh (0 - 28 ngày): Huyết áp tâm thu < 60 mmHg.
- Trẻ nhỏ (1 - 12 tháng): Huyết áp tâm thu < 70 mmHg.
- Trẻ lớn (1 - 10 tuổi): Huyết áp tâm thu < $70 + (2 \times \text{số tuổi})$.
- Trẻ trên 10 tuổi: Huyết áp tâm thu < 90 mmHg.

Liều adrenaline tiêm: 0,01 mg/kg (tối đa 0,3 mg) mỗi lần.

Liều adrenaline và dopamine truyền

- Adrenaline 0,1 $\mu\text{g/kg/phút}$. Hay có thể tính theo "rule of 6", $0,6 \times \text{cân nặng (kg)} = \text{số mg adrenaline cần pha trong 100 ml NaCl}$. Sau đó truyền dung dịch này với tốc độ 1ml/giờ.
- Dopamine 2 - 20 $\mu\text{g/kg/phút}$.

Dịch truyền

- Dịch tinh thể 5-10 ml/kg trong 5 phút đầu.
- Trong giờ đầu có thể cần truyền đến 30 ml/kg.

2. Phản vệ do thuốc

Phản vệ do thuốc là loại phản vệ khá thường gặp, chủ yếu xảy ra kháng sinh và kháng viêm non-steroids (NSAIDs). Ngoài ra gần đây thuốc hóa trị cũng trở thành một tác nhân gây phản vệ ngày càng phổ biến, nhất là các thuốc có chứa platinum (cisplatinum, carboplatinum).

Thuốc có thể gây ra phản vệ theo cơ chế miễn dịch (thông qua IgE) hoặc gây ra phản ứng giống phản vệ (không qua IgE). Những thuốc gây phản vệ qua cơ chế miễn dịch phải có tiền sử tiếp xúc trước đó. Trong khi đó những thuốc gây phản ứng giống phản vệ có thể xảy ra ngay trong lần tiếp xúc đầu tiên.

Khai thác tiền sử dị ứng thuốc thường không chính xác vì: (1) Nhầm lẫn triệu chứng của dị ứng thuốc với triệu chứng của bệnh ban đầu; (2) Nghe người khác kể lại. Trên thực tế chỉ có 10% bệnh nhân khai có tiền sử dị ứng với penicilline (PNC) là có test thuốc dương tính.

Test PNC có tiên đoán âm tính rất cao 97%-99%, trong khi đó tiên đoán dương tính rất kém (khoảng 50%). Như vậy, bệnh nhân có tiền sử dị ứng những test PNC (-) có thể sử dụng PNC và cephalosporin (CP) an toàn. Tỷ lệ phản ứng chéo giữa PNC và CP có lẽ không cao, tuy nhiên nếu bệnh nhân có tiền sử dị ứng PNC và test PNC (+) thì không nên dùng CP.

Aspirin và NSAIDs là nguyên nhân thường gặp thứ nhì trong phản vệ do thuốc. Phản ứng đặc hiệu với từng loại thuốc và không có phản ứng chéo giữa các thuốc trong cùng nhóm.

3. Sốc phản vệ trên bệnh nhân gây mê

Tỷ lệ phản vệ xảy ra trong gây mê $1/4.000 - 1/25.000$. Rất nhiều tác nhân có thể gây ra phản vệ trong gây mê: Kháng sinh, dẫn cơ, giảm đau opioid, latex. Trong đó thuốc dẫn cơ là tác nhân thường gặp nhất (chiếm khoảng 60% các trường hợp).

Dấu hiệu da niêm đặc trưng (ngứa, nổi mề đay) có thể không quan sát được do đó phải nghĩ đến phản vệ khi bệnh nhân tụt huyết áp đột ngột.

VII. VÀI ĐIỂM CẦN LƯU Ý KHI TEST THUỐC

Chỉ định: Nói chung chỉ cần test thuốc cho những bệnh nhân có tiền sử dị ứng thuốc với các thuốc gây phản vệ qua cơ chế miễn dịch. Nếu khai thác bệnh sử tỉ mỉ mà không ghi nhận có dị ứng thì có thể dùng thuốc mà không cần test.

Chống chỉ định: Tỷ lệ bị sốc phản vệ và các phản ứng thuốc nặng khi test thuốc cho bệnh nhân có tiền sử dị ứng thuốc rất thấp (0,12%). Tuy nhiên không nên test thuốc trong những bệnh nhân có nguy cơ cao: (1) Trước đây bệnh nhân đã bị những phản ứng thuốc nặng (sốc phản vệ, Steven-Johnson); (2) Suy gan, suy thận. Nếu thật cần thiết thì test thuốc với nồng độ thuốc thử thật thấp.

Một số thuốc đang dùng có thể ảnh hưởng đến kết quả test thuốc: Kháng histamin, chẹn beta, steroids.

Nồng độ thuốc thử thường là 1:100, nhưng đối với các bệnh nhân có nguy cơ cao thì nên dùng nồng độ 1:100.000.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Jani A, Castro M. "Allergy and immunology". In: Manual of medical therapeutics (31st edition 2005). Chap 10: 233-237.
2. Lieberman P. "The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter". *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:S483-523.
3. Sampson HA. "Second symposium on the definition and management of anaphylaxis": summary report-Second national institute of allergy and infectious disease/Food allergy and anaphylaxis network. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:391-397.
4. Thethi AK, Van Dellen RG. "Dilemmas and controversies in penicillin allergy". *Immunology and allergy clinics of North America* 2004;24:445-461.

NHIỄM KHUẨN HUYẾT VÀ SỐC NHIỄM KHUẨN

Lê Hữu Thiên Biên, Trương Ngọc Hải

Mục tiêu bài giảng

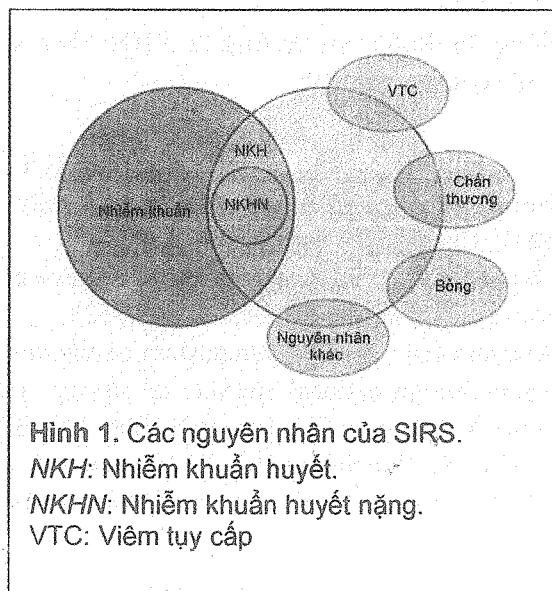
- Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết, sốt nhiễm khuẩn.
- Trình bày được cơ chế sinh bệnh và các biểu hiện chính của nhiễm khuẩn huyết.
- Trình bày được mục tiêu điều trị ban đầu.
- Trình bày được nguyên tắc sử dụng kháng sinh, sử dụng thuốc vận mạch và các biện pháp điều trị khác trong sốt nhiễm khuẩn.

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm khuẩn huyết hội chứng lâm sàng gây ra bởi tình trạng nhiễm khuẩn nặng với các dấu hiệu chủ yếu là sốt (hoặc hạ thân nhiệt), nhịp thở nhanh, nhịp tim nhanh và tăng hoặc giảm bạch cầu.

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân. Khi ít nhất hai trong bốn triệu chứng sau đây thì có thể chẩn đoán bệnh nhân bị hội chứng đáp ứng viêm toàn thân: (1) Nhiệt độ $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 36^{\circ}\text{C}$; (2) Nhịp tim > 90 lần/phút; (3) Nhịp thở > 20 lần/phút hoặc $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg; (4) Bạch cầu $> 12.000/\mu\text{L}$ hoặc $< 4.000/\mu\text{L}$. Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân có thể do nhiễm khuẩn hoặc không do nhiễm khuẩn (hình 1). Bệnh nhân bị SIRS nếu có bằng chứng rõ ràng hoặc nghi ngờ do nhiễm khuẩn thì gọi là nhiễm khuẩn huyết.



Tiêu chuẩn này giúp chẩn đoán sớm nhiễm khuẩn huyết nhưng không đặc hiệu. Gần đây, tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết đã được sửa chữa để chẩn đoán chính xác hơn (bảng 1). Tình trạng nhiễm khuẩn huyết này nếu gây tụt huyết áp và không đáp ứng với truyền dịch thì chẩn đoán là sốt nhiễm khuẩn. Gọi là tụt huyết áp nếu huyết áp tâm thu thấp hơn 90 mmHg hoặc huyết áp trung bình thấp hơn 70 mmHg. Ở bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp, nếu huyết áp giảm hơn 40 mmHg do với mức trước đây của bệnh nhân thì cũng coi như bị tụt huyết áp. Ngoài ra nếu bệnh nhân phải dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp trên 90 mmHg thì cũng coi như bị tụt huyết áp.

Sự hiện diện của vi khuẩn trong máu (cấy máu dương tính) không phải là tiêu chuẩn bắt buộc để chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết vì vi khuẩn có thể khu trú ở ổ nhiễm nhưng phóng

thích nội độc tố vào máu gây ra nhiễm khuẩn huyết. Vì vậy nếu có vi khuẩn ở một mô bình thường là vô khuẩn (Ví dụ: Khớp, màng phổi) kèm theo các triệu chứng SIRS thì vẫn có thể chẩn đoán bệnh nhân bị nhiễm khuẩn huyết.

Bảng 1. Các tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết.

| |
|--|
| <p>Triệu chứng toàn thân</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nhiệt độ > 38,3°C hoặc <36 °C - Nhịp tim >90 lần/phút hoặc trên nhịp tim bình thường theo tuổi + 2SD - Nhịp thở > 20 lần/phút - Rối loạn tri giác - Phù hoặc cân bằng nước dương (>20 ml/kg/24 giờ) - Tăng đường máu > 120 mg/dl hoặc 7,7 mmol/L ở bệnh nhân không bị đái tháo đường <p>Triệu chứng viêm</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bạch cầu > 12.000/μL hoặc <4.000/μL - Bạch cầu non > 10% - C-reactive protein > mức bình thường + 2SD - Procalcitonin > mức bình thường +2SD <p>Triệu chứng huyết động</p> <ul style="list-style-type: none"> - Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (SvO₂) > 70% - Chỉ số tim < 3,5 L/phút/m² da <p>Triệu chứng rối loạn chức năng cơ quan</p> <ul style="list-style-type: none"> - Phổi: PaO₂/FiO₂ ≤ 250 (hoặc ≤200 nếu chỉ có phổi bị tổn thương) - Thận: Nước tiểu <0,5 ml/kg/giờ mặc dù dùng đã bù đủ dịch - Huyết học: Tiểu cầu < 80.000/μL hoặc giảm hơn 50% so với mức tiểu cầu cao nhất trong vòng 3 ngày trước đó - Toan chuyển hóa: pH <7,30 hoặc kiềm dư (BE) < -5 meq/L. - Billirubine > 4 mg/dl hoặc >70 mmol/L - Lactate > 1 mmol/L <p>Khi có bằng chứng hoặc nghi ngờ do nhiễm khuẩn và một số các triệu chứng trên đây thì có thể chẩn đoán là nhiễm khuẩn huyết. SD: độ lệch chuẩn. BE: base deficit</p> |
|--|

2. Tác nhân gây bệnh

Bất cứ tác nhân gây bệnh nào cũng có thể gây ra nhiễm khuẩn huyết. Tuy nhiên các tác nhân gây bệnh được quan tâm nhiều nhất là vi khuẩn và vi nấm. Trước đây vi khuẩn gram (-) là tác nhân gây nhiễm khuẩn huyết thường gặp nhất, nhưng gần đây vi khuẩn gram (+) và vi nấm ngày càng gặp nhiều hơn (riêng vi nấm chiếm gần 5% các trường hợp nhiễm khuẩn huyết). Tác nhân gây bệnh có thể thay đổi theo tuổi, cơ địa suy giảm miễn dịch và nơi mắc bệnh, ví dụ bệnh nhân trẻ hoặc bị nhiễm khuẩn huyết ngoài cộng đồng thì thường gặp vi khuẩn gram (+) hơn. Trong khi đó bệnh nhân lớn tuổi hoặc bị nhiễm khuẩn huyết trong bệnh viện thì hay gặp vi khuẩn gram (-) hơn.

Nói chung đường hô hấp và tiết niệu-sinh dục là những vị trí nhiễm khuẩn thường gặp nhất, tuy nhiên ở bệnh nhân trẻ thì tần suất nhiễm khuẩn da-mô mềm-xương khớp và đường tiêu hóa có cao hơn một chút.

II. SINH LÝ BỆNH

Tùy theo tác nhân gây bệnh, vị trí của ổ nhiễm và tình trạng miễn dịch của bệnh nhân, tác nhân gây bệnh có thể gây ra các biểu hiện toàn thân và rối loạn chức năng cơ quan theo các cơ chế bệnh sinh sau: (1) Sự hiện diện của vi khuẩn trong máu; (2) Nhiễm khuẩn tại chỗ không kiểm soát được và phóng thích các hóa chất trung gian từ ổ nhiễm; (3) Siêu kháng nguyên của vi khuẩn. Tuy cơ chế sinh bệnh ban đầu có thể khác nhau nhưng đều dẫn đến hậu quả chung là rối loạn cân bằng đáp ứng trợ viêm-chống viêm và rối loạn đông máu.

1. Đáp ứng trợ viêm trong nhiễm khuẩn huyết

Đáp ứng viêm tại chỗ bao gồm tăng lưu lượng máu đến ổ nhiễm khuẩn, huy động bạch cầu trung tính, tăng tính thấm thành mạch để các bạch cầu xâm nhập ổ nhiễm. Các cơ chế này tương tự như nhiễm khuẩn tại chỗ và tạo thành hàng rào đầu tiên chống lại vi khuẩn.

Tuy nhiên khác với nhiễm khuẩn tại chỗ, trong nhiễm khuẩn huyết còn có đáp ứng viêm toàn thân. Nội độc tố của vi khuẩn làm phóng thích các hóa chất trung gian trợ viêm như tumor necrosis factor (TNF- α) và interleukin (IL-1 β , IL-12). Các hóa chất trung gian này có tác dụng làm tăng lượng bạch cầu trong máu, tăng lưu lượng máu và tăng nồng độ một số protein nhận diện vi khuẩn. Nhìn chung là đáp ứng viêm tại chỗ và đáp ứng viêm toàn thân đều là các cơ chế giúp cơ thể chống lại tác nhân gây bệnh.

2. Đáp ứng chống viêm trong nhiễm khuẩn huyết

Bên cạnh đáp ứng trợ viêm, cơ chế còn có các đáp ứng chống viêm như sản xuất các interleukin chống viêm (IL-4, IL-10), tăng tiết glucocorticoid. Các đáp ứng chống viêm này làm giảm nhạy cảm của bạch cầu đối với nội độc tố, dẫn đến giảm sản xuất các hóa chất trung gian trợ viêm giúp khu trú phản ứng viêm tại ổ nhiễm.

Trong nhiễm khuẩn huyết, sự cân bằng giữa đáp ứng trợ viêm và chống viêm là một quá trình rất phức tạp tùy thuộc cơ địa bệnh nhân (Ví dụ: Suy giảm miễn dịch), giai đoạn bệnh. Nhưng nói chung, những bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng thường có các biểu hiện tình trạng suy sụp của hệ miễn dịch như giảm số lượng bạch cầu, đại thực bào, mất đáp ứng với kháng nguyên.

3. Rối loạn chức năng đông máu trong nhiễm khuẩn huyết

Các hóa chất trung gian bộc lộ *yếu tố mô* của bạch cầu đơn nhân và tế bào nội mô mạch máu làm kích hoạt cả hai quá trình đông máu. Cơ chế này có nhiệm vụ tạo ra huyết khối trong các mạch máu ở ổ nhiễm khuẩn, ngăn chặn vi khuẩn xâm nhập các cơ quan khác. Tuy nhiên

khi quá trình đông máu bị kích hoạt liên tục sẽ dẫn đến huyết khối lan rộng, tiêu hao yếu tố đông máu và xuất huyết.

III. CÁC TRIỆU CHỨNG CHÍNH

1. Rối loạn chức năng tim mạch

Tình trạng tụt huyết áp trong nhiễm khuẩn huyết do nhiều cơ chế. Trong giai đoạn đầu là giảm thể tích tuần hoàn do thoát mạch và *tái phân phối thể tích tuần hoàn*. Lúc này cung lượng tim thấp và sức cản ngoại biên tăng. Trong giai đoạn muộn, sau khi được bù dịch, cung lượng tim sẽ tăng lên trong khi đó sức cản ngoại biên giảm. Các bệnh lý có cùng đặc điểm về huyết động với sốc nhiễm khuẩn (trong giai đoạn muộn) gồm: Sốc phản vệ, beriberi, ngộ độc thuốc gây nghiện. Trong khi đó sốc tim, sốc tắc nghẽn, sốc giảm thể tích sẽ có đặc điểm về huyết động ngược lại.

Ngoài ra bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn còn có thể bị giảm chức năng co bóp cơ tim, tuy nhiên cung lượng tim thường không giảm vì có tăng thể tích nhát bóp bù trừ. Tóm lại nếu có tụt huyết áp nặng xảy ra thì thường do dẫn mạch không hồi phục chứ ít khi do giảm cung lượng tim.

2. Rối loạn chức năng hô hấp

Trong giai đoạn đầu, giảm oxy máu xảy ra do bất tương hợp thông khí-tưới máu. Sau đó tình trạng tăng tính thấm thành mạch sẽ làm thoát dịch vào trong lòng phế nang và cản trở trao đổi khí nhiều hơn.

Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch (ARDS) xảy ra trong khoảng 50% bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn. Tuy nhiên không phải tất cả các tổn thương phổi cấp ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn đều do ARDS, mà cần phải chẩn đoán với phù phổi cấp do quá tải tuần hoàn hay suy tim.

3. Rối loạn chức năng thận

Các triệu chứng thường gặp là tiểu đạm, tăng azote máu, thiếu niệu. Riêng thiếu niệu thường hay gặp ở các bệnh nhân có đường máu cao.

Suy thận cấp trong nhiễm khuẩn huyết thường do tụt huyết áp, tổn thương mao mạch thận, hoặc do kháng sinh aminoglycoside.

4. Rối loạn đông máu.

Giảm tiểu cầu gặp trong 10%-30% trường hợp nhiễm khuẩn huyết, chưa rõ cơ chế. Tuy nhiên khi có giảm tiểu cầu nặng ($<50.000/\mu\text{L}$) thì gợi ý có đông máu nội mạch rải rác (DIC).

Bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng có thể có thời gian đông máu kéo dài do giảm tiểu cầu, giảm yếu tố đông máu, suy chức năng gan.

IV. CHẨN ĐOÁN

Nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn không có tổn thương giải phẫu bệnh đặc hiệu và cấy máu/cấy bệnh phẩm không phải lúc nào cũng dương tính do đó rất nhiều trường hợp phải dựa vào các tiêu chuẩn lâm sàng (bảng 1). Tuy nhiên các tiêu chuẩn này không phải lúc nào cũng chính xác, ví dụ khoảng 90% trong khoa hồi sức có ít nhất hai tiêu chuẩn SIRS, nhưng chỉ có 22% bệnh nhân bị nhiễm khuẩn huyết. Ngược lại trong các bệnh nhân bị nhiễm khuẩn huyết thì 36% có thân nhiệt bình thường, 33% có bạch cầu bình thường.

Cấy máu âm tính có thể do đã dùng kháng sinh trước đó, vi khuẩn mọc chậm/khó mọc hoặc vi khuẩn không vào máu. Trong trường hợp này, cấy bệnh phẩm, nhuộm gram ở những cơ quan, bộ phận nghi ngờ là ổ nhiễm khuẩn sẽ có thể giúp xác định chẩn đoán và điều trị.

V. XỬ TRÍ

1. Hồi sức ban đầu

Tiến hành hồi sức ngay lập tức tại khoa cấp cứu nếu bệnh nhân có tụt huyết áp hoặc lactate máu ≥ 4 mmol/L. Mục tiêu hồi sức trong 6 giờ đầu.

- Áp lực tĩnh mạch trung tâm: 8-12 mmHg. (Mục tiêu CVP cao hơn có thể là 12-15 mmHg khi có thờ máy hoặc giảm sức đàn của tâm thất trước đó).
- Huyết áp động mạch trung bình ≥ 65 mmHg.
- Thể tích nước tiểu $\geq 0,5$ ml/kg/giờ.
- Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm ($ScvO_2$) $\geq 70\%$ hoặc tĩnh mạch trộn (SvO_2) $\geq 65\%$. Nếu $ScvO_2$ không đạt mục tiêu điều trị thì có thể: (1) Truyền thêm dịch; (2) Truyền hồng cầu lắng để Hct $\geq 30\%$; (3) Dùng dobutamine (liều tối đa 20 μ g/kg/phút).

2. Kháng sinh

Một số nguyên tắc chung: (1) Dùng kháng sinh càng sớm càng tốt, ngay sau khi cấy bệnh phẩm; (2) Dùng kháng sinh phổ rộng bao phủ được cả vi khuẩn gram (-) và gram (+); (3) Dùng liều đầu tiên với liều tối đa, sau đó chỉnh liều theo chức năng thận nếu có suy thận. Một số phác đồ được đề cập trong bảng 2.

Thời gian điều trị trung bình khoảng 7-10 ngày, tuy nhiên có thể thay đổi tùy theo: (1) Vị trí nhiễm khuẩn; (2) Có dẫn lưu được ổ nhiễm khuẩn không; (3) Nhạy cảm của kháng sinh; (4) Bệnh nền tảng của bệnh nhân.

Bảng 2. Một số phác đồ kháng sinh cho bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết không xác định rõ ổ nhiễm

| Bối cảnh lâm sàng | Phác đồ chuẩn | Phác đồ thay thế/Lưu ý |
|---|--|--|
| Không bị suy giảm miễn dịch | Ceftriaxone 2 g/24giờ Piperacillin-tazo bactam 3,75 g/4-6 giờ Imipenem-ciclastin 0,5 g/6 giờ Meropenem 1g/8 giờ | Nếu dị ứng với β -lactam thì ciprofloxacin 400 mg/12 giờ hoặc levofloxacin 500-750 mg/12 giờ phối hợp với clindamycin 600 mg/8 giờ |
| Giảm bạch cầu (neutrophil < 500/ μ L) | Piperacillin-tazo bactam 3,75 g/4-6 giờ Imipenem-ciclastin 0,5 g/6 giờ Meropenem 1 g/8 giờ | Phối hợp với tobramycin 5-7 mg/kg/24 giờ. Nếu có catheter nội mạch thì phải phối hợp thêm vancomycin 15 mg/kg/12 giờ |
| Nghiện thuốc đường tĩnh mạch | Nafcillin hoặc oxacillin 2 g/8 giờ. Phối hợp với gentamycin 5-7 mg/24 giờ | Nếu dị ứng β -lactam thì dùng vancomycin 15 mg/kg/12 giờ. Phối hợp với gentamycin 5-7 mg/24 giờ |

3. Kiểm soát nguồn nhiễm

- Xác định vị trí nguồn nhiễm càng sớm càng tốt trong vòng 6 giờ đầu.
- Đánh giá các nguồn nhiễm có thể kiểm soát được như là dẫn lưu ổ áp-xe, hoặc phẫu thuật cắt lọc.
- Bắt đầu ngay các phương pháp kiểm soát nguồn nhiễm ngay sau hồi sức ban đầu (Ngoại trừ viêm tụy hoại tử, nên trì hoãn can thiệp phẫu thuật).
- Chọn phương thức kiểm soát nguồn nhiễm ít gây tổn thương nhất về mặt sinh lý và vẫn bảo đảm được hiệu quả tối đa.
- Rút bỏ các catheter nội mạch có nguy cơ gây nhiễm khuẩn.

4. Bù dịch

- Dịch để hồi sức là dung dịch tinh thể hoặc dung dịch keo.
- Mục tiêu là CVP \geq 8 mmHg hoặc \geq 12 mmHg nếu bệnh nhân có thở máy (1 mmHg = 1,36 cmH₂O).
- Sử dụng bù dịch nhanh với mục tiêu là cải thiện huyết động. Thực hiện bù dịch nhanh bằng cách cho truyền 1.000ml dung dịch tinh thể hoặc 300-500ml dung dịch keo trong 30 phút. Tiếp tục truyền dịch nhiều và nhanh hơn ở bệnh nhân có giảm tưới máu mô do nhiễm khuẩn.
- Tốc độ truyền dịch nên giảm ở bệnh nhân có tăng thể tích đồ đầy thắt mà không có cải thiện về mặt huyết động.

5. Thuốc vận mạch và thuốc tăng co bóp cơ tim

- Mục tiêu là duy trì huyết áp trung bình khoảng 65 mmHg.
- Lựa chọn đầu tiên là norepinephrine qua đường tĩnh mạch trung tâm.
- Epinephrine, phenylephrine, hoặc vasopressin không nên chọn là thuốc vận mạch đầu tiên trong sốc nhiễm khuẩn. Vasopressin liều 0,03 UI/ph có thể dùng thêm sau khi dùng norepinephrine để làm tăng hiệu quả của norepinephrine.

- Epinephrine là thuốc lựa chọn thay thế hàng đầu khi huyết áp đáp ứng kém với norepinephrine hoặc dopamine.
- Không dùng dopamine liều thấp với mục đích bảo vệ thận.
- Ở bệnh nhân dùng vận mạch nên đặt catheter động mạch ngay khi có thể.
- Dùng dobutamine ở bệnh nhân có rối loạn chức năng cơ tim biểu hiện bằng tăng áp lực đổ đầy thất và giảm cung lượng tim.

6. Steroid

- Cần nhắc sử dụng hydrocortisone tiêm mạch ở bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn khi tụt huyết áp đáp ứng kém với bù đủ dịch và vận mạch. Liều hydrocortisone khoảng 300 mg/ngày.
- Điều trị steroid có thể chấm dứt khi ngưng được vận mạch.
- Không dùng nên dùng corticosteroid trong điều trị nhiễm khuẩn huyết mà không có sốc, trừ khi bệnh nhân có tiền sử dùng steroid dài ngày.

7. Truyền các chế phẩm của máu

- Truyền hồng cầu khi nồng độ hemoglobin/máu (Hb) < 7 g/dL để đạt được mục tiêu Hb trong khoảng 7– 9 g/dL. (Nồng độ Hb cao hơn có thể cần trong một số trường hợp như: Nhồi máu cơ tim, giảm oxy máu nặng, chảy máu cấp, bệnh tim tím, hoặc toan chuyển hóa acid lactic).
- Không dùng plasma tươi đông lạnh để điều chỉnh rối loạn đông máu ngoại trừ khi đang có chảy máu hoặc sắp sửa phải làm các thủ thuật xâm lấn.
- Truyền tiểu cầu khi (1) Tiểu cầu < 5.000/mm³ bất kể có chảy máu hay không; (2) Tiểu cầu trong khoảng 5.000 - 30.000/mm³ và có nguy cơ chảy máu cao; (3) Số lượng tiểu cầu cần đạt được ≥ 50.000/mm³ khi phẫu thuật hoặc làm các thủ thuật xâm lấn.

8. Thở máy trong tổn thương phổi cấp do nhiễm khuẩn

- Mục tiêu là thể tích khí lưu thông (Vt) 6 ml/kg ở bệnh nhân ALI/ARDS, với mục tiêu áp lực bình nguyên # 30 cmH₂O. Chú ý sức đàn của thành ngực khi đánh giá áp lực bình nguyên.
- Nếu cần thiết, giảm áp lực bình nguyên và Vt bằng cách chấp nhận PaCO₂ tăng cao hơn bình thường.
- Cài mức PEEP để tránh xẹp phổi vào cuối thì thở ra.
- Cho bệnh nhân nằm sấp khi bệnh nhân ARDS cần mức độ FiO₂ hoặc áp lực bình nguyên có thể gây tổn thương. Chỉ cho bệnh nhân nằm sấp khi không có tổn thương do thay đổi tư thế.
- Duy trì bệnh nhân thở máy ở tư thế nâng cao đầu tạo với giường góc 30 – 45°, trừ khi có chống chỉ định.
- Cần nhắc thở máy không xâm lấn ở một số ít bệnh nhân ALI/ARDS với suy hô hấp giảm oxy máu ở mức độ nhẹ - trung bình. Bệnh nhân phải ổn định huyết động, tỉnh táo, cảm thấy thoải mái, có khả năng tự bảo vệ đường thở, và có khả năng hồi phục sớm.

- Thực hiện phác đồ cai máy và cho bệnh nhân thở máy được tập tự thở, ít nhất mỗi ngày, để đánh giá khả năng bỏ máy của bệnh nhân.
- Tập tự thở bao gồm cả thở CPAP với áp lực hỗ trợ thấp 5 cmH₂O hoặc dùng T-tube. Trước khi cho bệnh nhân tập tự thở, bệnh nhân phải (1) Tỉnh táo; (2) Ổn định về huyết động mà không cần thuốc vận mạch; (3) Không có tình trạng nghiêm trọng gì. mới; (4) Chỉ cần PEEP thấp; (5) Chỉ cần mức FiO₂ thấp có thể cung cấp bởi mặt nạ hoặc cannula mũi.

Nói chung nhiễm khuẩn huyết và sốc nhiễm khuẩn là một bệnh nặng có tỷ lệ tử vong khá cao. Điều trị phải rất khẩn trương theo phác đồ thống nhất thì mới có thể cải thiện tiên lượng được.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hotchkiss RS, Karl IE. "The pathophysiology and treatment of sepsis". *New England J Med* 2003; 348: 138.
2. Mundford RS. "Severe sepsis and septic shock". In: *Principles of internal medicine* 17th 2008. Chap 265: 1695.

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CHỨC NĂNG ĐA CƠ QUAN

Trương Ngọc Hải

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được sinh lý bệnh học của Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan.
- Trình bày được tiêu chuẩn chẩn đoán Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan.
- Trình bày được các nguyên tắc điều trị của Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan.

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ HỘI CHỨNG RỐI LOẠN CHỨC NĂNG ĐA CƠ QUAN

Năm 1969, Skillman đã mô tả hội chứng gồm suy hô hấp, tụt huyết áp, nhiễm khuẩn huyết và vàng da, dẫn đến tử vong cho bệnh nhân xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày cấp tính. Năm 1973, Tilney lần đầu tiên mô tả hội chứng suy nhiều hệ thống cơ quan xảy ra tuần tự sau phẫu thuật bệnh nhân vỡ phình động mạch chủ bụng. Năm 1975, Baue trong bài "Suy đa hệ thống cơ quan, tiến triển nặng lên hoặc diễn ra tuần tự: Một hội chứng của những năm 1970", đã trình bày rõ ràng, có hệ thống về một hội chứng mới trên lâm sàng.

Nhiều thuật ngữ đã được sử dụng để mô tả hội chứng này, như: Suy đa tạng, suy đa hệ thống cơ quan, suy đa cơ quan hệ thống; gần đây, "Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan" là thuật ngữ được sử dụng nhiều nhất. Từ năm 1992, Hiệp hội Hồi sức và Hội Thầy thuốc Lòng ngực các Trường Đại học Hoa Kỳ đã đưa ra định nghĩa về Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan (HCRLCNĐCQ) và tiêu chuẩn định nghĩa này đã được áp dụng trong y văn cho đến nay.

Hội chứng này được chia làm:

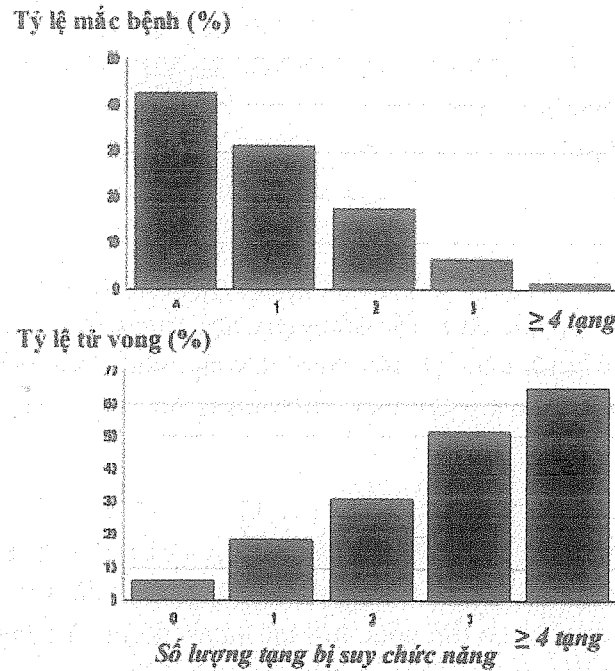
- HCRLCNĐCQ nguyên phát (*primary MODS*): Rối loạn chức năng cơ quan là hậu quả trực tiếp của tác nhân gây bệnh ban đầu hoặc là quá trình diễn biến của bệnh.
- HCRLCNĐCQ thứ phát (*secondary MODS*): Rối loạn chức năng không là hậu quả trực tiếp của tác nhân mà là do đáp ứng của cơ thể.

Ví dụ: Đa chấn thương gây giập phổi, suy hô hấp cấp và tụt huyết áp \Rightarrow HCRLCNĐCQ nguyên phát. Viêm phổi nặng \rightarrow rối loạn đông máu, vàng da \Rightarrow HCRLCNĐCQ thứ phát.

II. DỊCH TỄ HỌC

Tùy theo tiêu chuẩn chẩn đoán, nói chung HCRLCNĐCQ chiếm tỷ lệ 10% - 40% bệnh nhân khoa hồi sức, tỷ lệ tử vong là 40% - 100%. Tỷ lệ tử vong của bệnh nhân HCRLCNĐCQ có liên quan chặt chẽ với tuổi của bệnh nhân, số lượng và thời gian suy chức năng của các cơ quan.

HCRLCNĐCQ thường bắt đầu bằng suy hô hấp, sau đó là rối loạn chức năng của hệ tim mạch, rối loạn chức năng thận, rối loạn chức năng đông máu, rối loạn chức năng thần kinh trung ương, rối loạn chức năng gan, đôi khi có rối loạn chức năng thượng thận. Thứ tự các hệ cơ quan bị rối loạn chức năng thay đổi tùy vào bệnh lý cơ bản, bản chất của thương tổn thúc đẩy.



Biểu đồ 1. Mối liên hệ giữa số lượng tạng bị suy chức năng và tỷ lệ mắc bệnh, tỷ lệ tử vong của bệnh nhân HCRLCNDCCQ (*)
 (*) Nguồn: Theo T.Visser, *Current Opinion in Critical Care* (2008)

Bảng 1. Tỷ lệ tử vong liên quan với tổng số lượng tạng bị rối loạn chức năng theo một số báo cáo

| CÁC NGHIÊN CỨU (năm báo cáo) | Số lượng BN | Nơi nghiên cứu | Đặc điểm khoa HSCC | Tỷ lệ tử vong (%) theo số lượng tạng bị suy | |
|---------------------------------|-------------|---------------------|--------------------|---|-------------|
| | | | | 02 tạng | ≥ 3 tạng |
| SOAP (2006) | 3.147 | 198 ICU - Châu Âu | Nội - Ngoại | 26,7 - 28,5 | 72,5 - 79,1 |
| B.Cheng (2007) | 3.665 | 10 ICU – Trung Quốc | Ngoại khoa | 23,9 | 41,9 - 81,6 |
| LTD Tuyết (2007) | 51 | BV. Bạch Mai | Nội khoa | 0 | 50 – 100 |
| TN Hải (2011) | 102 | BV. Chợ Rẫy | Nội - Ngoại | 23,8 | 52,8 - 100 |

Yếu tố nguy cơ của HCRLCNDCCQ:

- Bệnh lý nặng (điểm APACHE II > 20, APACHE III > 30).
- Chấn thương nặng.
- Bệnh nhân > 65 tuổi (bệnh nhân chấn thương > 55 tuổi).
- Nhiễm khuẩn huyết hoặc nhiễm khuẩn nặng lúc nhập khoa HSCC.

- Tụt huyết áp kéo dài trên 24 giờ sau khi nhập khoa HSCC.
- Thiếu hụt cung cấp, sử dụng oxy sau hồi sức chống sốc.
- Phẫu thuật lớn, kéo dài. Kẹp động mạch chủ kéo dài trên 1,5 giờ.
- Có rối loạn chức năng gan nặng.
- Nghiện rượu mạn tính.

III. SINH LÝ BỆNH

Rối loạn chức năng tế bào do thiếu oxy mô là yếu tố quan trọng khởi phát HCRLCNDQC. Ngoài ra, có thể do các yếu tố khác như: Tác động gây độc trực tiếp của các nội độc tố và các gốc O₂ tự do, rối loạn quá trình chết tế bào theo chương trình qua trung gian cytokin, sự chuyển vị của vi khuẩn và nội độc tố vào máu, tổn thương do thiếu máu cục bộ/tái tưới máu, và thuyết “2-tác động”.

1. Thiếu oxy mô

Rối loạn chức năng tim mạch gây mất cân bằng cung – cầu oxy sẽ ức chế các chức năng sinh lý của tế bào. Thiếu oxy mô là con đường thường gặp nhất để dẫn đến HCRLCNDQC. Mặc dù tích cực hồi sức ban đầu có thể phục hồi lại huyết động và cung cấp oxy ở mức độ toàn cơ thể, nhưng vẫn có thể xảy ra rối loạn tưới máu và thiếu hụt oxy mô ở mức độ vùng hoặc tiểu vùng ở hệ tiêu hóa, ở não.

2. Rối loạn điều hòa quá trình chết tế bào theo chương trình qua trung gian cytokin

Bình thường, quá trình chết tế bào theo chương trình (*apoptosis*) là cơ chế chính để loại trừ các tế bào bị rối loạn chức năng. Bệnh lý nặng có thể gây rối loạn quá trình chết tế bào theo chương trình. Các cytokin tiền viêm sẽ làm chậm quá trình này ở các tế bào đại thực bào và bạch cầu đa nhân trung tính, nhưng lại gia tăng quá trình này ở tế bào biểu mô ruột, lymphocyte. Rối loạn điều hòa quá trình chết tế bào theo chương trình qua trung gian cytokin giữ vai trò quan trọng trong tổn thương mô và gây ra rối loạn chức năng cơ quan trong các bệnh lý của gan, thận, và tim mạch.

3. Sự chuyển vị của vi khuẩn

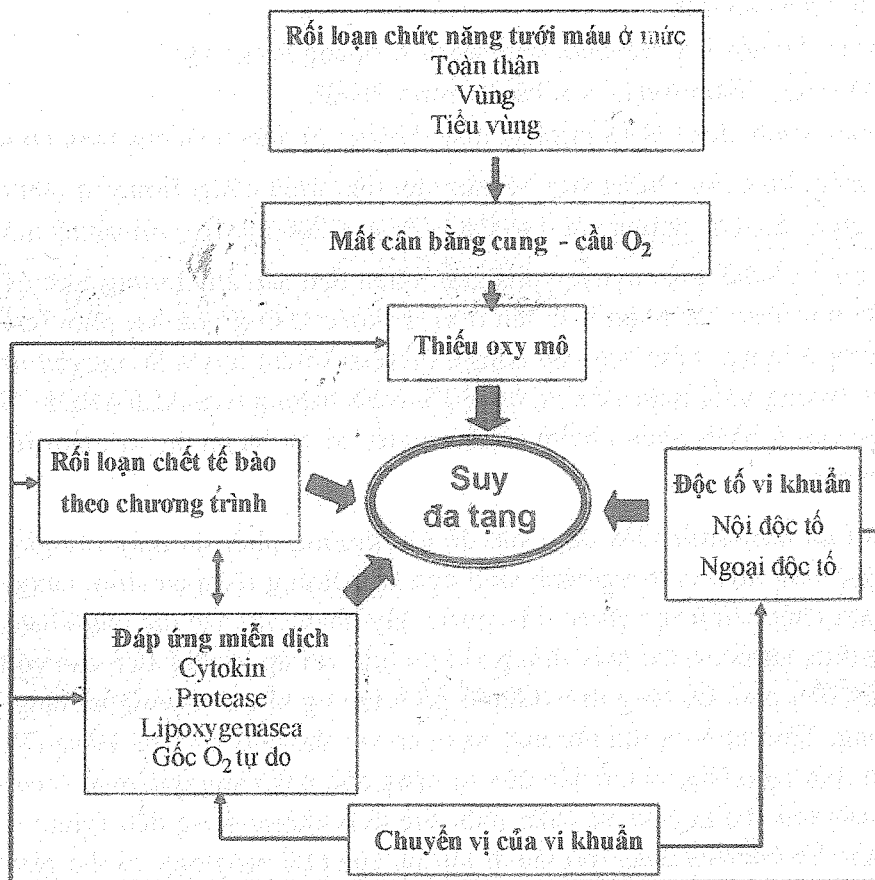
Sự chuyển vị vi khuẩn là sự dịch chuyển của vi khuẩn từ ruột vào hệ thống tuần hoàn khi tính toàn vẹn của hàng rào niêm mạc ruột bị tổn thương, do giảm tưới máu mạc treo (trong trường hợp giảm thể tích tuần hoàn, sốc), teo, loét niêm mạc ruột, và tế bào ruột bị chết do thiếu nuôi dưỡng qua đường tiêu hóa. Dưới tác động của các cytokin và các chất trung gian gây viêm khác, tổn thương của nội mạc mạch máu lan rộng ra, gây tổn thương lớp biểu mô ruột, tạo điều kiện cho sự chuyển vị của vi khuẩn xảy ra và gây suy giảm miễn dịch tại chỗ. Hoặc trực tiếp hoặc gián tiếp thông qua độc tố của vi khuẩn, sự chuyển vị vi khuẩn sẽ khởi phát đáp ứng viêm hệ thống, dẫn đến HCRLCNDQC.

4. Thuyết “2-tác động”

Chấn thương hoặc tổn thương nặng trong phẫu thuật, hoặc sốc kéo dài có thể trực tiếp gây ra HCRLCNDQC. Đây là “tác động đầu tiên”. Tuy nhiên, khi tác động đầu tiên không gây ra HCRLCNDQC tiên phát, thì “tác động thứ hai” như: tình trạng nhiễm khuẩn bội nhiễm (ví dụ: viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết từ đường catheter,...) có thể kích hoạt thêm nữa rối loạn của hệ thống miễn dịch - vốn đã được châm ngòi từ tác động đầu tiên, để gây ra HCRLCNDQC thứ phát. Đặc trưng của đáp ứng này là phóng thích nhiều cytokin gây viêm như TNF- α , IL-6, IL-8 và IL1 dẫn đến rối loạn huyết động và tiến triển thành HCRLCNDQC.

Tóm lại, nguyên nhân hình thành và tiến triển của HCRLCNDQC là một mạng lưới phức tạp của các tác động bên trong tế bào và giữa các tế bào. HCRLCNDQC có thể liên quan với rất nhiều thay đổi về bệnh học, nên có nhiều thuyết khác nhau về sinh lý bệnh của HCRLCNDQC.

Có thể tóm tắt sinh lý bệnh của HCRLCNDQC theo sơ đồ sau đây:



Sơ đồ 1. Sinh lý bệnh của HCRLCNDQC (*)

(*) Nguồn: Theo K.Reinhart, Textbook of Critical Care Medicine, (2005)

IV. BIỂU HIỆN VÀ TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN RỐI LOẠN CHỨC NĂNG CỦA CÁC CƠ QUAN

1. Biểu hiện rối loạn chức năng của các cơ quan

Hệ thống cơ quan thường bị tổn thương trong HCRLCNĐCQ là: Hô hấp, tim mạch, thận, huyết học, tiêu hóa - gan mật, và hệ thần kinh trung ương.

1.1. Rối loạn chức năng hô hấp

Phổi là vị trí tổn thương thường gặp trong HCRLCNĐCQ. Rối loạn chức năng hô hấp có thể biểu hiện dưới dạng tổn thương phổi cấp tính (ALI) hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).

Từ năm 1994, tại Hội nghị đồng thuận Hoa Kỳ - Châu Âu, tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương phổi cấp tính và hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển đã được đưa ra. Cho đến nay, tiêu chuẩn chẩn đoán này vẫn đang được chấp nhận rộng rãi.

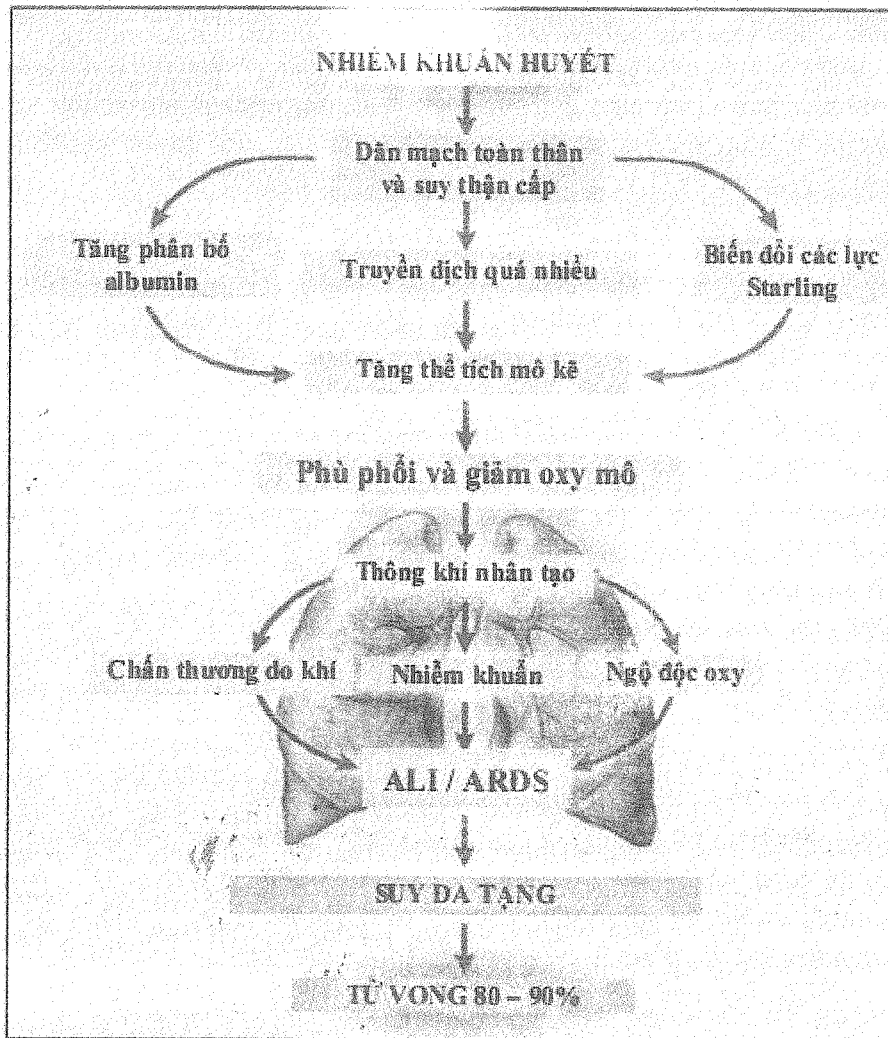
Tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương phổi cấp tính gồm có:

- Khởi phát bệnh cấp tính.
- Thâm nhiễm lan tỏa hai bên phổi trên phim X-quang lồng ngực.
- Tỉ số $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 300 mmHg, với bất kỳ mức PEEP.
- Áp lực mao mạch phổi bít 18 mmHg, hoặc không có biểu hiện của tăng áp lực nhĩ trái.

Tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển cũng tương tự tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương phổi cấp tính, nhưng với tỉ số $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg, với bất kỳ mức PEEP.

Tổn thương phổi có thể hoặc nguyên phát: tác nhân ban đầu ảnh hưởng trực tiếp đến phổi (giập phổi), hoặc thứ phát: tác nhân ban đầu ở vị trí khác không phải tại phổi (diễn biến của nhiễm khuẩn trong ổ bụng, viêm tụy cấp nặng). Nhiễm khuẩn huyết là nguyên nhân thường gặp nhất của tổn thương phổi gián tiếp, chiếm 30%-40% trường hợp ALI/ARDS. Nguyên cơ tổn thương phổi tăng cao ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết có tụt huyết áp và giảm số lượng tiểu cầu trong máu ngoại vi.

Tổn thương phổi do máy thở: Gần đây, vấn đề tổn thương phổi do máy thở gây ra (*VILI – ventilator-induced lung injury*) trong bệnh sinh của Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan cũng đã được thừa nhận. Những nghiên cứu trước đây nhắm vào tác hại của FiO_2 cao, nhưng những chứng cứ thực nghiệm cho thấy thông khí cơ học với áp lực/thể tích cao có thể gây tổn thương phổi: Gây phù phổi do tăng tính thấm ở phổi không bị tổn thương và tăng phù phổi ở phổi bị tổn thương. Trên phổi bị tổn thương, ngay cả với thể tích khí lưu thông (V_t) dung nạp tốt với phổi bình thường, cũng có thể dẫn đến sự căng dẫn phế nang quá mức (*overdistension*) ở vùng phổi không tổn thương do sự phân phối thể tích không đồng đều (giảm ở vùng phổi tổn thương). Thêm vào đó, sự đóng mở lặp đi lặp lại của phế nang xẹp có thể gây tổn thương phổi, ngay cả không có sự căng dẫn phế nang quá mức. Sự phối hợp của căng dẫn phế nang quá mức và đóng mở lặp đi lặp lại của phế nang có thể khởi phát dòng thác cytokines gây viêm.



Hình 2. Liên quan của nhiễm khuẩn huyết, ALI/ARDS với HCRLCNDQC và tử vong (*)
 (*) Nguồn: Theo R.W.Schrier, N Engl J Med, (2004)

1.2. Rối loạn chức năng tim mạch

Rối loạn chức năng tim mạch là do giảm cung lượng tim và/hoặc rối loạn nhịp tim, rối loạn chức năng ở mạch máu ngoại vi (đại tuần hoàn) và vi tuần hoàn. Tùy theo mức độ rối loạn chức năng ở tim, mạch máu và tình trạng thể tích tuần hoàn của bệnh nhân, biểu hiện lâm sàng của bệnh nhân có thể là da lạnh, ẩm, giảm tưới máu đầu chi, và sốc tăng động. Nhiễm khuẩn huyết kích hoạt và gây rối loạn chức năng các tế bào nội mô dẫn đến rối loạn vi tuần hoàn, suy giảm cung cấp và sử dụng oxy của mô tế bào, giảm chức năng hoạt động của ty thể và dẫn đến HCRLCNDQC, tử vong.

Nhiều nghiên cứu cho thấy ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng, sốc nhiễm khuẩn có tình trạng: Giảm phân suất tổng máu ở tâm thất phải và trái, tăng thể tích cuối tâm trương ở tâm thất trái và cuối tâm thu ở tâm thất phải, gia tăng nhịp tim, giảm kháng lực mạch máu toàn thân. Tình trạng giảm phân suất tổng máu và dẫn hai tâm thất xảy ra sau khởi phát nhiễm khuẩn huyết khoảng 24 – 48 giờ và có thể hồi phục sau 10 ngày.

Sinh lý bệnh của rối loạn chức năng tim mạch trong HCĐUVHT phức tạp và chưa được biết rõ, có lẽ liên quan đến các yếu tố ức chế cơ tim, TNF- α , IL-1, nitric oxide (N.O) và/hoặc yếu tố kích hoạt tiểu cầu (PAF). Tuy nhiên, chức năng tim mạch cũng có thể bị ảnh hưởng bởi rối loạn thăng bằng kiềm -toan, giảm oxy máu, giảm thể tích tuần hoàn và do đau đớn.

1.3. Rối loạn chức năng thận

Nói chung, suy thận cấp với biểu hiện tiểu ít, tăng creatinin máu khá thường gặp tại khoa hồi sức. Tuy nhiên, do khác biệt về tiêu chuẩn chẩn đoán nên tỷ lệ mắc của suy thận cấp ở các báo cáo chiếm từ 01% đến 38%. Dù đã áp dụng nhiều biện pháp hồi sức tiên tiến, tỷ lệ tử vong của bệnh nhân suy thận cấp vẫn còn ở mức cao (có thể đến 70% - 90%) và 1/3 tổng số bệnh nhân được cứu sống cần phải lọc thận định kỳ. Gần đây, nhóm nghiên cứu “the BEST Kidney” đã nghiên cứu 1.700 bệnh nhân ở 52 khoa HSCC tại 23 quốc gia, cho thấy tỷ lệ bệnh lưu hành của suy thận cấp là 5,7%, trong đó 4,2% bệnh nhân cần can thiệp thận nhân tạo và tỷ lệ tử vong là 62,1%.

Xu hướng hiện nay là chẩn đoán suy thận cấp dựa theo tiêu chuẩn RIFLE (viết tắt của các từ Risk: Nguy cơ, Injury: Tổn thương, Failure: Suy chức năng, Loss: Mất chức năng, E (End-stage kidney disease): Bệnh thận giai đoạn cuối). Theo đó, suy thận cấp là khi nồng độ creatinin máu tăng trên 03 lần so với mức bình thường; hoặc độ lọc cầu thận giảm 75%; hoặc nồng độ creatinin máu 4 mg% và tăng cấp tính 0,5 mg%; hoặc thể tích nước tiểu < 0,3 mL/kg/giờ, trong 24 giờ; hoặc vô niệu trong 12 giờ.

Cơ chế chính gây rối loạn chức năng thận ở bệnh nhân HCRLCNDQC là rối loạn phân bố lưu lượng tưới máu thận, giảm tưới máu thận và do các thuốc gây độc thận.

1.4. Rối loạn chức năng hệ thống đông máu

Biểu hiện: Kéo dài thời gian prothrombin (PT) và aPTT, số lượng tiểu cầu giảm < 50.000 – 80.000/mm³ hoặc đông máu nội mạch lan tỏa (DIC). Chẩn đoán DIC thường dựa trên tiêu chuẩn: Có bệnh lý căn nguyên và giảm tiểu cầu, thời gian PT, aPTT kéo dài, giảm fibrinogen hoặc antithrombin và tăng sản phẩm thoái hóa fibrin hoặc D-dimer trong máu.

Thiếu máu, giảm bạch cầu hoặc tăng bạch cầu không được xem là dấu chứng đặc hiệu của rối loạn chức năng đông cầm máu, mặc dù những bất thường này có thể gặp trong bệnh lý nặng.

1.5. Rối loạn chức năng hệ thống tiêu hóa

Mất tính toàn vẹn của hàng rào niêm mạc đường tiêu hóa gây ra liệt ruột, không dung nạp thức ăn, loét đường tiêu hóa, ói mửa, tiêu chảy gây mất dịch và điện giải. Điều trị chủ yếu là

chú ý dinh dưỡng qua đường tiêu hóa (ưu tiên hơn qua đường tĩnh mạch) để đảm bảo tính toàn vẹn của đường tiêu hóa.

1.6. Rối loạn chức năng gan

Biểu hiện tăng enzym transaminase (SGOT, SGPT) và tăng bilirubin máu gây vàng da. Rối loạn chức năng gan làm giảm sử dụng acid amin để tạo protide, giảm tân tạo đường gây hạ đường huyết. Rối loạn đông máu do suy gan thường nặng.

1.7. Rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương

Rối loạn chức năng hệ TKTƯ thường gặp ở bệnh nhân HCRLCNĐCQ. Biểu hiện lâm sàng của rối loạn chức năng hệ TKTƯ: Giảm linh hoạt, lú lẫn, hôn mê. Bệnh sinh của những rối loạn này còn chưa rõ, có thể là: Giảm tưới máu não do giảm thể tích tuần hoàn, tụt huyết áp và thuyên tắc mạch, hoặc xuất hiện các chất dẫn truyền thần kinh giả, bệnh não do gan.

Tóm lại, các biểu hiện trong HCRLCNĐCQ thường gặp trên lâm sàng là:

| Hệ cơ quan | Biểu hiện |
|----------------------|--|
| Phổi | Tổn thương phổi cấp tính (ALI) hoặc Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) |
| Tim | Suy tim cấp |
| Tuần hoàn ngoại biên | Sốc |
| Thận | Suy thận cấp |
| Đông cầm máu | Đông máu nội mạch rải rác (DIC) |
| Tiêu hóa | Loét dạ dày tá tràng do stress hoặc liệt ruột |
| Gan | Suy gan cấp |
| Não | Suy chức năng hệ thần kinh trung ương |

2. Chẩn đoán HCRLCNĐCQ

Chẩn đoán HCRLCNĐCQ thường dựa vào các tiêu chuẩn sau đây:

2.1. Các nguyên nhân có thể dẫn đến HCRLCNĐCQ: Nhiễm khuẩn huyết nặng, hội chứng sốc giảm tưới máu tổ chức, đa chấn thương, bỏng nặng, viêm tụy hoại tử nặng, ngộ độc, sốt rét ác tính,...

2.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng đa cơ quan: Có rối loạn chức năng ít nhất hai hệ thống cơ quan ở bệnh nhân có bệnh lý cấp tính mà không thể duy trì sự cân bằng nội môi nếu không có can thiệp điều trị.

Ở Việt Nam, thường áp dụng tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng tạng theo Knaus.

GIÁO TRÌNH HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

Tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng cơ quan theo Knaus

| |
|--|
| RLCN tim mạch: Có một trong những rối loạn sau: Nhịp tim ≤ 54 lần/phút HA tâm thu < 60 mmHg Nhịp tim nhanh hoặc rung thất pH máu động mạch $\leq 7,24$ và $\text{PaCO}_2 \leq 40$ mmHg |
| RLCN hô hấp: Có một hay nhiều rối loạn sau: Nhịp thở tự nhiên < 5 lần/phút, hoặc > 49 lần/phút $\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg $(A-a)\text{DO}_2 \geq 350$ mmHg Phải thở máy hoặc CPAP ngày thứ 4 sau khi suy một tạng |
| RLCN thận: Có một hay nhiều các rối loạn sau (loại trừ thận nhân tạo có chu kỳ): Lượng nước tiểu ≤ 479 mL/24 giờ hoặc < 159 mL/8 giờ Urê huyết tương $\geq 100\text{mg}\%$ ($36 \mu\text{mol/L}$) Creatinine huyết tương $\geq 3,5 \text{mg}\%$ ($310 \mu\text{mol/L}$) |
| RL huyết học: Có một trong những rối loạn sau: Dung tích hồng cầu (Hct) $\leq 20\%$. Bạch cầu $\leq 1.000/\text{mm}^3$ máu. Tiểu cầu $\leq 20.000/\text{mm}^3$ máu. |
| RLCN thần kinh (có ≥ 01 yếu tố sau): Thang điểm Glasgow ≤ 6 điểm (bệnh nhân không có dùng thuốc an thần trong ngày). |

2.3. Thang điểm đánh giá HCRLCNĐCQ

Nhiều hệ thống thang điểm đã được đề nghị, nhằm:

- Xác định suy cơ quan rõ ràng hơn.
- Định ra những bệnh nhân có nguy cơ cao của suy cơ quan.
- So sánh các phác đồ điều trị.
- Mục đích tiên lượng.

Theo Baue, trong y văn hiện có trên 20 định nghĩa, mô tả, phân loại hoặc thang điểm đánh giá HCRLCNĐCQ. Về thang điểm đánh giá HCRLCNĐCQ, nói chung, bệnh nhân có tổng điểm trong thang điểm tăng lên, gọi cho thầy thuốc chú ý tình trạng HCRLCNĐCQ xảy ra hoặc diễn tiến nặng thêm, từ đó có chế độ điều trị đặc hiệu thích hợp (nếu có) và tăng cường điều trị nâng đỡ.

Ngoài thang điểm APACHE II được áp dụng phổ biến nhất hiện nay để đánh giá mức độ nặng của bệnh khi bệnh nhân nhập khoa HSCC, còn có các thang điểm đánh giá tình trạng nặng và tiên lượng của bệnh nhân HCRLCNĐCQ là thang điểm rối loạn chức năng đa cơ quan (MODS) và thang điểm lượng giá tình tự suy cơ quan (SOFA). Các thang điểm này đánh giá rối loạn chức năng của sáu hệ cơ quan: Hô hấp, tim mạch, thận, huyết học, gan, và thần kinh trung ương. Tuy hệ tiêu hóa và nội tiết có vai trò rất quan trọng, nhưng các thang điểm đều không đưa vào lượng giá do việc đo lường rất khó khăn và phức tạp.

SOFA là thang điểm được áp dụng phổ biến nhất cho bệnh nhân HCRLCNĐCQ và không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa thang điểm SOFA và MODS trong tiên lượng sống còn cho bệnh nhân. Một số tác giả cho rằng đánh giá điểm SOFA hàng ngày có thể giúp theo dõi diễn tiến bệnh lý và tình trạng rối loạn chức năng tạng theo thời gian và tiên lượng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân HCRLCNĐCQ.

V. ĐIỀU TRỊ

Điều trị chủ yếu là dự phòng để không xảy ra HCRLCNĐCQ. Cần nhận định và điều trị sớm các bệnh lý căn nguyên, điều trị hỗ trợ các tạng, nhằm kiềm 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 HCRLCNĐCQ.

1. Chủ yếu là dự phòng, ngăn chặn không để xảy ra HCRLCNĐCQ.

- Phát hiện và điều trị sớm yếu tố thúc đẩy đưa đến HCRLCNĐCQ: 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.

Bảng tóm tắt chiến lược thông khí bảo vệ phổi với thể tích khí lưu thông thấp (theo NIH ARDS NETWORK)

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------|
| Cân nặng tiên đoán (Predicted Body Weight = PBW): | | | | | | | | | | | | |
| * Nam (Kg) = $50 + 0,91 \times [\text{chiều cao (cm)} - 152,4]$. | | | | | | | | | | | | |
| * Nữ (Kg) = $45,5 + 0,91 \times [\text{chiều cao (cm)} - 152,4]$. | | | | | | | | | | | | |
| Phương thức thông khí: Hỗ trợ/kiểm soát thể tích cho đến khi cai máy. | | | | | | | | | | | | |
| Thể tích khí lưu thông (Vt): | | | | | | | | | | | | |
| * Vt ban đầu: điều chỉnh mỗi lần 1mL/Kg/mỗi 1-2 giờ cho đến 6mL/Kg. | | | | | | | | | | | | |
| * Đo áp lực thở vào bình nguyên (Pplat, đo lúc ngưng thở vào 0,5 giây) mỗi 04 giờ và sau mỗi khi thay đổi PEEP hoặc Vt. | | | | | | | | | | | | |
| * Nếu Pplat > 30 cmH ₂ O, giảm Vt đến 5 mL/Kg hoặc 4 mL/Kg. | | | | | | | | | | | | |
| * Nếu Pplat < 25 cmH ₂ O, và Vt < 6 mL/Kg, tăng Vt mỗi 1 mL/Kg. | | | | | | | | | | | | |
| Tần số hô hấp (respiratory rate = RR): | | | | | | | | | | | | |
| * Với thay đổi ban đầu của Vt, điều chỉnh RR để duy trì thông khí phút. | | | | | | | | | | | | |
| * Điều chỉnh RR sau đó để duy trì pH = 7,30 - 7,45; nhưng không vượt quá 35 lần/phút; và không tăng tốc độ cài đặt lên thêm nếu PaCO ₂ < 25mmHg. | | | | | | | | | | | | |
| Tỉ lệ I/E : thay đổi chấp nhận: 1/1 đến 1/3 (không dùng tỉ lệ đảo ngược) | | | | | | | | | | | | |
| FiO₂, PEEP: Duy trì PaO ₂ =55-80 mmHg hoặc SpO ₂ = 88%-95% với mức PEEP/ FiO ₂ như sau: | | | | | | | | | | | | |
| FiO ₂ : | 0,3-0,4 | 0,4 | 0,5 | 0,5 | 0,6 | 0,7 | 0,7 | 0,7 | 0,8 | 0,9 | 0,9 | 1 |
| PEEP: | 5 | 8 | 8 | 10 | 10 | 10 | 12 | 14 | 14 | 16 | 18 | 18-25. |

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

Điều chỉnh toan máu:

- * Nếu pH < 7,30, tăng RR cho đến khi pH ≥ 7,30 hoặc RR = 35 lần/phút.
- * Nếu pH vẫn < 7,30 với RR = 35, chú ý truyền Bicarbonate.
- * Nếu pH < 7,15; có thể tăng Vt (Pplat có thể trên 30 mmHg).

Điều chỉnh kiềm máu: Nếu pH > 7,45 và bệnh nhân không kích hoạt được máy thở, giảm RR cài đặt nhưng không < 6 lần/phút.

Cải máy : với hỗ trợ áp lực (Pressure Support) khi có các tiêu chuẩn sau:

- * $FiO_2 < 0,40$ và PEEP < 8 cmH₂O
- * Không có sử dụng thuốc ức chế thần kinh cơ.
- * Xuất hiện nhịp thở vào gắng sức của bệnh nhân (giảm nhịp máy thở xuống 50% để thấy nhịp thở vào gắng sức của bệnh nhân).
- * Huyết áp tâm thu > 90 mmHg mà không có thuốc vận mạch.

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 thiếu máu và tối ưu hóa cung lượng tim với thuốc vận mạch và inotrope (+) 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.
- Theo phác đồ điều trị bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn của Hội hồi sức cấp cứu Hoa Kỳ và Hội hồi sức cấp cứu Châu Âu năm 2008^[8], trong đó chú ý thời gian 6 giờ đầu, ngay khi bệnh nhân có biểu hiện tụt huyết áp hoặc tăng nồng độ lactat máu > 4 mmol/L, cần tích cực hồi sức khôi phục thể tích tuần hoàn hiệu quả và ổn định huyết động học, nhằm đạt mục tiêu: Áp lực tĩnh mạch trung tâm 8 – 12 mmHg, huyết áp động mạch trung bình ≥ 65 mmHg, thể tích nước tiểu ≥ 0,5 ml/kg/giờ và độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trộn ≥ 65% hoặc máu tĩnh mạch rút ra từ tĩnh mạch trung tâm ≥ 70%. Nếu chưa đạt được mục tiêu của độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch, có thể truyền thêm dịch, truyền hồng cầu lắng để đạt hematocrit ≥ 30% và/hoặc truyền dobutamin với liều tối đa 20 mcg/kg/phút.

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.

Suy thận cấp thể thiếu niệu hoặc vô niệu trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết và HCRLCNDQC có tỉ lệ tử vong cao 50%-90%. Rất dễ quá tải khi bù dịch → phù phổi cấp và

làm nặng thêm sự trao đổi khí → giảm oxy máu nặng thêm → làm nặng thêm thiếu máu cục bộ ngoại biên và tổn thương cơ quan. Ngoài ra, tăng chuyển hóa và dị hóa đạm dẫn đến tăng nhanh Urê và rối loạn điện giải, nặng nhất là tăng Kali máu.

Các ưu tiên trong điều trị bệnh nhân suy thận cấp:

- Tìm và sửa chữa các yếu tố gây suy thận trước và sau thận.
- Kiểm tra và ngưng các thuốc độc thận.
- Tối ưu hóa cung lượng tim và lưu lượng máu thận.
- Phục hồi và/hoặc tăng lưu lượng nước tiểu.
- Theo dõi sát cân bằng nước xuất – nhập và cân nặng bệnh nhân hàng ngày.
- Phát hiện và điều trị các biến chứng cấp tính (tăng kali máu, hạ natri máu, toan máu, tăng phospho máu, phù phổi).
- Cung cấp dinh dưỡng sớm.
- Phát hiện và tích cực điều trị tình trạng nhiễm khuẩn.
- Chăm sóc điều dưỡng tích cực (chăm sóc da và các đường truyền, nâng đỡ tâm lý bệnh nhân).
- Chỉ định lọc thận trước khi xảy ra biến chứng do tăng urê máu.
- Cho thuốc với liều lượng phù hợp với độ thanh thải.

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 niệu hoặc vô niệu.

CRRT giúp dễ dàng kiểm soát dịch, điện giải và dinh dưỡng. Phương pháp này làm cho thăng bằng calo dương tính và thăng bằng Nitơ dương tính mà không làm nặng thêm tăng Urê.

Tại Việt Nam, trong thời gian qua, trị liệu thay thế thận liên tục đã được áp dụng tại một số bệnh viện và đạt kết quả tốt trong điều trị hỗ trợ bệnh nhân sốt rét, sốc nhiễm khuẩn, hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan.

Tiêu chuẩn chỉ định tiến hành trị liệu thay thế thận liên tục: Khi bệnh nhân có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

- Thiếu niệu (thể tích nước tiểu < 200 ml/12 giờ).
- Vô niệu (thể tích nước tiểu 0-50 ml/12 giờ).
- Tăng urê máu: [urê] máu > 30 mmol/l.
- [Creatinine] huyết thanh > 400 μ mol/L.
- Tăng kali máu ($[K^+]$ /máu > 6,5 mEq/L hoặc $[K^+]$ tăng nhanh).
- Phù phổi không đáp ứng với lợi tiểu.
- Toan chuyển hóa mất bù (pH < 7,1).
- $[Na^+] > 160$ hoặc 110 mmol/L.

- Biến chứng do tăng urê máu (viêm màng ngoài tim, bệnh lý não, bệnh lý thần kinh, bệnh cơ).
- Quá liều thuốc hoặc độc tố có thể lọc được (lithium, endotoxin, prostaglandin, leucotriene,...)

2.4. Điều trị hỗ trợ rối loạn chức năng về huyết học: Duy trì nồng độ hemoglobin trong máu ở mức 7 – 9 g% để đảm bảo cung cấp oxy mô đầy đủ; bồi 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.

2.6. Vấn đề chuyển hóa và dinh dưỡng

Vai trò dinh dưỡng ở bệnh nhân nặng với hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan thường ít được quan tâm. Cơ thể có nhu cầu liên tục về protein và năng lượng. Hậu quả của kém dinh dưỡng là làm thoái triển chức năng của cơ quan, gây suy giảm miễn dịch, nhiễm khuẩn kéo dài và dẫn đến tử vong.

Cung cấp dinh dưỡng bằng đường tiêu hóa được xem là một cách hiệu quả trong bảo vệ hàng rào niêm mạc ruột. Glutamine giúp duy trì tính toàn vẹn của hàng rào niêm mạc ruột. Vì thế, cần cung cấp dinh dưỡng qua đường tiêu hóa càng sớm càng tốt ở bệnh nhân có nguy cơ mắc HCRLCNĐCQ.

Kiểm soát đường huyết bằng tiêm truyền insulin tác dụng nhanh (insulin thường) để duy trì đường huyết ở mức 80 - 110 mg% đã được chứng minh là có khả năng giảm tỉ lệ tử vong cho bệnh nhân hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan.

3. Điều trị đặc hiệu

Sự phát triển về sinh học phân tử và tế bào học tạo điều kiện thuận lợi cho những tiếp cận mới về điều trị HCĐƯVHT và HCRLCNĐCQ. Sự tiếp cận này nhắm vào những chất trung gian trong HCRLCNĐCQ, có thể tác động vào các chất khởi phát (LPS, yếu tố tổ chức), các chất trung gian (TNF, IL-1, PAF) và những tế bào thực hiện (thụ thể Neutrophil), như: anti-LPS, anti-TNF, anti-IL-1, anti- PAF.

KẾT LUẬN

Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan là khi có rối loạn chức năng từ hai hệ cơ quan trở lên. Giảm oxy mô là yếu tố quan trọng nhất trong sinh lý bệnh của rối loạn chức năng đa cơ quan. Các yếu tố khác góp phần vào sinh lý bệnh là chết tế bào theo chương trình do cytokin, tác động của độc tố vi khuẩn, sự chuyển vị của vi khuẩn. Tiên lượng bệnh nhân tùy thuộc vào số lượng cơ quan bị rối loạn chức năng. Điều trị chủ yếu là dự phòng để không xảy ra HCRLCNĐCQ. Cần nhận định và điều trị sớm các bệnh lý căn nguyên nhằm ngăn chặn xảy ra hoặc tiến triển nặng thêm của HCRLCNĐCQ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Djillali Annane, Eric Bellissant, Jean-Marc Cavaillon. (2005). "Septic shock". *Lancet*;365: 63–78.
2. Edward Abraham, Mervyn Singer. "Mechanisms of sepsis-induced organ dysfunction". (2007). *Crit Care Med*; 35:2408–2416.
3. M.E. Astiz. (2005). "Pathophysiology and classification of shock states". In Textbook of Critical Care. E.A. Michell P.Fink, JL Vincent, Patrick M.Kochanek (Editor). El Servier Saunders: Philadelphia. p.897-904.
4. Arthur E. Baue. (2006). „MOF, MODS, and SIRS: what is in a name or an acronym“. *Shock*;26(5):438-449.
5. Bone RC, Sprung CL, Sibbald WJ. (1992). "American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis". *Crit Care Med*; 20(6):864-74.
6. Rinaldo Bellomo, Claudio Ronco, John A Kellum, Ravindra L Mehta, Paul Palevsky. (2004). "Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group". *Critical Care*;(8):R204-R212.
7. Baoli Cheng, Guohao Xie, ShangLong Yao, Xinmin Wu, Qulian Guo, Miaoning Gu, Qiang Fang, Qiuping Xu, Dongxin Wang, Yuhong Jin, ShiYing Yuan, Junlu Wang, Zhaohui Du, Yunbo Sun, XiangMing Fang. (2007). "Epidemiology of severe sepsis in critically ill surgical patients in ten university hospitals in China". *Crit Care Med*; 35:2538–2546.
8. R. Phillip Dellinger, Mitchell M. Levy, Jean M. Carlet, Julian Bion, Margaret M. Parker, Roman Jaeschke, Konrad Reinhart, Derek C. Angus, Christian Brun-Buisson, Richard Beale, Thierry Calandra, Jean-Francois Dhainaut, Herwig Gerlach, Maurene Harvey, John J. Marini, John Marshall, Marco Ranieri, Graham Ramsay, Jonathan Sevransky, B. Taylor Thompson, Sean Townsend, Jeffrey S. Vender, Janice L. Zimmerman, Jean-Louis Vincent, for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. (2008). "Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008". *Crit Care Med*; 36:296–327.
9. Jesse B.Hall, Gregory A.Schmidt, L. D.H.Wood. (1998). Chapter 17. 2nd ed. "Principle of Critical Care". 1998. New York.: Mc Graw-Hill. 221-248.
10. Mitchell M. Levy, Mitchell P. Fink, John C. Marshall, Edward Abraham, Derek Angus, Deborah Cook, Jonathan Cohen, Steven M. Opal, Jean-Louis Vincent, Graham Ramsay. (2003). "2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference". *Crit Care Med*; 31(4): 1250-1256.
11. K. Strand, H. Flaatten. (2008). "Severity scoring in the ICU: a review". *Acta Anaesthesiol Scand*; 52: 467–478.
12. Singh S, Evans TW. (2006). "Organ dysfunction during sepsis". *Intensive Care Med*; 32(3):349–360.
13. Houli Wang. (2008). "The cytokine storm and factors determining the sequence and severity of organ dysfunction in multiple organ dysfunction syndrome". *American Journal of Emergency Medicine*; 26:711–715.

CON TĂNG HUYẾT ÁP

Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Nghiêm Tuấn

Mục tiêu bài giảng

- Phân biệt được tăng huyết áp cấp cứu và tăng huyết áp khẩn cấp.
- Trình bày được sinh lý bệnh học của con tăng huyết áp.
- Tiếp cận chẩn đoán con tăng huyết áp bằng bệnh sử, thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng.
- Trình bày được các loại thuốc sử dụng điều trị con tăng huyết áp.
- Nhận biết và điều trị các bệnh lý nguyên nhân.

I. ĐỊNH NGHĨA

- Con tăng huyết áp (*hypertensive crisis*): Huyết áp (HA) tăng rất cao ($> 180/120$ mmHg – theo JNC 7) có khả năng gây tổn thương cơ quan đích, bao gồm tăng HA khẩn cấp và tăng HA cấp cứu.
- Tăng HA khẩn cấp (*hypertensive urgency*): HA tăng cao và không có bằng chứng của tổn thương cơ quan đích cấp tính và đang tiến triển.
- Tăng HA cấp cứu (*hypertensive emergency*): HA tăng cao kèm theo bằng chứng có tổn thương cơ quan đích cấp tính, đang tiến triển.
 - o Bệnh não do tăng HA (*hypertensive encephalopathy*): Tăng HA cấp cứu có triệu chứng như nhức đầu, co giật hoặc thay đổi tri giác.
 - o Tăng HA ác tính (*accelerated malignant hypertension*): Tăng HA cấp cứu có phù gai thị hoặc xuất huyết/xuất tiết võng mạc cấp tính.

Tổn thương cơ quan đích bao gồm:

1. Thần kinh: Bệnh cảnh não, đột quỵ thiếu máu não hay xuất huyết não.
2. Tim mạch: Suy tim trái cấp với phù phổi, cơn đau thắt ngực không ổn định hay nhồi máu cơ tim cấp, bóc tách động mạch chủ.
3. Thận: Tiểu đạm, tiểu máu, suy thận cấp.
4. Tiền sản giật – sản giật.

Tất cả tăng huyết áp cấp cứu cần được theo dõi và điều trị tại khoa Sản sóc tăng cường (ICU).

II. SINH LÝ BỆNH

Cơ chế bệnh sinh dẫn đến con tăng huyết áp vẫn chưa hoàn toàn được hiểu rõ. Huyết áp tăng cao có thể là biến cố mới xuất hiện hoặc là biến chứng của bệnh tăng huyết áp nguyên phát hoặc thứ phát. Sự gia tăng đột ngột sức cản mạch máu toàn thân và mất cơ chế tự điều chỉnh là những bước khởi đầu cho quá trình bệnh. Thành mạch bị căng dẫn do huyết áp cao sẽ hoạt hóa hệ renin – angiotensin dẫn tới phóng thích các chất co mạch. Mặt khác áp lực cao trên thành mạch làm lớp nội mạc bị tổn thương do đó làm mất đi đáp ứng tự điều chỉnh của cơ

thể qua các chất dẫn mạch như nitric oxide và prostacyclin do tế bào nội mạc tiết ra. Như vậy khi áp lực trong lòng mạch tăng lên sẽ khởi phát một vòng xoắn bệnh lý mà hậu quả cuối cùng là thiếu máu mô và tổn thương cơ quan đích.

Trong số bệnh nhân đến cấp cứu vì con tăng huyết áp có 83% chỉ tổn thương một cơ quan, 14% tổn thương hai cơ quan và 3% tổn thương từ ba cơ quan trở lên.

Theo Zampaglione, bệnh cảnh hay gặp nhất của con tăng huyết áp là nhồi máu não (24,5%), phù phổi cấp (22,5%), bệnh não do tăng huyết áp (16,3%) và suy tim ứ huyết (12%). Các bệnh cảnh ít gặp hơn là xuất huyết não, bóc tách động mạch chủ và sản giật.

III. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Triệu chứng tổn thương cơ quan đích:
 - o TKTU: Thay đổi tri giác, nhức đầu, rối loạn thị giác, yếu liệt chi.
 - o Tim mạch: Đau ngực, khó thở khi gắng sức, khó thở khi nằm.
 - o Thận: Tiểu máu, giảm lượng nước tiểu.
- Tiền sử tăng HA, bệnh lý tim mạch, bệnh lý thận và thần kinh trung ương, tiền sử sản phụ khoa ở phụ nữ.
- Thuốc đang sử dụng: Thuốc trị tăng HA, thuốc ức chế MAO, thuốc đông được.
- Tiền sử sử dụng cocaine, amphetamine hay các thuốc gây nghiện khác.

2. Khám thực thể

- Dấu hiệu sinh tồn: Đo HA cả hai bên tay và chân.
- Thần kinh: Tri giác, dấu thần kinh định vị.
- Tim mạch: Tiếng T3, T4, thổi tâm trương do hở van động mạch chủ, tĩnh mạch cổ nổi, phù ngoại biên, tiếng thổi do hẹp động mạch thận, mất mạch một bên chi do bóc tách động mạch chủ.
- Phổi: Rale nổ hai bên do phù phổi cấp.
- Soi đáy mắt: Xuất huyết, xuất tiết võng mạc, phù gai thị.

3. Cận lâm sàng (cần thu thập các XN có trước của BN)

- CTM.
- Điện giải đồ.
- Chức năng thận.
- Đường huyết.
- Men tim.
- Phân tích nước tiểu.
- X quang lồng ngực.
- Điện tâm đồ, siêu âm tim.

- CT scan hoặc MRI sọ não nếu nghi ngờ do nguyên nhân thần kinh.
- CT scan hoặc MRI ngực bụng nếu nghi ngờ có bóc tách hoặc phình động mạch chủ.

IV. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

1. Tăng HA khẩn cấp (không có tổn thương cơ quan đích)

Mục tiêu: Giảm HA trung bình xuống 20% trong vòng 1 – 2 ngày, sau đó giảm về HA tối ưu trong vài tuần đến vài tháng.

Sử dụng thuốc uống, lựa chọn thuốc dựa trên bệnh cảnh đi kèm (suy tim, đái tháo đường...). Khởi đầu với liều thấp và tăng liều từ từ nếu cần thiết. Cần tránh giảm huyết áp quá nhanh vì có thể làm giảm tưới máu các cơ quan thiết yếu đặc biệt ở người lớn tuổi đã có bệnh lý mạch máu ngoại biên, bệnh mạch vành, bệnh mạch máu não từ trước.

Có thể điều trị ngoại trú hoặc cho nhập viện tùy điều kiện theo dõi.

2. Tăng HA cấp cứu (có tổn thương cơ quan đích)

Mục tiêu: Ngăn chặn sự tiến triển của tổn thương cơ quan đích và tránh sự giảm tưới máu các cơ quan.

BN cần nhập ICU và theo dõi HA liên tục bằng đo HA xâm lấn.

Sử dụng thuốc truyền tĩnh mạch.

Mục tiêu chung là giảm HA trung bình xuống 15% – 20% trong giờ đầu tiên và duy trì ở mức khoảng 160/110 mmHg trong những giờ tiếp theo nếu bệnh nhân dung nạp tốt. Khi bệnh nhân ổn định, giảm dần về HA bình thường trong 24 – 48 giờ sau đó (ngoại lệ với phình bóc tách động mạch chủ, cần giảm huyết áp tích cực hơn để giảm nhanh lực kéo rách lên thành mạch). Xem xét chuyển sang thuốc uống khi HA ổn định trên 24 giờ và tổn thương cơ quan đích ngừng tiến triển.

Bệnh nhân trong cơn tăng huyết áp thường có tình trạng lợi niệu natri đi kèm và có nguy cơ giảm thể tích nội mạch. Bù nước đầy đủ trong trường hợp này giúp phục hồi tưới máu cơ quan và tránh huyết áp tụt quá mức khi sử dụng thuốc hạ áp. Bệnh nhân có thay đổi tri giác hoặc bị phù phổi cấp có thể cần đặt nội khí quản và thông khí cơ học. Bệnh nhân tăng huyết áp do tổn thương nhu mô thận hoặc suy thận có thể cần lọc máu nhân tạo.

V. CÁC BỆNH LÝ CỤ THỂ

1. Bệnh não do tăng HA (*hypertensive encephalopathy*)

- Cơ chế tự điều hòa lưu lượng máu não bị vượt qua dẫn đến tăng tưới máu và phù não.
- Triệu chứng thay đổi: Nhức đầu, buồn nôn, ói mửa, thay đổi tri giác từ lú lẫn đến hôn mê, co giật...

- Thường không có dấu thần kinh định vị nhưng cũng có thể gặp liệt dây thần kinh sọ, thất ngôn hoặc mất thị lực.
- Soi đáy mắt: Xuất huyết, xuất tiết võng mạc, dấu bông gòn.
- Cần làm CT scan đầu nếu có thay đổi tri giác hoặc có dấu thần kinh định vị.
- Thuốc sử dụng: Sodium nitroprusside (SNP), labetalol, fenoldopam, nicardipine.

2. Tim mạch

- Nhồi máu cơ tim, đau thắt ngực không ổn định: Thuốc sử dụng là nitroglycerin có tác dụng giãn mạch vành và giảm tiêu thụ oxy cơ tim. Các thuốc khác có thể lựa chọn là các ức chế beta như esmolol và labetalol.
- Suy thất trái/phù phổi cấp: Mục tiêu là giảm tiền tải và hậu tải, thuốc sử dụng là nitroglycerin hoặc nitroprusside. Có thể sử dụng thêm ức chế men chuyển khi HA ổn định. Các ức chế beta làm xấu thêm chức năng tim nên thường không được chỉ định. Dùng thêm lợi tiểu để lấy đi lượng dịch gây quá tải.

3. Thận

- Tồn thương thận cấp có thể là nguyên nhân hoặc hậu quả của cơn tăng HA. Các biểu hiện có thể gặp là tiểu đạm, tiểu máu vi thể, thiếu hoặc vô niệu.
- Thuốc sử dụng: Nicardipine hoặc fenoldopam. Sử dụng fenoldopam còn cải thiện chức năng thận do thuốc có tác dụng lợi tiểu nhẹ. Nitroprusside có nguy cơ gây ngộ độc cyanide do giảm thải trừ qua thận.
- Lọc thận nếu có chỉ định.

4. Bóc tách động mạch chủ

- Mục tiêu: HA trung bình 60 – 75 mmHg, nhịp tim 60 – 70 lần/phút phải đạt được trong vòng những phút đầu tiên. Thường kết hợp một ức chế beta với thuốc giãn mạch trực tiếp (ức chế beta phải dùng trước). Tránh cho thuốc giãn mạch đơn độc vì gây phản xạ nhịp tim nhanh làm nặng hơn tình trạng bóc tách.
- Thuốc sử dụng: Labetalol, esmolol, diltiazem (nếu chống chỉ định với ức chế beta) và SNP.

5. Đột quy nhồi máu não

- Tăng HA phản ứng có tác dụng duy trì tưới máu não ở mức thích hợp, tránh nguy cơ thiếu máu não lan rộng thêm. Chỉ điều trị tăng HA khi HA quá cao (HA tâm thu > 220 mmHg hoặc HA tâm trương > 120 mmHg), trên các bệnh nhân này mục tiêu là giảm HA trung bình 10%-15% trong 24 giờ đầu. Nếu bệnh nhân được điều trị tiêu sợi huyết, giữ HA tâm thu dưới 185 và HA tâm trương dưới 110 mmHg để tránh biến chứng xuất huyết.
- Thuốc sử dụng: Labetalol, nicardipine, clevidipine.

6. Xuất huyết não

Điều trị tăng HA trong các trường hợp sau:

- Đối với BN có tiền sử tăng HA: HA tâm thu > 180 mmHg và/hoặc HA tâm trương > 105 mmHg. HA mục tiêu 170/100 (hoặc HA trung bình 125 mmHg).
- Đối với BN không có tiền sử tăng HA: HA tâm thu > 160 mmHg và/hoặc HA tâm trương > 95 mmHg. HA mục tiêu 150/90 mmHg (hoặc HA trung bình 110 mmHg).
- Trong mọi trường hợp không giảm HA trung bình quá 20%.
- Nếu BN được theo dõi áp lực nội sọ (ICP), phải bảo đảm áp lực tưới máu não (CPP) > 70 mmHg.

Kết quả ban đầu từ một số nghiên cứu mới đây cho thấy giảm HA tâm thu xuống < 140 mmHg có thể hạn chế được xuất huyết não lan rộng thêm đồng thời vẫn được bệnh nhân dung nạp tốt.

- Thuốc sử dụng: Labetalol, nicardipine, clevidipine, esmolol; không sử dụng nitrate.

7. Xuất huyết dưới nhện do vỡ phình mạch

- Trước khi giải quyết túi phình: Duy trì HA trung bình < 110 mmHg.
- Sau khi kẹp, cắt hoặc làm thuyên tắc túi phình: Duy trì HA trung bình trên mức bình thường của BN khoảng 15%.
- Thuốc sử dụng: Nimodipine hoặc nicardipine.
- Nimodipine 60 mg uống mỗi 4 giờ trong 2-3 tuần để phòng ngừa co mạch não.

8. Tiền sản giật/sản giật

- BN thường có giảm thể tích nội mạch do thoát dịch vào mô kẽ nên cần sử dụng thận trọng các thuốc gây dẫn mạch vì có thể gây giảm tưới máu tử cung-nhau.
- Chỉ định điều trị khi HA tâm thu > 160 mmHg hoặc HA tâm trương > 110 mmHg. Mục tiêu: HA tâm thu 140 – 160 mmHg, HA tâm trương 90 – 100 mmHg.
- Thuốc sử dụng: nicardipine hoặc labetalol. Những nghiên cứu gần đây không khuyến khích sử dụng hydralazine vì tác dụng hạ áp không dự đoán được và nhiều tác dụng có hại trên tuần hoàn của cả người mẹ và thai nhi. MgSO₄ dùng phòng ngừa cơn co giật và furosemide dùng khi có phù phổi cấp.

9. Trạng thái cường giao cảm: Gặp trong các tình huống sau

- Pheochromocytoma (u tủy thượng thận).
- Dùng quá liều cocaine và amphetamine.
- Ngưng thuốc đột ngột khi đang dùng clonidine hoặc ức chế beta.
- Ăn thực phẩm có chứa tyramine khi đang dùng thuốc ức chế monoamine oxidase.

Thuốc sử dụng: Phentolamine, nicardipine hoặc SNP. Trong trường hợp quá liều cocaine, phải phối hợp với benzodiazepine để giảm nhịp tim và kiểm soát trạng thái kích động. Đối với tăng HA sau khi ngưng clonidine hay ức chế beta thì trị liệu tốt nhất là sử dụng lại các thuốc này.

VI. MỘT SỐ THUỐC DÙNG TRONG TĂNG HA CẤP CỨU

| Thuốc | Liều lượng | Thời gian tác dụng | Khởi phát | Tác dụng phụ | Ghi chú |
|----------------------|---|--------------------------------------|-----------|---|---|
| Sodium nitroprusside | Khởi đầu: 0,2 – 0,5 mcg/kg/p Duy trì: Tối 8 – 10 mcg/kg/p | KP: vài giây TGTD: 2 – 3 phút | | Ngộ độc thiocyanate và cyanua. Buồn nôn, ói mửa | Thận trọng ở BN suy thận. Tránh dùng kéo dài > 48 giờ. |
| Labetalol | Bolus: 20 mg Duy trì: 20 – 80 mg mỗi 10p, hoặc truyền 0,5 – 2 mg/p | KP: 5 – 10 phút TGTD: 3 – 6 giờ | | Block tim, suy tim, co thắt phế quản, nôn ói, đỏ bừng mắt | Tránh sử dụng trên BN suy tim hoặc hen nặng. |
| Nitroglycerine | Khởi đầu: 5 mcg/phút Duy trì: Tối 100 mcg/phút | KP: 2 – 5 phút TGTD: 5 – 15 phút | | Nhức đầu, buồn nôn, methemoglobinemia | Chỉ định khi có biến chứng mạch: NMCT, phù phổi cấp... |
| Hydralazine | Bolus: 10 – 20 mg mỗi 30 phút | KP: 10 – 30 phút TGTD: 2 – 4 giờ | | Tăng nhịp tim, đỏ bừng mắt | Dùng trong sản khoa |
| Nicardipine | 5 – 15 mg/giờ | KP: 15 – 30 phút TGTD: 1 – 4 giờ | | Suy tim, nhức đầu, buồn nôn, đỏ bừng | Tránh dùng ở BN tăng ALNS |
| Enalapril | Khởi đầu: 1,25 mg, sau đó 1,25 – 5 mg mỗi 6 giờ | KP: 15 – 30 phút TGTD: 6 – 12 giờ | | Suy thận | Tránh sử dụng trên BN suy tim cấp |
| Fenoldopam | Khởi đầu: 0,1 mcg/kg/p Duy trì: Tối 0,6 mcg/kg/p | KP: 3 – 5 phút TGTD: 30 phút | | Tăng kali máu Nhức đầu, buồn nôn, đỏ bừng | Chống chỉ định trong thai kỳ và hẹp động mạch thận |
| Esmolol | Bolus: 500 mcg/kg TTM: 50 – 300 mcg/kg/p | KP: 1 – 5 phút TGTD: 15 – 30 phút | | Suy tim, co thắt phế quản, nôn ói | Có tác dụng lợi tiểu Chống chỉ định: Glaucome |
| Phentolamine | Bolus: 5 – 10 mg, lặp lại 5 – 15 phút TTM: 0,2 – 5 mg/phút | KP: 1 – 2 phút TGTD: 10 – 20 phút | | Mạch nhanh, nhức đầu, ói mửa | Tình trạng gia tăng quá mức catecholamine (u tủy TT, cocain...) |

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Daniel H. Cooper (2008). "Hypertensive Emergencies". In: *The Washington Manual of Critical Care*. Lippincott Williams & Wilkins; pp. 146-152.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al (2003). "The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report". *JAMA*;289:2560-72.
3. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, et al (2007). "Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults". 2007 Update. *Circulation*; 116:e391-e413.
4. Adams H, Zoppo G, Alberts M, et al. "Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. *Stroke* 2007;38;1655-1711.
5. Bederson B, Connolly S, Batjer H, et al (2009). "Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage". *Stroke*;40:994-1025.
6. Steiner T, Kaste M, Forsting M, et al (2006). "Recommendations for the management of intracerebral hemorrhage –part I: spontaneous intracerebral hemorrhage". *Cerebrovasc Dis.*; 22; 294-316.
7. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. (2006). "Aneurysmal subarachnoid hemorrhage". *N Engl J Med.*;354:387-396.
8. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. (2007). "Subarachnoid haemorrhage". *Lancet*;369:306-318.
9. Tuffnell DJ, Shennan AH, Waugh JJS. (2006). "The Management of severe pre-eclampsia/eclampsia. Royal College of Obstetricians and Gynecologists".
10. Magee LA, Helewa M, Moutquin JM. (2008). "Diagnosis, evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy". *J Obst Gyn Can*; 30:S1.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Số đo HA nào sau đây biểu thị bệnh nhân đang bị cơn tăng HA:
 - a. HA tâm trương trên 100 mmHg.
 - b. HA tâm trương trên 120 mmHg.
 - c. HA tâm thu trên 160 mmHg.
 - d. HA tâm thu trên 170 mmHg.
2. Mục tiêu điều trị của tăng HA cấp cứu là giảm HA trung bình xuống:
 - a. 10%.
 - b. 20%.
 - c. 50%.
 - d. 75%.
3. Tăng HA khẩn cấp cần phải:
 - a. Nhập ICU.
 - b. Theo dõi tại khoa cấp cứu.
 - c. Hạ HA từ từ.
 - d. Bắt buộc dùng thuốc hạ áp đường tĩnh mạch.

4. Các thuốc sau đây có thể sử dụng trong tăng HA cấp cứu, NGOẠI TRỪ:
 - a. Nitroprusside.
 - b. Nifedipine.
 - c. Esmolol.
 - d. Nitroglycerine.
5. Thuốc hạ áp nào được dùng khi BN bị bóc tách động mạch chủ:
 - a. Esmolol.
 - b. Nitroglycerine.
 - c. Hydralazin.
 - d. Tất cả đều sai.
6. Bệnh nhân bị đột quỵ nhồi máu não, thuốc hạ áp được sử dụng khi:
 - a. HÁ tâm trương 95 – 110 mmHg.
 - b. HA tâm trương 110 – 120 mmHg.
 - c. HA tâm trương > 120 mmHg.
 - d. Tất cả đều sai.
7. Thuốc hạ áp nào ưu tiên sử dụng khi BN bị suy thận:
 - a. Nitroprusside.
 - b. Fenoldopam.
 - c. Enalaprilat.
 - d. Tất cả đều sai.

Đáp án

1b 2b 3c 4b 5a 6c 7b

THUYÊN TẮC ĐỘNG MẠCH PHỔI CẤP TÍNH

Lê Hữu Thiện Biên

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được rối loạn huyết động và rối loạn trao đổi khí do thuyên tắc động mạch phổi.
- Phân tích được các biểu hiện lâm sàng và thang điểm đánh giá khả năng thuyên tắc động mạch phổi.
- Trình bày được giá trị chẩn đoán của các xét nghiệm dùng trong thuyên tắc động mạch phổi.
- Trình bày được các biện pháp hỗ trợ huyết động trong thuyên tắc động mạch phổi.
- Phân tích được cơ chế tác động, chỉ định, chống chỉ định và liều lượng các thuốc tiêu sợi huyết dùng trong thuyên tắc động mạch phổi.
- Phân tích được liều lượng và cách theo dõi hiệu quả của các thuốc chống đông trong thuyên tắc động mạch phổi.
- Phân tích được cơ chế sinh lý bệnh, nguyên nhân và điều trị của thuyên tắc khí.
- Phân tích được cơ chế sinh lý bệnh, nguyên nhân, chẩn đoán thuyên tắc mỡ.

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuyên tắc động mạch phổi do huyết khối hiện nay không còn bị xem là một bệnh hiếm gặp, với tần suất 0,1% bệnh nhân nội trú. Tỷ lệ này có thể còn cao hơn ở các bệnh nhân trong khoa hồi sức do các yếu tố thuận lợi như có nhiều bệnh nội khoa nặng, sử dụng nhiều dụng cụ nội mạch, nằm bất động. Tuy nhiên, chẩn đoán thuyên tắc động mạch phổi do huyết khối vẫn còn hay bị bỏ sót dẫn đến xử trí không hiệu quả.

Ngoài ra còn có thuyên tắc động mạch phổi còn có thể do khí, mỡ và đều biểu hiện bằng hội chứng nguy kịch hô hấp cấp.

II. SINH LÝ BỆNH

1. Rối loạn huyết động

Rối loạn huyết động không chỉ do tắc nghẽn cơ học mà còn do phóng thích một số chất gây co mạch (serotonin, histamine). Các hóa chất trung gian này có thể gây co mạch ở các mạch máu phổi xa vùng bị thuyên tắc và giải thích cho sự không tương xứng khi thuyên tắc động mạch phổi nhỏ có thể gây ra bất tương hợp thông khí-tưới máu nghiêm trọng.

Tăng áp lực động mạch phổi dẫn đến tăng thiếu máu cơ tim và suy tim phải. Biểu hiện trên xét nghiệm tăng troponin và natriuretic peptide.

Cung lượng tim trái giảm do giảm cung lượng tim phải và giảm đổ đầy thất trái (do vách liên thất bị đẩy lệch sang trái khi áp lực trong thất phải quá cao).

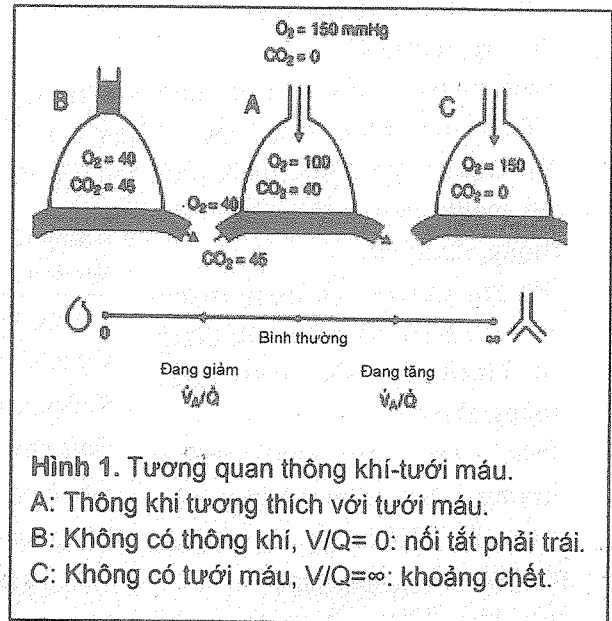
Khi các rối loạn huyết động này đang tiến triển thì đa số bệnh nhân vẫn có huyết áp ổn định. Đến một thời điểm nào đó, thường là rất đột ngột, bệnh nhân sẽ bị tụt huyết áp và ngưng tim.

2. Rối loạn trao đổi khí

2.1. Rối loạn trao đổi oxy

Tình trạng giảm oxy máu trong thuyên tắc động mạch phổi có thể do các cơ chế sau: (1) Bất tương hợp thông khí tưới máu; (2) Nổi tắt phải-trái; (3) Giảm cung lượng tim.

Bất tương hợp thông khí tưới máu là cơ chế chính gây giảm oxy máu trong thuyên tắc động mạch phổi cấp. Tình trạng tắc nghẽn động mạch phổi tạo ra khoảng chết ($V/Q = \infty$) làm giảm khả năng trao đổi oxy (hình 1). Đồng thời máu từ các động mạch phổi bị tắc nghẽn dồn đến các động mạch còn thông thương tạo ra các nổi tắt tương đối ($V/Q < 1$) cũng làm giảm hiệu quả trao đổi khí.



Hình 1. Tương quan thông khí-tưới máu.
A: Thông khí tương thích với tưới máu.
B: Không có thông khí, $V/Q = 0$: nổi tắt phải trái.
C: Không có tưới máu, $V/Q = \infty$: khoảng chết.

Nổi tắt phải-trái tại phổi chỉ gặp trên một số ít bệnh nhân. Tuy nhiên một số bệnh nhân có lỗ bầu dục, có thể bị nổi tắt phải-trái tại tim khi áp lực nhĩ phải vượt quá áp lực nhĩ trái.

Giảm cung lượng tim làm giảm áp lực oxy máu tĩnh mạch trộn cũng là một cơ chế góp phần gây giảm oxy máu động mạch.

Mặc dù có nhiều cơ chế gây giảm oxy máu trong thuyên tắc động mạch phổi nhưng hầu hết bệnh nhân đều có tăng thông khí bù trừ nên không phải lúc nào PaO_2 cũng giảm. Vì vậy PaO_2 bình thường không phải là tiêu chuẩn loại trừ thuyên tắc động mạch phổi. Ngoài ra tình trạng giảm oxy máu cũng đáp ứng khá tốt với oxy trừ khi có tụt huyết áp nặng. Nếu bệnh nhân không bị tụt huyết áp nặng mà tình trạng giảm oxy máu không đáp ứng với oxy thì cần tìm thêm nổi tắt phải-trái tại tim hoặc tại phổi.

2.2. Rối loạn trao đổi CO_2

Tình trạng tăng khoảng chết làm tăng $PaCO_2$, tuy nhiên hầu hết bệnh nhân đều tăng thông khí do đó $PaCO_2$ không tăng thậm chí có khi còn giảm.

Những bệnh nhân không thể tăng thông khí được (Ví dụ: Thở máy kiểm soát, có dùng thuốc an thần-dẫn cơ) có thể bị tăng $PaCO_2$. Đây có thể là một gợi ý để chẩn đoán thuyên tắc

động mạch phổi khi bệnh nhân đang thở máy mà bị tăng PaCO₂ không giải thích được do nguyên nhân nào khác.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tất cả triệu chứng của thuyên tắc động mạch phổi đều không đặc hiệu.

- Khó thở là triệu chứng thường gặp nhất.
- Các triệu chứng đau ngực, ho ra máu thường chỉ gặp trong thuyên tắc động mạch phổi nhỏ, ngoại biên.
- Bệnh nhân có thể có các bệnh tim-phổi, các triệu chứng của thuyên tắc động mạch phổi có thể tương tự các triệu chứng của bệnh nền. Với các bệnh nhân này, có thể nghĩ đến thuyên tắc động mạch phổi sau khi đã điều trị tích cực mà triệu chứng lâm sàng của bệnh nền hoặc oxy máu không cải thiện.
- Đôi khi thuyên tắc động mạch phổi rộng có thể biểu hiện bằng tụt huyết áp đột ngột hoặc ngừng tim.
- Khác với suy nghĩ thông thường, các triệu chứng của viêm tắc tĩnh mạch sâu không phải lúc nào cũng gặp.
- Sau khi thăm khám thì việc đánh giá khả năng bị thuyên tắc động mạch phổi giúp định hướng các xét nghiệm để chẩn đoán xác định (bảng 1).

Bảng 1. Thang điểm Wells đánh giá khả năng thuyên tắc động mạch phổi

| Thông số lâm sàng | Điểm |
|---|------|
| Có triệu chứng DVT | 3.0 |
| Không có chẩn đoán nào rõ ràng | 3.0 |
| Nhịp tim > 100/phút | 1.5 |
| Bất động > 3 ngày, phẫu thuật trong vòng 4 tuần | 1.5 |
| Tiền sử PE hoặc DVT | 1.5 |
| Ho ra máu | 1.0 |
| Bị ung thư | 1.0 |

Điểm < 2: Khả năng PE thấp, điểm > 4 là khả năng PE cao

IV. XÉT NGHIỆM

1. Điện tâm đồ

Dấu hiệu được nhắc đến nhiều nhất S1Q3 thật ra cũng không đặc hiệu. Các dấu hiệu khác có thể gặp là: P phế, trục lệch phải, bloc nhánh phải. Tuy nhiên dấu hiệu thường gặp nhất có lẽ là tăng gánh thất phải với sóng T âm từ V1 đến V4.

2. X quang phổi

Chỉ có giá trị loại trừ các bệnh khác như: phù phổi cấp, xẹp phổi, tràn khí màng phổi.

3. Khí máu động mạch

Giảm PaO₂, tăng (A-a)PO₂. Tuy nhiên nếu PaO₂ không giảm thì cũng không thể loại trừ thuyên tắc động mạch phổi.

Tăng PaCO₂ chỉ gặp khi bệnh nhân bị hạn chế thông khí (Ví dụ: Thở máy kiểm soát hoàn toàn). Khi PaCO₂ tăng mà CO₂ trong khí thở ra giảm (do giảm cung lượng tim) là dấu hiệu giúp chẩn đoán phân biệt thuyên tắc động mạch phổi và đợt cấp COPD.

4. D-dimer

D-dimer tăng do ly giải fibrin. Xét nghiệm này có độ nhạy rất cao (trên 95% với PE). Tuy nhiên độ đặc hiệu không cao nên chủ yếu dùng để loại trừ PE ở những bệnh nhân có khả năng PE thấp.

5. Siêu âm tim

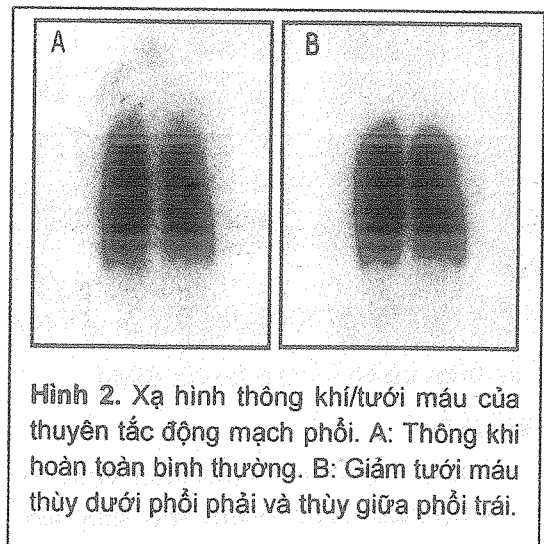
Có thể phát hiện tăng áp động mạch phổi, dẫn thất phải. Tuy nhiên đây không phải là các dấu hiệu trực tiếp của thuyên tắc động mạch phổi.

Trong thực tế, siêu âm tim chỉ có giá trị chẩn đoán phân biệt (loại trừ tràn dịch màng ngoài tim, bóc tách động mạch chủ) và hỗ trợ chẩn đoán khi tình trạng bệnh nhân quá nặng không thể chụp CT được.

6. Xạ hình thông khí/tưới máu (V/Q scan).

Dùng để đánh giá mức độ tương hợp của tưới máu và thông khí. Tình trạng thông khí được đánh giá bằng cách cho bệnh nhân hít khí có chứa chất phóng xạ (xenon, krypton). Tình trạng tưới máu phổi bằng cách chích chất phóng xạ (technetium). Tình trạng thông khí và tưới máu được quan sát bằng camera ghi tia gamma (hình 2).

Về nguyên tắc thông khí và tưới máu phải tương hợp với nhau. Những vùng phổi thông khí tốt mà tưới máu kém có giá trị chẩn đoán thuyên tắc động mạch phổi. Hình ảnh thông khí tốt giúp loại trừ nhưng bất thường tưới máu do rối loạn thông khí.



Hình 2. Xạ hình thông khí/tưới máu của thuyên tắc động mạch phổi. A: Thông khí hoàn toàn bình thường. B: Giảm tưới máu thùy dưới phổi phải và thùy giữa phổi trái.

V/Q scan có giá trị chẩn đoán tốt nhất trong hai trường hợp: (1) Khả năng PE trên lâm sàng thấp, V/Q scan bình thường: Loại trừ PE; (2) Khả năng PE cao, V/Q bất thường: Xác định PE. Tuy nhiên với các bệnh nhân có khả năng PE trung bình (điểm Wells 2-4) thì giá trị chẩn đoán của V/Q scan không rõ ràng.

Trước đây V/Q scan là xét nghiệm hàng đầu trong chẩn đoán thuyên tắc động mạch phổi. Nhưng hiện nay chỉ còn dùng cho bệnh nhân: suy thận, dị ứng thuốc cản quang, có thai.

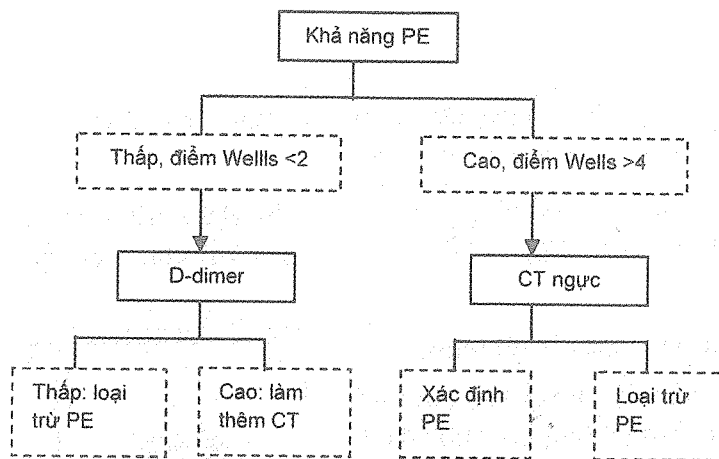
7. CT ngực có cản quang

Hiện nay là xét nghiệm hàng đầu trong chẩn đoán thuyên tắc động mạch phổi. CT đặc biệt chính xác khi phát hiện thuyên tắc động mạch phổi gốc, động mạch thùy, phân thùy. Ngoài ra

CT ngực còn cho thấy nhu mô phổi và giúp loại trừ các chẩn đoán phân biệt: Xẹp phổi, đông đặc phổi.

Bất lợi lớn nhất của CT là bị chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận và dị ứng thuốc cản quang.

Phác đồ sau hướng dẫn chẩn đoán thuyên tắc động mạch phổi dựa vào khả năng PE trên lâm sàng và các xét nghiệm D-dimer và CT ngực (hình 3).



Hình 3. Phác đồ chẩn đoán thuyên tắc động mạch phổi

V. ĐIỀU TRỊ

Xử trí thuyên tắc động mạch phổi có rối loạn huyết động gồm các biện pháp sau:

1. Các biện pháp hỗ trợ huyết động

1.1. Bù dịch

- Trước đây việc truyền dịch được khuyến khích trên tất cả bệnh nhân bị thuyên tắc động mạch phổi nhằm làm tăng tiền tải và cải thiện cung lượng tim phải. Tuy nhiên truyền dịch có thể làm tăng hơn nữa sức căng thành thất phải, tăng tiêu thụ oxy cơ tim thất phải, đẩy lệch vách liên thất và sau cùng là giảm cung lượng tim.
- Do đó hiện nay chỉ nên truyền dịch cho những bệnh nhân có giảm thể tích. Bên cạnh đó cần theo dõi hiệu quả của bù dịch bằng: Áp lực tĩnh mạch trung tâm, độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn, siêu âm tim.

1.2. Thuốc vận mạch

- Thuốc vận mạch đầu tay là dobutamine, khởi đầu với liều 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, rồi tăng dần cho đến khi đạt hiệu quả.
- Nếu dobutamine không có hiệu quả thì phối hợp thêm norepinephrine. Norepinephrine làm tăng sức cản ngoại biên và tăng áp lực tưới máu vành trong khi không làm tăng

hơn nữa áp lực động mạch phổi. Khởi đầu với liều 2 $\mu\text{g}/\text{phút}$, rồi tăng dần đến khi đạt hiệu quả.

2. Thuốc tiêu sợi huyết

- Thuốc tiêu sợi huyết có các tác động: (1) Giải phóng tắc nghẽn cơ học do huyết khối; (2) Ngừng phóng thích các hóa chất trung gian gây co thắt động mạch phổi; (3) Tiêu các huyết khối trong các tĩnh mạch sâu có thể gây thuyên tắc động mạch phổi tái phát.
- Thuốc tiêu sợi huyết chỉ được chỉ định khi thuyên tắc động mạch phổi có rối loạn huyết động. Chống chỉ định: (1) Mới phẫu thuật; (2) Chấn thương; (3) Có bệnh lý nội sọ.
- Các phác đồ thường dùng: (1) rt-PA 1mg/kg truyền tĩnh mạch trong 10 phút; (2) Streptokinase 1.500.000 đơn vị truyền tĩnh mạch trong 1 giờ.

3. Thuốc chống đông

- Thuốc chống đông là biện pháp điều trị quan trọng trong thuyên tắc động mạch phổi do huyết khối. Thuốc chống đông phải được dùng ngay sau khi có chẩn đoán thuyên tắc động mạch phổi do huyết khối.
- Heparin không phân đoạn (UFH), khởi đầu 5.000-10.000 đơn vị tiêm mạch, sau đó duy trì 1.000-1.500 đơn vị/giờ sao cho TCK 60-80 giây. Ưu điểm lớn nhất của UFH là thời gian bán hủy ngắn, có thể ngưng lại ngay khi có biến chứng hoặc cần thực hiện thủ thuật/phẫu thuật. Nhược điểm của UFH là phải thử máu thường xuyên để chỉnh duy trì TCK trong giới hạn điều trị.
- Heparin trọng lượng phân tử thấp (LMWH), mỗi ngày tiêm 1-2 lần, với liều cố định khác phục được bất tiện của UFH. Enoxaparin 1mg/kg, hai lần mỗi ngày tiêm dưới da. LMWH có thời gian tác dụng dài do đó sẽ gây khó khăn khi cần thực hiện thủ thuật/phẫu thuật. Thuốc thải qua thận do đó phải chỉnh liều khi có suy thận.

4. Phẫu thuật lấy huyết khối

Tỷ lệ biến chứng chảy máu khá cao do điều trị tiêu sợi huyết làm sống lại xu hướng phẫu thuật lấy huyết khối. Tuy nhiên đây là một phẫu thuật phức tạp phải có tuần hoàn ngoài cơ thể do đó chỉ thực hiện được ở những trung tâm phẫu thuật lớn.

VI. THUYỀN TẮC KHÍ

Thuyên tắc khí xảy ra khi bọt khí đi vào mạch máu (thường là tĩnh mạch) di chuyển lên phổi và gây ra các rối loạn huyết động và trao đổi khí.

1. Sinh lý bệnh

- Để bọt khí vào được mạch máu thì phải có sự thông thương bất thường giữa không khí và mạch máu. Ngoài ra phải có chênh lệch áp lực đủ lớn để đẩy không khí vào mạch máu thay vì máu chảy ra ngoài.
- Chênh lệch áp lực có thể do áp lực không khí cao hơn áp lực trong lòng mạch (thở máy áp lực dương, tưới rửa vết thương với áp lực cao), hoặc do áp lực trong lòng mạch thấp hơn áp lực khí quyển (các mạch máu trên tim).

- Hậu quả về huyết động: Khí gây tắc nghẽn cơ học động mạch phổi đồng thời cũng gây co thắt động mạch phổi do phóng thích các hóa chất trung gian.
 - Hậu quả về hô hấp: Khí gây tổn thương mao mạch phổi, tăng tính thấm thành mạch và dẫn đến phù phổi cấp không do tim.
- 2. Nguyên nhân**
- Liên quan đến phẫu thuật/thủ thuật: Phẫu thuật thần kinh (nhất là ở tư thế ngồi), thay khớp háng, phẫu thuật tim hở, cắt tiền liệt tuyến qua niệu đạo, đặt bóng động mạch chủ, đặt thông tĩnh mạch trung tâm.
 - Không liên quan đến phẫu thuật: Hồi sức tim-phổi, thở máy áp lực dương, nội soi tiêu hóa.
- 3. Chẩn đoán**
- Thuyên tắc khí được nghĩ đến khi thấy rõ khí đi vào catheter hoặc bệnh nhân đột ngột suy hô hấp khi đang tiến hành các phẫu thuật có nguy cơ cao.
 - CT ngực có thể phát hiện bọt khí trong nhĩ phải, thất phải, động mạch phổi.
- 4. Điều trị**
- Ngăn chặn không cho khí tiếp tục đi vào mạch máu bằng khâu cột vết thương. Cho bệnh nhân nằm đầu thấp (tư thế Trendelenburg) không có hiệu quả.
 - Thở oxy 100%, nếu cần thở máy thì xử trí như ARDS.

VII. THUYỀN TẮC MỠ

Thuyên tắc mỡ là một biến chứng không hiếm gặp trên bệnh nhân gãy xương (1%-3% gãy xương dài). Ngoài ra thuyên tắc mỡ còn gặp trên bệnh nhân không có chấn thương.

- 1. Sinh lý bệnh**
- Các phân tử chylomicron, VLDL, liposome có thể ngưng kết tạo ra hạt mỡ và gây thuyên tắc mỡ trên bệnh nhân không có chấn thương.
 - Xương gãy phóng thích mỡ vào mạch máu. Các phân tử mỡ bị men lipase tại phổi thủy phân giải phóng acid béo tự do. Các acid béo tự do này gây tổn thương nội mô mao mạch phổi.
- 2. Nguyên nhân**
- Do chấn thương: Gãy xương dài (nhất là xương đùi), phẫu thuật chỉnh hình, hút mỡ.
 - Không do chấn thương: Viêm tụy cấp, truyền lipid.
- 3. Chẩn đoán**
- Triệu chứng thường xuất hiện sau chấn thương 12-72 giờ với ba nhóm triệu chứng: Hô hấp, thần kinh và xuất huyết dưới da.
 - Triệu chứng hô hấp nổi bật nhất: Khó thở, giảm oxy máu, tổn thương phổi như ARDS.
 - Lừ đừ thậm chí hôn mê.

- Xuất huyết dưới da thường thấy ở ngực, cổ, mặt. Công thức máu cũng thường gặp giảm tiểu cầu và hồng cầu.
- Soi đáy mắt có thể thấy mỡ trong động mạch võng mạc.
- Chẩn đoán thuyên tắc mỡ là một chẩn đoán lâm sàng dựa vào các dấu hiệu đặc trưng trên bệnh nhân có nguy cơ cao. Các xét nghiệm (Ví dụ: Mỡ trong nước tiểu) không đủ nhạy cảm và đặc hiệu cho chẩn đoán.

4. Điều trị và phòng ngừa

- Thuyên tắc mỡ không có điều trị đặc hiệu.
- Phòng ngừa: Kết hợp xương sớm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Goldhaber SZ. (2008). "Deep venous thrombosis and pulmonary thromboembolism". In: Principles of internal medicine (17th edition). Chap 256, 1651-1657.
2. Meyer NJ, Schmidt GA. (2005). "Pulmonary embolic disorders: thrombus, air and fat". In. Principles of critical care (3rd edition). Chap 27, 347-367.
3. Tapson. (2008). "Acute pulmonary embolism". *New England Journal of Medicine* 358:1037-1052.
4. Goldhaber SZ, Elliott CG. (2003). "Acute pulmonary embolism, part 1: epidemiology, pathophysiology and diagnosis". *Circulation*;108:2726-2729.

Faint, illegible text at the top of the page, possibly a header or introductory paragraph.

Second block of faint, illegible text, appearing as several lines of a paragraph.

Third block of faint, illegible text, continuing the document's content.

Fourth block of faint, illegible text, showing further lines of the document.

Fifth and final block of faint, illegible text at the bottom of the page.

**RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI
THĂNG BẰNG KIỂM TOAN**

INTERNATIONAL
CONFERENCE ON
THE HISTORY OF THE
MIDDLE EAST

1975

PHÂN TÍCH KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

Lê Hữu Thiện Biên, Lê Cẩm Tú

Mục tiêu bài giảng

- Biết được các mức độ suy hô hấp giảm oxy máu.
- Biết được các cơ chế gây giảm oxy máu.
- Biết được các công thức tính nối tắt phải-trái.
- Biết được các bước phân tích rối loạn toan-kiềm.
- Biết được ý nghĩa và giá trị của các xét nghiệm hỗ trợ trong chẩn đoán nguyên nhân rối loạn toan-kiềm.

Phân tích khí máu động mạch nhằm hai mục đích: Đánh giá tình trạng oxy hóa máu và đánh giá rối loạn toan-kiềm. Ngoài ra trong đánh giá rối loạn toan-kiềm còn phải làm thêm một số xét nghiệm hỗ trợ để chẩn đoán nguyên nhân của các rối loạn toan-kiềm này.

I. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG OXY HÓA MÁU

Gồm hai bước: Đánh giá thiếu oxy máu và đánh giá khả năng oxy hóa máu động mạch. Bước thứ nhất nhằm đánh giá mức oxy trong máu có cung cấp đủ oxy cho mô không. Bước thứ hai nhằm đánh giá hiệu quả của quá trình trao đổi khí (phân áp oxy trong máu động mạch [PaO_2] có tương xứng với nồng độ oxy trong khí thở vào [FiO_2]).

1. Đánh giá mức độ thiếu oxy máu

Thiếu oxy máu được đánh giá bằng PaO_2 (bảng 1). Oxy máu bình thường khi PaO_2 80-100 mmHg. Oxy máu giảm dần theo tuổi, với PaO_2 là 100 mmHg khi 10 tuổi, sau đó sẽ giảm dần 5 mmHg khi già đi mỗi 10 năm. Nhưng nói chung là không bao giờ thấp hơn 75 mmHg ở bất kỳ tuổi nào.

Bảng 1. Phân loại mức độ thiếu oxy máu

| | |
|--------------------------|------------|
| Oxy máu bình thường | 80-100mmHg |
| Thiếu oxy máu nhẹ | 60-79 |
| Thiếu oxy máu trung bình | 45-59 |
| Thiếu oxy máu nặng | < 45 |

Thiếu oxy máu nhẹ, khi PaO_2 60-79 mmHg. Với mức oxy máu này thì độ bão hòa oxy máu động mạch thường vẫn còn trên 90% và ít khi xảy ra thiếu oxy mô.

Thiếu oxy máu trung bình, khi PaO_2 45-59 mmHg. Độ bão hòa oxy máu động mạch sẽ giảm thấp hơn 90% và thiếu oxy mô rất dễ xảy ra nếu cung lượng tim không tăng lên bù trừ. Đây là mức oxy máu được dùng để chẩn đoán suy hô hấp cấp và chỉ định điều trị để tránh tình trạng thiếu oxy mô có thể nặng hơn nữa.

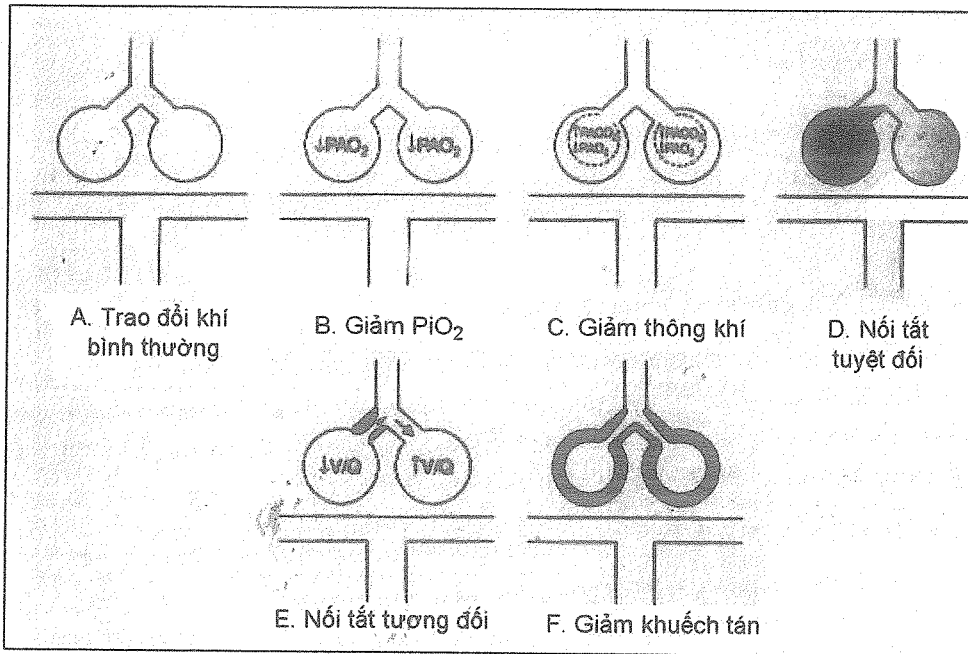
Thiếu oxy máu nặng, PaO_2 thấp hơn 45 mmHg. Với mức oxy máu này thì chắc chắn có thiếu oxy mô dù cho có bù trừ của hệ tim mạch.

2. Đánh giá khả năng oxy hóa máu

2.1. Các cơ chế gây giảm oxy máu (hình 1).

Có sáu cơ chế chính gây giảm oxy máu: (1) Giảm nồng độ oxy trong khí thở vào; (2) Giảm thông khí phế nang; (3) Giảm khuếch tán khí; (4) Nối tắt tương đối; (5) Nối tắt tuyệt đối; (6) Giảm phân áp oxy trong máu tĩnh mạch trộn.

Giảm nồng độ oxy trong khí thở vào ít gặp ở độ cao ngang mực nước biển. Các nguyên nhân gây giảm thông khí phế nang có thể tham khảo trong bài toán hô hấp.



Hình 1. Các cơ chế gây giảm oxy máu (Nguồn: Mallley. Clinical blood gases, 2nd)

Giảm khuếch tán khí thường chỉ gây giảm oxy máu nhẹ và đáp ứng tốt với oxy liệu pháp.

Nối tắt tương đối xảy ra khi $V/Q < 1$. Khí không vào được những phế nang thông khí kém sẽ dồn sang những phế nang khác tạo ra khoảng chết sinh lý với $V/Q > 1$ (hình 1E). Hai cơ chế này gây ra tình trạng bất tương hợp thông khí/tưới máu và là cơ chế gây giảm oxy máu thường gặp nhất ở bệnh nhân bị bệnh phổi.

Nối tắt tuyệt đối xảy ra khi $V/Q = 0$. Cơ chế này thường gặp trong các bệnh phổi nặng như Hội chứng nguy kịch hô hấp ở người lớn (ARDS) và không đáp ứng với oxy liệu pháp. Nói chung một bệnh lý hô hấp có thể gây giảm oxy máu theo nhiều cơ chế khác nhau chứ không phải chỉ do một cơ chế duy nhất.

2.2. Các thông số đánh giá nôi tắt phải-trái

Nôi tắt phải-trái là cơ chế chính gây giảm oxy máu trong những bệnh phổi nặng. Tính được nôi tắt phải-trái giúp đánh giá mức độ nặng của rối loạn trao đổi khí.

Công thức tính nôi tắt cơ bản được minh họa trong hình 2.

$$QT \times CaO_2 = Qs \times CvO_2 + (QT - Qs) \times CcO_2$$

$$Qs/QT = (CcO_2 - CaO_2)/(CcO_2 - CvO_2)$$

Trong đó

- $CcO_2 = PAO_2 \times 0,03 + 1,34 \times Hb$, với PAO_2 :
phân áp oxy trong phế nang
- $CaO_2 = PaO_2 \times 0,03 + 1,34 \times Hb \times SaO_2$
- $CvO_2 = PvO_2 \times 0,03 + 1,34 \times Hb \times SvO_2$

Đây là công thức chính xác nhất để tính nôi tắt phải-trái tuy nhiên khá phức tạp vì phải đặt catheter động mạch phổi để đo PvO_2 , SvO_2 . Vì vậy người ta đã xây dựng một số thông số khác để đánh giá hiệu quả trao đổi khí.

$P(A-a)O_2$ là sai biệt phân áp oxy phế nang-động mạch.

- Bình thường khoảng 10-20 mmHg và tăng dần với mức độ tổn thương phổi.
- $PAO_2 = PIO_2 - 1,2 PaCO_2$
- $PIO_2 = (PB - PH_2O)FiO_2$, với PB là áp suất khí quyển (760 mmHg) và PH_2O là áp suất hơi nước ở 37°C (47 mmHg)
- Công thức này khá chính xác khi ở các mức FiO_2 thấp vì có tính tới ảnh hưởng của $PaCO_2$ trên PAO_2 . Tuy nhiên khi FiO_2 trên 0,6 thì $P(A-a)O_2$ có xu hướng không thay đổi dù tổn thương phổi nặng hơn.

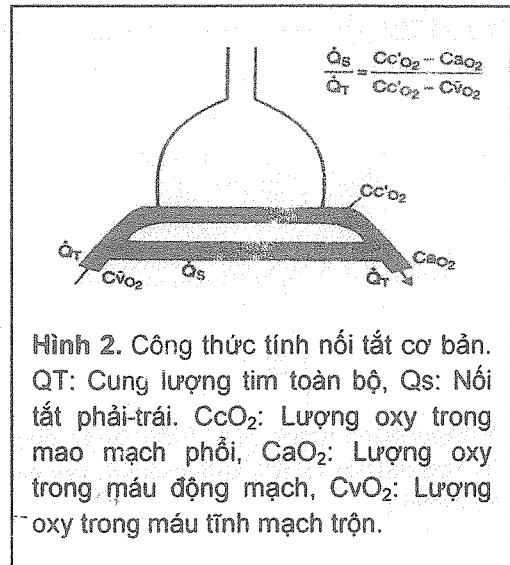
PaO_2/FiO_2 được gọi là chỉ số oxy hóa, là thông số đơn giản nhất để đánh giá khả năng oxy hóa máu.

- Bình thường khoảng 400-500.
- Thông số này không chính xác ở các mức FiO_2 thấp (< 0,3), tuy nhiên có thể dùng để đánh giá hiệu quả trao đổi khí khi bệnh nhân thở ở các mức FiO_2 cao.

2.3. Giảm phân áp oxy trong máu tĩnh mạch trộn.

Đây là một cơ chế riêng biệt gây giảm oxy máu và cần xem xét kỹ trong một số trường hợp.

Trước tiên cần nhìn nhận rằng máu động mạch không được oxy hóa toàn bộ vì trong cơ thể luôn có một số nôi tắt giải phẫu (Ví dụ: Động mạch vành, động mạch phế quản). Do đó luôn luôn có một lượng máu tĩnh mạch trộn vào máu động mạch (khoảng 5%) (hình 3).

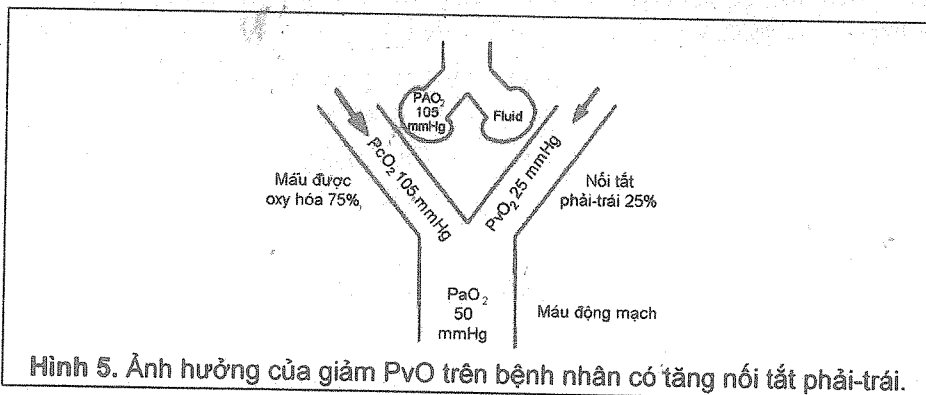
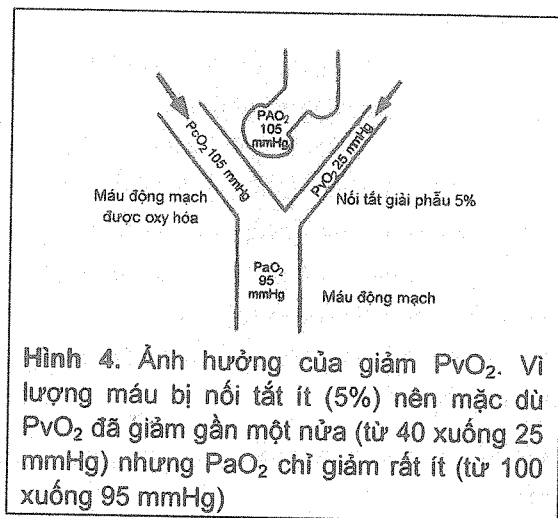
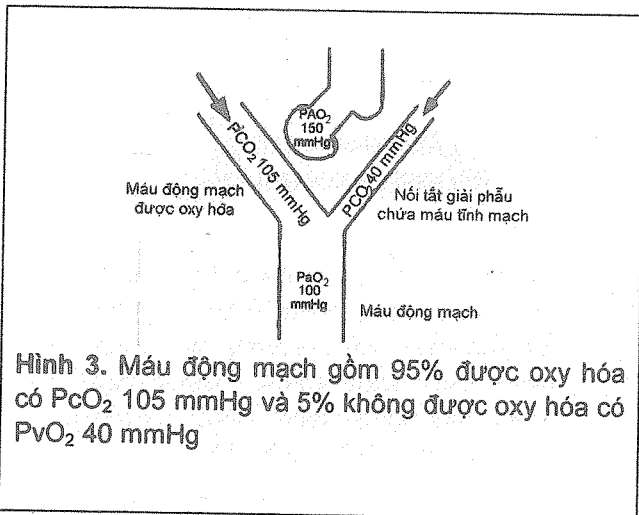


Hình 2. Công thức tính nôi tắt cơ bản.
QT: Cung lượng tim toàn bộ, Qs: Nôi tắt phải-trái. CcO_2 : Lượng oxy trong mao mạch phổi, CaO_2 : Lượng oxy trong máu động mạch, CvO_2 : Lượng oxy trong máu tĩnh mạch trộn.

GIÁO TRÌNH HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

Khi độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trộn giảm từ 40 mmHg xuống 25 mmHg (hình 4), mặc dù nổi tắt phải-trái vẫn là 5% nhưng PaO_2 đã giảm từ 100 mmHg xuống 95 mmHg. Các nguyên nhân gây giảm PvO_2 gồm: Tụt huyết áp, giảm cung lượng tim, thiếu máu.

Nếu bệnh nhân bị một bệnh phổi nặng làm tăng nổi tắt phải-trái lên 25% thì với cùng một mức độ giảm của PvO_2 (từ 40 xuống 25 mmHg), lúc này PaO_2 sẽ giảm rất nhiều (từ 100 xuống 50 mmHg) (hình 5). Cơ chế này có thể giải thích nguyên nhân PaO_2 không cải thiện khi tăng PEEP nếu mức PEEP này gây ra tụt huyết áp.



II. ĐÁNH GIÁ RỐI LOẠN TOAN KIỀM

Đánh giá rối loạn toan-kiềm trên khí máu động mạch dựa trên giá trị tham khảo pH 7,36-7,44; $PaCO_2$ 36-44 mmHg và HCO_3 22-26 mEq/L.

Bước 1: Xác định khí máu động mạch bình thường

- Nếu cả pH và $PaCO_2$ đều bình thường thì đó là một khí máu động mạch bình thường (không có rối loạn toan-kiềm).

- Nếu chỉ có pH hoặc PaCO₂ bình thường thì vẫn có thể có rối loạn toan-kiềm phối hợp (xem bước 3).

Bước 2: Xác định rối loạn toan-kiềm nguyên phát

- Nếu cả pH và PaCO₂ đều thay đổi thì đó là một rối loạn toan-kiềm đơn giản. So sánh hướng thay đổi của pH và PaCO₂ để xác định rối loạn nguyên phát.
- Nếu pH và PaCO₂ thay đổi theo cùng một hướng (cùng tăng hoặc cùng giảm) thì rối loạn nguyên phát là loại chuyển hóa.
- Nếu pH và PaCO₂ thay đổi ngược chiều nhau thì rối loạn nguyên phát là loại hô hấp.
- Ví dụ: Khí máu động mạch có pH 7,23 và PaCO₂ 23 mmHg. pH và PaCO₂ cùng giảm nên đây là rối loạn chuyển hóa. Sau đó, vì pH < 7,36 nên đây là toan chuyển hóa.

Bước 3: Xác định rối loạn toan-kiềm phối hợp

- Xảy ra khi chỉ có pH hoặc PaCO₂ thay đổi.
- Nếu pH bình thường, hướng thay đổi PaCO₂ cho biết loại rối loạn hô hấp.
- Nếu PaCO₂ bình thường, hướng thay đổi pH cho biết loại rối loạn chuyển hóa.
- Ví dụ: Khí máu động mạch có pH 7,37 và PaCO₂ 55 mmHg. Vì pH bình thường nên hướng thay đổi PaCO₂ cho biết rối loạn hô hấp. Trong trường hợp này, PaCO₂ tăng nên đây là toan hô hấp. Rối loạn toan-kiềm còn lại, ngược với toan hô hấp, là kiềm chuyển hóa.

Bước 4: Đánh giá bù trừ trong rối loạn chuyển hóa

- Trong toan chuyển hóa, PaCO₂ dự đoán = 1,5×HCO₃ + 8. Trong kiềm chuyển hóa, PaCO₂ dự đoán = 0,7×HCO₃ + 21.
- So sánh PaCO₂ dự đoán và PaCO₂ đo được.
 - PaCO₂ đo được = PaCO₂ dự đoán ± 2: Bù trừ hoàn toàn.
 - PaCO₂ đo được > PaCO₂ dự đoán + 2: Toan hô hấp phối hợp.
 - PaCO₂ đo được < PaCO₂ dự đoán - 2: Kiềm hô hấp phối hợp.
- Ví dụ: Khí máu động mạch có pH 7,28; PaCO₂ 26 mmHg và HCO₃ 15 mEq/L. Vì đây là toan chuyển hóa nên PaCO₂ dự đoán tính được là 30,5 mmHg. Trong khi đó, PaCO₂ đo được là 26 (nhỏ hơn PaCO₂ dự đoán - 2), do đó có thêm kiềm hô hấp phối hợp.

Bước 5: Đánh giá cấp/mạn trong toan-kiềm hô hấp

- Trong toan-kiềm hô hấp cấp, PaCO₂ thay đổi 1 mmHg, pH thay đổi 0,008. Trong toan-kiềm hô hấp mạn, PaCO₂ thay đổi 1 mmHg, pH thay đổi 0,003. Như vậy.
- ΔpH/ΔPaCO₂: 0,008: Toan-kiềm hô hấp cấp.
- ΔpH/ΔPaCO₂: 0,003: Toan-kiềm hô hấp mạn.
- ΔpH/ΔPaCO₂: 0,003 – 0,008: Đợt cấp toan-kiềm hô hấp mạn.
- ΔpH/ΔPaCO₂ > 0,008, pH thay đổi quá nhiều so với thay đổi PaCO₂. Nếu là toan hô hấp thì có toan chuyển hóa kèm theo, nếu kiềm hô hấp thì có kiềm chuyển hóa kèm theo.

- $\Delta pH/\Delta PaCO_2 < 0,003$, pH thay đổi quá ít so với thay đổi $PaCO_2$. Nếu là toan hô hấp thì có kiềm chuyển hóa kèm theo, nếu kiềm hô hấp thì có toan chuyển hóa kèm theo.

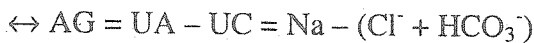
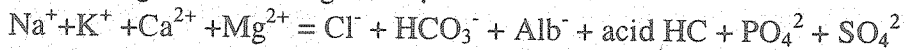
III. CÁC XÉT NGHIỆM HỖ TRỢ

Rối loạn toan-kiềm do rất nhiều nguyên nhân khác nhau, nếu chỉ dựa vào bệnh sử và khám lâm sàng thì rất khó xác định được. Do đó có một số xét nghiệm giúp định hướng cho việc tìm kiếm nguyên nhân.

1. Xét nghiệm hỗ trợ trong toan chuyển hóa

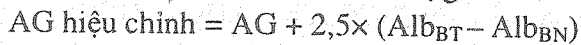
Khoảng trống anion máu:

- AG giúp xác định sự gia tăng các acid không bay hơi trong toan chuyển hóa. Nguyên tắc tính AG dựa vào định luật cân bằng điện tích, tổng số ion dương bằng tổng số ion âm (bảng 2).
- Xem K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} là những ion dương không đo được (UC). Albumin, acid hữu cơ, PO_4^{2-} , SO_4^{2-} là những ion âm không đo được.



Giá trị bình thường của AG là 12 ± 2 mEq/L:

- AG tăng khi: (1) UA tăng: Nhiễm các acid không bay hơi trong toan chuyển hóa; (2) UC giảm: Ít khi có ý nghĩa lâm sàng vì K, Ca, Mg có giá trị tương đối nhỏ. Chỉ khi nào tất cả các ion dương này cùng giảm thì mới ảnh hưởng đến AG.
- AG giảm khi UA giảm. Albumin chiếm hơn 70% điện tích của UA vì vậy nếu albumin giảm sẽ làm AG giảm đáng kể (AG giảm 2,5 mEq/L khi albumin giảm 1g/dl). Công thức để tính AG hiệu chỉnh khi bệnh nhân bị giảm albumin.



với Alb_{BT} : Albumin bình thường (4,5 g/dl), Alb_{BN} : Albumin bệnh nhân

$\Delta AG/\Delta HCO_3^-$:

- Trong toan chuyển hóa do nhiễm acid không bay hơi, các acid không bay hơi sẽ được trung hòa bởi bicarbonate, do đó mức tăng AG sẽ bằng mức giảm HCO_3^- . Hay nói cách khác $\Delta AG/\Delta HCO_3^- = 1$.
- Trên thực tế, mức tăng AG bao giờ cũng nhiều hơn mức giảm HCO_3^- vì ngoài hệ đệm bicarbonate còn nhiều hệ đệm khác tham gia trung hòa acid. Vì vậy $\Delta AG/\Delta HCO_3^- = 1 - 2$, và xem như đây là toan chuyển hóa do nhiễm acid không bay hơi đơn thuần.

Bảng 2. Các ion trong máu

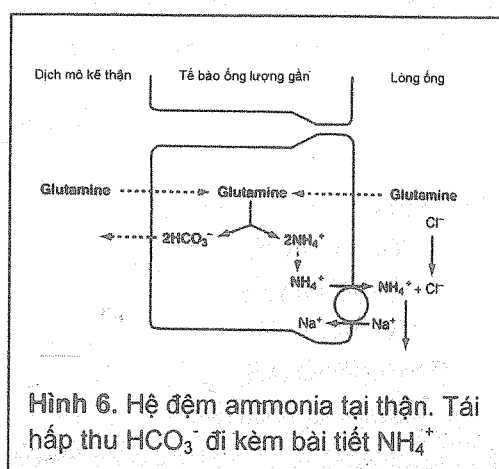
| Ion dương | Ion âm |
|-----------|-------------|
| Na^+ | Cl^- |
| K^+ | HCO_3^- |
| Ca^{2+} | Alb^- |
| Mg^{2+} | Acid HC |
| | PO_4^{2-} |
| | SO_4^{2-} |

Alb: Albumin, Acid HC: Acid hữu cơ

- Nếu $\Delta AG/\Delta HCO_3 < 1$: Mức giảm HCO_3 quá nhiều, không thể chỉ do nhiễm acid. Trường hợp này là nhiễm toan chuyển hóa do hai cơ chế vừa nhiễm acid không bay hơi vừa mất bicarbonate (Ví dụ: Suy thận kèm tiêu chảy).
- Nếu $\Delta AG/\Delta HCO_3 > 2$: Tình trạng nhiễm acid nhiều nhưng HCO_3 không giảm. Nguyên nhân làm HCO_3 không giảm chỉ có thể là kiềm chuyển hóa. Trường hợp này là toan chuyển hóa phối hợp kiềm chuyển hóa (Ví dụ: Tiểu đường nhiễm ketone kèm nôn ói). Loại rối loạn toan-kiềm phối hợp không hiếm gặp nhưng rất khó nhận biết vì tất cả các thông số pH, $PaCO_2$, HCO_3 đều bình thường chỉ có AG cao bất thường.

Khoảng trống anion nước tiểu (UAG):

- Tại thận, hệ đệm ammonia đóng vai trò quan trọng trong tái hấp thu bicarbonate (hình 6).
- Đo NH_4^+ trong nước tiểu giúp đánh giá khả năng tái hấp thu HCO_3^- và giúp chẩn đoán phân biệt nguyên nhân mất HCO_3^- qua thận hay qua đường tiêu hóa. Tuy nhiên NH_4^+ trong nước tiểu không đo được, vì vậy phải đánh giá $[NH_4^+]$ thông qua khoảng trống anion nước tiểu.
- Vẫn theo định luật cân bằng điện tích, tổng số ion dương trong nước tiểu bằng tổng số ion âm trong nước tiểu.



Hình 6. Hệ đệm ammonia tại thận. Tái hấp thu HCO_3^- đi kèm bài tiết NH_4^+

$Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+} + NH_4^+ = Cl^- + HCO_3^- + PO_4^{2-} + SO_4^{2-} + \text{acid hữu cơ}$. UC gồm Ca^{2+} , Mg^{2+} , NH_4^+ . UA gồm $HCO_3^- + PO_4^{2-} + SO_4^{2-} + \text{acid hữu cơ}$.

$$\leftrightarrow UAG = UA - UC = (Na^+ + K^+) - Cl^-$$

- UAG âm: UC nước tiểu cao (NH_4^+ nước tiểu cao), chứng tỏ tái hấp thu HCO_3^- tốt. Hay nói cách khác là mất HCO_3^- qua đường tiêu hóa.
- UAG dương: UC nước tiểu thấp (NH_4^+ nước tiểu thấp), chứng tỏ tái hấp thu HCO_3^- kém. Hay nói cách khác là mất HCO_3^- qua thận.

2. Xét nghiệm hỗ trợ trong kiềm chuyển hóa

Nhiều nguyên nhân kiềm chuyển hóa liên quan đến giảm thể tích dịch ngoại bào. Thông thường natri nước tiểu được dùng để đánh giá thể tích dịch ngoại bào. Tuy nhiên khi có kiềm chuyển hóa, Na^+ sẽ được bài tiết cùng với HCO_3^- nhằm làm giảm HCO_3^- trong máu. Lúc này natri nước tiểu không còn phản ánh thể tích dịch ngoại bào mà clor nước tiểu sẽ phản ánh thể tích dịch ngoại bào chính xác hơn.

- $[Cl^-]$ nước tiểu < 20 mEq/L: Kiềm chuyển hóa do giảm thể tích dịch ngoại bào, nôn ói, hút dịch vị.

- [Cl⁻] nước tiểu > 20 mEq/L: Kiểm chuyên hóa do thuốc lợi tiểu, cường aldosterone, hạ kali.

Nói chung việc phân tích khí máu động mạch có thể đánh giá được mức độ suy hô hấp và rối loạn toan-kiềm. Tuy nhiên chẩn đoán về khí máu luôn phải được đối chiếu với bệnh cảnh lâm sàng để xem có phù hợp không.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Malley WJ. (2005). "Assessment and treatment of hypoxemia and shunting". In: Clinical blood gases, 2nd edition 2005. Chap 9: 227-245.
2. Marino PL. (2007). "Acid-base interpretations". In: The ICU book, 3rd edition. Chap 28: 531-545.
3. Rose DB, Theodore PW. (2001). "Metabolic alkalosis". In: Clinical physiology of electrolyte and acid base disorders, 5th edition. Chap 18: 552-574.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Tình trạng thiếu oxy máu nhẹ tương ứng với PaO₂:
 - a. 80-90 mmHg.
 - b. 79-80 mmHg.
 - c. 60-79 mmHg.
 - d. 45-59 mmHg.
 - e. Dưới 45 mmHg.
2. Khi bệnh nhân thở oxy với FiO₂ khoảng 30% thì nên dùng thông số nào để đánh giá hiệu quả trao đổi khí:
 - a. P_{IO₂}-P_{AO₂}.
 - b. P_{AO₂}-P_{aO₂}.
 - c. P_{aO₂}/FiO₂.
 - d. P_{aO₂}/P_{vO₂}.
 - e. P_{aO₂}/SpO₂.

Bệnh nhân có kết quả khí máu động mạch pH 7,28; PaCO₂ 36 mmHg; HCO₃ 17mEq/L.

3. Kết quả nào là hợp lý nhất:
 - a. Kiềm hô hấp cấp.
 - b. Toan hô hấp cấp.
 - c. Toan chuyển hóa bù trừ hoàn toàn.
 - d. Toan chuyển hóa + toan hô hấp.
 - e. Toan chuyển hóa + kiềm hô hấp.

4. Xét nghiệm nào nên tiến hành tiếp theo để chẩn đoán nguyên nhân rối loạn toan-kiềm trên bệnh nhân này:
- Áp lực thẩm thấu máu.
 - Khoảng trống anion máu.
 - Khoảng trống anion nước tiểu.
 - Đường máu lúc đói.
 - Ketone máu.

Đáp án

1c, 2b, 3d, 4b

RỐI LOẠN NATRI MÁU

Lê Hữu Thiện Biên

Mục tiêu bài giảng

- Biết được cơ chế sinh bệnh của tăng/hạ natri máu và cơ chế thích nghi của não.
- Biết được cách phân loại của tăng/hạ natri máu và một số nguyên nhân thường gặp.
- Biết được các triệu chứng lâm sàng của tăng/hạ natri máu.
- Biết được ý nghĩa các xét nghiệm trong tăng/hạ natri máu.
- Hiểu được cách tiếp cận bệnh nhân tăng/hạ natri máu.
- Biết được cách tính lượng nước cần bù, lượng natri cần bù.

Rối loạn natri máu là loại rối loạn điện giải thường gặp trong hồi sức. Mặc dù đây chỉ là một xét nghiệm đơn giản nhưng cơ chế sinh lý bệnh của rối loạn natri phức tạp hơn rất nhiều. Việc tiếp cận một cách có hệ thống sẽ giúp chẩn đoán nguyên nhân dễ dàng và có thái độ xử trí đúng đắn hơn.

HẠ NATRI MÁU

Hạ natri máu xảy ra khi natri máu giảm dưới 135 mEq/L. Đây là loại rối loạn điện giải thường gặp nhất ở các bệnh nhân nội trú (khoảng 2,5%). Đa số bệnh nhân chỉ bị hạ natri máu nhẹ với các triệu chứng không đáng kể. Tuy nhiên một số bệnh nhân có thể bị hạ natri máu nặng với các triệu chứng thần kinh nghiêm trọng (Ví dụ: Hôn mê, co giật). Ngoài ra, việc xử trí hạ natri máu cũng phải hết sức thận trọng để tránh gây ra các biến chứng nghiêm trọng hơn.

I. SINH LÝ BỆNH

1. Bài tiết nước tự do

Nói chung hàng ngày hầu hết lượng nước uống vào đều không có chất hòa tan. Để giữ cho nồng độ natri trong máu ổn định, thận phải thải một lượng nước tự do tương đương. Muốn làm được điều này thận phải duy trì ba cơ chế.

- Cơ chế 1: Thành lập dịch lọc (gồm nước và điện giải) tại cầu thận.
- Cơ chế 2: Tái hấp thu chủ động Na (không kèm tái hấp thu nước) tại đoạn dày nhánh lên của quai Henle.
- Cơ chế 3: Duy trì tính không thấm nước của ống góp khi không có *hormon chống bài niệu* (ADH).

Bệnh lý nào ảnh hưởng đến các cơ chế bài tiết nước tự do kể trên sẽ dẫn tới giảm bài tiết nước tự do và hạ natri máu.

2. Phù não và cơ chế thích nghi

Trong trường hợp hạ natri với áp lực thẩm thấu máu thấp, nước sẽ vào nội bào gây phù não. Hầu hết các triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu là do tình trạng phù não và tăng áp lực nội sọ.

Để thích nghi với tình trạng phù não, tế bào thần kinh sẽ bơm chủ động điện giải (chủ yếu là kali) và các chất hòa tan hữu cơ ra ngoài. Bệnh nhân hạ natri máu mạn tính, có thể chỉ có các triệu chứng rất nhẹ mặc dù natri máu giảm nhiều. Những bệnh nhân này nếu được điều trị tích cực (đưa natri máu lên quá nhanh) sẽ làm mất nước nội bào quá nhanh dẫn tới tổn thương thần kinh nghiêm trọng không hồi phục (*hủy myeline trung tâm cầu não*).

II. NGUYÊN NHÂN

Natri là chất hòa tan chính trong *dịch ngoại bào* (ECF) do đó, có thể nói rằng hạ natri máu bao giờ cũng kèm giảm áp lực thẩm thấu máu. Tuy nhiên cũng có một số trường hợp hạ natri máu kèm áp lực thẩm thấu máu tăng hoặc bình thường. Các nguyên nhân gây hạ natri máu tóm tắt trong bảng 1.

1. Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu máu cao (ASTTm > 290 mOsm/L)

Glucose và mannitol là các chất hòa tan có áp lực thẩm thấu cao sẽ kéo nước vào lòng mạch gây ra hạ natri máu, đờ pha loãng. Mỗi 100 mg/dl đường máu tăng lên sẽ làm natri máu giảm 1,4 mEq/L.

Mặc dù natri máu thấp nhưng vì áp lực thẩm thấu máu cao, nên dung dịch được dùng để điều trị là dung dịch nhược trương (Ví dụ: NaCl 0,45%).

2. Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu máu bình thường (ASTTm 275-290 mOsm/L)

Còn gọi là hạ natri máu giả vì hiện tượng hạ natri máu này đơn thuần là do xét nghiệm không chính xác, chứ natri máu và áp lực thẩm thấu máu của bệnh nhân hoàn toàn bình thường.

Hai phương pháp đo natri máu thường dùng là *quang phổ kế ngọn lửa* và *điện thế ký gián tiếp* dùng nguyên tắc pha loãng huyết thanh, do

Bảng 1. Nguyên nhân hạ natri máu

| |
|--|
| I. Áp lực thẩm thấu máu tăng |
| - Tăng đường máu |
| - Mannitol |
| II. Áp lực thẩm thấu máu bình thường |
| - Tăng lipid máu: tăng triglyceride |
| - Tăng protein máu: đa u tủy, điều trị bằng globulin |
| III. Áp lực thẩm thấu máu thấp |
| A. Mất natri nguyên phát |
| - Qua da: Bông, đổ mồ hôi |
| - Qua đường tiêu hóa: Nôn ói, tiêu chảy, dò, dẫn lưu, tắc ruột |
| - Qua thận: Thuốc lợi tiểu, suy thận cấp thể không thiếu niệu, bệnh não mất muối |
| B. Ứ ứ nước nguyên phát |
| - Bệnh uống nhiều (polydipsia) |
| - Hội chứng tiết ADH không thích hợp |
| - Suy thượng thận |
| - Suy giáp |
| - Suy thận mạn |
| C. Tăng natri nguyên phát (kèm theo ứ nước) |
| - Suy tim |
| - Xơ gan |
| - Hội chứng thận hư |

đó mẫu xét nghiệm sẽ bị pha loãng quá mức khi có nhiều chất hòa tan (protein, lipide) làm cho nồng độ natri đo được bị hạ thấp (hình 1). Nếu nghi ngờ bệnh nhân bị hạ natri máu giả thì nên đo natri máu bằng phương pháp *điện thế ký trực tiếp*.

Cần nhắc lại là trong hạ natri máu giả thì natri máu và áp lực thẩm thấu máu hoàn toàn bình thường, do đó không cần điều trị đặc hiệu gì.

3. Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu máu thấp (ASTTm < 275 mOsm/L)

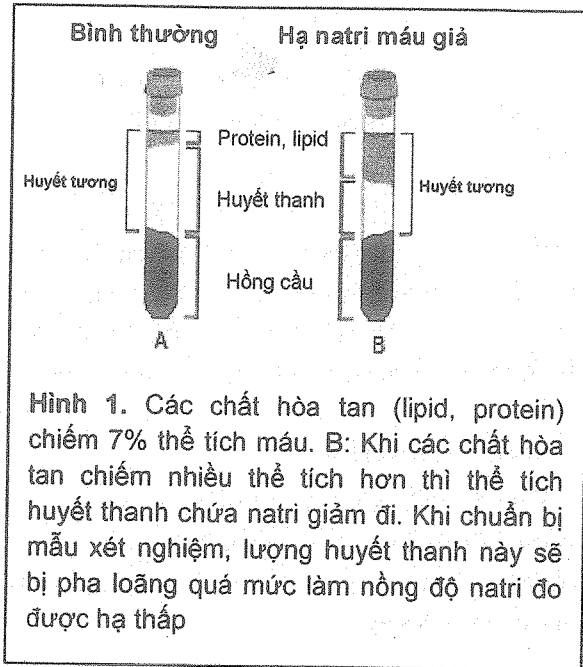
Hầu hết bệnh nhân hạ natri máu có áp lực thẩm thấu máu thấp (hạ natri máu thực sự). Một cách đơn giản, có thể xem $[Na^+] \approx$ lượng Na toàn cơ thể (TBNa⁺): nước toàn cơ thể

(TBW). Như vậy, giảm natri máu có thể do: (1) Giảm từ số (mất natri nguyên phát); (2) Tăng mẫu số (ứ nước nguyên phát); hoặc (3) Tăng từ số (tăng natri nguyên phát) nhưng tăng mẫu số nhiều hơn.

- Tất cả các nguyên nhân gây mất natri đều có giảm thể tích tuần hoàn và dẫn đến kích thích trung tâm khát và tăng tiết ADH. Tình trạng uống nước (không có điện giải) và giảm bài tiết nước tự do dẫn đến hạ natri máu.
- Hạ natri kèm tăng ECF (nhóm III.C, bảng 1) thường kèm phù trên lâm sàng. Tình trạng giảm thể tích tuần hoàn hiệu quả dẫn đến tăng tái hấp thu Na⁺ ở ống gần và tăng tái hấp thu nước ở ống góp (với mức độ nhiều hơn). Mặc dù natri máu thấp, nhưng lượng natri toàn cơ thể vẫn tăng, cho nên các biện pháp điều trị nên tập trung vào việc thải bớt nước và natri dư hơn là bù natri.
- Hạ natri máu trên bệnh nhân có ECF bình thường (nhóm III.B) thường do rối loạn bài tiết nước tự do. Nguyên nhân thường gặp nhất là hội chứng tiết ADH không thích hợp (SIADH). Các nguyên nhân gây tiết ADH khi không có tình trạng tăng áp lực thẩm thấu và giảm thể tích gồm: Bệnh thần kinh, ung thư, thuốc, phẫu thuật. Suy thượng thận và suy giáp cũng gây hạ natri máu có thể tích dịch ngoại bào bình thường và các nguyên nhân này cần phải loại trừ trước khi chẩn đoán xác định SIADH.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Hầu hết các triệu chứng lâm sàng của hạ natri máu là do tình trạng phù não. Mức độ nặng của các triệu chứng tùy thuộc vào mức độ và tốc độ hạ natri.



Hình 1. Các chất hòa tan (lipid, protein) chiếm 7% thể tích máu. B: Khi các chất hòa tan chiếm nhiều thể tích hơn thì thể tích huyết thanh chứa natri giảm đi. Khi chuẩn bị mẫu xét nghiệm, lượng huyết thanh này sẽ bị pha loãng quá mức làm nồng độ natri đo được hạ thấp

- $[Na^+]$ 130-135 mEq/L: Gần như không có triệu chứng hoặc hơi nhức đầu.
- $[Na^+]$ 120-130 mEq/L: Triệu chứng nhẹ buồn nôn, lừ đừ.
- $[Na^+] < 120$ mEq/L hoặc natri máu giảm nhanh: Triệu chứng nặng, hôn mê, co giật.

Tương quan giữa triệu chứng và $[Na^+]$ máu chỉ có tính chất tham khảo vì một số bệnh nhân hạ natri máu mạn tính có thể không có triệu chứng gì nghiêm trọng dù $[Na^+]$ máu rất thấp.

IV. XÉT NGHIỆM

1. Áp lực thẩm thấu máu (ASTTm)

ASTTm thấp cho phép xác định đó là hạ natri máu thực sự.

Cần lưu ý là ALTTm phải đo trực tiếp chứ không được tính theo công thức $(2Na^+ + Glucose/18 + BUN/2,8)$ vì công thức này không phản ánh chính xác ASTTm trong trường hợp trong máu có mannitol, tăng lipide, tăng protein. Trong công thức này glucose và BUN tính theo đơn vị mg/dl.

2. Áp lực thẩm thấu nước tiểu (ASTTnt)

Khi máu bị nhược trương thì đáp ứng thích hợp của thận là pha loãng nước tiểu tối đa. Như vậy, ASTTnt thấp (< 100 mOsm/L) gặp trong hạ natri máu do uống nhiều.

Ngược lại, nếu hạ natri máu mà ASTTnt không thấp (> 100 mOsm/L), chứng tỏ có tăng tiết ADH và giảm bài tiết nước tự do.

Nếu không đo được ASTTnt thì có thể dùng tỷ trọng nước tiểu, với mức pha loãng nước tiểu tương ứng với tỷ trọng 1,003.

3. Natri nước tiểu

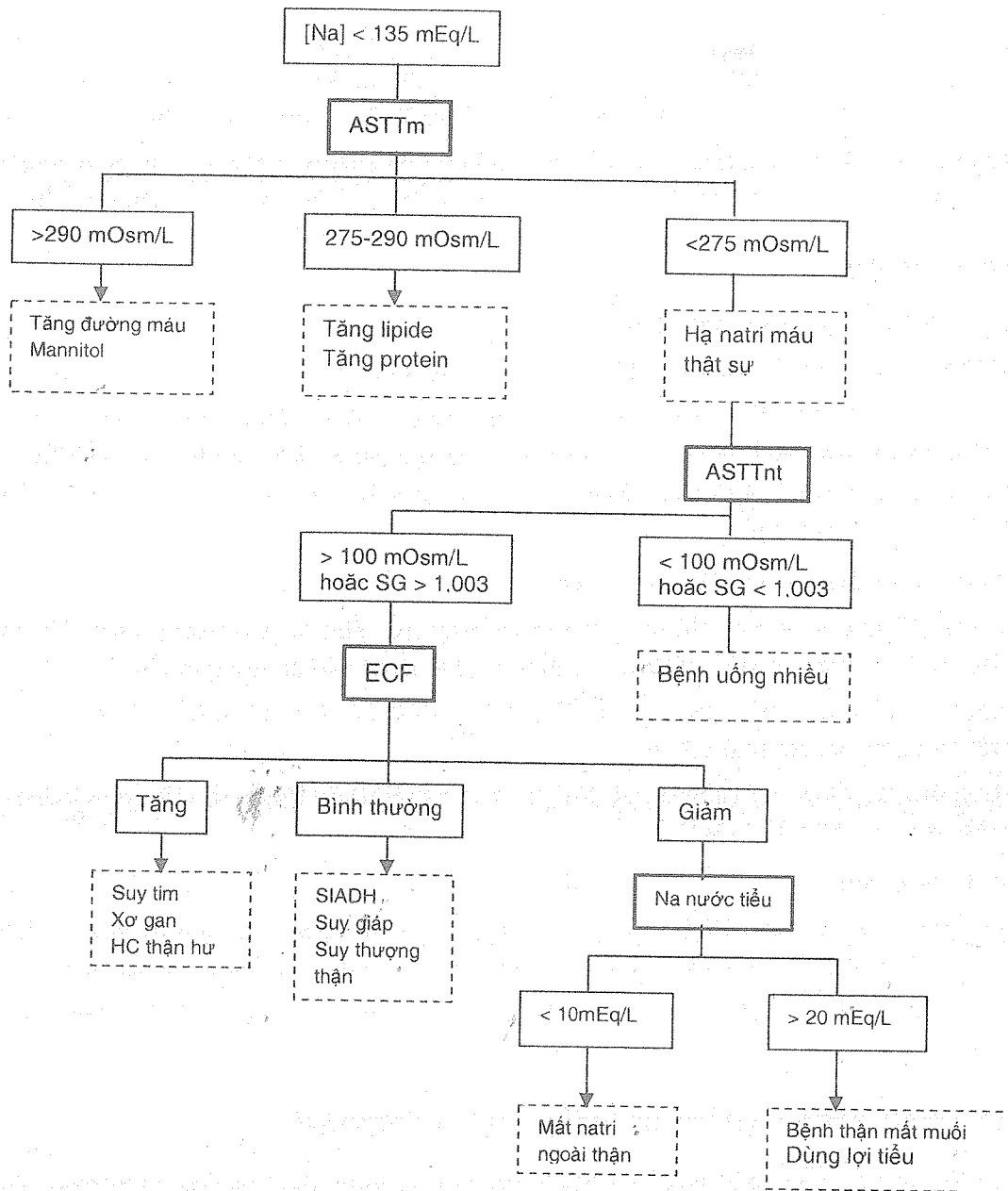
Trên bệnh nhân bị giảm ECF, nếu Na^+ niệu thấp (< 10 mEq/L) chứng tỏ thận tái hấp thu natri tốt, và bệnh nhân bị mất nước qua các đường khác (Ví dụ: Tiêu hóa, da, hô hấp).

Ngược lại, nếu cao Na^+ niệu (> 20 mEq/L): Mất natri qua thận (Ví dụ: Bệnh não mất muối, dùng thuốc lợi tiểu).

V. CÁC BƯỚC TIẾP CẬN BỆNH NHÂN HẠ NATRI MÁU

Bước 1: Đo áp lực thẩm thấu máu. Là bước đầu tiên vì giúp phân biệt hạ natri máu có giảm ASTTm và các trường hợp hạ natri máu không có giảm ASTTm. Bên cạnh việc giúp định hướng tìm nguyên nhân thì ASTTm còn quyết định hướng điều trị bằng dịch nhược trương, dịch ưu trương hoặc không điều trị. Vì thật ra yếu tố quyết định triệu chứng lâm sàng chính là áp lực thẩm thấu máu chứ không phải $[Na^+]$ máu.

Bước 2: Đo áp lực thẩm thấu nước tiểu. Khi ASTTm máu giảm, nếu ASTTnt cũng giảm tới mức tối đa thì chứng tỏ thận bài tiết nước tự do tốt. Như vậy hạ natri máu trong trường hợp này là do cơ thể không thể bài tiết hết lượng nước uống vào (bệnh uống nhiều). Ngược lại, nếu ASTTnt không giảm tới mức tối đa, chứng tỏ có giảm bài tiết nước tự do.



Bước 3: Đánh giá thể tích dịch ngoại bào. Trong hạ natri với ASTTm thấp, dựa vào ECF có thể chẩn đoán phân biệt hạ natri máu do mất natri nguyên phát hay ứ nước nguyên phát.

- Tăng ECF: Thể hiện trên lâm sàng bằng phù. Tăng natri nguyên phát, kèm ứ nước nhiều hơn (III.C).
- Giảm ECF, thể hiện bằng nhiều triệu chứng: Môi lưỡi khô, véo da, tụt huyết áp tư thế. Một số xét nghiệm giúp đánh giá giảm ECF gồm: BUN:creatinine > 10:1, tăng acid

uric. Natri niệu thấp cũng là một dấu hiệu đáng tin cậy của giảm ECF, ngoại trừ trường hợp mất dịch qua thận. Nếu có giảm ECF thì nguyên nhân hạ natri máu là mất natri nguyên phát (III.A).

- Những bệnh nhân không có biểu hiện tăng ECF hay giảm ECF thì được xem như có ECF bình thường. Nếu khó phân biệt hạ natri máu có ECF giảm hay ECF bình thường thì có thể truyền thử 500-1.000 ml NaCl 0,9%. Sau đó thử lại $[Na^+]$ máu và $[Na^+]$ niệu. Nếu là bệnh nhân có ECF giảm thì sau khi truyền dịch $[Na^+]$ máu sẽ tăng lên. Ngược lại nếu bệnh nhân có ECF bình thường (như trong SIADH) thì $[Na^+]$ niệu sẽ tăng, nhưng $[Na^+]$ máu không tăng, thậm chí còn giảm.

Bước 4: Đo natri niệu. Nói chung tất cả bệnh nhân hạ natri máu có giảm ECF đều do mất natri. Natri niệu giúp chẩn đoán mất natri qua thận hay ngoài thận (xem thêm phần trên).

VI. ĐIỀU TRỊ

Chỉ đề cập đến hạ natri máu thực sự (có áp lực thẩm thấu máu thấp).

1. Nguyên tắc chung

Mục đích điều trị gồm tăng $[Na^+]$ máu lên khoảng 125 mEq/L và điều trị bệnh nguyên nhân.

Natri ưu trương chỉ nên dùng cho bệnh nhân có triệu chứng nặng (hôn mê, co giật).

Chỉ được nâng natri máu từ từ vì natri máu tăng quá nhanh có thể gây ra biến chứng thần kinh nghiêm trọng.

Một lần nữa, dựa theo công thức $[Na^+] \approx TBNa^+ : TWB$, muốn tăng $[Na^+]$ có thể bằng hai cách.

- Tăng tử số: Bù natri.
- Giảm mẫu số: Tiết chế nước, tăng bài tiết nước tự do (bằng thuốc lợi tiểu). Một cách lý tưởng thì lựa chọn biện pháp điều trị nào sẽ tùy theo cơ chế gây bệnh.

2. Hạ natri máu kèm giảm ECF

Bệnh nhân hạ natri máu nhẹ kèm giảm ECF thường chỉ cần bù natri đẳng trương 0,9%. Natri đẳng trương nâng natri máu của bệnh nhân qua hai cơ chế: (1) $[Na^+]$ trong NaCl 0,9% là 154 mEq/L cao hơn $[Na^+]$ máu bệnh nhân; (2) Việc khôi phục ECF sẽ giảm bài tiết ADH dẫn tới tăng bài tiết nước tự do.

3. Hạ natri máu kèm phù

Biện pháp cơ bản là tiết chế nước. Lượng nước uống hàng ngày phải thấp hơn lượng nước tiểu. Ngoài ra hạn chế nước cũng rất hiệu quả trong hạ natri máu do bệnh uống nhiều, suy thận, SIADH.

Hạn chế natri nhập cũng là một biện pháp hiệu quả. Cần lưu ý là luôn phải duy trì một lượng natri nhập tối thiểu để giúp bài tiết nước tự do. Có thể kết hợp dùng lợi tiểu để tăng hiệu quả thải nước: thải natri.

4. Bù natri

Tính lượng natri cần bù

- Tính lượng nước toàn cơ thể (TBW) = trọng lượng cơ thể × 50% ở phụ nữ và 60% ở nam giới. Lưu ý: Khi tính lượng natri cần bù phải tính TBW chứ không chỉ riêng ECF vì nước khuếch tán tự do và áp lực thẩm thấu nội ngoại bào luôn bằng nhau.
- Na^+ cần bù = $(\text{Na}^+ \text{ mong muốn} - \text{Na}^+ \text{ bệnh nhân}) \times \text{TBW}$.

Tốc độ bù natri

- Nói chung không được nâng natri máu lên quá 0,5-1 mEq/L/giờ (< 8-12 mEq/L trong 24 giờ đầu tiên).
- Những trường hợp hạ natri máu nặng có hôn mê, co giật có thể tốc độ nâng natri máu lên nhanh hơn (1-2 mEq/L mỗi giờ) trong vài giờ đầu. Khi triệu chứng đã cải thiện thì phải giảm tốc độ bù natri lại.
- Trong những giờ đầu tiên, nên đo ion đồ mỗi 2-4 giờ/lần để đảm bảo $[\text{Na}^+]$ máu không tăng lên quá nhanh.

Ví dụ

- Bệnh nhân nam 60 kg, có $[\text{Na}^+]$ máu 105 mEq/L. Muốn nâng $[\text{Na}^+]$ máu bệnh nhân lên 115 mEq/L thì lượng natri cần bù = $(115-105) \times 60 \times 0,6 = 360 \text{ mEq}$.
- Natri ưu trương 3% có 513 mEq/L. Lượng natri 3% cần dùng là 701 ml. Lượng natri này sẽ được chia ra đều trong 24 giờ. Hoặc nếu bệnh nhân có triệu chứng nặng thì trong 3-4 giờ đầu có thể truyền 200-250ml.

TĂNG NATRI MÁU

Tăng natri máu xảy ra khi natri máu tăng trên 145 mEq/L. So với hạ natri máu thì tăng natri máu: Ít gặp hơn (khoảng 0,2% bệnh nhân nhập viện), nhưng lại hay xảy ra trong thời gian nằm viện. Có nhiều điểm tương đồng trong tiếp cận bệnh nhân và điều trị giữa tăng natri máu và hạ natri máu.

I. SINH LÝ BỆNH

1. Cơ chế duy trì tăng natri máu

Khi natri máu tăng sẽ làm tăng áp lực thẩm thấu máu (ALTTm) gây ra: Kích thích trung tâm khát (làm bệnh nhân uống nước) và tăng tiết ADH (giảm bài tiết nước tự do).

Vì vậy tình trạng tăng natri máu chỉ được duy trì khi:

- Bệnh nhân không còn cảm giác khát: Tổn thương trung tâm khát.
- Mất khả năng uống nước: Rối loạn tri giác, quá già yếu hoặc quá nhỏ tuổi.

- Mất khả năng tái hấp thu nước: Giảm bài tiết ADH (*đái tháo nhạt trung ương*), thận không đáp ứng với ADH (*đái tháo nhạt thận*), mất tính ưu trương của tủy thận (thuốc lợi tiểu, tăng calci).

2. Thích nghi của não

Tình trạng tăng áp lực thẩm thấu máu sẽ rút nước ra khỏi tế bào thần kinh gây ra teo não. Để duy trì thể tích, tế bào não lúc đầu hấp thu chủ động Na và K (cơ chế thích nghi nhanh), sau đó là hấp thu các chất hòa tan hữu cơ (Ví dụ: Inositol, cơ chế thích nghi chậm).

Mặc dù thể tích tế bào não được khôi phục, nhưng vẫn còn tình trạng tăng áp lực thẩm thấu. Do đó nếu điều trị bằng bù dịch nhược trương quá nhanh có thể gây ra phù não.

II. NGUYÊN NHÂN

Một cách đơn giản, các nguyên nhân tăng natri được chia thành hai nhóm chính là tăng natri và mất nước (bảng 1).

1. Tăng natri

Các nguyên nhân tăng natri ít khi gây ra tăng natri kéo dài vì khả năng thải muối của thận rất tốt. Nhiều nguyên nhân trong nhóm này là do tai biến điều trị.

2. Mất nước

Mất dịch nhược trương qua da và đường hô hấp (*nước mất không nhận biết*) mỗi ngày khoảng 400-500 ml. Lượng nước mất này thay đổi theo: Nhịp thở, nhiệt độ cơ thể, nhiệt độ môi trường, độ ẩm. Nói chung khi thân nhiệt tăng 1°C trên 38 °C thì nước mất tăng thêm 100-150 ml/ngày. Ngoài ra nếu bệnh nhân bị bỏng hay đổ mồ hôi nhiều thì lượng nước mất qua da có thể tăng lên đáng kể.

Tiêu chảy thẩm thấu do lactulose, sorbitol, hội chứng kém hấp thu và viêm dạ dày-ruột do virus làm mất nước nhiều hơn mất Na⁺ và K⁺, do đó sẽ làm tăng natri máu. Trong khi đó tiêu chảy xuất tiết do tả, carcinoid có nồng độ Na⁺ và K⁺ trong phân bằng trong máu, kèm với tình trạng giảm thể tích ngoại bào nên sẽ có natri máu bình thường hoặc hạ natri máu.

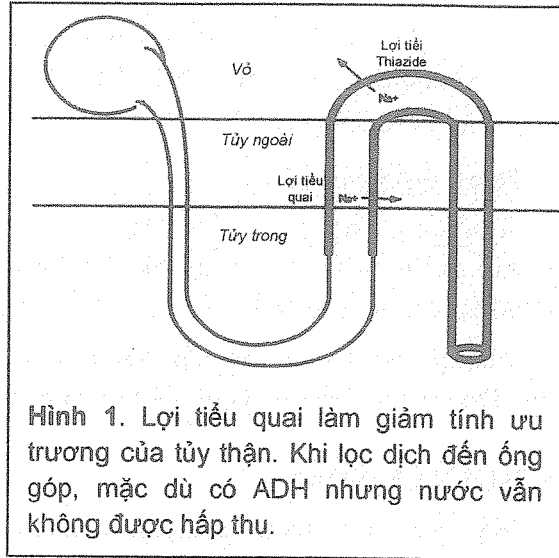
Mất nước qua thận là nguyên nhân thường gặp nhất của tăng natri máu.

- Thuốc lợi tiểu quai làm mất tính ưu trương của tủy thận dẫn đến giảm khả năng cô đặc nước tiểu (hình 1).

Bảng 1. Nguyên nhân tăng natri máu

| |
|--|
| I. Tăng natri |
| - Truyền bicarbonate ưu trương. |
| - Dung dịch nuôi ăn ưu trương. |
| - Ngạt nước mặn. |
| - Thuốc xổ ưu trương. |
| - Cường aldosterone nguyên phát. |
| II. Mất nước |
| A. Mất nước qua thận |
| - Lợi tiểu quai. |
| - Lợi tiểu thẩm thấu: Glucose, mannitol. |
| - Đái tháo nhạt: Đái tháo nhạt trung ương (CDI: Central Diabetes Insipidus), đái tháo nhạt thận (NDI: Nephrogenic Diabetes Insipidus). |
| B. Mất nước ngoài thận |
| - Da: Bỏng, đổ mồ hôi, sốt. |
| - Tiêu hóa: Nôn ói, tiêu chảy, dò ruột, lactulose. |
| - Hô hấp: Thở máy. |

- Sự hiện diện các chất hòa tan hữu cơ không tái hấp thu trong nước tiểu làm giảm tái hấp thu nước. Tình trạng này gây ra *lợi tiểu thâm thấu*, mất nước nhiều hơn Na^+ và K^+ , thường gặp trong tăng đường máu, mannitol, urea niệu cao (do chế độ ăn giàu protein).
- Mất nước qua thận *do lợi tiểu không thâm thấu* thường do đái tháo nhạt, gồm đái tháo nhạt trung ương (hay đái tháo nhạt thần kinh) và đái tháo nhạt thận. Đái tháo nhạt trung ương: Giảm/mất bài tiết ADH do tổn thương tuyến yên do chấn thương, phẫu thuật, ung thư, nhiễm khuẩn. Đái tháo nhạt thận: Mặc dù nồng độ ADH trong máu bình thường nhưng thận không đáp ứng với ADH. Bệnh này có thể bẩm sinh hoặc mắc phải (Ví dụ: Trên người già có bệnh thận mạn tính).



Hình 1. Lợi tiểu quai làm giảm tính ưu trương của tủy thận. Khi lọc dịch đến ống góp, mặc dù có ADH nhưng nước vẫn không được hấp thu.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tương tự như hạ natri máu, các triệu chứng của tăng natri máu chủ yếu là triệu chứng thần kinh, mức độ nặng của các triệu chứng tùy thuộc mức độ tăng và tốc độ tăng natri máu.

Tình trạng mất nước nội bào gây ra teo não dễ dẫn đến xuất huyết não và xuất huyết dưới nhện. Các triệu chứng lâm sàng thường gặp gồm: Mỏi mệt, rối loạn tri giác, bứt rứt, hôn mê, co giật. Tuy nhiên các triệu chứng nặng thường ít gặp khi $[\text{Na}^+] < 160 \text{ mEq/L}$. Ngoài ra bệnh nhân thường có sẵn nhiều bệnh nội khoa, nên khó phân biệt triệu chứng của tăng natri với triệu chứng của bệnh nền tảng.

IV. XÉT NGHIỆM

Tăng natri máu chắc chắn sẽ làm tăng áp lực thẩm thấu máu, do đó không cần đo ALTTm. Các xét nghiệm giúp chẩn đoán nguyên nhân tăng natri máu gồm áp lực thẩm thấu nước tiểu và natri niệu.

1. Áp lực thẩm thấu nước tiểu (ALTTnt)

Khi ALTTm tăng sẽ kích thích bài tiết ADH dẫn đến cô đặc nước tiểu tối đa ALTTnt $> 800 \text{ mOsm/L}$, và thường kèm giảm thể tích nước tiểu.

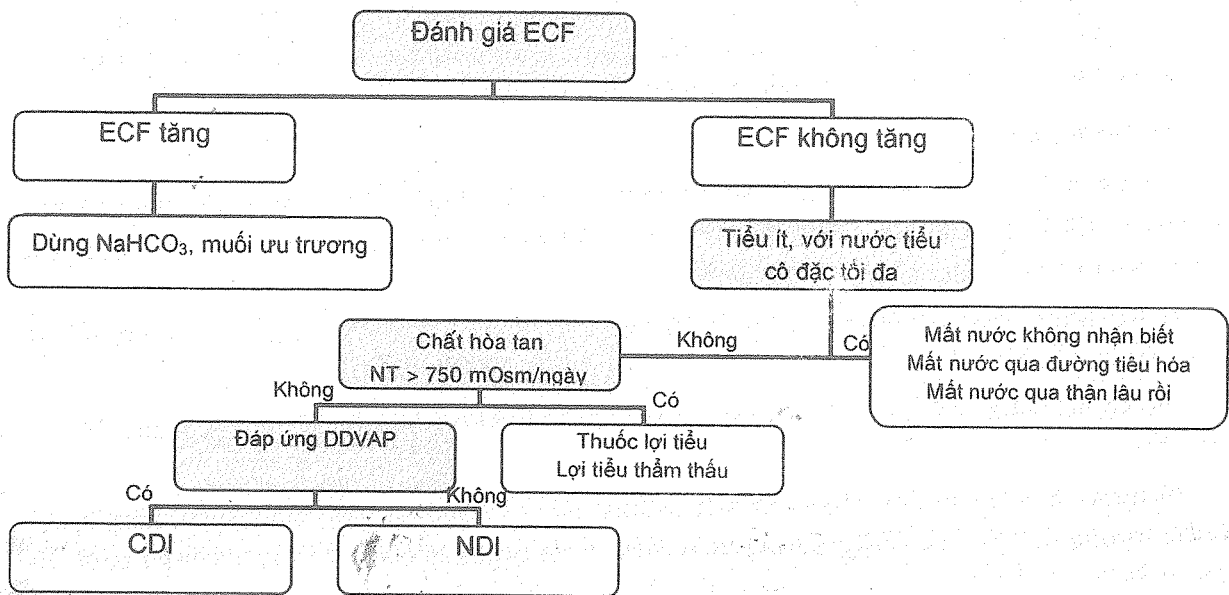
ALTTnt tăng chứng tỏ trục ADH-thận không bị tổn thương. Do đó nguyên nhân tăng natri máu có thể là: tăng natri, mất nước ngoài thận hoặc *mất nước qua thận trước đây*.

2. Natri nước tiểu

Các nguyên nhân tăng natri sẽ làm $[Na^+]$ niệu tăng, thường là > 100 mEq/L.

Ngược lại $[Na^+]$ niệu thấp < 20 mEq/L gặp trong các nguyên nhân gây mất nước và giảm thể tích.

V. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN TĂNG NATRI MÁU



Bước 1: Đánh giá ECF, giúp phân biệt tăng natri do tăng lượng natri hay do mất nước tự do. Nói chung tăng natri máu do tăng lượng natri toàn cơ thể thường sẽ có ECF tăng. Trong khi đó tăng natri máu do mất nước tự do thường có ECF bình thường hoặc giảm.

Bước 2: Đánh giá ALTTnt. Nếu trục ADH-thận bình thường thì đáp ứng thích hợp với tình trạng tăng ALTT máu là cô đặc nước tiểu tối đa với ASTTnt > 800 mOsm/kg và thể tích nước tiểu giảm (khoảng 500 ml/ngày). Trong trường hợp này, nguyên nhân mất nước là các nguyên nhân ngoài thận, hoặc mất nước qua thận nhưng đã bị trước đây.

Bước 3: Các nguyên nhân gây mất nước qua thận có thể chia thành hai nhóm là mất nước do lợi tiểu (kèm chất hòa tan) và mất nước không do lợi tiểu (không kèm chất hòa tan: Đái tháo nhạt). Tính lượng chất hòa tan trong nước tiểu (thể tích nước tiểu \times ALTTnt) giúp chẩn đoán phân biệt hai nhóm nguyên nhân này. Để duy trì trạng thái cân bằng, mỗi ngày lượng *chất hòa tan bài tiết ra nước tiểu* phải bằng lượng chất hòa tan ăn vào (khoảng 600 mOsm/ngày). Do đó nếu lượng chất hòa tan trong nước tiểu > 750 mOsm/ngày, chứng tỏ có tình trạng lợi tiểu (do thuốc lợi tiểu hoặc lợi tiểu thẩm thấu). Ngược lại các bệnh nhân đái tháo nhạt sẽ có nước tiểu nhược trương (ALTTnt thấp < 250 mOsm/kg).

Bước 4: Chẩn đoán phân biệt đái tháo nhạt trung ương và đái tháo nhạt thận bằng test DDVAP (desmopressin). Sau khi cho nhịn uống nước 2-3 giờ, xịt mũi 10 µg desmopressin. Nếu ALTTnt tăng trên 50%, có đáp ứng với desmopressin, thì đó là CDI, nếu ALTTnt tăng dưới 50% thì đó là NDI.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

Tương tự như hạ natri, mục tiêu điều trị của tăng natri máu: (1) Bù lượng nước mất và (2) Điều trị bệnh nguyên nhân. $[Na^+]$ máu phải được giảm xuống từ từ, vì giảm natri máu quá nhanh có thể gây phù não và các biến chứng thần kinh nghiêm trọng.

2. Bù nước mất

Giả sử muốn đưa $[Na^+]$ về mức bình thường là 140 mEq/L, thì lượng nước thiếu (water deficit) = $[(Na \text{ hiện tại}/140) - 1] \times TBW$. Trong đó lượng nước toàn cơ thể tính tương tự như trong hạ natri máu.

Ví dụ: Bệnh nhân nữ 60kg, có $[Na^+]$ 160 mEq/L, muốn đưa $[Na^+]$ xuống 140 mEq/L thì lượng nước cần bù = 4,3 lít.

Tốc độ bù nước, giữ cho $[Na^+]$ không giảm quá 0,5 mEq/L/giờ (< 12 mEq/L trong 24 giờ đầu tiên).

Bù nước qua đường tĩnh mạch có một số hạn chế: (1) Quá tải tuần hoàn (nếu dùng NaCl nhược trương 0,45%); (2) Tăng đường máu (nếu dùng dextrose 5%). Vì vậy, cách bù nước an toàn nhất là qua đường tiêu hóa (uống hoặc đặt thông dạ dày).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Singer GG, Brenner BM. (2008). "Fluid and electrolyte disturbances". In: Principles of internal medicine (17th edition). Chap 46: 274-285.
2. Bfack RM, Noroian GO. (2008). "Disorders of plasma sodium and plasma potassium". In: Intensive care medicine (6th edition, 2008). Chap 72: 898-925.
3. Giles H, Vijayan A. (2004). "Fluid and electrolyte management". In: Manual of medical therapeutics (31st edition). Chap 3: 39-71.
4. Toff JM, Rankin S, Murray P. (2005). "Electrolyte disorders in critical care". In: Principles of critical care, 3rd edition. Chap 76: 1161-1193.
5. Androgué HJ, Madias NE. (2000) "Hyponatremia". *New England Journal of Medicine*; 342 (21): 1581-1589.

TOAN CHUYỂN HÓA VÀ KIỀM CHUYỂN HÓA TRONG HỒI SỨC

Lê Hữu Thiện Biên

Rối loạn toan-kiềm chuyển hóa không hiếm gặp trong hồi sức. Đa số trường hợp thì xử trí bệnh nguyên nhân quan trọng hơn điều trị triệu chứng. Trong một số trường hợp, khi cần điều trị triệu chứng (Ví dụ: Dùng bicarbonate) thì cần hiểu rõ cơ chế sinh bệnh, đồng thời cân nhắc giữa lợi ích và tác hại của điều trị.

TOAN CHUYỂN HÓA

I. PHÂN LOẠI

Toan chuyển hóa thường được chia thành hai loại dựa theo khoảng trống anion (AG): (1) AG cao: Nhiễm acid không bay hơi; (2) AG bình thường: Mất bicarbonate.

1. Toan chuyển hóa có khoảng trống anion cao

Toan chuyển hóa có AG cao là loại toan chuyển hóa thường gặp nhất trong hồi sức và gồm bốn nhóm nguyên nhân chính: (1) Nhiễm acid lactic; (2) Nhiễm ketone: Tiểu đường, nghiện rượu, đói; (3) Ngộ độc: Methanol, salicylate, ethylene glycol và (4) Suy thận cấp/mạn.

Để chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân này, nên thực hiện các bước sau:

- Hỏi bệnh sử về ngộ độc.
- Bệnh sử đái tháo đường và xét nghiệm đường máu.
- Tiền sử nghiện rượu và xét nghiệm ketone máu.
- Tiền sử bệnh thận và xét nghiệm chức năng thận.
- Tìm hiểu các bối cảnh lâm sàng của nhiễm acid lactic: Tụt huyết áp, suy tim, bệnh bạch cầu, ngộ độc.

2. Toan chuyển hóa có AG bình thường

Bicarbonate có thể bị mất qua đường tiêu hóa hoặc qua thận (bảng 1). Tăng tái hấp thu chlor làm cho AG không thay đổi. Trong toan chuyển hóa do mất bicarbonate đơn thuần sự gia tăng $[Cl^-]$ tương ứng mức giảm $[HCO_3^-]$, nếu tỷ lệ này khác 1 thì có thể có rối loạn toan kiềm phối hợp.

Bảng 1. Một số nguyên nhân toan chuyển hóa có AG bình thường

Mất bicarbonate qua đường tiêu hóa

- Tiêu chảy
- Dẫn lưu/dò: Dịch tụy, dịch mật, ruột
- Kayexalate

Mất bicarbonate qua thận

- Toan hóa ống thận
- Thiếu mineralcorticoid.
- Thuốc lợi tiểu giữ kali.
- Thuốc ức chế men chuyển, thuốc ức chế thụ thể angiotensin.
- Suy thận nhẹ

Các nguyên nhân khác

- Toan hóa do pha loãng

II. TOAN CHUYÊN HÓA DO ACID LACTIC

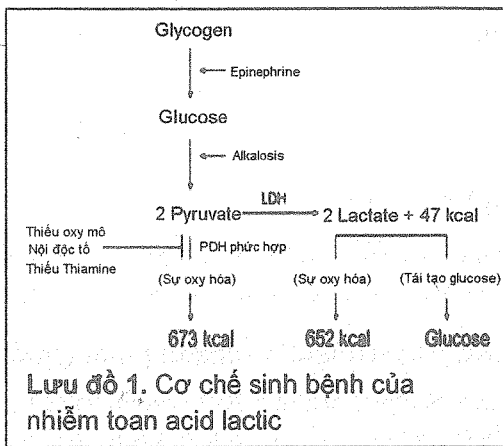
Toan chuyển hóa do nhiễm acid lactic là một trong những nguyên nhân thường gặp nhất của toan chuyển hóa trong hồi sức (1% bệnh nhân trong suốt thời gian nằm viện).

Dựa theo nồng độ lactate có thể phân loại mức độ nhiễm acid lactic thành hai mức độ: (1) Tăng lactate máu: Lactate 2-5 mmol/L và không có nhiễm toan; (2) Nhiễm acid lactic: Lactate > 5 mmol/L kèm giảm pH.

1. Cơ chế sinh bệnh

Acid lactic là sản phẩm của chuyển hóa yếm khí của pyruvate. Trong điều kiện hiếu khí, pyruvate sẽ được oxy hóa trong chu trình Krebs và sinh ra 673 kcal. Trong điều kiện yếm khí, pyruvate được chuyển hóa thành lactate và sinh ra 47 kcal.

Tuy nhiên lactate có thể chuyển ngược thành pyruvate trong chu trình Cori ở gan và thận. Ngoài ra gan còn có thể sử dụng lactate để tái tạo glucose. Như vậy suy giảm chức năng gan là một yếu tố thuận lợi gây nhiễm acid lactic trên bệnh nhân có tụt máu mô kém (Lưu đồ 1).



Lactate được sản xuất chủ yếu ở cơ, ruột và hồng cầu. Ngoài ra ra trong một số trường hợp bệnh lý thì phổi, bạch cầu cũng trở thành một nguồn sản xuất lactate đáng kể dù không có thiếu oxy mô. Nói chung nguyên nhân gây nhiễm toan acid lactic thường gặp nhất trong hồi sức là *thiếu máu cục bộ ruột* trên bệnh nhân bị xơ vữa động mạch hoặc dùng thuốc vận mạch.

2. Phân loại và nguyên nhân

Nhiễm toan acid lactic thường được phân loại thành hai loại chính theo phân loại của Cohen: Type A (do thiếu oxy mô) và type B (không do thiếu oxy mô). Tuy nhiên phân loại này chỉ có tính tham khảo vì thực tế bệnh nhân có thể nhiễm toan acid lactic theo cả cơ chế thiếu oxy mô và không thiếu oxy mô. Một số nguyên nhân thường gặp của nhiễm toan acid lactic được liệt kê trong bảng 2.

Bảng 2. Một số nguyên nhân nhiễm toan acid lactic

- | |
|--|
| <p>Type A (thiếu oxy mô)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Choáng: Choáng tim, choáng nhiễm trùng - Suy hô hấp giảm oxy máu - Ngộ độc carbonmonoxide. <p>Type B (không thiếu oxy mô)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Thuốc: Metformin, phenformin, salicylate, NRTI, hóa trị ung thư - Bệnh lý: Bệnh bạch cầu, ung thư phổi, suy gan. |
|--|

III. TOAN CHUYỂN HÓA DO KETONE

1. Nhiễm toan ketone do đái tháo đường

Ketone là sản phẩm chuyển hóa của acid béo. Khi cơ thể phải sử dụng acid béo thay cho đường để sinh năng lượng thì làm tăng ketone máu. Các thể ketone gồm: Acetone, acetoacetate và β -hydroxybutyrate.

Xét nghiệm ketone máu và nước tiểu dùng phản ứng nitroprusside chỉ phát hiện được acetoacetate. Nếu bệnh nhân đồng thời bị nhiễm acid lactic thì lúc này lượng β -hydroxybutyrate được sản xuất nhiều hơn và giữ vai trò chính trong gây nhiễm ketone. Tuy nhiên, xét nghiệm ketone có thể chỉ tăng rất ít hoặc âm tính. Ngoài ra, những thuốc có nhóm sulfhydryl (Ví dụ: Captopril) có thể tương tác với chất thử nitroprusside làm phản ứng ketone dương tính giả. Vì vậy nếu bệnh nhân có uống captopril thì xét nghiệm ketone máu bằng nitroprusside cũng không còn chính xác.

Ngoài ra xét nghiệm ketone máu cũng ít có giá trị trong theo dõi điều trị vì khi dùng insulin thì β -hydroxybutyrate sẽ giảm trước acetoacetate do đó xét nghiệm ketone máu vẫn còn cao trong khi pH máu đã cải thiện. Lúc này xét nghiệm khoảng trống anion sẽ có giá trị hơn trong theo dõi kết quả điều trị.

Nếu bệnh nhân không bị thiếu nước hay suy thận thì ketoacid sẽ được bài tiết qua thận làm giảm AG và tỷ lệ $\Delta AG/\Delta HCO_3$ cũng không tăng quá nhiều (chỉ khoảng 1:1).

Bicarbonate không có vai trò quan trọng trong điều trị nhiễm toan ketone, ngoại trừ hai trường hợp: (1) nhiễm toan nặng với pH < 7,10, (2) AG thấp chứng tỏ có mất bicarbonate.

2. Nhiễm toan ketone do rượu

Xảy ra trên bệnh nhân nghiện rượu khi uống nhiều rượu đồng thời ăn uống kém. Tình trạng giảm lượng carbohydrate nhập và ức chế tân tạo đường do rượu dẫn đến việc sử dụng acid béo để cung cấp năng lượng và sinh ra ketone.

Thường có rối loạn toan kiềm phối hợp: (1) kiềm chuyển hóa do nôn ói làm cho khí máu động mạch gần như bình thường. Trường hợp này, chỉ phát hiện được nhiễm toan ketone khi thấy AG cao bất thường, (2) kiềm hô hấp do suy gan.

Tương tự như trong DKA, xét nghiệm ketone máu cũng không đánh giá chính xác mức độ nặng của nhiễm ketone.

IV. SUY THẬN

Cả suy thận cấp và suy thận mạn đều có thể gây nhiễm toan chuyển hóa. Trong đó suy thận mạn là nguyên nhân hàng đầu của toan chuyển hóa mạn.

Trong suy thận nhẹ (GFR 20-50 ml/phút) thì mất bicarbonate là cơ chế chính gây nhiễm toan chuyển hóa (theo kiểu có khoảng trống anion bình thường). Khi suy thận tiến triển nặng

GIÁO TRÌNH HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

hơn (GFR < 20 ml/phút) thì khả năng thải các acid cố định bị giảm đi đáng kể và gây nhiễm toan theo kiểu có khoảng trống anion cao. Nói chung thì toan chuyển hóa do suy thận do cả hai cơ chế mất bicarbonate và nhiễm acid cố định do đó khoảng trống anion ít khi nào tăng trên 20 mEq/L.

Ngoài ra vì có sự tham gia của các hệ đệm ngoại bào và xương nên $[\text{HCO}_3^-]$ ít khi giảm dưới 15 mEq/L. Nếu $[\text{HCO}_3^-]$ quá thấp thì nên tìm thêm nguồn mất bicarbonate khác, ví dụ: Tiêu chảy.

Tuy nhiên tăng kali máu thường rõ rệt hơn các trường hợp nhiễm toan do acid hữu cơ như nhiễm toan acid lactic hay nhiễm toan ketone do tiểu đường.

V. NGỘ ĐỘC

1. Ngộ độc salicylate

Ngộ độc salicylate ở người lớn thường kiềm hô hấp, toan chuyển hóa phối hợp kiềm hô hấp chứ ít khi nào gây toan chuyển hóa đơn thuần. Nếu là toan chuyển hóa với AG cao thì sự gia tăng AG chủ yếu do nhiễm acid lactic và chỉ một phần nhỏ là trực tiếp do salicylate.

Nếu bệnh cảnh nhiễm toan chuyển hóa nổi bật thì có thể dùng bicarbonate để kiềm hóa nước tiểu (giữ pH nước tiểu > 7,5) nhằm giảm tái hấp thu salicylate. Tuy nhiên nếu bệnh cảnh kiềm hô hấp nổi bật thì việc dùng bicarbonate sẽ làm nhiễm kiềm nghiêm trọng hơn.

Nếu bicarbonate không thể kiềm hóa được nước tiểu thì có thể dùng thêm acetazolamide. Tuy nhiên thuốc này có thể gây toan hóa máu nếu bicarbonate không được bù lại thích hợp.

2. Ngộ độc rượu

Rượu là chất có áp lực thẩm thấu cao do đó làm áp lực thẩm thấu máu đo được cao hơn áp lực thẩm thấu máu tính toán (> 15 mOsm/L) hay còn gọi *khoảng trống áp lực thẩm thấu*. Có thể tính nồng độ rượu trong máu theo osmolar gap.

$$\text{Nồng độ ethanol (mg/dl)} = \text{osmolar gap} \times 4,6$$

Tuy nhiên nếu không có osmolar gap thì cũng chưa loại trừ được ngộ độc rượu.

VI. TOAN CHUYỂN HÓA DO MẤT BICARBONATE

1. Mất bicarbonate qua đường tiêu hóa

Dịch tiêu hóa đoạn dưới dạ dày nói chung có tính kiềm với $[\text{HCO}_3^-]$ khoảng 50-70 mEq/L. Các nguyên nhân gây mất bicarbonate qua đường tiêu hóa gồm: Tiêu chảy, dò mật-tụy. Về nguyên tắc thì trong những trường hợp này AG sẽ không tăng. Tuy nhiên nếu tình trạng giảm thể tích quá nặng thì có thể làm tăng AG do suy thận, nhiễm toan acid lactic.

2. Toan chuyển hóa do pha loãng

Truyền dịch nhanh và nhiều (Ví dụ: NaCl 0,9%) có thể gây nhiễm toan chuyển hóa. Trước đây hiện tượng này được cho rằng do pha loãng bicarbonate, tuy nhiên cơ chế chính xác là do

nồng độ $[Cl^-]$ trong NaCl 0,9% là 154 mEq/L cao hơn chlor máu do đó sẽ làm tăng chlor máu. Để giữ cân bằng điện tích, thận sẽ thải bớt bicarbonate gây toan chuyển hóa. Vì vậy nếu cần truyền dịch nhiều cho bệnh nhân thì nên cân nhắc dùng loại dịch truyền có nồng độ chlor thấp.

VII. DÙNG BICARBONATE TRONG ĐIỀU TRỊ TOAN CHUYỂN HÓA

Bên cạnh điều trị nguyên nhân, sử dụng bicarbonate cũng là một phần quan trọng trong điều trị toan chuyển hóa, nhất là đối với những trường hợp toan chuyển hóa cấp tính và nặng.

1. Cơ sở sử dụng bicarbonate

Bicarbonate cải thiện pH dịch ngoại bào do đó giảm được những ảnh hưởng bất lợi của toan chuyển hóa. Trong đó quan trọng nhất là giảm những ảnh hưởng bất lợi trên huyết động: cải thiện sức co bóp cơ tim, giảm bớt tình trạng dẫn mạch, tăng hiệu quả của thuốc vận mạch.

2. Tác dụng bất lợi của bicarbonate

Quá tải tuần hoàn: Đặc biệt khó xử trí nếu xảy ra trên bệnh nhân suy thận, suy tim, mà đây lại là những đối tượng dễ bị toan chuyển hóa.

Tăng natri máu, tăng áp lực thẩm thấu máu nếu dùng dung dịch bicarbonate ưu trương.

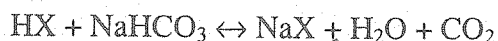
Nhiễm toan nội bào. Bicarbonate truyền vào máu phải được vận chuyển chủ động vào nội bào từ từ. Trong khi đó CO_2 sinh ra do phản ứng trung hòa acid lại có thể khuếch tán tự do vào dịch nội bào và làm cho tình trạng nhiễm toan nội bào nặng hơn.

Nhiễm kiềm do điều trị. Điều trị quá tích cực làm cho HCO_3^- trở về mức bình thường trong khi CO_2 vẫn còn thấp sẽ làm cho pH máu chuyển từ toan sang kiềm. Tình trạng tăng thông khí kéo dài này có lẽ do HCO_3^- khuếch tán qua hàng rào máu-não chậm, vì vậy tình trạng toan hóa trong dịch não tủy vẫn còn tiếp tục làm kích thích trung tâm hô hấp.

3. Chỉ định

Nói chung với toan chuyển hóa do mất bicarbonate thì việc bù bicarbonate là hợp lý. Còn đối với toan chuyển hóa do nhiễm acid cố định thì việc sử dụng bicarbonate phải thận trọng hơn.

Trong một số trường hợp toan chuyển hóa do cả hai cơ chế phối hợp thì có thể chỉ định bicarbonate dựa vào tính toán lượng "*bicarbonate tiềm tàng*". Nói chung khi tham gia trung hòa acid, thì bicarbonate vẫn tồn tại trong máu dưới dạng tiềm tàng. Khi tình trạng nhiễm toan cải thiện (HX giảm) thì phản ứng sẽ xảy ra theo chiều ngược lại và tái sinh bicarbonate.



Như vậy lượng bicarbonate tiềm tàng được tính theo công thức.

$$HCO_3^- \text{ tiềm tàng} = AG_{bn} - AG_{bt} \text{ (12 mEq/L)}$$

Nếu bicarbonate tiềm tàng thấp thì có chỉ định dùng bicarbonate.

Trong toan chuyển hóa do nhiễm acid cố định thì bicarbonate được dùng khi nhiễm toan nặng (pH < 7,10) vì: (1) pH giảm dưới mức này có thể gây ra các biến chứng nghiêm trọng, (2) pk của hệ đệm bicarbonate là 6,10 nên khi pH máu giảm xuống 7,10 thì dung dịch bicarbonate mới có hiệu quả tốt.

Nói chung chỉ nên đưa pH lên khoảng 7,20 vì có đưa pH lên cao hơn nữa cũng không có lợi gì thêm mà lại gặp nhiều tác dụng bất lợi.

4. Cách tính liều bicarbonate.

Tại sao không thể sử dụng công thức đơn giản.

$$\text{HCO}_3 \text{ cần bù} = [\text{HCO}_3 \text{ mong muốn} - \text{HCO}_3 \text{ bệnh nhân}] \times \text{ECF}$$

Trong đó ECF là thể tích dịch ngoại bào vì bicarbonate là hệ đệm của dịch ngoại bào.

Bởi vì trong thực tế, khi nhiễm acid không chỉ có hệ đệm bicarbonate mà còn có các hệ đệm khác tham gia trung hòa acid. Lượng HCO_3 truyền vào một phần sẽ dùng để khôi phục các hệ đệm khác. Do đó nếu chỉ tính lượng bicarbonate thiếu hụt trong dịch ngoại bào thì không phản ánh được sự thiếu hụt của dự trữ kiềm toàn cơ thể.

Tuy nhiên không thể đo được sự thiếu hụt của dự trữ kiềm toàn cơ thể nên người ta thay bằng khái niệm “*khoảng bicarbonate*”.

$$\text{Khoảng HCO}_3 = \text{lượng HCO}_3 \text{ truyền} / \Delta \text{HCO}_3 \text{ máu}$$

Ví dụ: Nếu truyền 100 mEq HCO_3 làm HCO_3 máu tăng lên 5mEq/L thì khoảng bicarbonate là 20 L. Thông thường khoảng bicarbonate chiếm 50% trọng lượng cơ thể. Khi nhiễm toan nặng (HCO_3 máu ≤ 5 mEq/L) thì khoảng bicarbonate có thể tăng lên đến 90% – 100% trọng lượng cơ thể. Theo quan điểm thận trọng trong sử dụng bicarbonate, thì tính khoảng bicarbonate bằng 50% trọng lượng cơ thể là hợp lý.

Mục tiêu sử dụng bicarbonate trong toan chuyển hóa là đưa $[\text{HCO}_3]$ máu lên khoảng 10 mEq/L. Ví dụ: Bệnh nhân nặng 60 kg có $[\text{HCO}_3]$ là 8 mEq/L, muốn đưa $[\text{HCO}_3]$ bệnh nhân lên 10 mEq/L thì lượng HCO_3 cần dùng = $(10-8) \times 60 \times 0,5 = 60$ mEq.

Ngoài ra cũng cần lưu ý là trong thời gian bù bicarbonate thì bệnh nhân vẫn tiếp tục nhiễm acid cố định hoặc mất bicarbonate cho nên những tính toán này chỉ có giá trị tham khảo.

KIỂM CHUYỂN HÓA

Kiểm chuyển hóa ít được quan tâm như toan chuyển hóa, nhưng cũng không quá hiếm gặp ở bệnh nhân hồi sức. Mặc dù sự gia tăng $[\text{HCO}_3]$ chưa đủ để chẩn đoán kiểm chuyển hóa (mà còn có thể do toan hô hấp mạn). Tuy nhiên khi $[\text{HCO}_3]$ trên 40 mEq/L thì đều gợi ý ít nhiều có kiểm chuyển hóa.

I. CƠ CHẾ BỆNH SINH VÀ PHÂN LOẠI

Sự gia tăng $[HCO_3^-]$ trong máu có thể do thêm bicarbonate vào cơ thể hoặc giảm bài tiết bicarbonate.

Bicarbonate được thêm vào cơ thể do ngoại sinh như truyền bicarbonate, được cho nhiều acetate (dùng quá nhiều các dung dịch nuôi dưỡng đường tĩnh mạch), được cho nhiều citrate (truyền máu hoặc lọc thận nhiều). Ngoài ra bicarbonate cũng có thể được thêm vào cơ thể do nguyên nhân nội sinh, thường là qua quá trình tái tạo HCl sau khi bị mất dịch vị.

Tuy nhiên cần nhìn nhận rằng thận có khả năng thải HCO_3^- rất tốt, vì vậy bệnh nhân chỉ bị kiềm chuyển hóa nếu khả năng thải HCO_3^- của thận bị suy giảm. Các yếu tố làm giảm bài tiết HCO_3^- gồm: Giảm thể tích tuần hoàn, giảm chlor máu và giảm kali máu.

Mặc dù không có cách tiếp cận hệ thống như trong toan chuyển hóa, có thể phân loại các nguyên nhân gây kiềm chuyển hóa theo chlor nước tiểu (bảng 3).

Bảng 3. Nguyên nhân kiềm chuyển hóa

[Cl] nước tiểu thấp

Huyết áp bình thường

- Nôn ói, hút dịch vị
- Thuốc lợi tiểu
- Tình trạng sau tăng thân
- Dùng bicarbonate

Huyết áp cao

- Hội chứng Liddle

[Cl] nước tiểu bình thường hoặc cao

Huyết áp cao

- Cường aldosterone nguyên phát
- Hội chứng Cushing
- Dùng bicarbonate trên bệnh nhân suy thận

Huyết áp bình thường

- Hạ kali máu nặng
- Hạ magné máu
- Hội chứng Bartter.

II. MỘT SỐ NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

1. Nôn ói

Khi mất dịch vị, tế bào thành sẽ tái tạo HCl, quá trình sản xuất acid sẽ sinh ra HCO_3^- bài tiết vào máu. Ngoài ra nôn ói còn gây kiềm chuyển hóa do cô đặc, giảm thể tích dịch ngoại bào.

Các biện pháp điều trị gồm: Bù dịch (NaCl 0,9%), bù kali, thuốc giảm bài tiết acid.

2. Thuốc lợi tiểu

Các thuốc lợi tiểu thiazide và lợi tiểu quai làm tăng lượng muối đến ống thận xa, do đó kích thích bài tiết H^+ , K^+ . Ngoài ra sử dụng thuốc lợi tiểu kéo dài gây cường aldosterone thứ phát và giảm thể tích dịch ngoại bào cũng góp phần gây kiềm chuyển hóa.

3. Hạ kali máu

Hạ kali máu nặng (< 2 mEq/L) có thể gây kiềm chuyển hóa do tăng bài tiết H^+ thay cho K^+ ở ống thận xa.

III. ĐIỀU TRỊ

Các biện pháp điều trị nhằm vào việc ngăn HCO_3^- thêm vào cơ thể và khôi phục khả năng bài tiết HCO_3^- của thận: Chống ói, thuốc ức chế bơm proton, bù dịch, bù kali. Nếu bệnh nhân bị đe dọa quá tải tuần hoàn thì dùng acetazolamide để tăng khả năng bài tiết HCO_3^- . Nếu bệnh nhân suy thận thì lọc máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Rose, Burton David MD. (2001). "Metabolic acidosis". In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 5th edition. Chap 19: 579.
2. BuBose TD. (2005). "Metabolic acidosis and alkalosis". In: Textbook of critical care 5th edition. Chap 127: 1069-1083.
3. Fernandez PC, Cohen RM, Feldman GM. (1989). "The concept of bicarbonate distribution space: the crucial role of body buffers". *Kidney International*; 36: 747-752.
4. Adrogue HJ, Madias NE. (1998). "Management of life-threatening acid-base disorders". *New England J Med*; 338 (1): 26-34.

CẤP CỨU-NGỘ ĐỘC

TRIAGE TRONG CẤP CỨU CHẤN THƯƠNG

Tôn Thất Quỳnh Ái

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được mục đích, yêu cầu, cấu trúc cũng như khái niệm về Triage.
- Ứng dụng được triage trong đáp ứng cấp cứu hàng ngày tại Khoa Cấp cứu Bệnh viện.
- Ứng dụng được triage trong đáp ứng cấp cứu hàng loạt hay cấp cứu thảm họa.

I. KHÁI NIỆM TRIAGE VÀ MỨC ĐỘ ƯU TIÊN (Priority)

1. Triage

Nguồn gốc từ tiếng Pháp, thuật ngữ Triage bao hàm ý nghĩa đánh giá, phân loại bệnh nhân thành ba nhóm, dựa trên cơ sở đánh giá mức độ ưu tiên theo tình trạng khẩn cấp của bệnh nhân. Ngày nay triage cần thiết và hiệu quả trong đánh giá và xử trí ban đầu tại hiện trường cũng như tại các khoa cấp cứu.

2. Mức độ ưu tiên (UT)

- Ưu tiên 1 (UT1): Khẩn cấp, mạng sống của bệnh nhân đang bị đe dọa, cần khám xét và xử trí ngay.
- Ưu tiên 2 (UT2):
 - + UT 2a (UT2a): Cấp cứu, bệnh nhân có khả năng nguy hiểm tính mạng (chưa xảy ra).
 - + Ưu tiên 2b (UT2b): Ổn định, bệnh nhân có tổn thương hoặc bệnh lý cấp tính nhẹ.
- Ưu tiên 3 (UT3): Không cấp cứu, bệnh nhân có bệnh lý kéo dài hay ở trong tình trạng không nguy hiểm.

II. TRIAGE BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG

1. Trước tiên đánh giá tình trạng A-B-C-D-E

A (Airway): Thông khí và bất động cột sống cổ.

B (Breathing): Hô hấp.

C (Circulation): Tuần hoàn và kiểm soát sự chảy máu.

D (Disability): Tri giác.

E (Exposure/Environment): Bộc lộ và khám toàn thân.

Bệnh nhân chấn thương cần khám xét đầy đủ để chắc chắn không sót tổn thương.

2. Dấu sinh tồn

Các bệnh nhân ngưng thở, tụt huyết áp, bất tỉnh sau chấn thương cần khám xét ngay.

Chủ động thông khí cho bệnh nhân ngưng thở, thiết lập đường truyền cho bệnh nhân sốc, bất động cột sống cổ nếu bệnh nhân đau cổ (hoặc bệnh nhân mê).

3. Triệu chứng của sốc

- Các thông số bất thường:
 - Mạch >100 lần/phút.
 - Huyết áp tâm thu < 90 mmHg.
 - Huyết áp kẹt.
- Những dấu hiệu nhìn thấy: Vật vã, bứt rứt, tri giác giảm, vã mồ hôi
- Những dấu hiệu sờ thấy: Lạnh, ẩm đầu chi, hồi lưu mao mạch kém

4. Cơ chế chấn thương: Tổn thương của một chấn thương nghiêm trọng thường phụ thuộc cơ chế chấn thương. Khai thác tốt cơ chế chấn thương sẽ biết các thương tổn và phát hiện các thương tổn đi kèm

5. Triệu chứng thực thể: Trong chấn thương, khi có thương tổn một cơ quan cần lưu ý phát hiện tổn thương cơ quan bên trên và bên dưới. Nếu tổn thương hai cơ quan phải khám kỹ để phát hiện thương tổn của cơ quan lân cận.

III. CÁC CHẤN THƯƠNG THƯỜNG GẶP

1. Chấn thương đầu

1.1. Những thương tổn đe dọa mạng sống

- Chấn thương mặt có tổn thương đường thở.
- Máu tụ nội sọ lan rộng.

1.2. Triệu chứng cơ năng

- Quên.
- Mất tri giác >10 phút.
- Đau đầu ngày càng tăng.
- Chóng mặt hoặc nôn, ói.

1.3. Triệu chứng thực thể

- Sốc: Nếu có sốc cần tìm tổn thương khác phối hợp.
- Đồng tử: Đồng tử hai bên không đều khả năng do máu tụ nội sọ.
- Đánh giá tri giác theo thang điểm Glasgow (G.C.S).
- Đánh giá tình trạng yếu liệt chi, dấu nứt lõm sọ, chảy dịch não tủy qua mũi, tai hay máu tụ ở xương chũm (Battle's sign). Nứt sán sọ cần khám ngay vì tiên lượng xấu.

1.4. Triage

- UT1:
 - + Chấn thương đầu trung bình (Glasgow: 9 –12).

- + Chấn thương đầu nặng (Glasgow ≤ 8).
- + Đồng tử không đều hai bên hay yếu liệt chi.
- + Tri giác thay đổi dao động.
- + Vết thương sọ não hở.
- UT2a: Chấn thương đầu nhẹ (Glasgow ≥ 13) trong 24 giờ đầu và có triệu chứng (chóng mặt, ói vài lần, đau đầu).
- UT 2b:
 - + Chấn thương đầu nhẹ trong 24 giờ đầu và không triệu chứng.
 - + Chấn thương đầu nhẹ trên 24 giờ.

1.5. Kế hoạch xử trí

- Chăm sóc vết thương.
- Cần bắt động cột sống cổ đối với bệnh nhân có đau cổ, lơ mơ hay hôn mê.

2. Chấn thương ngực

2.1. Những tổn thương đe dọa mạng sống

- Tắc đường thở cấp tính.
- Tràn khí màng phổi áp lực dương.
- Lắc lư trung thất.
- Chèn ép tim.
- Tràn máu màng phổi nhiều.
- Vết thương ngực hở.

2.2. Các tổn thương nghiêm trọng

- Chấn thương cơ tim.
- Dập phổi.
- Vỡ động mạch chủ.
- Vỡ thực quản.
- Tổn thương khí phế quản.
- Vỡ cơ hoành.

2.3. Cơ chế chấn thương và triệu chứng cơ năng

- Cơ chế chấn thương: Vô lăng xe hơi, dây an toàn trong tai nạn giao thông; té cao.
- Tổn thương cơ quan khác: Chấn thương ngực và bụng hay đi đôi với nhau.
- Các dấu hiệu chấn thương ngực:
 - + Ho ra máu.
 - + Khó thở.
 - + Đau ngực.

2.4. Triệu chứng thực thể

- Dấu sinh tồn:

- + Suy hô hấp, tím tái hay khô khè (bệnh cảnh tắc đường thở).
- + Dấu hiệu của sốc.
- Tĩnh mạch cổ nổi, khí quản bị đẩy lệch, phổi gõ vang hay đục, âm phế bào giảm.
- Dấu hiệu của tràn khí màng phổi: Sốc, tĩnh mạch cổ nổi, khí quản bị đẩy lệch, gõ vang, âm phế bào giảm.
- Dấu hiệu của tràn máu màng phổi: Sốc, khí quản bị đẩy lệch, gõ đục, âm phế bào giảm.
- Dấu hiệu chèn ép tim: Sốc, tĩnh mạch cổ nổi, khí quản không lệch, gõ trong hai phế trường, âm phế bào bình thường, tiếng tim mờ.
- Tràn khí dưới da do vết thương thủng phổi: Tiếng lép lép.
- Nếu có bầm máu trước ngực nên nghi có dập cơ tim.

2.5. Triage

- UT1:
 - + Tắc đường thở cấp tính.
 - + Suy hô hấp hay tím tái.
 - + Sốc.
 - + Bệnh cảnh đe dọa mạng sống ngay hay tổn thương nghiêm trọng.
 - + Ho ra máu.
- UT2a: Đau ngực ở bệnh nhân chấn thương ngực.
- UT2b: Chấn thương ngực trên 24 giờ không thấy khó chịu với dấu sinh tồn ổn định.

2.6. Kế hoạch xử trí

- Thở oxy và chuyển ngay đến phòng hồi sức tất cả bệnh nhân có tổn thương đe dọa mạng sống.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.
- Đặt nội khí quản hay dẫn lưu màng phổi khi cần.
- Băng kín các vết thương hở.
- Cố định mảng sườn di động.
- Đo điện tim.

3. Chấn thương bụng

3.1. Tổn thương đe dọa mạng sống

Chảy máu trong do nhiều nguyên nhân khác nhau: Gan, lách, thận hay tạng sau phúc mạc.

3.2. Tổn thương nghiêm trọng

- Vết thương thấu bụng lòi tạng ra ngoài.
- Tổn thương gan và lách đột nhiên diễn tiến xấu đi trong 06 giờ đầu sau chấn thương.

3.3. Triệu chứng cơ năng

- Chấn thương bụng kín khó chẩn đoán tổn thương, nên khám xét ngay. Nên hỏi bệnh nhân vị trí đau, triệu chứng ói hay nôn ra máu hoặc tiểu máu.

3.4. Triệu chứng thực thể

- Lưu ý suy hô hấp và sốc.
- Vị trí tổn thương bên ngoài nhìn thấy được chỉ điểm khả năng tổn thương bên trong:
 - + Chấn thương ở hạ sườn phải hoặc trái nghĩ đến tổn thương gan hoặc lách.
 - + Chấn thương vùng lưng, hông gợi ý đến tổn thương thận.
- Hung khí cắm vào bụng (không nên rút ra).
- Ruột có thể phòi ra ngoài qua vết thương thấu bụng.
- Chướng bụng và đề kháng thành bụng có thể có.
- Nên khám ngực vì chấn thương bụng có khả năng đi kèm tổn thương ở ngực.

3.5. Triage

- UT1: Tất cả bệnh nhân đau bụng sau chấn thương và có dấu hiệu sinh tồn bất thường hoặc đau tăng lên.
- UT2a: Bệnh nhân không đau nhiều và có dấu sinh tồn ổn định.
- UT2b: Bệnh nhân ổn định sau chấn thương 24 giờ.

3.6. Kế hoạch xử trí

- Bắt đầu bằng truyền tĩnh mạch.
- Đắp gạc pha nước muối ấm lên ruột lộ ra ngoài.
- Bệnh nhân với tổn thương vùng hông hay bẹn nên thử nước tiểu.

4. Chấn thương vùng chậu

4.1. Tổn thương đe dọa mạng sống

- Chảy máu: Bệnh nhân có thể mất 4 - 5 lít máu từ khung chậu.
- Các tổn thương phối hợp: Gan, lách và cơ hoành.

4.2. Tổn thương khung chậu nghiêm trọng

- Phối hợp các tổn thương đốt sống thắt lưng - cùng với chèn ép thần kinh.
- Phối hợp chấn thương niệu - sinh dục.
- Phối hợp với thương tổn trực tràng.

4.3. Cơ chế chấn thương và triệu chứng cơ năng

- Tổn thương khung chậu thường do ba cơ chế: Xe hơi cán qua, vật rất nặng đung vào một bên, té cao.
- Cần khai thác các triệu chứng đau bụng; tiêu, tiểu không tự chủ; bí tiểu, tiểu máu hay chảy máu trực tràng.
- Hỏi bệnh nhân có thể đi được sau chấn thương không.

4.4. Triệu chứng thực thể

- Sốc: Mất máu là nguyên nhân tử vong chủ yếu của tổn thương khung chậu.
- Bệnh nhân suy hô hấp khả năng có tổn thương cơ quan khác như vỡ cơ hoành.
- Ép khung chậu đau, tuy nhiên nếu không có cũng chưa loại trừ chấn thương khung chậu.
- Cử động đùi giúp đánh giá tổn thương cột sống – tủy sống.
- Luôn nhớ rằng bệnh nhân chấn thương khung chậu có thể đi kèm tổn thương lách, gan hay cơ hoành.
- Quan sát các lỗ tự nhiên: Niệu đạo, âm đạo, trực tràng.
- Tụ máu bìu hay môi lớn gợi ý chấn thương niệu – sinh dục.

4.5. Triage

- UT1: Tất cả các trường hợp chấn thương khung chậu cấp, ngoại trừ các bệnh nhân có thể đi được.
- UT2a: Chấn thương khung chậu có thể đi được hay đến khám sau 24 giờ.

4.6. Kế hoạch xử trí

- Thở oxy và chuyển đến phòng hồi sức các bệnh nhân sốc.
- Đường truyền tĩnh mạch.
- Bệnh nhân có tổn thương thần kinh tủy sống phải được chăm sóc.

5. Tổn thương tủy sống

5.1. **Tổn thương đe dọa mạng sống:** Chấn thương cột sống cổ với liệt cơ hô hấp.

5.2. **Tổn thương nghiêm trọng:** Sốc thần kinh.

5.3. **Tổn thương gây thương tật nặng nề:** Các thương tổn tủy sống có ảnh hưởng thần kinh.

5.4. Triệu chứng cơ năng

- Đau ở bên tổn thương (Luôn bất động cột sống cổ nếu bệnh nhân đau ở cổ hay hôn mê).
- Khai thác về chức năng thần kinh (tê, yếu, tiêu tiểu không tự chủ) để phân biệt mức độ nặng, nhẹ.
- Hồi cơ chế chấn thương.

5.5. Triệu chứng thực thể

- Nếu ngưng thở phải duy trì đường thở.
- Tìm dấu hiệu sốc (mất máu hay thần kinh).
- Khảo sát cảm giác và vận động.

5.6. Triage

- UT1:
 - + Nghi ngờ tổn thương tủy có rối loạn chức năng thần kinh.
 - + Có tổn thương phối hợp (tổn thương thận).
- UT2a: Các nghi ngờ tổn thương tủy cấp khác.

5.7. Kế hoạch xử trí

- Bất động trên ván cứng, bất động cột sống cổ ở bệnh nhân đau cổ hay mê.
- Quyết định cần chăm sóc tùy không.
- Có sóc chuyên tới phòng hồi sức.

6. Tồn thương chi

Thường ẩn tượng và lôi kéo sự chú ý, làm mất cảnh giác đối với các vấn đề cơ bản của chấn thương là đường thở, hô hấp và tuần hoàn. Ngược lại ở bệnh nhân đa thương, các tổn thương chi không lớn hay bị bỏ sót.

Tồn thương chi thường ít khi đe dọa mạng sống nhưng lại gây tàn phế.

6.1. Tồn thương đe dọa mạng sống

- Mất máu không kiểm soát được từ các mạch máu lớn.
- Tồn thương khác nghiêm trọng hơn đi kèm.

6.2. Tồn thương nghiêm trọng

- Tắc mạch do mỡ.
- Tồn thương mạch máu thần kinh và mô trầm trọng.
- Hội chứng chèn ép khoang.
- Thiếu máu chi.

6.3. Triệu chứng cơ năng

- Đau, mất cơ năng ở chi tổn thương.

6.4. Triệu chứng thực thể

- Sóc do mất máu. Gãy hở có thể mất nhiều máu hơn (có thể mất 5 – 6 lít máu vì gãy khung chậu, 2 lít cho gãy 01 xương đùi, 01 lít cho gãy xương chày, 0,5 lít cho gãy xương cánh tay).
- Đánh giá tuần hoàn các chi bị tổn thương: Màu sắc, hồi lưu mao mạch, mạch xa (dưới tổn thương).
- Triệu chứng của gãy xương: Sung, đau, tiếng lạo xạo, cử động bất thường và biến dạng.

6.5. Triage

- UT1:
 - + Bệnh nhân sóc.
 - + Bệnh nhân đang chảy máu từ động mạch lớn.
 - + Tuần hoàn chi không đủ.
- UT2a:
 - + Gãy xương.
 - + Tồn thương gân.
 - + Vết thương rộng và sâu.

- UT2b:
 - + Vết thương đơn giản.
 - + Chấn thương phần mềm.
- UT3: Vết thương cũ (còn đau sau vài tuần).

6.6. Kế hoạch

- Nếu không có tổn thương phối hợp: Chỉ định chụp X quang.
- Băng ép chỗ chi cụt hay chỗ chảy máu.
- Đặt nẹp cố định (bất động gãy xương).
- Cho thuốc giảm đau.
- Phần chi đứt lìa có thể bảo quản sống được bằng cách đắp gạc tẩm nước muối ấm đặt trong bao nhựa và bao này đặt trong một bao chứa nước đá.

7. Bỏng

7.1. Tổn thương bỏng

- Có thể do nhiều nguyên nhân (lửa, điện, sét đánh, khí nóng, nước sôi, bức xạ hay hóa chất,...), khả năng đồng thời với tổn thương khác (sức ép do chất nổ, bỏng hô hấp,...).
- Bỏng điện thường phối hợp với rối loạn nhịp tim và thương tổn cơ.

7.2. Triệu chứng thực thể

- Suy hô hấp (tổn thương đường thở, ngạt, khí độc hay CO, ...)
- Sốc.
- Đánh giá diện tích bỏng (theo nguyên tắc số 9 của Wallace) và độ sâu của bỏng.

7.3. Triage

- UT1:
 - + Tất cả bệnh nhân suy hô hấp, sốc hay mê.
 - + Bỏng độ 2 và 3, > 10% diện tích bỏng ở trẻ < 10 tuổi và người > 50 tuổi; bỏng độ 2 và 3 diện tích > 20% ở các lứa tuổi khác.
- UT2a:
 - + Độ 3, diện tích bỏng >5% ở mọi lứa tuổi.
 - + Bỏng ở các vị trí nhạy cảm: Mặt, tay, cơ quan sinh-dục, khớp lớn, mắt, tai, chân.
 - + Bỏng do sét đánh, bỏng điện.
- UT2b: Tất cả bỏng còn lại.

7.4. Kế hoạch xử trí

- Bỏng <1%: Rửa bằng nước muối: Giảm đau và giới hạn độ sâu của bỏng, có thể áp dụng với bỏng hóa chất.
- Cho 100% oxy đối với bệnh nhân mê và chuyển đến phòng hồi sức.
- Bỏng điện: Đo điện tim, thử men tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American College of Surgeons (2008). "Initial assessment and management". Advanced Trauma Life Support, 8th Edition, pp.02 – 07. American College of Surgeons, USA.
2. Anthony F.T.Brown & Michael D.Cadogan (2006). "Multiple Injuries". Emergency Medicine, 5th Edition, pp 206 – 209 – Hodder Arnold – Hacchette Livre UK, London.
3. Commonwealth of Australia (2007). "Emergency Triage Education Department of Health and Ageing" Casemix Development Project Section - Canberra
4. Edward E. Cornwell III (2007). "Initial Approach to Trauma". Judith.E.Tintinalli. Emergency Medicine, 5th Edition, pp 1609 – 1614. American College of Emergency Physicians – Mc-Graw – Hill Company, New York
5. Susan L Gin Shaw, Robert C Jorden (2002). "Multiple Trauma". John A Marx; Rosen's Emergency Medicine – Concept and Clinical Practice, 5th Edition, pp 242 – 255, Mosby, Missouri.

CẤP CỨU BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG

Tôn Thất Quỳnh Ái

Mục tiêu bài giảng

- Thực hiện được hệ thống hóa tiếp cận ban đầu giúp đánh giá cũng như xử trí với mỗi bệnh nhân chấn thương.
- Thực hiện thành thạo các kỹ năng tiếp cận bệnh nhân chấn thương, lượng giá mức độ ưu tiên ở bệnh nhân đa thương trên cơ sở đánh giá ban đầu.
- Phân tích được giá trị của việc khai thác tốt bệnh sử và cơ chế chấn thương.
- Phân tích được sự cần thiết của đánh giá lại tình trạng bệnh nhân và đáp ứng với xử trí cấp cứu ban đầu.
- Thực hiện được các cận lâm sàng cần thiết và hữu ích.

I. ĐẠI CƯƠNG

Điều trị bệnh nhân chấn thương nặng cần đánh giá nhanh chính xác các thương tổn và thiết lập xử trí ổn định chức năng sống. Vì cần tranh thủ thời gian cấp cứu, phải hệ thống hóa qui trình đánh giá với thực hành thành thực các kỹ năng để cấp cứu hiệu quả.

Qui trình của cấp cứu ban đầu với bệnh nhân chấn thương trải qua các bước:

- Chuẩn bị.
- Triage bệnh nhân.
- Lượng giá ban đầu.
- Hồi sức ban đầu.
- Bổ sung lượng giá ban đầu và hồi sức ban đầu.
- Xác định nhu cầu chuyển bệnh nhân.
- Lượng giá lại (lần II): Khám kỹ từ đầu đến chân và khai thác tốt bệnh sử cùng cơ chế chấn thương.
- Bổ sung lượng giá lại.
- Tập trung chăm sóc sau hồi sức và theo dõi diễn tiến bệnh.
- Xác định thái độ xử trí.

II. CHUẨN BỊ CẤP CỨU CHẤN THƯƠNG

1. Cấp cứu trước nhập viện (prehospital phase)

- Cần có sự liên lạc hữu ích giữa các đơn vị cấp cứu ngoài bệnh viện và bệnh viện sẽ chuyển bệnh nhân đến.
- Cấp cứu ở giai đoạn trước bệnh viện: Đảm bảo đường thở, kiểm soát sự chảy máu và tình trạng sốc, bất động bệnh nhân và chuyển an toàn đến trung tâm chấn thương hay bệnh viện.

2. Cấp cứu tại bệnh viện

- Khu vực hồi sức sẵn sàng cho bệnh nhân chấn thương tại Khoa Cấp cứu: Đầy đủ dụng cụ đảm bảo đường thở (nội khí quản, ...), dịch truyền tinh thể và keo, monitor theo dõi bệnh nhân và có khả năng tiến hành các xét nghiệm cần thiết (sinh hóa, huyết học, chẩn đoán hình ảnh, ...).

III. TRIAGE BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG

- Đánh giá theo A, B, C, D, E trên cơ sở xác định mức độ ưu tiên.
- Giai đoạn trước bệnh viện, Triage giúp xác định các bệnh nhân chấn thương cần chuyển ngay đến trung tâm chấn thương hay bệnh viện.
- Cấp cứu hàng loạt:
 - + Bệnh nhân với bệnh cảnh đe dọa mạng sống và đa chấn thương cần được xử trí ngay trước tiên.
- Cấp cứu thảm họa:
 - + Bệnh nhân có hy vọng cứu sống lớn nhất với các cân nhắc như về thời gian, trang bị, hậu cần, nhân lực được chỉ định xử trí trước.

IV. LƯỢNG GIÁ ĐẦU TIÊN VÀ HỒI SINH CƠ BẢN

1. Yêu cầu

- Chuẩn bị sẵn sàng để nhanh chóng đánh giá cũng như hồi sức hiệu quả.
- Quy trình đảm bảo ngừa phơi nhiễm và nhiễm khuẩn cho bệnh nhân.
- Bệnh nhân phải được hoàn toàn cởi bỏ y phục để thăm khám.

2. Đường thở và bảo vệ cột sống cổ

2.1. Đánh giá

- Chắc chắn không tắc đường thở.
- Nhanh chóng đánh giá tắc nghẽn đường thở (nếu có).

2.2. Xử trí thông đường thở

- Kéo hoặc ấn cằm, lấy sạch dị vật ra khỏi đường thở.
- Đặt Airway (qua miệng hoặc mũi).
- Đảm bảo đường thở: đặt nội khí quản hoặc mở thông nhân giáp qua kim.

2.3. Giữ cột sống cổ ở vị trí trung gian bằng tay khi làm thông đường thở.

2.4. Bất động cột sống cổ bằng nẹp cổ sau khi khai thông đường thở.

3. Hô hấp và oxy liệu pháp

3.1. Đánh giá

- Bộc lộ cổ và ngực: Đảm bảo bất động đầu cổ.

- Xác định nhịp thở và biên độ hô hấp.
- Nhìn và sờ cổ, ngực để phát hiện lệch khí quản, di động thành ngực một hay hai bên, việc sử dụng cơ hô hấp phụ, và các thương tích.
- Gõ lồng ngực để phát hiện đục hay vang, nghe phổi hai bên.

3.2. Kế hoạch cấp cứu

- Cho oxy nồng độ cao.
- Thở bằng mask thở có van.
- Làm giảm tràn khí màng phổi áp lực dương.
- Làm kín vết thương ngực hở.
- Theo dõi bằng oxymeter (*pulse oxymeter*).

4. Tuân hoàn và kiểm soát chảy máu

4.1. Đánh giá

- Xác định chỗ chảy máu ngoài.
- Xác định khả năng và nơi chảy máu trong.
- Mạch: Cường độ, tần số, nhịp bình thường hay mạch nghịch.
- Quan sát màu sắc của da.
- Huyết áp.

4.2. Kế hoạch xử trí cấp cứu

- Ấn mạnh vào nơi có chảy máu ngoài (trên đường đi mạch máu), băng ép.
- Trường hợp có xuất huyết nội, cần phẫu thuật phải hội chẩn với bác sĩ phẫu thuật.
- Thiết lập hai đường truyền tĩnh mạch với kim lớn.
- Đồng thời lấy máu xét nghiệm huyết học và sinh hóa, thử thai, nhóm máu, phản ứng chéo và khí máu động mạch.
- Các nẹp hơi có thể dùng để kiểm soát chảy máu.
- Giữ ấm tránh hạ thân nhiệt.

5. Tri giác: Khám thần kinh

- Đánh giá tri giác bằng thang điểm Glasgow (GCS).
- Đánh giá đồng tử: Kích thích, so sánh hai bên và phản xạ của đồng tử.

6. Đánh giá toàn thể: Cởi bỏ hết y phục bệnh nhân, lưu ý khả năng hạ thân nhiệt (mền ấm, ủ ấm dịch truyền).

7. Hỗ trợ, bổ sung lượng giá hồi sức ban đầu

- Điều chỉnh khí máu động mạch và nhịp thở.
- Theo dõi bệnh nhân bằng ECG monitor, theo dõi CO₂ thở ra qua monitor nếu có.

- Đặt thông tiêu theo dõi lượng nước tiêu/giờ (nếu không có chống chỉ định như chấn thương niệu đạo).
- Đặt thông dạ dày.
- Chỉ định chụp phổi thẳng (trước - sau), khung chậu (trước - sau) và cột sống cổ nghiêng (bên).
- Chỉ định chọc hút ổ bụng hay siêu âm bụng (khi cần).

8. Đánh giá lại bệnh nhân: Qua A, B, C, D, E và xác định nhu cầu chuyển bệnh nhân.

V. LƯỢNG GIÁ LẠI VÀ KẾ HOẠCH XỬ TRÍ

1. Bệnh sử và cơ chế chấn thương

- Khai thác bệnh sử từ bệnh nhân, gia đình bệnh nhân hay người đưa bệnh nhân đến.
- Tìm hiểu nguyên nhân gây chấn thương và cơ chế chấn thương.

2. Đầu và hàm mặt

2.1. Đánh giá

- Nhìn và sờ khắp đầu mặt tìm vết rách, dập, gãy xương và vết bồng.
- Đánh giá đồng tử.
- Đánh giá lại thang điểm Glasgow.
- Khám mắt: Đánh giá xuất huyết, vết thương xuyên thủng, thị lực, dịch chuyển thủy tinh thể, hay có đặt kính sát trùng (*contact lenses*).
- Khám các dây thần kinh sọ.
- Có chảy dịch não tủy qua tai và mũi không.
- Khám miệng xem có chảy máu hay dịch não tủy, rách phần mềm, mất răng.

2.2. Kế hoạch xử trí

- Đảm bảo đường thở, hô hấp và oxy liệu pháp.
- Kiểm soát chảy máu.
- Ngăn ngừa tổn thương não thứ phát.
- Tháo kính sát trùng (nếu có).

3. Cột sống cổ và cổ

3.1. Đánh giá

- Tìm dấu vết của vết thương chột hoặc xuyên, lệch khí quản hay sử dụng cơ hô hấp phụ.
- Sờ tìm dấu căng, biến dạng, phập phều, tràn khí dưới da, lệch khí quản và thay đổi của mạch.
- Nghe mạch cảnh.
- Chỉ định chụp cột sống cổ.

3.2. *Kế hoạch xử trí*: Giữ bất động và bảo vệ cột sống cổ.

4. Lồng ngực

4.1. *Đánh giá*

- Đánh giá trước, bên, sau thành ngực tìm vết thương chột hay xuyên, việc sử dụng cơ hô hấp phụ, không cân xứng lồng ngực.
- Nghe phổi, âm phế bào và tiếng tim.
- Sờ thành ngực tìm vết thương chột hoặc xuyên, tràn khí dưới da, tiếng lép lép, căng thành ngực.
- Gõ tìm chứng cứ có vùng đục hay vang.

4.2. *Kế hoạch xử trí*

- Chỉ định chọc hút bằng kim giải áp khoang màng phổi hay dẫn lưu màng phổi (nếu có chỉ định).
- Nối ống dẫn lưu màng phổi vào bình dẫn lưu màng phổi (có nước).
- Bít kín vết thương ngực hở.
- Chọc hút màng tim (nếu có chỉ định).
- Sẵn sàng chuyển bệnh nhân đến phòng mổ, nếu có chỉ định phẫu thuật.

5. Bụng

5.1. *Đánh giá*

- Quan sát trước và sau bụng tìm vết thương chột hoặc xuyên.
- Dấu hiệu xuất huyết nội.
- Nghe: Đánh giá âm ruột.
- Sờ bụng tìm phản ứng thành bụng, phản ứng dội hay tử cung có thai.

5.2. *Kế hoạch cấp cứu*

- Siêu âm bụng: Dịch ổ bụng, hơi tự do, các tổn thương bụng đặc.
- Chụp khung chậu.
- Chỉ định chụp cắt lớp điện toán bụng (CT-Scan) nếu huyết động ổn định.
- Chuyển bệnh nhân sang phòng mổ nếu có chỉ định.
- Cố định bằng nẹp hơi quang xương chậu được chỉ định để ép khung chậu và kiểm soát chảy máu từ khung chậu.

6. Tầng sinh môn – trực tràng, âm đạo

6.1. *Tầng sinh môn*

- Dập và tụ máu.
- Rách.
- Chảy máu niệu đạo.

6.2. Trục tràng

- Chảy máu qua hậu môn.
- Rách, đứt cơ vòng hậu môn.
- Thành ruột lộ ra ngoài.
- Mảnh xương.
- Vị trí tiền liệt tuyến.

6.3. Âm đạo

- Có máu trong âm đạo.
- Rách âm đạo.

7. Cơ – xương – khớp

7.1. Đánh giá

- Quan sát chi trên, chi dưới tìm vết thương chột hay xuyên, đung dập, rách và biến dạng.
- Ấn chẩn phát hiện sưng căng, tiếng lạo xạo, cử động bất thường và đánh giá cảm giác.
- Bắt tất cả các mạch ngoại biên ghi nhận còn hay mất và so sánh hai bên.
- Khám khung chậu tìm dấu hiệu gãy xương, chảy máu.
- Quan sát, ấn chẩn lồng ngực và cột sống tìm vết thương chột hay xuyên, đung dập, rách, căng, biến dạng và đánh giá cảm giác.
- Chụp X-quang khung chậu để chứng tỏ có gãy xương chậu.
- Chụp X-quang chi khi nghi có gãy xương.

7.2. Kế hoạch cấp cứu

- Bất động gãy xương.
- Giữ bất động ngực và cột sống.
- Nẹp hơi cố định ở khung chậu (kiểm soát chảy máu với gãy xương chậu).
- Đặt nẹp cố định xương gãy.
- Ngừa uốn ván.
- Cho thuốc giảm đau.
- Lượng giá khả năng có chèn ép khoang.
- Khám đầy đủ thần kinh và mạch máu của chi.

8. Thần kinh

8.1. Đánh giá

- Đồng tử hai bên và tình trạng tri giác.
- Xác định điểm Glasgow.
- Kiểm tra cảm giác và vận động chi trên, chi dưới.
- So sánh hai bên, tìm dấu thần kinh định vị.

8.2. Kế hoạch cấp cứu

- Tiếp tục hỗ trợ hô hấp và oxy liệu pháp.
- Bất động bệnh nhân.

9. Hỗ trợ lượng giá lại (lần thứ 2)

Tùy theo điều kiện bệnh nhân, tiến hành các xét nghiệm chẩn đoán.

- Siêu âm bụng kiểm tra lại (nếu thấy cần).
- Chụp X-quang cột sống.
- Chụp cắt lớp điện toán (CT) đầu, ngực, bụng, hoặc MS.CT.
- Chụp mạch máu.
- Chụp X-quang chi.
- Siêu âm qua đầu dò thực quản.
- Nội soi phế quản.
- Nội soi thực quản.

10. Đánh giá bệnh nhân

- Ghi chú, làm bệnh án và ghi nhận các thay đổi, diễn tiến của bệnh nhân cũng như đáp ứng với hồi sức. Thuốc giảm đau có thể sử dụng.
- Liên tục theo dõi các dấu sinh tồn, lượng nước tiểu và đáp ứng điều trị.

11. Chuyển viện bệnh nhân ổn

- Cần có sự liên lạc giữa bác sĩ các tuyến và đảm bảo sinh mạng bệnh nhân trên đường chuyển viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. American College of Surgeons (2008). "Initial assessment and management". Advanced Trauma Life Support, 8th Edition, pp.02 – 24. American College of Surgeons, USA.
2. Anthony F.T.Brown & Michael D.Cadogan (2006). "Multiple Injuries". Emergency Medicine, 5th Edition, pp 206 – 209 – Hodder Arnold – Hacchelté Livre UK, London.
3. Edward E. Cornwell III (2007). "Initial Approach to Trauma". Judith.E.Tintinalli. Emergency Medicine, 5th Edition, pp. 1609 – 1614. American College of Emergency Physicians – Mc-Graw – Hill Company, New York.
4. Peter Cameron – Gerard O' Reilly. (2009). "Trauma Overview". Peter Cameron – Gorge Jelinek – Anne Maree Kelly – Lindsay Murray - Anthony F.T.Brown – Textbook of Adult Emergency Medicine – 3th Edition – pp 68 – 74. Churchill Livingstone Elsewer - Melbourne.
5. Susan L Gin Shaw, Robert C Jordan (2002). "Multiple Trauma". Marx- Hockberger & Walls; Rosen's Emergency Medicine – Concept and Clinical Practice, 5th Edition, pp 242 – 255 Mosby, Missouri.

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC Ổ BỤNG

(Abdominal compartment syndrome)

Tôn Thanh Trà, Tôn Thất Quỳnh Ái

Mục tiêu bài giảng

- Hiểu được định nghĩa và các khái niệm trong hội chứng tăng áp lực ổ bụng.
- Đo và phân độ được tăng áp lực ổ bụng.
- Xác định đối tượng nguy cơ, phát hiện sớm và điều trị kịp thời hội chứng tăng áp lực ổ bụng.

I. ĐẠI CƯƠNG

Tăng áp lực ổ bụng (*Increased abdominal pressure-IAP*) là tình trạng bệnh lý phản ánh áp lực trong ổ bụng tăng bất thường do nhiều nguyên nhân khác nhau. Áp lực bên trong khoang bụng bình thường là 0 mmHg có thể tăng lên khi bệnh nhân hô hấp nhân tạo. Hội chứng tăng áp lực ổ bụng (*Abdominal compartment syndrome -ACS*) là tình trạng áp lực trong ổ bụng tăng quá 20 mmHg kèm theo ít nhất tổn thương suy một cơ quan trong ổ bụng. Gặp trong 20% -100% trường hợp bông nặng, đa chấn thương, sốc nhiễm khuẩn, bù dịch quá nhiều... với biểu hiện ban đầu là tăng áp lực đỉnh đường thở trên bệnh nhân thở máy (PIP) và tiếp theo là thiếu niệu. Hội chứng này được mô tả đầu tiên vào 1881 bởi Volkmann đến năm 1984, Kron và cộng sự đã mô tả tình trạng tăng áp lực ổ bụng ở bệnh nhân phẫu thuật động mạch chủ bụng. Đến nay, hội chứng tăng áp lực ổ bụng được ghi nhận ở nhiều bệnh lý khác nhau như: Bông, nhiễm khuẩn, chấn thương bụng, phẫu thuật bụng... Phát hiện sớm tăng áp lực ổ bụng giúp giải quyết tốt hậu quả trước khi các biểu hiện lâm sàng trở nên rõ ràng và suy đa cơ quan xảy ra. Để phát hiện sớm, cần phát hiện các yếu tố nguy cơ và theo dõi áp lực ổ bụng.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Bình thường áp lực ổ bụng là 0 mmHg, khi áp lực này tăng nhanh và đột ngột mới gây tổn thương các cơ quan trong ổ bụng và gọi là hội chứng tăng áp lực ổ bụng. Các trường hợp khác như có thai, béo phì, dịch ổ bụng, thâm phàn phúc mạc, tình trạng tăng áp lực ổ bụng dần dần, cơ thể quen với áp lực ổ bụng mới nên không gây tổn thương cơ quan và không biểu hiện của ACS, tuy nhiên có thể có một vài biểu hiện bất thường chức năng phổi và tim thứ phát.

Áp lực ổ bụng đột ngột tăng lên tác động đến các cơ quan trong ổ bụng và trong lồng ngực như: Tim, phổi, thận, lách..., chèn ép tĩnh mạch chủ dưới, làm tăng áp lực trong khoang màng phổi và tăng áp lực trong lồng ngực, dẫn đến giảm cung lượng tim, giảm tiền tải, tăng hậu tải và tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm đồng thời tăng áp lực động mạch phổi bít (IPP) làm lượng dịch hồi sức không đủ dù huyết áp tăng giả tạo. Khi IAP cao hơn 20 mmHg dẫn đến thiếu niệu dù huyết áp tâm thu lớn hơn 90 mmHg.

Tăng áp lực khoang màng phổi và trong lồng ngực làm tăng áp lực đỉnh đường thở, làm độ đàn hồi phổi, giảm PaO₂ và tăng PaCO₂. Ngoài ra do tác động trực tiếp của áp lực ổ bụng vào nhu mô thận và mạch máu nuôi thận làm giảm lưu lượng máu đến thận, tăng sức cản mạch máu thận làm giảm độ lọc cầu thận, tăng giữ muối và nước gây hậu quả suy thận nặng nề. Đôi khi cơ chế này còn quan trọng hơn giảm cung lượng tim.

Bệnh lý hay chấn thương ổ bụng gây ra thiếu máu mô giải phóng các chất gây viêm cùng với hội chứng đáp ứng viêm toàn thân làm dẫn mao mạch và thoát mạch xảy ra cộng với biện pháp hồi sức bằng dịch truyền làm mô bị phù nề, trong đó có ruột và mạc treo ruột dẫn đến tăng áp lực trong ổ bụng. Tăng áp lực ổ bụng lại là nguyên nhân gây thiếu máu các cơ quan, tạo thành một vòng xoắn bệnh lý gây tổn thương suy đa cơ quan.

III. YẾU TỐ NGUY CƠ

Dịch truyền quá nhiều trong hồi sức là yếu tố nguy cơ cao nhất gây nên tăng áp lực ổ bụng nhất là trong các trường hợp hồi sức trong sốc nhiễm khuẩn. Lượng dịch truyền tinh thể lớn đôi khi 5-6 lít được truyền vào cơ thể để duy trì thể tích tuần hoàn, sau khi vào máu sẽ bị thoát mạch ra ngoài khoang kẽ và vào trong tế bào nhất là tế bào não, thận, gan, ruột, da và tổ chức mô liên kết... gây ra tình trạng phù, làm tăng áp lực ổ bụng. Nhóm bệnh nhân sau có nguy cơ bị hội chứng tăng áp lực ổ bụng:

- Bỏng nặng.
- Sốc nhiễm khuẩn.
- Đa chấn thương.
- Các phẫu thuật lớn trong ổ bụng.
- Hạ huyết áp do bất cứ nguyên nhân gì.

IV. NGUYÊN NHÂN

Có nhiều nguyên nhân gây ra hội chứng tăng áp lực ổ bụng, những nguyên nhân thường gặp được chia làm hai nhóm: Trong ổ bụng và ngoài ổ bụng.

- Trong ổ bụng:
 - + Viêm tụy cấp.
 - + Chảy máu trong phúc mạc hay ngoài phúc mạc.
 - + Vỡ động mạch chủ bụng.
 - + Băng bụng.
 - + Dịch ổ bụng.
 - + Nhồi máu mạc treo ruột.
- Ngoài ổ bụng:
 - + Bỏng nặng.
 - + Quần thun bó chống sốc (*Antishock trousers*).
 - + Phẫu thuật tái tạo lỗ thoát vị.

- + Đa chấn thương, thường kết hợp nguyên nhân bù thể tích tuần hoàn lớn, rối loạn đông máu, phẫu thuật kéo dài và sốc.

V. LÂM SÀNG

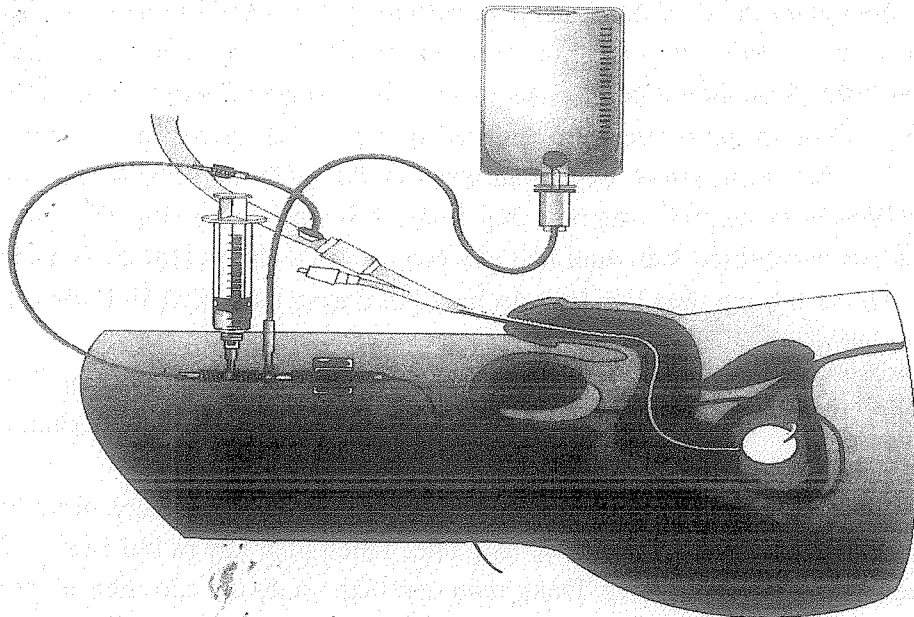
- Tim mạch: Tăng áp lực ổ bụng làm tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực động mạch phổi bất dẫn đến tăng áp khoang màng phổi hậu quả làm giảm cung lượng tim, nếu kèm theo giảm thể tích tuần hoàn thì tổn thương các tạng nặng nề hơn. Việc bù thể tích tuần hoàn có thể giúp cải thiện cung lượng tim và tưới máu trung tâm nhưng không cải thiện được diễn tiến suy thận và suy các cơ quan nội tạng.
- Thần kinh: Tăng áp lực ổ bụng làm tăng áp lực nội sọ gây giảm áp lực tưới máu não (*Cerebral perfusion pressure - CPP*) hậu quả của tắc nghẽn tĩnh mạch cảnh và tăng áp lực trong khoang màng phổi cũng như tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm. Hậu quả sau cùng của nó là tình trạng thiếu máu nuôi não gây nên các triệu chứng thần kinh trung ương.
- Hô hấp: Áp lực ổ bụng tăng làm tăng áp lực đỉnh đường thở, gây bất thường thông khí tưới máu, làm tăng PEEP gây giảm oxy máu, tăng CO_2 và toan máu.
- Ruột: Áp lực ổ bụng tăng cản trở máu đến nuôi ruột, tăng tính thấm thành ruột, phù nề thành ruột, chuyển vị vi khuẩn (*Bacterial translocation*) dẫn đến nhiễm khuẩn, hoại tử và áp lực ổ bụng tăng thêm.
- Thận: Thiếu niệu có thể xảy ra thậm chí khi áp lực tĩnh mạch trung ương và áp lực động mạch phổi bất bình thường hoặc tăng nhẹ. Thiếu niệu xảy ra khi IAP > 15 mmHg và vô niệu khi IAP > 30 mmHg. Dòng máu đến thận và độ lọc cầu thận sẽ giảm rõ khi áp lực ổ bụng tăng. Ở động vật thí nghiệm, dòng máu đến thận và độ lọc cầu thận sẽ giảm còn 25% khi IAP = 20 mmHg và chỉ còn 7% khi IAP = 40 mmHg. Do đó thiếu niệu là dấu hiệu lâm sàng sớm nhất của hội chứng tăng áp lực ổ bụng và nếu không điều trị kịp thời, bệnh nhân sẽ bị vô niệu.
- Mắt: Tăng áp lực ổ bụng làm vỡ các mao mạch võng mạc gây giảm đột ngột thị lực, xuất huyết võng mạc có thể xảy ra nhiều ngày hay nhiều tháng sau đó mà không cần điều trị đặc hiệu.

VI. CHẨN ĐOÁN

Thường dựa vào các yếu tố nguy cơ và dấu hiệu lâm sàng trước khi đo áp lực ổ bụng để xác định chẩn đoán. Trong giai đoạn sớm của ACS, khi bệnh nhân có thiếu niệu, đo áp lực ổ bụng có giá trị chẩn đoán. Có thể đo áp lực bàng quang, áp lực dạ dày, đo áp lực qua tĩnh mạch đùi nếu bệnh nhân có catheter tĩnh mạch đùi.

Ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ kèm theo các dấu hiệu suy chức năng thận, tăng áp lực đường thở, chướng bụng, thiếu niệu, tăng CO_2 , giảm cung lượng tim không rõ nguyên nhân cùng với tăng áp lực phổi cần phải nghĩ đến hội chứng tăng áp lực ổ bụng.

1. Phương pháp đo áp lực ổ bụng: Có nhiều cách đo áp lực ổ bụng như đo trực tiếp bằng catheter đặt vào ổ bụng, đo áp lực tĩnh mạch đùi, đo áp lực hậu môn, áp lực dạ dày hay đo áp lực bàng quang... Tuy nhiên cách đo áp lực bàng quang được Kron mô tả được ứng dụng nhiều nhất trên lâm sàng. Sau khi đặt sonde foley vào niệu đạo, xả hết nước tiểu và bơm vào bàng quang 50 ml-100 ml dung dịch nước muối sinh lý, nối ống sonde foley đầu ra với dây chuyên dẫn áp lực vào máy đo áp lực bằng kim 16 và xác định áp lực của ổ bụng thông qua áp lực bàng quang. Áp lực cần đo cuối kỳ thở ra để giảm ảnh hưởng của tăng áp lực trong lồng ngực.



Dụng cụ đo áp lực ổ bụng thông qua đo áp lực bàng quang

- Đo áp lực tưới máu ổ bụng (*abdominal perfusion pressure APP*) phản ánh chính xác hơn IAP do áp lực nền của mỗi bệnh nhân thay đổi cho dù bệnh cảnh lâm sàng giống nhau.

$APP = \text{Áp lực động mạch trung bình (MAP)} - \text{Áp lực ổ bụng IAP (mmHg)}$

APP là yếu tố dự đoán tốt nhất cho ACS.

- Đo áp lực tĩnh mạch gián tiếp: Có sự tương tác chặt chẽ giữa áp lực ổ bụng và áp lực tĩnh mạch trung tâm. Kỹ thuật gián tiếp này có thể giúp trong những trường hợp lâm sàng nghi ngờ khi thể tích tuần hoàn giảm mà áp lực ổ bụng cao hơn 45 mmHg, tuy nhiên có thể cho kết quả sai trong trường hợp tĩnh mạch chủ trên bị xẹp hoàn toàn, vì thế không còn được áp dụng rộng rãi
- Đo áp lực dạ dày: Có thể đánh giá áp lực ổ bụng gián tiếp qua đo áp lực dạ dày, nó còn phản ánh tình trạng tưới máu mô của dạ dày. Ngày nay, người ta đo áp lực dạ dày qua catheter đặt qua đường mũi và dụng cụ theo dõi CO₂ tại chỗ. Áp lực dạ dày và tình trạng tưới máu mô ở dạ dày phản ánh sớm tình trạng tưới máu mô của các cơ quan

liên quan đến tình trạng nhiễm khuẩn, sốc, suy đa cơ quan cũng như ACS, góp phần phát hiện sớm ACS để can thiệp kịp thời.

2. Chỉ định đo áp lực ổ bụng

- Bệnh nhân chướng bụng sau mổ ổ bụng.
- Chấn thương bụng.
- Thở máy có suy cơ quan khác trong ổ bụng.
- Chấn thương bụng có triệu chứng của ACS
 - + Thiếu niệu.
 - + Hạ huyết áp.
 - + Giảm oxy máu.
 - + Toan máu không rõ nguyên nhân.
 - + Thiếu máu mạc treo ruột.
 - + Tăng áp lực nội sọ.
- Băng bụng sau phẫu thuật ổ bụng do đa thương hay ghép gan.
- Bệnh nhân có sử dụng nhiều dịch truyền để hồi sức như sốc nhiễm khuẩn, đa thương, viêm phúc mạc.

3. Phân độ áp lực ổ bụng thông qua áp lực bàng quang

| Độ | (mmHg) | Khuyến cáo |
|-----|--------|--|
| I | 10-15 | Duy trì thể tích tuần hoàn bình thường |
| II | 16-25 | Bù dịch tăng thể tích tuần hoàn |
| III | 26-35 | Phẫu thuật giải áp |
| IV | >35 | Phẫu thuật giải áp và thám sát ổ bụng |

VII. ĐIỀU TRỊ

Việc điều trị tăng áp lực ổ bụng tùy theo mức độ, tính chất tăng và bệnh lý nền cũng như những bệnh lý kèm theo. Ở những người béo phì, phụ nữ có thai, dịch ổ bụng lâu ngày ... tăng áp lực dần dần và kéo dài giúp cơ thể tự bù trừ mà không gây hội chứng tăng áp lực ổ bụng nên không cần can thiệp.

Tăng áp lực ổ bụng độ 1 (10-15mmHg) thường chỉ cần hồi sức bằng dịch truyền và theo dõi huyết áp, nhiều trường hợp có thể phục hồi mà không diễn tiến gì thêm.

Tăng áp lực ổ bụng độ 2 (16-25 mmHg) cần phải điều trị tùy theo triệu chứng lâm sàng. Trường hợp lượng nước tiểu giảm nhẹ kèm với những thay đổi ban đầu của hô hấp và tuần hoàn có thể tiếp tục hồi sức bằng dịch truyền và theo dõi huyết động. Nếu bệnh nhân có chấn thương đầu và có nhiều nguy cơ tổn thương nội tạng cần phải xem xét việc phẫu thuật giải áp. Chọc tháo dịch ổ bụng, dịch màng phổi, sử dụng dung dịch keo cũng góp phần cải thiện tình trạng tăng áp lực ổ bụng.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

Tăng áp lực ổ bụng độ 3 -4 cần phải phẫu thuật giải áp. Phần lớn tác giả cho rằng khi áp lực ổ bụng 22-25 mmHg gây ra ACS thì cần phải phẫu thuật giải áp.

Nơi để thực hiện việc phẫu thuật giải áp vẫn còn nhiều bàn cãi. Nếu bệnh nhân có tình trạng mất máu đang tiếp diễn hoặc liên quan đến ACS, phẫu thuật nên thực hiện ở phòng mổ nếu có thể chuyển bệnh nhân an toàn, nếu không, nên thực hiện phẫu thuật tại chỗ trong môi trường vô khuẩn như một biện pháp cứu tính mạng bệnh nhân khẩn cấp. Cần lưu ý bảo đảm thể tích tuần hoàn vì khi áp lực ổ bụng giảm, bệnh nhân có thể bị tụt huyết áp nặng

VIII. BIẾN CHỨNG

Biến chứng của ACS thường xảy ra và được chia làm hai nhóm:

- Nhóm do ACS gây ra:
 - + Hạ huyết áp nặng.
 - + Sốc kéo dài.
 - + Ngung tim.
 - + Hội chứng tái tưới máu.
 - + Tăng thể tích tuần hoàn và phù phổi.
 - + Thiếu niệu và suy thận.
 - + Suy hô hấp.
 - + Vỡ các vết thương.
 - + Hoại tử, thiếu máu ở da.
 - + Thiếu máu nuôi gan.
- Nhóm liên quan đến điều trị ACS:
 - + Cần hỗ trợ hô hấp.
 - + Tăng dị hóa.
 - + Hạ thân nhiệt kéo dài.
 - + Khó cai máy thở.
 - + Thoát vị ổ bụng.

IX. TIÊN LƯỢNG

Do biến chứng nặng nề của hội chứng tăng áp lực ổ bụng là nhiễm khuẩn và suy đa cơ quan hậu quả của việc tổn thương nội tạng do thiếu máu nuôi, tỷ lệ tử vong chung là 40%-62,5%.

X. XU HƯỚNG HIỆN NAY

Ngày nay, với nhiều tiến bộ trong chẩn đoán và xử trí ACS, các bác sĩ lâm sàng thường chẩn đoán sớm được ACS trước khi các triệu chứng lâm sàng trở nên rầm rộ. Việc theo dõi các nhóm bệnh nhân nguy cơ bằng áp lực ổ bụng và áp lực tưới máu mô với biểu hiện lâm sàng không giải thích được và không đáp ứng với điều trị thông thường phải nghĩ đến ACS. Việc đo và theo dõi áp lực bàng quang cũng như tưới máu mô ở dạ dày giúp phát hiện sớm ACS nhằm can thiệp sớm tránh biến chứng và tử vong do ACS gây ra.

Tóm lại: Hội chứng tăng áp lực ổ bụng là một biểu hiện nặng của nhiều bệnh lý trong hay ngoài ổ bụng. Cần phát hiện sớm ở bệnh nhân có yếu tố nguy cơ cao để xử trí kịp thời. Tăng áp lực đường thở, thiếu niệu là những triệu chứng sớm giúp chẩn đoán ACS mà chưa cần phải đo áp lực ổ bụng. Đo áp lực ổ bụng qua áp lực bàng quang là phương pháp dễ thực hiện và cho giá trị cao giúp chẩn đoán xác định những trường hợp nghi ngờ. Phòng ngừa và phẫu thuật giải áp sớm là những biện pháp tích cực khắc phục hội chứng tăng áp lực ổ bụng. Tỷ lệ biến chứng và tử vong của ACS còn rất cao chủ yếu do nhiễm khuẩn và suy đa cơ quan.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. N.A Stassen, J.K Lukan (2002). "Abdominal compartment syndrome". *Scandinavian journal of surgery* 91 – 104-108.
2. Jeffrey Bailey, Marc J Shapiro (2000). "Abdominal compartment syndrome", *Critical care* 2000, Vol 4, N 1,23-29.
3. Georgi petrow Deenichi (2008). "Abdominal compartment syndrome", *Surg today* 2008, 38 – 5-19.
4. John Mc Nelis et al (2003). "Abdominal compartment syndrome: Clinical manifestations and predictive factors." *Curr Opin crit care* 9, 133 -136 – Lippincoll Williams Wilkims.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Khái niệm tăng áp lực ổ bụng và hội chứng tăng áp lực ổ bụng.
2. Cách đo áp lực ổ bụng qua áp lực bàng quang và phân độ.
3. Chẩn đoán và xử trí hội chứng tăng áp lực ổ bụng.

TỒN THƯƠNG DO NHIỆT

Tôn Thất Quỳnh Ái

Mục tiêu bài giảng

- Nhận biết và đánh giá các tổn thương do nhiệt, một loại bệnh cảnh do tác động của môi trường chung quanh.
- Chẩn đoán kịp thời một cấp cứu y khoa thật sự, đe dọa mạng sống bệnh nhân là đột quy nhiệt.
- Xử trí cấp cứu được bệnh nhân tổn thương do nhiệt, đặc biệt đột quy nhiệt.

I. ĐẠI CƯƠNG

Các rối loạn và tổn thương liên quan đến nhiệt phần lớn không rõ lý do và biểu hiện. Đầu tiên là suy giảm chức năng trung tâm điều hòa thân nhiệt, sau đó là tăng thân nhiệt thứ phát. Phần lớn các rối loạn do nhiệt xảy ra ở môi trường nóng như kiệt sức do nhiệt (EAC: *Exercise-Associated Collapse*), đột quy nhiệt (*Heatstroke*), hội chứng liệt thần kinh ác tính, hội chứng độc Serotonin và tăng thân nhiệt ác tính.

Mặc dù có nhiều nguyên nhân khác nhau tham gia vào bệnh cảnh chung, cần đặc biệt quan tâm đến các biến chứng và xử trí.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH LÝ BỆNH

Trúng nóng và kiệt sức do nhiệt (EAC) thường gặp tại Khoa Cấp cứu, trúng nóng xảy ra khi mất nhiều nước và điện giải qua mồ hôi và không được bù đắp, gặp ở các vận động viên và người hoạt động, lao động chân tay. Cơ chế sinh lý bệnh đầu tiên là mất nước và giảm thể tích tuần hoàn, có thể có mất điện giải và kiềm hô hấp. Kiệt sức do nhiệt biểu hiện vào phút cuối, lúc máu tĩnh mạch trở về và cung lượng tim giảm dẫn đến trụy mạch và thường mất tri giác.

Nặng nề hơn, các thay đổi nhiệt độ gây tăng thân nhiệt, nếu không điều trị hiệu quả sẽ tổn thương tế bào và cơ quan. Nhiệt độ cơ thể trên 41°C đưa đến thoái hóa dần một số các protein tế bào, suy giảm năng lượng và giảm chức năng màng tế bào. Ở tế bào, cơ chế chính xác của mất chức năng màng tế bào và chết tế bào trong tổn thương do nhiệt chưa được xác nhận rõ ràng, chắc chắn. Tại cơ quan, có thể biểu hiện ly giải cơ vân, phù phổi cấp, đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC), rối loạn điện giải, suy thận, suy gan và tổn thương thần kinh. Tất cả hoặc một vài biến chứng khả năng xảy ra.

Đột quy nhiệt có nguyên nhân tương tự nhưng chủ yếu trong đột quy nhiệt là suy giảm điều hòa thân nhiệt ở Hypothalamus, kết hợp với tăng thân nhiệt. Trên lâm sàng, có thể chia ra: Đột quy nhiệt ngoại lai xảy ra ở môi trường nóng và đột quy nhiệt kinh điển khi bệnh nhân có mất cân bằng điều chỉnh thân nhiệt.

Bảng 1. Các yếu tố nguy cơ của đột quỵ nhiệt

| | |
|---|------------------------------|
| - | Hoạt động: |
| + | Huấn luyện quân sự. |
| + | Vận động viên. |
| + | Tập thể thao. |
| + | Mặc quần áo không đủ bảo vệ. |
| o | Người già. |
| + | Phơi nắng không phù hợp. |
| o | Trẻ em trong xe hơi. |
| + | Lao động chân tay. |
| - | Thuốc: |
| + | Kháng Cholinergique. |
| + | Lợi tiểu. |
| + | Phenothiazines. |
| + | Salicylates. |
| + | Stimulants/Hallucinogens. |
| - | Bệnh lý: |
| + | Rung giật. |
| + | Cơ cứng (Dystonie). |
| + | Nhiễm khuẩn |
| + | Seizures. |

Một vài loại thuốc gây tăng thân nhiệt bởi cơ chế tác dụng lên chức năng điều hòa thân nhiệt. Trong nhiễm độc Serotonin và hội chứng độc thần kinh, tăng hoạt động vận động và điều chỉnh trung tâm của Hypothalamus cộng hưởng dẫn đến tăng thân nhiệt. Nhiễm độc Serotonin làm tăng Serotonin hệ thần kinh trung ương và hội chứng liệt thần kinh ác tính giảm dopamine hay thương tổn thụ thể dopamine.

Tăng Serotonin của hệ thần kinh trung ương trong độc Serotonin thường xảy ra với thuốc tăng hoạt tính Serotonin trong qui trình điều trị hay quá liều. Tần suất với độc Serotonin khi có kết hợp

Bảng 2. Thuốc gây độc Serotonin.

| | |
|---|--|
| - | Chống trầm cảm (Antidepressants). |
| + | Buspirone. |
| + | Lithium. |
| + | Monoamine Oxidase inhibitors (MAOIs). |
| + | Selective serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SSRIs). |
| + | Trazidone. |
| + | Tricyclics (3 vòng). |
| - | Giảm đau: |
| + | Fentanyl. |
| + | Pethidine. |
| + | Tramadol. |
| - | Thuốc chống Parkinson: |
| + | L.Dopa. |
| + | Bromocriptine. |
| - | Chế phẩm OTC: |
| + | Dextromethorphan. |
| - | Thuốc gây hưng phấn: |
| + | Amphetamines. |
| + | Methyl Dioxymethamphetamine (MDMA, "Ecstasy"). |

không rõ, nhưng không quan trọng vì rất khác nhau trong từng trường hợp. Hội chứng hiếm khi xảy ra do một tác nhân cường Serotonin đơn độc. Phần lớn trường hợp là kết hợp MAOIs và SSRIs, MAOIs với 3 vòng, MAOIs và Pethidine.

Hội chứng liệt thần kinh ác tính (NMS: *Neuroleptic Malignant Syndrome*) là phản ứng hiếm gặp với tác

nhân liệt thần kinh, tần suất từ 0,02%- 3%, thay đổi theo tiêu chuẩn chẩn đoán. Xảy ra do đáp ứng với một chất đơn lẻ, thường ở liều điều trị. Trên từng cá thể, có thể đánh giá được liều liên quan và với nhóm nguy cơ được ghi nhận.

Tăng thân nhiệt ác tính thường là rối loạn do cơ địa và có yếu tố phát khởi gây ra suy giảm dự trữ Sarcoplasmic Ca^{++} , gia tăng myoplasmic Ca^{++} và kích hoạt nhiều tiến trình nội bào, gồm thủy phân glucose, co cơ và ngăn chặn phản ứng oxy hóa phospho. Đỉnh điểm của tăng thân nhiệt ngược với liệt thần kinh ác tính và hội chứng độc Serotonin, hoàn toàn do nguồn gốc ngoại biên.

III. LÂM SÀNG

1. Trúng nóng và kiệt sức do nhiệt

Tất cả bệnh nhân cấp cứu trúng nóng có lâm sàng tương tự mất nước do bất kỳ nguyên nhân nào. Bệnh nhân than nhức đầu, nôn ói, khó chịu và mệt. Có thể ngất giống nhịp nhanh và hạ huyết áp tư thế. Hạ huyết áp tư thế xảy ra ở các trường hợp tập thể lực (Ví dụ: Chạy bộ) bởi trụy mạch và mất tri giác, điển hình của kiệt sức do tập thể lực (EAC). Phân biệt với đột quy nhiệt là nhiệt độ cơ thể $<41^{\circ}C$ và chức năng điều hòa thân nhiệt nhanh chóng trở lại bình thường sau nằm nghỉ.

2. Đột quy nhiệt

Bệnh cảnh điển hình là rối loạn tri giác, nhiệt độ $>41^{\circ}C$ và da nóng, khô. Tam chứng kinh điển kiểu này giúp chẩn đoán có kết quả trong một số trường hợp sốt. Mất tri giác là triệu chứng luôn có mặt nhưng có khả năng trong thời điểm tại Khoa Cấp cứu tình trạng tri giác thay đổi và hoạt động thần kinh bất thường có thể xảy ra. Nhiệt độ đo được có thể thấp do những xử trí cấp cứu trước bệnh viện hoặc đo ở vị trí không chính xác (miệng hoặc nách). Đồ mồ hôi đầm đìa thường gặp và các triệu chứng khác như: nhịp nhanh, khó thở, mê sảng, ói và tụt huyết áp.

Bảng 3. Yếu tố nguy cơ liệt thần kinh ác tính.

- | | |
|---|--|
| - | Yếu tố cơ địa bệnh nhân: |
| + | Kích động. |
| + | Mất nước. |
| + | Giới tính (Nam/Nữ =2/1). |
| + | Bệnh lý não thực thể. |
| - | Yếu tố do liều lượng thuốc: |
| + | Depot liệt thần kinh. |
| + | Liều đầu tiên (liệt thần kinh) cao. |
| + | Tính kích thích cao (vd: haloperidol). |
| + | Tăng liều nhanh. |

3. Hội chứng độc Serotonin

Biểu hiện trên hệ thần kinh trung ương, thần kinh tự động và rối loạn vận động. Thường xuất hiện trong một giai đoạn trễ hơn, có thể bình thường vài giai đoạn nhưng kéo dài nhiều ngày sau.

Bảng 4. Bệnh cảnh của độc Serotonin.

| | |
|---|--------------------------|
| - | Hệ thần kinh trung ương: |
| + | Kích động. |
| + | Lo âu. |
| + | Lẫn lộn. |
| + | Giảm tri giác. |
| + | Lơ mơ. |
| - | Hệ thần kinh tự động: |
| + | Tiểu không tự chủ. |
| + | Tiểu không tự chủ. |
| + | Tăng huyết áp. |
| + | Tăng thân nhiệt. |
| + | Tăng nhịp tim. |
| - | Hệ vận động: |
| + | Rung giật (Clonus). |
| + | Tăng phản xạ. |
| + | Tăng trương lực. |
| + | Mất liên hợp. |
| + | Giật cơ. |
| + | Run (tremor). |

Phần lớn bệnh nhân chỉ có triệu chứng tương đối và có thể không cần theo dõi lâm sàng. Chỉ những trường hợp nặng có tăng thân nhiệt nghiêm trọng mới có thể gây ra biến chứng ly giải cơ vân, đông máu rải rác trong lòng mạch và suy thận. Phần lớn trường hợp hồi phục sau 24 – 48 giờ trừ những trường hợp nghiêm trọng, có thể có tử vong do các biến chứng.

4. Hội chứng liệt thần kinh ác tính

Xuất hiện ở bệnh nhân mới bắt đầu điều trị ức chế thần kinh (*Neuroleptic*) hay vừa tăng liều ức chế thần kinh, cũng gặp ở bệnh nhân được tăng liều Dopamin (Ví dụ ở bệnh nhân Parkinson) xảy ra sau vài ngày. Đặc trưng có các triệu chứng kinh điển: Sốt, cứng người, trạng thái tổn thương tinh thần và bất ổn hệ tự động. Trong thực tiễn lâm sàng, có thể khó phân biệt với độc Serotonin ngoại trừ bệnh sử sử dụng thuốc ổn định. Bệnh cảnh nặng có thể gặp, các trường hợp nghiêm trọng gây tăng thân nhiệt và có biến chứng.

5. Tăng thân nhiệt ác tính

Xảy ra trên một cơ địa nhạy cảm và được một yếu tố phát khởi tác động, thường xảy ra trong gây mê. Yếu tố khởi phát thường là các thuốc gây mê dạng hít như Halothane, isofurane

và enflurane cũng như succinylcholine và ketamine. Đầu tiên xuất hiện nhược cơ sau sử dụng succinylcholine, thờ nhanh và nhịp tim nhanh. Nếu không phát hiện và xử trí, toan máu, ly giải cơ vân và tăng thân nhiệt xuất hiện. Trong một số trường hợp, triệu chứng xuất hiện muộn, hoặc tái xuất hiện sau một trị liệu tưởng đã thành công; tăng thân nhiệt ác tính sau mổ; nếu không điều trị, tỷ lệ tử vong rất cao, khoảng 70%. Có thể hạ tỷ lệ tử vong này bằng xử trí thích hợp.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán rối loạn do nhiệt dựa trên bệnh sử, bệnh cảnh lâm sàng và định hướng chẩn đoán. Cần chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác có thể gây tăng thân nhiệt (Ví dụ: Nhiễm khuẩn, rối loạn chuyển hóa, ...) và theo dõi diễn tiến đến các triệu chứng đặc thù của tăng thân nhiệt.

Chẩn đoán trúng nóng (say nắng) hay kiệt sức do nhiệt (EAC) có thể chỉ định do điện giải đồ và Creatinkinase, phân tích nước tiểu. Điện giải đồ cho thấy giảm Na^+ máu do pha loãng và các rối loạn điện giải khác. Trong trúng nóng (say nắng) không có myoglobine trong nước tiểu, chỉ tăng nhẹ men cơ trong huyết thanh.

Tất cả các tổn thương do nhiệt khác sau đó phải xét nghiệm đầy đủ như trong suy đa cơ quan. Cần làm điện tâm đồ, điện giải đồ, khí máu động mạch, đông máu rải rác trong lòng mạch, men cơ, chức năng thận, phân tích nước tiểu, đường máu và X quang phổi.

V. PHÒNG NGỪA

Chủ yếu tập trung vào giáo dục và tuyên truyền nhóm nguy cơ cao. Giới hạn mất nước cơ thể, làm mát có giá trị giữ ổn định nhưng không đánh giá lượng dịch mất trong suốt thời gian phơi nắng có thể gây bệnh. Nhiệt độ cao và độ ẩm có khả năng dẫn đến đột quy nhiệt, cần hạn chế ra ngoài.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Trúng nóng và kiệt sức do nhiệt

Trúng nóng (say nắng) và EAC đáp ứng nhanh với nghỉ ngơi và bù dịch bằng đường uống và dung dịch điện giải thương mại là đủ nếu hấp thu tốt. Truyền tĩnh mạch dung dịch muối sinh lý chỉ định trong trường hợp nặng để hồi phục nhanh (hiếm khi chỉ định). Trúng nóng là chẩn đoán loại trừ ở những bệnh nhân có khả năng phải điều trị như đột quy nhiệt.

2. Đột quy nhiệt

Là một cấp cứu y khoa thực sự. Nhận biết và điều trị hiệu quả ngay tại hiện trường và bệnh viện có thể ngăn chặn tử vong. Xử trí chủ yếu là làm mát tăng dần, tốc độ làm mát $0,1^{\circ}\text{C}/1$ phút là lựa chọn. Nhiều biện pháp làm mát được sử dụng, kể cả làm mát qua bay hơi, ngâm nước đá, đắp nước đá, ngâm nước lạnh, tắm phân phức mạc bằng dung dịch lạnh,

phương pháp dược lý. Kết hợp nhiều phương pháp được sử dụng rộng rãi tại các Khoa Cấp cứu. Bệnh nhân cần cởi bỏ toàn bộ y phục và phun đều nước mát lên cơ thể đồng thời quạt bằng quạt máy. Các vùng kín (cổ, nách, bẹn) được đặt các túi nước đá. Kỹ thuật này cải thiện tình trạng bệnh nhân và so sánh hiệu quả hơn phương pháp ngâm vào nước đá hay tắm nước đá đang chảy có thể làm mát quá nhanh.

Tại bệnh viện, có thể phải kiểm soát bằng dược phẩm như Clorpromazine, Benzodiazépine và các chất gây liệt. Aspirine và paracetamol không có hiệu quả (có thể loại trừ). Cần thiết truyền dịch với sự kiểm soát áp lực tĩnh mạch trung tâm và áp lực mao mạch phổi. Oxy liều cao thường được sử dụng và đôi khi có chỉ định hô hấp hỗ trợ. Cần đo lượng nước tiểu ban đầu và theo dõi nước tiểu, sau đó có thể cho Mannitol hoặc Furosemide với mục tiêu ngăn ngừa tổn thương thận thứ phát, đặc biệt do ly giải cơ vân. Điều chỉnh điện giải, cân bằng toan kiềm và các rối loạn đông máu cần kịp thời xử trí theo tiêu chuẩn.

3. Hội chứng độc Serotonin

Điều trị tăng thân nhiệt liên quan đến thuốc cần trị liệu chuyên biệt và làm mát (như trên). Quan trọng là nhận biết và điều trị trước khi các biến chứng xảy ra. Trong một số trường hợp độc Serotonin, Benzodiazépine có thể ổn định bệnh nhân trong lúc chờ sự hồi phục tự nhiên. Trường hợp nặng, liệt thần kinh cơ cần chỉ định sớm, đặc biệt các trường hợp có tổn thương trạng thái tinh thần. Các thuốc kháng Serotonin có thể sử dụng: Chlorpromazine (12,5 – 50 mg)/tĩnh mạch hay tiêm bắp) và Cyproheptadine (4 mg uống mỗi 4 giờ, tối đa 20 mg/24 giờ).

4. Hội chứng liệt thần kinh ác tính

Nhận biết sớm và xử trí đầy đủ, kết hợp và điều trị đặc hiệu là nguyên tắc chủ yếu. Đối kháng Dopamine như Bromocriptine có thể ngăn chặn sự kéo dài hội chứng này, ngược lại hội chứng Serotonin cần vài ngày để hồi phục hoàn toàn.

Có thể cho bằng đường uống hay qua ống sonde dạ dày với liều đầu tiên 2,5 – 10 mg, hai lần trong ngày.

5. Tăng thân nhiệt ác tính

Dantrolène là thuốc đặc hiệu dùng điều trị tăng thân nhiệt ác tính, có thể xử trí hỗ trợ và không liên tục yếu tố phát khởi. Liều 1-2 mg/kg tĩnh mạch liều đầu, lặp lại tối đa 10 mg/kg/24 giờ nếu cần. Tác dụng ngăn chặn phóng thích Ca^{++} từ Sarcoplasmic Reticulum.

VII. TIÊN LƯỢNG

Trong đợt quy nhiệt, nhiệt độ cao và thời gian tăng thân nhiệt do tác động bên ngoài ảnh hưởng đến tiên lượng. Hôn mê kéo dài và suy thận, thiếu niệu có tiên lượng xấu.

Tỷ lệ tử vong khoảng 10% nhưng phần lớn bệnh nhân sống có di chứng lâu dài. Vài bệnh nhân đợt quy nhiệt thường xuyên nhập viện vào đơn vị điều trị tích cực.

Đa phần các trường hợp trúng nóng và EAC sẽ ổn định sau một thời gian ngắn điều trị tại Khoa Cấp cứu.

Tiền lượng các nhóm tăng thân nhiệt liên quan đến thuốc tùy thuộc mức độ biến chứng diễn tiến trước khi có chẩn đoán và điều trị. Điều trị tích cực cần sớm chỉ định, và dù điều trị tập trung, tỷ lệ tử vong của tăng thân nhiệt ác tính #7%. Sau hồi sức, chế độ dùng thuốc của bệnh nhân cần phải cân nhắc để giảm, mặc dù vậy hội chứng liệt thần kinh ác tính vẫn có khả năng tái xuất hiện ở liều thấp.

Với tăng thân nhiệt ác tính liên quan gây mê làm cần chỉ định sớm thuốc đặc hiệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bệnh viện Chợ Rẫy(2007). "Tổn thương do tác động của môi trường sống". Cấp cứu nội khoa 45: 379 – 382. Tp. Hồ Chí Minh.
2. Barry Yarbrough - Salvator Vicario. (2002). "Heat Illness". Emergency Medicine 5th-Edition Vol: 3 - 135: 1997-2009 - Marx-Hockberger - Walls- Mosby.Inc.Missouri USA.
3. Lindsay Murray. (2009) "Heat-related illness". Textbook of Adult Emergency Medicine 3rd - Edition; Peter Cameron, 28: 848 – 851 Churchill Livingstone Elsevier.
4. S.Elisa Halcomb, Stephan Brenner - Michael E.Mullins. (2010) "Heat _ induced injury". The Washington Manual of Medical Therapeutic 33rd. Edition 2010 - 923 – 926 – WASHINGTON University School of Medicine USA.
5. Stephen V.Cantrill. (2003). "Heatstroke - Critical care secrets". 3rd - Edition. Polly E.Parsons, Jeanine P., Wiener Kronish - 97: 472 – 475 Hanley & Belfus, Inc./Philadelphia.

ĐIỆN GIẬT

Phạm Thị Ngọc Thảo

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được các tổn thương có thể có khi bị điện giật.
- Xử trí được một trường hợp bị điện giật: Tại chỗ, sơ cứu và di chuyển, tại bệnh viện.

I. TỔNG QUAN

Tai nạn điện giật gây ra nhiều hậu quả toàn thân và cục bộ trên cơ thể, cả trước mắt và di chứng lâu dài. Tai nạn điện giật chiếm gần 40% trong tổng số tai nạn lao động chết người.

II. TÁC ĐỘNG CỦA DÒNG ĐIỆN LÊN CƠ THỂ

Dòng điện gây tổn thương bằng hai cách: Tạo nhiệt gây tổn thương nhiệt và những thay đổi sinh lý do dòng điện đi qua cơ quan.

Định luật Joule: $J = IRT$ và $I = U/R$

I (Ampere) cường độ dòng điện đi qua mô.

R (Ohm) điện trở của mô.

T khoảng thời gian tiếp xúc mà dòng điện tạo ra nhiệt khi nó đi qua vật dẫn truyền.

U (Volt) điện thế của dòng điện.

Tổn thương nhiệt do điện phụ thuộc vào (1) Dòng điện loại nào: AC hay DC; (2) Điện thế dòng điện: Volt; (3) Khoảng thời gian tiếp xúc; (4) Đường đi của dòng điện qua cơ thể; và (5) Kháng trở của nhiều loại mô trên đường đi.

Loại dòng điện

Tiếp xúc với dòng điện AC có thể gây ra sự co cơ tetanic và có thể làm cho nạn nhân dính cứng (freeze) với nguồn điện và hiện tượng này không thấy ở dòng DC (direct current).

Điện thế

Lượng điện cần thiết có thể cảm nhận được hoặc có tác dụng sinh lý tỷ lệ trực tiếp với tần số dòng điện.

Một dòng điện AC 60 hertz (chu kỳ/s) có cường độ 0,5 – 1 mA có thể được cảm nhận ở người, cũng tần số đó ở mức 8-22 mA là mức mà cơ thể “không bị gì”, trên mức này nạn nhân sẽ bị dính cứng “không tự ý” với nguồn điện

Mặc dù hầu như mọi người đều nhận ra mối nguy hiểm của điện thế cao, dòng điện thế thấp cũng có thể gây chết người. Dòng AC điện thế thấp nguy hiểm hơn dòng DC điện thế thấp. Nói chung điện thế càng lớn mức độ tổn thương càng rộng. Dòng điện 60 hertz thấp cỡ 110 volt (điện thế nhà) có thể gây chết người: Rung thất, ngưng hô hấp hoặc ngạt do dòng điện chạy ngang qua ngực gây co thắt tetanic cơ ở ngực.

Rung thất là nguyên nhân thường gặp nhất của chết tức thì do tổn thương điện thế thấp và điện thế cao (trên 1.000 volt).

Điện trở

Nói chung điện trở giảm dần ở các mô: xương, mỡ, gân, da, cơ, mạch máu, thần kinh, nhưng phạm vi và mức độ tổn thương mô không đi theo sự tăng dần của hệ thống này. Điện trở ở da bị ảnh hưởng bởi ẩm ướt, sạch sẽ, độ dày da và phân bố mạch máu. Ẩm ướt làm giảm điện trở bề mặt da 12-25 lần. Quan niệm cho rằng dòng điện luôn luôn đi qua cơ thể dọc theo những đường ít có kháng trở nhất có thể không đúng. Đường đi phụ thuộc phần lớn vào điện thế.

Đường đi của dòng điện

Đường đi của dòng điện là quyết định. Dòng điện đi qua đầu hoặc lồng ngực thì dễ gây ra chết tức thì hơn do có liên quan đến tim hoặc trung tâm hô hấp. Tổn thương mô cũng được quyết định bởi đường đi của dòng điện

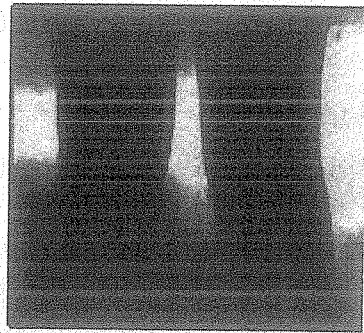
III. LÂM SÀNG

Tổn thương do điện giống một tổn thương nghiêm trọng hơn là một vết bỏng. Tổn thương dưới da thường nặng nề hơn tổn thương ở da. Dòng điện đi qua những cấu trúc có điện trở thấp gây nên hoại tử lớn ở cơ, mạch máu, thần kinh và mô dưới da. Biểu hiện lâm sàng khác với bỏng nhiệt vì những lý do sau:

- Có tác động trực tiếp lên tim và hệ thần kinh.
- Tổn thương điện về kinh điển có liên quan đến những cấu trúc sâu.
- Đường vào và đường ra của vết thương không nói lên chính xác mức độ và độ sâu của tổn thương mô.
- Có nhiều biểu hiện lâm sàng.

1. Vết thương da

Tổn thương mô sâu là do nhiệt (joule) với nhiệt độ lên đến 2.500- 3.000°C. Và tổn thương da là do bỏng nhiệt, bỏng lửa và bỏng hồ quang (*thermal burn, flame burn, arc burn*), một loại bỏng đặc biệt cho tổn thương điện. Cung lửa điện thường xảy ra do sự tiếp xúc kém giữa mô và vật dẫn truyền, dòng điện nhảy qua những chỗ nối dây bị uốn cong (*jumping across flexed joints*). Cung lửa điện cũng có thể làm cháy quần áo gây bỏng lửa ở da. Bỏng do cung lửa điện thường thấy ở mặt gáp của cánh tay, khuỷu và nách và thường có liên quan đến đường vào từ lòng bàn tay. Bỏng da do tổn thương sét đánh được mô tả như: Mảnh nhỏ như chân nhện, lông chim, phân nhánh, bắn tóe ra do dòng điện ở bề mặt da tung tóe ra khi điện trở thấp do da bị ẩm ướt. Những vết bỏng ở bề mặt này biến mất sau vài ngày.



2. Tim

- Rung thất và ngưng thở là thường gặp nhất gây tử vong tức thì do điện thế cao và do sét đánh. Dòng điện đi qua não có thể gây ức chế hô hấp và tử vong. Dòng điện đi từ bàn tay đến bàn chân có thể không ảnh hưởng đến trung tâm hô hấp nhưng có thể ảnh hưởng đến tim. Đi từ tay này qua tay kia có thể phóng điện vào tim nhiều hơn so với dòng tay- chân. Silverside báo cáo tỷ lệ tử vong 60% khi dòng điện đi từ tay-tay so với 20% đi từ tay-chân.
- Một câu hỏi chưa có câu trả lời là ngưng tim do sét đánh là do rung thất hay vô tâm thu. Một cú sốc mạnh do dòng DC sẽ gây vô tâm thu nhưng cũng có thể gây rung thất.
- Những thay đổi tim thường bao gồm: Loạn nhịp và loạn dẫn truyền nhanh xoang, ngoại tâm thu nhĩ và thất, block nhánh, block độ I II, rung nhĩ, nhịp nhanh trên thất, rung thất. Kirchner và cộng sự báo cáo một trường hợp vỡ tim do hoại tử đông cơ tim (*myocardium coagulation necrosis*).
- Huyết áp cao trong lúc nằm viện do điện thế cao, có thể là do phóng thích catecholamine.

3. Thần kinh

Tổn thương cả thần kinh ngoại biên lẫn trung ương, cấp tính hoặc muộn.

- Biến chứng cấp là ức chế hoặc ngưng trung tâm hô hấp, co giật, liệt cơ tứ đầu, dị cảm khu trú, thay đổi ý thức, hôn mê, khiếm khuyết vận động thường gặp hơn là mất cảm giác.
- Biểu hiện muộn vài năm sau đó không thường gặp và có liên quan đến tủy sống: Liệt hướng lên, xơ cứng cột bên teo cơ (*amyotrophic lateral sclerosis*), viêm tủy cắt ngang và cắt ngang tủy không hoàn toàn. Bất lực xảy ra 20 tháng sau đó cũng được báo cáo. Tiên lượng của tổn thương muộn thường là kém. 2/40 có hồi phục một phần (Levine)
- Biến chứng muộn do sét đánh gồm: Tâm thần, liệt nửa người, mất vận ngôn và quên. Cơ chế được nêu ra để giải thích biến chứng thần kinh muộn là tổn thương mạch máu, những thay đổi đại phận từ cấu trúc, thay đổi tính điện.
- Tổn thương thần kinh ngoại biên có thể do tác động nhiệt trực tiếp nhưng cũng có thể do tác động trực tiếp của dòng điện lên chức năng thần kinh. Về mô học thấy có mất myelin, hóa không bào, xuất huyết quanh mạch.

4. Thận

Tổn thương điện dễ gây tổn thương thận hơn các bóng khác và có thể gây ra tổn thương giống như tổn thương nghiền nát. Tổn thương thận có thể do sốc, tăng huyết sắc tố do tổn thương hủy hoại hoặc tổn thương trực tiếp do dòng điện đi qua thận. Tiêu ra myoglobin tỷ lệ với tổn thương cơ.

5. Mạch máu

Biến chứng mạch máu gồm: Xuất huyết mạch máu lớn muộn và trung gian, huyết khối động mạch, túi phình động mạch chủ bụng, huyết khối tĩnh mạch sâu.

6. Chính hình

Thường bị bỏ qua gồm: Gãy xương, trật khớp, trật khớp vai hai bên, gãy xương bả vai hai bên. Tổn thương cơ do sét hoàn toàn là có cấu trúc do nạn nhân bị ném lên.

7. Khác

Đục thùy tinh thể, bóng kết mạc, bóng giác mạc, nhiễm khuẩn, bệnh lý dạ dày tá tràng, xuất huyết tiêu hóa, vỡ bàng quang, tràn máu tràn khí màng phổi, dập phổi, chấn thương thanh quản,....

TÓM LẠI

Biểu hiện sớm

Ngưng hô hấp-tuần hoàn: Cơ bị co cứng, nơi tiếp xúc bị bỏng, nếu co cơ thì hô hấp sẽ ngừng thờ và chết ngay. Chết lâm sàng do ngừng tim – tuần hoàn có thể do ba tổn thương:

- Rung thất (50 – 100 mA).
- Đốt cháy trung tâm thần kinh (1A).
- Co cứng cơ hô hấp (20A).

Ngoài ra còn xảy ra chấn thương do cơ quá mạnh (chấn thương tủy sống hoặc khi cắt điện (ngã).

Biểu hiện muộn (thứ phát)

- a) *Sốc giảm thể tích:* Do tăng tính thấm thứ phát thành mạch, tổn thương tế bào, plasma thoát ra ngoài.
- b) *Tăng áp nội sọ:* Nhức đầu, buồn nôn, nôn, u ám ý thức, hôn mê từ từ, phù gai thị, phù não. Có thể rối loạn chuyển hóa năng
- c) *Suy thận cấp:* Do tiêu hủy cơ vân, myoglobin máu và myoglobin niệu.

Di chứng

- a) *Tâm thần kinh:* Chấn thương sọ não (chóng mặt, mệt mỏi, nhức đầu), liệt nửa người, hội chứng ngoại tháp, bệnh thần kinh ngoại biên (liệt, đau, tê bì, bại nhẹ), hoặc rối loạn điện não tồn tại hàng năm trở lên.
- b) *Tim:* Ngoại tâm thu nhĩ và thất, loạn nhịp hoàn toàn do rung nhĩ, cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, có thể mất đi sau một vài năm.
- c) *Tại chỗ:* Bỏng điện: Rất nặng, phải điều trị chuyên khoa. Bỏng sâu hoặc có lấp nghẽn động mạch, cháy thân tế bào thần kinh. Sự tiêu hủy (*lyse*) cơ vân, thần kinh bị đốt cháy nên phục hồi vết bỏng không giản đơn.

IV. XỬ TRÍ TRƯỚC KHI VÀO VIỆN

- Tách nạn nhân ra khỏi nguồn điện ngay lập tức và tiến hành CPR.
- Nẹp cố định nếu có gãy xương kể cả cột sống cổ nếu nghi ngờ.

- Truyền dịch Normal saline hay Lactat Ringer.
- Trước khi chạm vào nạn nhân phải bảo đảm nguồn điện đã bị cắt, theo dõi ECG monitor liên tục.

V. XỬ TRÍ CẤP CỨU

- Sau CPR vẫn phải bảo đảm tốt thông đường thở, cung cấp đầy đủ oxy cho bệnh nhân (có thể tự thở, thở máy qua nội khí quản, hoặc mở khí quản sớm là biện pháp mà một số nhà lâm sàng đề nghị, mục đích để giảm khoảng chết, thông đường thở và dễ dàng hút đàm dãi).
- Nếu rung thất phải làm shock điện ngoài.
- Phòng ngừa rung thất tái phát sau CPR do rối loạn nhịp tim trong điện giật: Có thể dùng Lidocain 4% 1-1,5 ml pha loãng bolus TM, sau đó duy trì 1 mg/giờ (tổng liều không quá 4 mg).
- Tổn thương điện thế cao gây nên sự thất thoát dịch ở vùng bị tổn thương → nhất thiết phải truyền dịch, điều trị acidosis và xử lý myoglobin niệu.
Tổn thương mô sâu do điện thế cao giống như tổn thương dập mô do nghiền nát trong khi vùng da bên trên chỉ bị bỏng ít. Điều này đòi hỏi thể tích dịch truyền phải lớn hơn dịch truyền tính theo công thức của bỏng da. Dịch truyền sao cho thể tích nước tiểu đạt 50-100 ml/giờ trong những giờ đầu để ngăn ngừa sự lắng tụ của myoglobin tại ống thận. Myoglobin niệu có thể đạt tới 6 g% do sự hủy hoại cơ, và nhiễm toan chuyển hóa xảy ra trong hơn nửa trường hợp có myoglobin niệu. Cần phải xác định xem có myoglobin niệu hoặc nhiễm toan chuyển hóa hay không?
- Mannitol sẽ bảo đảm cung lượng nước tiểu cao và làm hạn chế khả năng hoại tử ống thận cấp. Liều khởi đầu 25 g TM dung dịch mannitol 20%, sau đó 12,5 g TM/ giờ trong 4- 6 giờ thường là đủ.
- Truyền dịch đủ thường sẽ điều chỉnh được nhiễm toan acid lactic nhưng đôi khi cũng cần cho thêm Bicarbonat TM.
- Chủng ngừa tetanos cũng nên làm nếu có chỉ định.
- Không phải nạn nhân nào cũng cần nhập viện để theo dõi thêm, sau đây là các dấu hiệu gợi ý cần nhập viện để theo dõi thêm:
 - * Nếu có bỏng da nặng.
 - * Nếu nghi ngờ có tổn thương mô sâu dưới vết bỏng da.
 - * Rối loạn tim.
 - * Rối loạn thần kinh.
 - * Xét nghiệm có myoglobin niệu hoặc nhiễm toan chuyển hóa.
 - * Tình trạng lâm sàng xấu đi khi ở khoa cấp cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Daniel Goodenberger. "The Washinton Manual of Medical therapeutics". Chapter 27: Medical Emergencies, p. 501, 29th Edition, Lippincott-Raven.
2. Luz DP, Millan LS, Alessi MS, et al. (2009) "Electrical burns: a retrospective analysis a cross a 5-year period". *Burns.*; 35(7):1015-9.
3. Price T, Cooper MA. (2002) "Electrical and Lighting Injuries." In: Marx J,Hockberger R,Walls R. *Rosen's Emergency Medicine*. Vol 3. 5th ed. Mosby; 2010-2020.
4. Spies C, Trohman RG. (2006) "Narrative review: Electrocutation and life threatening electrical injuries". *Ann Intern Med*. 145(7):531-7.
5. Stephen W. Meldon. "Emergency Medicine". Section 13: Environmental Injuries: Electrical and Lightning Injuries, p 634- 644, Fifth edition, Mc Grawhill International edition.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Điện giật có thể gây tổn thương các cơ quan sau:

- a. Tim.
- b. Thận.
- c. Da.
- d. Thần kinh.
- e. Tất cả đều đúng.

2. Điện giật có thể gây ra (Chọn câu SAI):

- a. Rung thất.
- b. Bỏng kết mạc.
- c. Suy thận cấp.
- d. Dẫn cơ.
- e. Suy hô hấp.

3. Dị chứng của điện giật bao gồm:

- a. Rối loạn nhịp tim.
- b. Nhồi máu cơ tim.
- c. Liệt nửa người.
- d. Ho ra máu.
- e. Dị cảm.

Đáp án

1e; 2d; 3d

ONG ĐỐT

Phạm Thị Ngọc Thảo

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được cơ chế bệnh sinh do ong đốt.
- Trình bày được các biểu hiện lâm sàng do ong đốt.
- Trình bày được các cách xử trí cấp cứu ong đốt.

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Một số đặc điểm sinh học liên quan tới ong

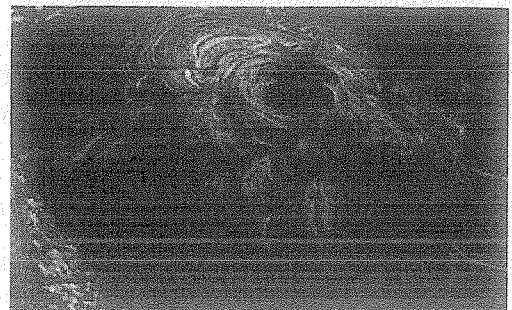
Ong là loài động vật không xương sống, thuộc ngành chân đốt (Arthropoda), bộ cánh màng (Hymenoptera) gồm ba họ chính: Apidae, Vespidae, Formicidae

Phân loại sinh vật bộ cánh màng

| | | | |
|-------------------|---|---|---|
| Họ cánh màng | Apidae (Ong mật) | Vespidae (Ong vò vẽ) | Formicidae (kiến) |
| Phân họ cánh màng | Apinae (Ong mật) | Vespinae (Ong bắp cày) | Politinae (Ong vò vẽ) |
| Loài | Ong nghệ (bầu), Ong đục gỗ, Ong mật (<i>honey bee</i>) | Ong bắp cày (Ong đất) Ong vàng (<i>Yellow Jackets</i>) | Ong vò vẽ (<i>Paper wasps</i>) Kiến lửa (<i>fire ants</i>) |



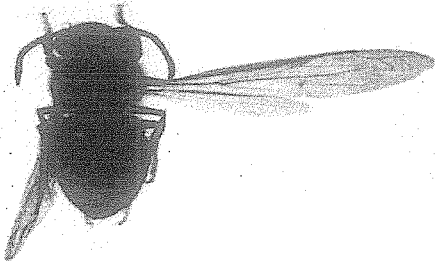
Ong vò vẽ



Tổ ong vò vẽ

Ong vò vẽ (wasps): Thân và bụng thon có khoang đen xen kẽ màu vàng. Đầu rộng bằng ngực, không nhãn, có nhiều nốt nhỏ lấm chấm nhỏ, lông tơ cứng, ngắn và thưa. Ong vò vẽ là loài ăn côn trùng và ấu trùng nhện. Chỉ ong thợ mới đốt người và động vật để tự vệ khi tổ ong bị phá hoặc bị đe dọa. Ong vò vẽ bị thu hút khi người mặc quần áo sặc sỡ, xúc nước hoa, hay bỏ chạy sau khi chọc phá tổ ong.

Ong đất (hornets): Còn gọi là ong bắp cày. Ong đất to hơn, thân màu đen, chám vàng, cuối bụng mu nu, đầu và ngực có nhiều lông tơ màu nâu vàng. Râu màu nâu nhạt, ngắn, không có lông. Thường làm tổ ở bụi cây, sát mặt đất trong đống cây mục.



Ong đất



Ong bầu

Ong bầu (bumblebees): To tròn, có lông, bay chậm và phát ra tiếng ồn ầm ỉ.

Mỗi đàn ong có chừng vài chục (như ong đất), đến vài trăm con (như ong vò vẽ) hoặc có khi đến vài chục ngàn con (như ong mật). Trong một đàn ong có ba loại ong: Ong chúa, ong đực và ong thợ. Ong chúa to, dài, cánh ngắn, bụng to chứa hai buồng trứng hai bên, chỉ có nhiệm vụ đẻ trứng. Ong đực do trứng không thụ tinh phát triển thành. Ong đực chỉ làm nhiệm vụ thụ tinh cho trứng của ong chúa đẻ ra. Lực lượng lao động chính của tổ ong là ong thợ. Ong thợ là ong cái, nhưng bộ máy sinh dục không phát triển đầy đủ. Chức năng của ong thợ gồm: Xây tổ, kiếm thức ăn, chăm sóc ấu trùng và bảo vệ tổ.

Ong sống đơn lẻ như ong mồ hôi (*sweat bees*), ong đục gỗ (*carpenter bees*) có thể đốt người nhưng nguy cơ phản ứng dị ứng với venom của chúng thì thấp bởi vì lượng venom mỗi lần phóng ra khi đốt thì thấp và ít nguy hại. Trong khi đó các loài ong sống theo đàn như ong vò vẽ, ong vàng, ong vò vẽ mặt ngựa và ong vò vẽ Châu Âu thuộc họ Vespidae, và ong mật cái thuộc họ Apidae thì nguy hiểm hơn rất nhiều.

Ong vàng (*Yellow jackets*) có thể tấn công người một cách tự nhiên, còn hầu hết các trường hợp ong đốt điều xảy ra khi tổ bị chọc phá.

Bộ phận gây độc: Nọc độc nằm ở phần bụng sau của con ong cái

- Ong mật: Đoạn cuối của ngòi ong có hình răng cưa, khi ong đốt ngòi này và một phần cơ thể ong sẽ bị đứt ra khỏi ong và bám trên da người. Ong sau khi đốt sẽ chết, phần cơ quanh túi nọc sẽ tiếp tục co bóp để tống nọc vào cơ thể nạn nhân qua ngòi trong vài phút. Sau 20 giây đầu tiên có ít nhất khoảng 90% lượng nọc được bơm vào.
- Các họ ong còn lại do ngòi không có hình răng cưa như ong mật nên khi đốt ngòi còn nguyên vẹn, ong có thể đốt nhiều lần.

2. Thành phần chứa trong nọc ong

| Họ | Apidae | Vespidae | Formicide |
|----------|--|--|---|
| Loài | Ong bầu, ong mật | Ong vò vẽ, ong đất, ong vàng | Kiến lửa |
| Proteins | Adolapin, <i>apamin</i> *, các amine sinh học, peptide gây thoái hóa hạt tế bào mast, <i>melittin</i> *, <i>minimine</i> | <i>Acetylcholine</i> *, <i>antigen5</i> *, các amin sinh học, <i>kinin</i> *, các peptid gây thoái hóa hạt tế bào mast, <i>serotonin</i> * | Các amin sinh học, <i>piperidine</i> *, <i>poneratoxin</i> |
| Enzymes | Acid phosphatase, <i>hyaluronidase</i> *, <i>phospholipase A2</i> *, <i>phospholipase B</i> * | Acid phosphatase, <i>hyaluronidase</i> , <i>phospholipase A1</i> *, <i>phospholipase B</i> | <i>Hyaluronidase</i> *, N-acetyl- β -Glucosaminidase, <i>phospholipase A2</i> *, <i>phospholipase B</i> |

* Các thành phần hóa học chính trong venom của loài

3. Liều venom trong một lần đốt

Lượng venom phóng thích qua một lần đốt thay đổi theo loài, ong mật giải phóng trung bình 50-140 μg protein venom trên một vết đốt, tuy nhiên túi chứa độc tố của ong có thể chứa tới 300 μg venom. Ong bầu giải phóng 10-31 μg venom. Ngược lại họ vespinae có khả năng đốt lại nhiều lần, lượng venom phóng thích ít hơn, trong đó loài *Vesputula* phóng ra 1,7-3,1 μg / lần đốt, *Dolichovesputula* 2,4-5 μg , *Polistes* từ 4,2-17 μg .

II. SINH BỆNH HỌC

1. Do tác dụng độc của các thành phần trong venom

Melittin: 40%-50% thành phần độc tố ong mật là melittin. Melittin là chất hóa học duy nhất chỉ có ở ong mật và là chất ly giải tế bào, nó phá vỡ tế bào trực tiếp. Nó góp phần gây ngứa, sưng và gây đau, melittin còn gây dẫn mạch \rightarrow huyết áp thấp.

Phospholipase A2 chiếm khoảng 12% thành phần độc tố ong mật (chất có khả năng dị ứng nhất). Phospholipase A2 là một enzyme giúp melittin tiêu hủy màng tế bào (màng tế bào bản thân có nhiều thành phần phospholipid).

Apamin cũng là chất hóa học chỉ có ở ong mật, chiếm khoảng 3% là chất độc thần kinh, gây độc lên sự dẫn truyền thần kinh.

Hyaluronidase chiếm tỉ lệ 2%, là một enzyme phá vỡ acid hyaluronic, một trong những thành phần của mô liên kết \rightarrow làm nọc ong thấm nhanh hơn. Ngoài ra, Hyaluronidase cũng góp phần mở rộng phản ứng phản vệ

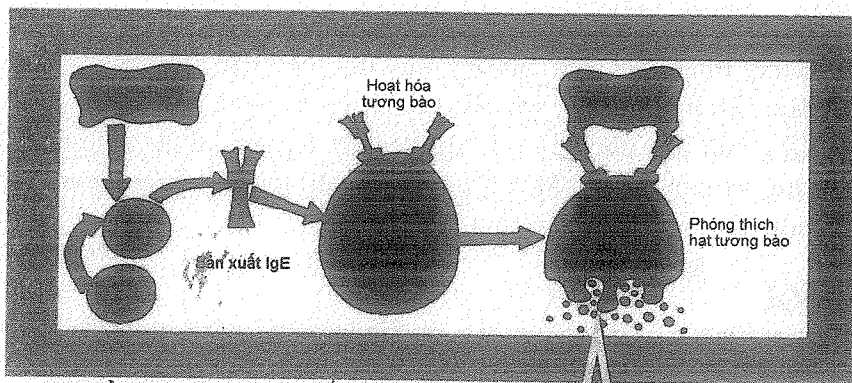
Phosphatase là các enzyme gây phá vỡ các thành phần phosphate của các chất hóa học năng lượng cao.

Các peptid gây thoái hóa hạt tế bào mast (MCD) tác động tế bào mast giải phóng nhiều chất hóa sinh (gồm histamine) trong hạt của chúng. Các histamine gây rò rỉ mao mạch và góp phần gây phản ứng dị ứng như vết bồng da và đỏ da.

Kinins (waspskinins): gây đau tức thì, giãn mạch, tăng tính thấm thành mạch → phù.

2. Miễn dịch và dị ứng

Đáp ứng dị ứng với kháng nguyên venom (gọi là chất dị ứng) thì phức tạp. Bắt đầu với kháng thể IgE và tế bào mast. Tế bào mast hiện diện tại vị trí vết đốt, bề mặt tế bào mast có các kháng thể IgE có thể phản ứng với nhiều dạng kháng nguyên khác nhau. Khi venom được tiêm vào da qua vết đốt, ít nhất hai kháng thể IgE trên mỗi tế bào mast phản ứng với kháng nguyên venom → giải phóng các chất đã hình thành trong các hạt của tế bào mast cũng như sản xuất ra các chất mới. Ngoài ra, các peptid MCD của venom ong cũng có thể gây phản ứng này ngay cả không có đáp ứng dị ứng. Với chỉ vài vết đốt ảnh hưởng của peptid MCD chỉ tại chỗ, nhưng với hàng trăm vết đốt thì liều venom có thể gây độc.



Sơ đồ đáp ứng dị ứng - miễn dịch (Nguồn: Alexandra Marterre)

Histamine, serotonin, protease, heparin

Các yếu tố hóa hướng động Eosinophil của phân vệ

Các yếu tố hóa hướng động Neutrophil

Leukotrienes, prostaglandins, cytokines

Các chất được giải phóng từ các hạt trong tế bào mast gồm: Histamine, protease (các enzyme tiêu hủy protein), heparin và các chất hóa học hấp dẫn eosinophil. Histamine gây giãn mạch, rò rỉ thành mạch, hoạt hóa các tế bào nội mạc → sưng tại chỗ, nóng, đỏ và hấp dẫn các tế bào viêm khác. Nặng hơn nó có thể gây tụt huyết áp, phù nề nhanh chóng đường thở và co thắt phế quản. Histamine cũng kích thích đầu tận cùng thần kinh gây ngứa và đau.

Cùng với sự hoạt hóa trên, tế bào mast cũng bắt đầu tổng hợp các chất hóa học thứ phát ảnh hưởng chậm hơn gồm prostaglandins, leukotrienes và các cytokines. Vài chất này, nhất là cytokine chịu trách nhiệm cho phase phản ứng dị ứng muộn thường 2-4 giờ sau bị đốt. Cũng giống như histamine, prostaglandin và leukotriene cũng gây co thắt phế quản, dẫn mạch và rò rỉ thành mạch nhưng chúng xuất hiện sau nhiều giờ và ảnh hưởng kéo dài hơn

3. Cơ chế gây suy thận

Cơ chế gây suy thận cấp có thể do:

- Giảm lượng máu đến thận do sốc phản vệ sau khi bị ong đốt.
- Do các peptid độc của nọc ong gây ra:
 - Ly giải cơ vân → tiểu myoglobin
 - Tán huyết nội mạch → tiểu hemoglobin
 } → Tắc nghẽn ống thận
- Các peptid gây độc trực tiếp lên các tế bào ống thận

III. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử

- Hỏi bệnh để xác định ong đốt: Ngày, số vết đốt, các triệu chứng gây khó chịu và mức độ nặng của nó, thời gian xuất hiện triệu chứng sau bị đốt, vị trí vết, ngòi ong còn hai đã được lấy ra, môi trường và công việc trước khi bị đốt, đã được xử trí gì? Ngoài ra cần khai thác các yếu tố nguy cơ gây phản ứng nặng cũng như tiền sử dị ứng.
- Hỏi thêm các thông tin để xác định loài ong: Màu sắc, hình dạng, ngòi ong trên da.
- Nếu bắt được ong nên mang theo cùng bệnh nhân vào bệnh viện để xác định loài ong.

2. Lâm sàng

Người ta thấy 50 vết ong đốt có thể gây bệnh trầm trọng, có thể dẫn đến suy hô hấp, tán huyết-nội mạch, tăng huyết áp (giai đoạn đầu), tổn thương cơ tim, tổn thương gan, suy thận cấp, sốc. Với 100 vết hoặc hơn, tử vong có thể xảy ra.

Phản ứng với vết đốt của bộ cánh màng thường được phân nhóm: Phản ứng tại chỗ bình thường, phản ứng tại chỗ lớn, phản ứng phản vệ hệ thống, phản ứng nhiễm độc toàn thân và phản ứng muộn không thường gặp.

Phản ứng tại chỗ lớn chiếm tỉ lệ 2,4% – 26,4%, trẻ em là 19% và người nuôi ong 38%. Phản ứng phản vệ hệ thống 0,3% – 7,5%, ở người nuôi ong 14%-43%, trẻ em 0,15% – 0,3%.

2.1. Phản ứng tại chỗ

- Sung, nóng, đỏ, đau tại chỗ. Có thể gặp giữa nốt ong châm hoại tử trắng xung quanh là viền đỏ và sung nề. Nhiễm khuẩn thứ phát có thể xảy ra nhưng hiếm.
- Sần ngứa, mề đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt.
- Có thể bị đỏ da và phù nề quanh vết đốt 10 cm, phản ứng quá mức có thể gây phù toàn bộ chi tuy vẫn có thể không có phản ứng toàn thân.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- Chú ý: Khi bị ong đốt vào vùng đầu mặt cổ hoặc một số trường hợp hiếm khi nuốt hoặc hít phải nọc ong có thể gây phù nề thanh quản → khó thở và chết nhanh chóng do bị tắc nghẽn đường thở.
- Bị đốt vào vùng quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thủy tinh thể, viêm móng mắt, áp xe thủy tinh thể, thủng nhãn cầu, tăng nhãn áp, rối loạn khúc xạ.
- Khi ong đốt trực tiếp dây thần kinh ngoại biên có thể gây liệt dây thần kinh đó một thời gian. Nốt đốt ở dây thần kinh mặt có thể gây liệt mặt theo kiểu Charles-Bell.

2.2. Triệu chứng toàn thân

- Sốc phản vệ tối cấp (trong vài phút) hoặc sốc phản vệ muộn (thường xảy ra vào ngày thứ ba sau bị đốt). Chú ý tình trạng phản ứng toàn thân xảy ra không phụ thuộc vào số lượng ong đốt
- **Tình trạng nhiễm độc toàn thân:** Do một lượng lớn độc tố được phóng ra từ nhiều vết đốt (thường > 50 vết). Triệu chứng có thể giống như phản ứng hệ thống, nhưng các triệu chứng tiêu hóa thường nổi bật hơn. Buồn nôn, nôn, tiêu chảy, đau bụng, sợ ánh sáng và ngứa là những dấu hiệu thường gặp, có thể có sốt, ngủ gà, co cứng cơ tự nhiên, đôi khi có co giật.
 - Gan: Suy tế bào gan.
 - Thận: Suy thận cấp, ly giải cơ vân, tiểu myoglobine.
 - Máu: Rối loạn đông máu, tán huyết nội mạch, tiểu hemoglobine.

Phân loại phản ứng dị ứng từ sự đốt của bộ cánh màng theo Mueller

| Phân loại phản ứng dị ứng | Các type phản ứng quá mẫn | Thời điểm xuất hiện | Loại Ig phản ứng | Các đặc điểm lâm sàng |
|--|---------------------------|-----------------------|---------------------------|---|
| Tại chỗ | IV | 4-48 giờ | IgG qua trung gian tế bào | Đau, ngứa, phù thương tổn nơi đốt, đường kính 2,5-10 cm, không quá 24 giờ. |
| Tại chỗ lớn | IV | 4-48 giờ | IgG qua trung gian tế bào | Đau, ngứa, phù thương tổn nơi đốt, đường kính >10 cm, quá 24 giờ. |
| Hệ thống- grade I Mề đay | I | 10-20 phút →72 giờ | IgE | Bồn chồn, bứt rứt, mề đay toàn thân, ngứa. |
| Hệ thống- grade II Phù mạch | I | 10-20 phút →72 giờ | IgE | Các dấu hiệu grad I trên, kèm theo ≥ 2 triệu chứng sau: Phù mạch (grade II nếu một mình), chóng mặt, nôn ói, tiêu chảy, đau bụng, căng cứng ngực... |
| Hệ thống- grade III Co thắt đường thở | I | 10-20 phút →72 giờ | IgE | Các dấu hiệu grade II trên, kèm theo ≥ 2 triệu chứng sau: Tiếng thở rít, khó thở, thở khò khè (grade III nếu chỉ triệu chứng này), khàn giọng, loạn vận ngôn, nuốt khó, mệt mỏi, lú lẫn |

| | | | | |
|--------------------------------------|-----|-----------------------|----------|--|
| Hệ thống- grade IV Phản vệ | I | 10-20 phút →72 giờ | IgE | Các dấu hiệu grade III trên, kèm theo ≥ 2 triệu chứng sau: Hôn mê, tụt huyết áp, ức chế tim mạch, xanh tím, tiêu tiểu không tự chủ |
| Phản ứng muộn không thường gặp | III | 2 -14 ngày | IgM, IgG | Serum sickness, viêm mạch hệ thống, hủy cơ vân, hoại tử ống thận cấp, rối loạn thần kinh như: Động kinh, viêm dây thần kinh, bệnh thần kinh ngoại biên hay bệnh rễ thần kinh... Tán huyết, DIC, nhồi máu cơ tim... |

3. Cận lâm sàng

- Không có xét nghiệm đặc hiệu, làm các xét nghiệm để đánh giá biến chứng và theo dõi diễn tiến bệnh. Công thức máu, đông máu toàn bộ, AST, ALT, Bilirubin, CPK, LDH, Coombs test, men G6PD (chẩn đoán tiêu cơ vân, tán huyết, giảm tiểu cầu). urê, creatinine, điện giải, khí máu động mạch (đánh giá suy thận, toan máu).
- Tổng phân tích nước tiểu: HC, BC, protein niệu.
- Các xét nghiệm đánh giá dị ứng: Test da, IgE, RAST (*radioallergosorbent test*), nồng độ tryptase/máu...

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Sơ cứu tại nhà

- Thoát khỏi khu vực ong đốt, cố gắng không để bị đốt thêm.
- Lấy các ngòi đốt ra khỏi da ngay tức khắc.
- Chườm lạnh tại vị trí đốt có thể 20 phút/giờ khi cần. Chú ý, đặt một miếng vải giữa da và đá lạnh để tránh bỏng da do lạnh.
- Rửa vết đốt với xà phòng và nước, không bóp nặn vết đốt vì dễ làm tổn thương nặng hơn. Thoa kháng sinh dạng thuốc mỡ nơi vết đốt.
- Thuốc kháng histamin uống (Diphenhydramine hoặc Loratadine).
- Thuốc giảm đau như Acetaminophen hoặc Ibuprofen khi cần.
- Tiêm ngừa uốn ván nếu lần tiêm ngừa cuối cùng đã hơn 10 năm.
- Nếu đã từng bị đốt bởi ong mật hoặc ong vò vẽ và đã có phản ứng dị ứng nặng ở lần trước đó thì cần phải uống kháng histamine càng sớm khi có thể, nếu triệu chứng dị ứng tiến triển, epinephrine nên được sử dụng (nếu có sẵn kit cấp cứu dị ứng EpiPen).

2. Điều trị phản ứng toàn thân với vết đốt bộ cánh màng tại bệnh viện

| Dạng phản ứng | Thuốc và liều | Ghi chú |
|------------------|---|---|
| Mề đay nhẹ | Kháng histamine uống, tĩnh mạch | Theo dõi ít nhất 60 phút |
| Mề đay, phù mạch | Kiểm tra huyết áp, mạch Thiết lập đường truyền tĩnh mạch Kháng histamine uống hoặc tĩnh mạch Corticosteroid uống hoặc tĩnh mạch Trong trường hợp triệu chứng tiến triển nặng: Epinephrine (1mg/ml) 0,3-0,5 TB | Bệnh nhân phải được theo dõi sát cho đến khi các triệu chứng hoàn toàn biến mất |

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHÔNG ĐỘC

| | | |
|------------------|--|--|
| Phù thanh quản | Epinephrine hít và tiêm bắp | Đặt NKQ, mở KQ hoặc mở sụn nhẫn giáp có thể cần thiết trong trường hợp phù thanh quản nặng nề hơn |
| Co thắt phế quản | Nhẹ và trung bình: Đồng vận β_2 hít (albuterol, terbutaline) Nặng: Epinephrine hít, đồng vận β_2 0,25-0,5 mg IV | Tất cả bệnh nhân với các triệu chứng hô hấp dai dẳng phải được nhập viện, bệnh nhân với phù thanh quản nặng cần được điều trị nội khoa tích cực càng sớm khi có thể |
| Sốc phản vệ | Epinephrine (1mg/ml) 0,3-0,5mg IM, lặp lại sau 5-15 phút đến khi HA ổn, và/hoặc duy trì truyền tĩnh mạch ổn định HA Đặt tư thế đầu thấp Oxy hỗ trợ, đảm bảo thông khí Kiểm tra M, HA, lập đường truyền, bù dịch tích cực (20-30 ml/kg LR hoặc NaCl 0,9% trong 30 phút, nhắc lại khi cần) Kháng histamine IV, Corticosteroide IV liều như trong sốc phản vệ ●Dopamine/Noradrenalin truyền TM | Sự kết hợp thuốc kháng histamine H1 và H2, corticosteroid, thuốc vận mạch để nâng HA (Epinephrine là thuốc đầu tay), đồng vận β dẫn PQ được khuyến cáo cho điều trị đầu tiên của phản ứng dị ứng hệ thống nặng. ●Nếu thất bại với epinephrine, kháng histamine và bù dịch |

3. Điều trị hỗ trợ khác

- Chống suy thận bằng việc bù dịch tích cực, lợi tiểu bằng Lasix, duy trì lượng nước tiểu 150 ml/giờ.
- Chạy thận nhân tạo khi có chỉ định: Suy thận cấp vô niệu, thừa nước (phù não, phù phổi), nhiễm toan máu nặng, tăng Kali/máu, tăng urê máu.
- Điều trị thay thế thận liên tục rất có hiệu quả trong việc đào thải độc tố nọc ong và cải thiện rối loạn chức năng đa cơ quan trên bệnh nhân ong đốt và góp phần giảm tỉ lệ tử vong bệnh nhân ong đốt nặng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. John B. Watkins, (2008) "Chapter 26: Properties and Toxicities of Animal Venom", Casarett and Doull's Toxicology, The McGraw-Hill Companies, Seventh edition, pp 1090-1091.
2. Goldfrank's Manual of Toxicologic emergencies (2007), "Arthropods", pp 907-910. The McGraw-Hill Companies.
3. Bonifazi F, Jutel M, Bilo B.M, Birnbaum J, Muller U (2005), "Prevention and treatment of hymenoptera venom allergy: guidelines for clinical practice", *Allergy*; 60: 1459-1470.
4. Bilo B.M, Rueff F, Mosbech H, Bonifazi F, Oude-Elberink J.N.G, (2005). "Diagnosis of Hymenoptera venom allergy", *Allergy*; 60: 1339-1349.
5. Diaz J.H (2009), "Recognition, management and prevention of Hymenoptera stings and allergic reactions in Travelers", *Journal of Travel Medicine*, Vol 16: 357-364.
6. Marterre B (2006), "Bee stings: Immunology, Allergy and Treatment".
7. Freeman T.M (2004), "Hypersensitivity to Hymenoptera stings", *the N Engl J Med*; 351:1978-84.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Choáng phản vệ do ong đốt, CHỌN CÂU SAI:
 - a. Có thể xảy ra tối cấp trong vòng vài phút sau khi bị ong đốt.
 - b. Có thể xảy ra muộn, thường vào ngày thứ năm sau khi bị ong đốt.
 - c. Choáng phản vệ muộn thường có biểu hiện trụy mạch nổi bật hơn là co thắt phế quản.
 - d. Do histamin có trong nọc ong.
 - e. Do 5-hydroxy tryptamin có trong nọc ong.
2. Cơ chế gây suy thận cấp do ong đốt, CHỌN CÂU SAI:
 - a. Do chất Apamin gây tán huyết nội mạch.
 - b. Do giảm lượng máu đến thận ở bệnh nhân có sốc phản vệ.
 - c. Do hủy cơ vân.
 - d. Do tắc nghẽn ống thận bởi Hb, myoglobin.
 - e. Do các peptide gây độc trực tiếp lên các tế bào ống thận.
3. Điều trị bệnh nhân ong đốt, CHỌN CÂU SAI:
 - a. Adrenalin là thuốc ưu tiên trong trường hợp choáng phản vệ.
 - b. ARDS có thể gặp trong ong đốt, cần thở máy và cài PEEP.
 - c. Phòng ngừa suy thận bằng bù dịch tích cực, lợi tiểu.
 - d. Chú ý đến đến choáng phản vệ muộn.
 - e. Lọc máu ngắt quãng (IHD) nên được chỉ định sớm trong những trường hợp nặng để loại bỏ bớt độc tố của nọc ong.
4. Cơ chế bệnh sinh chủ yếu khi bị ong đốt:
 - a. Phản ứng dị ứng và miễn dịch.
 - b. Tác dụng độc của các thành phần trong nọc ong.
 - c. Quá trình viêm và nhiễm trùng.
 - d. a, b đúng.
 - e. a, c đúng.
5. Điều trị bệnh nhân ong đốt có choáng phản vệ, ưu tiên xử trí hàng đầu:
 - a. Bảo đảm đường thở.
 - b. Truyền bù dịch nhanh.
 - c. Adrenalin với liều lượng, đường dùng theo khuyến cáo.
 - d. Thuốc dẫn phế quản.
 - e. Vận mạch.

Đáp án:

1. B; 2. A; 3. E; 4. D; 5. C

NGẠT NƯỚC (Near drowning)

Phạm Thị Ngọc Thảo

Mục tiêu bài giảng

- Phân biệt được ngạt nước khô và ướt.
- Trình bày được các biểu hiện lâm sàng của ngạt nước ngọt và ngạt nước mặn.
- Xử trí được các trường hợp ngạt nước..

I. ĐẠI CƯƠNG

Ở Mỹ mỗi năm 48.000 người bị chết đuối. 1/7 trường hợp tử vong.

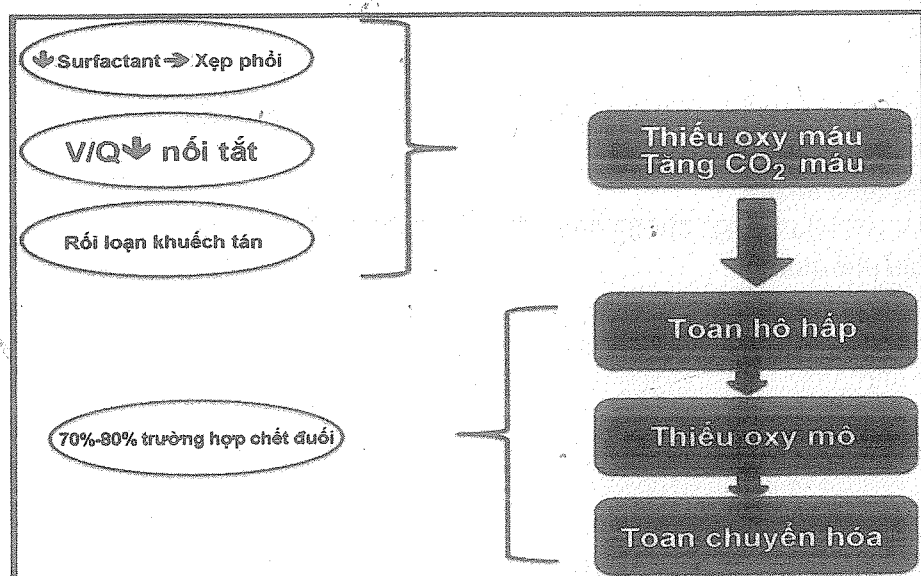
Chủ yếu thanh thiếu niên (80% ở nam thiếu niên).

Yếu tố thúc đẩy bao gồm: Trẻ, không biết bơi, say rượu và uống thuốc, chấn thương khí áp (thợ lặn), chấn thương đầu và cổ, giảm tri giác kết hợp với động kinh, tiểu đường, ngất hoặc loạn nhịp.

II. SINH LÝ BỆNH

Có hai loại:

- *Ngạt nước khô (Dry drowning)*: 10%-20% trường hợp tử vong, mô phổi ra không có nước do co thắt thanh môn khi ngập nước gây tử vong.
- *Ngạt nước ướt (Wet drowning)*: 80%-90% trường hợp tử vong, nước vào đường hô hấp gây tổn thương phổi dẫn đến thiếu oxy máu, thiếu oxy mô gây toan chuyển hóa.



Các tổn thương thường gặp:

- **Tổn thương phổi:** Dạng phù phổi tổn thương, suy hô hấp cấp, ngừng thở.
- **Thiếu oxy não cấp:** Là hiện tượng phù não do độc tế bào. Rối loạn tại chỗ do toan chuyển hóa làm nặng thêm tình trạng thiếu oxy tổ chức, thiếu oxy tế bào; ngăn chặn hiện tượng thủy phân cung cấp ATP cho tế bào não, tế bào cơ tim đưa đến thiếu oxy máu não, loạn nhịp tim, tụt huyết áp, ngưng tuần hoàn.
- **Tim:** Rối loạn nhịp tim, thiếu máu cơ tim, ngưng tim.
- **Những rối loạn phối hợp**
 - + **Hạ thân nhiệt:** Nếu tế bào ở 30-32°C sẽ bảo vệ não do giảm nhu cầu oxy não, giảm áp lực sọ não. Nếu T < 28°C tim sẽ rung thất.
 - + **Đáp ứng miễn dịch giảm** tạo điều kiện thuận lợi nhiễm khuẩn.
 - + **Rối loạn nước điện giải:** Loãng máu, tăng K⁺ máu.
 - + **Đông máu tiêu thụ:** Do có hiện tượng tan máu, thiếu oxy máu, giảm thể tích tuần hoàn, tổn thương tế bào phổi dẫn đến phóng thích các yếu tố tan máu gây hoạt hóa plasminogen, giảm tiêu cầu về số lượng, fibrinogen giảm, FDP tăng → DIC (hiện tượng đông máu nội mạch rải rác).
- **Ngạt nước ngọt:**
 - + Ngạt thở gây loạn nhịp tim làm tụt huyết áp → Giảm oxy máu não, sau đó là tình trạng dẫn mạch não gây phù não → Tăng áp lực nội sọ và rối loạn tri giác.
 - + Nước vào mạch máu gây loãng máu (>22 ml/kg: Quan trọng) → Rối loạn điện giải → Tan hồng cầu → Tiêu huyết sắc tố → Hoại tử ống thận cấp → Tăng K máu.
- **Ngạt nước mặn:** Là nước ưu trương
 - + Dịch phù đầy phế nang.
 - + Nước mao mạch bị kéo vào phế nang làm giảm thể tích tuần hoàn → ↑ điện giải nhất là Kali.

III. LÂM SÀNG

Là bệnh cảnh suy hô hấp nhanh gây ngừng tim và ngừng tuần hoàn não. Nếu không rơi vào tình huống trên hoặc hồi sức kịp thời thì sau đó có thể ghi nhận những biểu hiện lâm sàng sau:

- Viêm phổi hít → ARDS (hội chứng nguy kịch hô hấp cấp), phù phổi tổn thương, sốc nhiễm khuẩn.
- Thiếu oxy não cấp → phù não, tăng áp lực nội sọ → rối loạn tri giác: Lơ mơ, hôn mê.
- Tụt huyết áp (do giảm thể tích tuần hoàn, toan chuyển hóa, sốc nhiễm khuẩn...), rối loạn nhịp tim: Rung thất...
- Hạ thân nhiệt.
- Rối loạn nước điện giải: Loãng máu, Tăng K máu.

- Đông máu nội mạch rải rác (DIC),
- Tán huyết, tiểu huyết sắc tố, hoại tử ống thận cấp, suy thận cấp.
- Giảm đáp ứng miễn dịch: Dễ nhiễm khuẩn.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Sơ cứu: Sớm + có chất lượng.

Sớm: Ngay tại chỗ.

- *Thông khí:*
 - + Móc họng lấy dị vật.
 - + Hà hơi thổi ngạt.
 - + Kiên trì đến khi tri giác cải thiện, huyết động khả quan, hiện tượng trao đổi khí thỏa đáng.
- *Tuần hoàn:* Xoa bóp tim ngoài lồng ngực cùng hà hơi thổi ngạt, nếu có điều kiện điều chỉnh toan chuyển hóa.

2. Bệnh viện

- *Điều chỉnh thiếu oxy máu, điều trị phù phổi cấp:*
 - + Oxy liệu pháp liều cao. Nếu oxy máu giảm nặng → thông khí hỗ trợ không xâm lấn (non invasive) hoặc xâm lấn (invasive: Đặt NKQ hay mở khí quản) với PEEP (áp lực dương cuối thì thở ra) từ thấp đến cao để cải thiện oxy hóa máu.
 - + Kiểm soát thể tích tuần hoàn: Dựa vào CVP, theo dõi áp lực động mạch phổi bất, cung lượng tim, thể tích nước tiểu. Trường hợp ngạt nước ngọt: Có thể sử dụng furosemide → ↑ áp lực keo, hạn chế sự phù phổi cũng như phù não. Kiểm soát thể tích tuần hoàn bằng truyền hồng cầu → tăng Hct, nhưng lưu ý có thể tắc mạch → sử dụng kèm Heparin loại Fraxiparin duy trì hiện tượng đẳng đông 5.000 UI/ 12 giờ. Nếu cung lượng tim giảm sử dụng dopamin. Nếu dư nước trong phù phổi cấp có thể có chỉ định chạy thận nhân tạo.
 - + Corticoid: Sử dụng rất sớm, liều cao.
 - + Kháng sinh là cần thiết do nước nhiễm khuẩn, có sử dụng corticoid, có hạ thân nhiệt.
- *Điều chỉnh giảm oxy não, phù não:*
 - + Hạ thân nhiệt # 32°C trong 6-12 giờ đầu mục đích giảm chuyển hóa → ↓ áp lực nội sọ.
 - + Dùng barbituric: Pentobarbital tiêm mạch liều khởi đầu 5 mg/kg.
 - + Chống phù não: Dùng các biện pháp chống phù não như tư thế đầu cao 30°, bảo đảm thông khí tốt, oxy đầy đủ, dùng an thần, giảm kích thích khi ho.
 - + Có tác giả đề nghị sử dụng tetracosapeptide chống phù não.
- *Điều chỉnh rối loạn toan chuyển hóa:*
 - + Giải quyết nguyên nhân, bảo đảm oxy máu, oxy mô cải thiện tình trạng toan chuyển hóa.

- + Trong trường hợp nguy kịch: toan chuyển hóa nặng, pH < 7,2 có sốc có thể sử dụng dung dịch NaHCO₃ ưu trương 5% truyền tĩnh mạch.
- *DIC*: Sử dụng Heparin.
- *Suy thận cấp*: Điều trị thay thế thận nhân tạo.

V. TIÊN LƯỢNG

- Có nhiều yếu tố và dấu hiệu để tiên lượng, tuy nhiên không một hệ thống các dấu hiệu, yếu tố nào tổng quát tiên lượng một cách chính xác.
- Bảng thang điểm Olowski áp dụng cho nhi khoa:
 - + Tuổi < 3.
 - + Thời gian chìm dưới nước quá 5 phút.
 - + Thời gian hồi sức cấp cứu ngưng tim-ngưng thở trễ quá 10 phút.
 - + Hôn mê khi vô cấp cứu.
 - + pH < 7,1 khi vô cấp cứu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Daniel Goodenberger. "The Washinton Manual of Medical therapeutics": Chapter 27: Medical Emergencies: Near Drowning, p. 501, 29th Edition, Lippincott- Raven
2. Datta A, Tipton M; (2006). Respiratory responses to cold water immersion: neural pathways, interactions, and clinical consequences awake and asleep"; *J Appl Physiol*; 100(6):2057-64.
3. Stephen W. Meldon. "Emergency Medicine": section 13: Environmental Injuries: Near Drowning, p 627- 628, Fifth edition, Mc Grawhill International edition.
4. Szpilman D, Soares M; (2004) "In-water resuscitation--is it worthwhile?" *Resuscitation*. 3(1):25-31.
5. Wirthwein DP, Barnard JJ, Prahlow JA; (2002) "Suicide by drowning: a 20-year review"; *J Forensic Sci*; 47(1):131-6.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Các nguyên nhân giảm oxy máu ở bệnh nhân ngạt nước (chọn câu SAI):
 - a. Xẹp phổi.
 - b. Ngập nước phế nang.
 - c. V/Q tăng.
 - d. Giảm thông khí.
 - e. Giảm surfactant.
2. Các biểu hiện lâm sàng có thể gặp ở bệnh nhân ngạt nước (chọn câu SAI):
 - a. Viêm phổi hít.
 - b. Hôn mê.
 - c. Giảm thân nhiệt.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- d. Động kinh.
 - e. Tiểu myoglobin.
3. Các biểu hiện lâm sàng có thể gặp ở bệnh nhân ngạt nước (chọn câu SAI):
- a. DIC.
 - b. Tăng Na^+ .
 - c. Tăng K^+ .
 - d. Tăng thông khí.
 - e. Phù não.
4. Điều trị ngạt nước cần phải (chọn câu SAI):
- a. Cần cấp cứu hồi sức ngay hiện trường.
 - b. Điều chỉnh hạ oxy máu.
 - c. Chống phù não.
 - d. Kháng sinh.
 - e. Anti vitamin K.

Đáp án

1c; 2e, 3b; 4e

NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CỎ

Phạm Thị Ngọc Thảo

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được cơ chế ngộ độc, liều tử vong của các loại thuốc diệt cỏ thường dùng.
- Mô tả được triệu chứng lâm sàng của ngộ độc các loại thuốc diệt cỏ thường dùng.
- Chẩn đoán xác định được các loại ngộ độc thuốc diệt cỏ thường dùng.
- Xử trí ban đầu và điều trị tại bệnh viện được các loại ngộ độc thuốc diệt cỏ.

Thuốc diệt cỏ được sử dụng đầu tiên năm 1940 là 2,4 D, từ đó người ta đã giới thiệu trên thị trường nông nghiệp một lượng lớn thuốc diệt cỏ. Trên 200 chất hóa học hiện tại được đăng ký sử dụng ở Mỹ, và hiện nay có trên 500 loại thuốc diệt cỏ được sử dụng trên thế giới. Loại thuốc diệt cỏ nông nghiệp được sử dụng nhiều nhất 2001 là Glyphosate, Atrazine, Metolachlor, Acetochlor, 2,4-D, Paraquat..., trong đó các nhóm thường gặp gây ngộ độc cho người là:

1. Bipyridylium: Paraquat, Diquat.
2. Chlorinated phenoxy acids: 2,4 D.
3. Chloroacetanilide (Alachlor, acetochlor, metolachlor...).
4. Chlorophenol (Pentachlorophenol).
5. Organic phosphorus (Glyphosate, Glufosinate).
6. Subtitude ureas.
7. Other herbicide: Inorganic herbicide (sodium chloride), Triazine-Triazoles.

I. BIPYRIDYLIUM

1. Giới thiệu

Hợp chất Bipyridylium: Paraquat và Diquat là loại thuốc diệt cỏ tiếp xúc không chọn lọc Paraquat được sử dụng cách đây trên 50 năm như là một chất chỉ thị oxy hóa khử, và được sử dụng làm chất diệt cỏ trên 30 năm nay. Trong nông nghiệp Paraquat được xem là chất an toàn cho môi trường nếu được sử dụng đúng cách.

Trên thế giới có nhiều nước đã báo cáo ngộ độc paraquat như: Nhật Bản, Đài Loan, Samoa, Fiji và Tây Ấn Độ với tỉ lệ tử vong từ 25%-75%.

Hầu hết các trường hợp ngộ độc do tự tử với uống dung dịch paraquat 20% hoặc do ngộ độc vì vô ý uống nhầm paraquat trong chai không có nhãn. Mãi đến 1980, để hạn chế tai nạn ngộ độc, nhà sản xuất đã thêm chất màu xanh, một thành phần có mùi hôi thối và một chất gây nôn.

2. Dược động học

- LD 50 là 3-5 g.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- Đường tiêu hóa hấp thu rất nhanh ở ruột non, đặc biệt nếu dạ dày rỗng. Nồng độ cao nhất trong huyết tương trong vòng 2 giờ.
- Hấp thu qua da rất thấp, ngộ độc do hít còn thấp hơn.
- Paraquat được tích lũy ở phổi và thận, hai cơ quan này dễ bị tổn thương nhất do paraquat gây ra. Paraquat được chuyển hóa rất kém và hầu hết được bài tiết ở dạng không đổi qua nước tiểu trong vòng 24 giờ đầu.
- Liều 20-30mg/kg có thể gây ngộ độc nhẹ, 30-50mg/kg có thể gây tiến triển xơ phổi và dẫn đến tử vong. Liều cao hơn thường gây tử vong trong vài ngày do phù phổi và suy gan thận.

3. Sinh lý bệnh tổn thương phổi

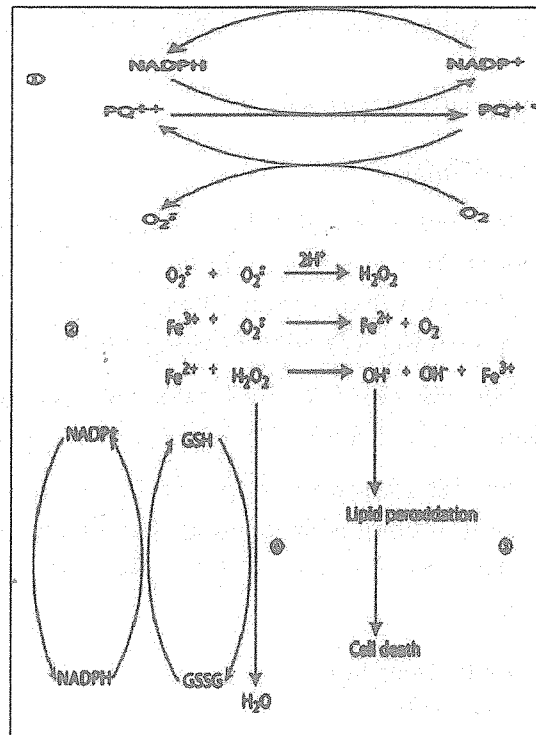
3.1. Sinh lý bệnh

- Phổi là cơ quan đích của ngộ độc Paraquat. Bệnh nhân thường chết do tổn thương tại phổi không hồi phục, tổn thương các cơ quan khác như gan, thận, máu thì có thể hồi phục.
- Trong giai đoạn cấp (2-4 ngày): Mất hoàn toàn biểu mô phế nang, tiếp theo là phù phế nang, thâm nhiễm lan rộng của tế bào viêm vào mô kẽ phế nang dẫn đến phù phổi không do huyết động, hậu quả là chết tế bào do thiếu oxy nặng nề.
- Giai đoạn bán cấp (sau 2-4 ngày): Các phế nang chết được thay thế bằng mô xơ dẫn đến tình trạng xơ phổi.

3.2. Cơ chế gây ngộ độc

Cơ chế gây độc chính của paraquat:

- Đầu tiên là chu kỳ oxy hóa khử Paraquat để tạo ra gốc cation (PQ^{2+}) và sản phẩm superoxide anion ($O_2^{\cdot -}$).
- Tiếp theo là sự lưỡng biến superoxide anions nhờ enzyme Superoxide dismutases (SOD) tạo ra hydrogen peroxide (H_2O_2) và oxygen.
- Superoxide anion chưa phải là chất gây độc cuối cùng. Ba giả thuyết đã được đưa ra về cơ chế gây độc tế bào:
 - Sự tạo ra gốc hydroxyl (OH^{\cdot}) nhờ vào superoxide anion và hydrogen peroxide, sẽ peroxide hóa lipid, sau cùng là gây chết tế bào.
 - Chu kỳ oxy hóa khử của paraquat trong tế bào cũng sẽ dẫn đến sự oxy hóa NADPH gây tiêu hủy tế bào của nó. Quá trình này còn được thúc đẩy bởi sự khử độc của hydrogen peroxide (H_2O_2) nhờ



- hệ thống enzyme glutathione peroxidase/ reductase để tái tạo GSH.
- Giả thuyết thứ ba gây độc của paraquat là do tổn thương ty thể.

4. Triệu chứng lâm sàng

Các đặc điểm lâm sàng của ngộ độc Paraquat trên hệ thống cơ quan:

- Tim mạch: Giảm thể tích, sốc, loạn nhịp tim.
- Thần kinh trung ương: Hôn mê, co giật, phù não.
- Da, niêm mạc: Kích thích viêm da, móng, niêm mạc mũi, kết mạc và giác mạc.
- Nội tiết: Suy thượng thận cấp do hoại tử thượng thận trong bệnh cảnh của tổn thương đa cơ quan.
- Dạ dày ruột: Loét và hoại tử niêm mạc họng miệng, buồn nôn, nôn. tiêu phân đen, tiêu chảy, nuốt khó, thủng thực quản, viêm tụy, hoại tử trung tâm thùy gan, ứ mật.
- Niệu sinh dục: Thiếu niệu, hoặc suy thận không thiếu niệu do tổn thương hoại tử ống thận cấp, suy chức năng ống thận xa.
- Máu: Tăng sinh bạch cầu trong giai đoạn sớm, thiếu máu trong giai đoạn muộn.
- Hô hấp: Ho, mất tiếng, màng giả hầu họng, viêm trung thất, tràn khí màng phổi, ho máu, tổn thương phổi cấp, xuất huyết, xơ phổi.

Người ta có thể chia làm ba mức độ dựa trên liều uống:

- Nhẹ: Uống 10ml/kg hoặc ít hơn dung dịch Paraquat dichloride 20% ở người lớn, tương đương 20 mg/kg Paraquat cation hoặc 28,6 mg/kg muối Paraquat dichloride, thường hồi phục hoàn toàn.
- Trung bình: Uống 20-40 mg/kg Paraquat cation (10-20 ml/kg dung dịch 20%): Biểu hiện sớm của tổn thương viêm loét của đường tiêu hóa trên, hoại tử ống thận cấp và tổn thương gan. Các triệu chứng thần kinh có thể xuất hiện như đau đầu, hoa mắt, ngủ gà, không hợp tác và hôn mê. Suy hô hấp cùng với tổn thương thâm nhiễm rải rác trên X quang. Bệnh nhân thường sống sót trong giai đoạn cấp, nhưng sự tiến triển viêm, xơ và giảm oxy máu muộn sau đó là nguyên nhân của tử vong, tử vong xảy ra 5 ngày đến vài tuần sau uống.
- Nặng: Xảy ra sau uống > 40 mg/kg Paraquat cation ở người lớn, bệnh nhân thường biểu hiện ói, tiêu chảy dữ dội, loét miệng họng và đường tiêu hóa, suy gan thận cấp, tổn thương phổi cấp, viêm các phế nang và xuất huyết phổi, loạn nhịp tim và hôn mê. Thường tử vong 1-4 ngày sau uống do suy đa cơ quan.

5. Chẩn đoán

- Các tư liệu thu thập qua gia đình: Chai, lọ thuốc...
- Triệu chứng lâm sàng.
- Độc chất học: Test dịch dạ dày, nước tiểu và định lượng trong huyết tương bằng các phương pháp miễn dịch phóng xạ, miễn dịch huỳnh quang, sắc ký khí lỏng..

Phương pháp đơn giản để định tính Paraquat trong nước tiểu là làm test kit, được trình bày như sau:

- a. Lấy 10 ml nước tiểu cho vào ống nghiệm.
- b. Cho 2 g sodium bicarbonate vào ống nghiệm đựng nước tiểu rồi lắc nhẹ.
- c. Cho 1 g sodium dithionite vào, lắc nhẹ, rồi quan sát trên nền màu trắng.
- d. Quan sát:
 - Nếu hỗn hợp có màu xanh dương hay màu xanh lá cây là Paraquat (+).
 - Nếu hỗn hợp chuyển màu đen chứng tỏ bệnh nhân đã uống một lượng paraquat rất lớn, cần pha loãng nước tiểu để thử lại cho đến khi chuyển sang màu xanh dương hoặc xanh lá cây.
 - Phương pháp này có thể phát hiện nồng độ paraquat ở mức tối thiểu là 1 mg/L.
 - Phương pháp này cũng dùng để phát hiện paraquat trong dịch dạ dày.

6. Điều trị

Điều trị sớm có tính chất quyết định quan trọng sống còn ở bệnh nhân ngộ độc paraquat.

6.1. Sơ cứu ban đầu

6.1.1. Ngoài da

- Thay quần áo, rửa da bị dính thuốc nhiều lần bằng nước sạch.
- Nếu bỏng da phải đưa đến bệnh viện để xử trí.

6.1.2. Mắt

- Rửa mắt với nước sạch nhiều lần trong 10-15 phút, sau đó nhỏ kháng sinh tại chỗ và tới bác sĩ chuyên khoa mắt để theo dõi tiếp.

6.1.3. Đường uống

- Gây ói ngay nếu nạn nhân chưa ói.
- Cho uống ngay đất sét hoặc than hoạt liều 50 mg mỗi 4-6 giờ.
- Chuyển ngay tới bệnh viện.

6.2. Điều trị tại bệnh viện

6.2.1. Làm sạch dạ dày

- Nếu bệnh nhân đến sớm cần ngăn ngừa sự hấp thu từ dạ dày ruột. Rửa dạ dày chỉ thực hiện ở bệnh nhân nhập viện trước 6 giờ sau uống, ngay cả bệnh nhân đã ói rồi. Chống chỉ định khi có loét miệng nhiều hoặc xuất huyết tiêu hóa
- Việc khử độc ngăn hấp thu dạ dày ruột cũng nên quan tâm. Than hoạt, đất sét, bentonite có thể được cho, nếu bệnh nhân ói liều đầu, liều khác nên cho lại, cần thiết bơm qua ống sonde dạ dày, liều lượng theo hướng dẫn sau:

| Chất hấp thụ paraquat | Số lượng gam paraquat được gắn kết trong 100 g chất hấp phụ | Liều lượng chất hấp phụ cho bệnh nhân uống |
|-----------------------|---|--|
| Fuller | 6 | 1000 ml dung dịch Fuller 15% ngay sau đó 200 ml Mannitol 20% |
| Bentonite | 6 | 1000 ml dung dịch Bentonite 7% ngay sau đó 200 ml Mannitol 20% |

- Lặp lại mỗi 4-6 giờ cho đến khi thấy bệnh nhân tiêu ra đất sét, nếu không có đất sét thì dùng than hoạt tính 50 mg uống mỗi 4-6 giờ.

6.3. Thải trừ độc chất

- Lọc máu hấp phụ qua than hoạt nên được bắt đầu chỉ khi thực hiện được trong 4 giờ đầu sau uống và liên tục 6-8 giờ. Dựa trên bằng chứng lâm sàng và kinh nghiệm thì không có chỉ định lặp lại lọc máu hấp phụ.
- Chạy thận nhân tạo ít có hiệu quả và không làm giảm được tỉ lệ tử vong. Chỉ nên quan tâm khi lọc máu hấp phụ qua than hoạt không có sẵn

6.4. Điều trị hỗ trợ

- Bù dịch, điện giải đường tĩnh mạch lượng lớn để bù lại lượng dịch mất qua đường tiêu hóa và để duy trì huyết động ổn định cũng như lượng nước tiểu nhiều.
- Giảm đau, chống nhiễm khuẩn.
- Theo dõi sát diễn tiến của suy thận cấp và suy hô hấp.
- Không sử dụng oxy, chỉ khi nào $PaO_2 < 50\text{mmHg}$ và suy hô hấp tiến triển.

6.5. Điều trị còn nghiên cứu

- Liều cao tấn công truyền tĩnh mạch của Methylprednisolon 1g/ngày và Cyclophosphamid 15mg/kg/ngày cho 3 ngày ngay sau lọc máu hấp phụ có vẻ như có hiệu quả ở bệnh nhân ngộ độc mức độ trung bình đến nặng, tuy nhiên vẫn còn đang được tiếp tục nghiên cứu.

7. Tiên lượng: Không phải tất cả bệnh nhân ngộ độc paraquat đều tử vong, tuy nhiên tỉ lệ tử vong rất cao 75%, có thể dựa vào nhiều yếu tố để tiên lượng nặng:

- Nồng độ paraquat trong máu 28 giờ sau uống.
- Nồng độ paraquat trong nước tiểu trong 24 giờ đầu sau uống cũng được sử dụng để tiên lượng, người ta thấy khả năng sống còn với nồng độ dưới 1mcg/ml, tử vong cao khi nồng độ 10-10.000 mcg/ml.
- Uống khi dạ dày còn thức ăn hoặc không.
- Tình trạng loét đường tiêu hóa trên và sự tiến triển nhanh của suy thận cấp.

DIQUAT

- Dù giống nhau về hóa học với paraquat nhưng thuốc diệt cỏ diquat có tính chất gây độc khác, ngộ độc cấp thì thấp hơn một chút, với LD50 uống ở chuột là 200 mg/kg.
- Diquat thì không là chất gây kích ứng da, rất nhỏ hoặc không có khả năng tác động gây độc gen, cũng không là chất gây ung thư ở loài gặm nhấm, không ảnh hưởng trên khả năng sinh sản, và không gây quái thai.
- Ngược lại với paraquat, diquat không tích tụ ở phổi và không gây độc phổi cả trong ngộ độc cấp lẫn mạn. Trong ngộ độc mạn, cơ quan đích là đường tiêu hóa, thận và đặc biệt là mắt.
- Giống paraquat, diquat vào cơ thể trở thành gốc tự do và được tái oxy hóa với sự hiện diện của oxy đồng thời tạo ra superoxide anion. Chu kỳ oxy hóa khử này xảy ra ở mắt, và được cho rằng đó là cơ chế gây đục thủy tinh thể.
- Số lượng trường hợp ngộ độc diquat ở người thì hạn chế, các triệu chứng như buồn nôn, nôn, tiêu chảy, loét miệng và thực quản, suy giảm chức năng thận và ảnh hưởng thần kinh nhưng không gây xơ phổi.
- Uống liều nhỏ có thể không có triệu chứng trong khoảng thời gian 24-48 giờ và các triệu chứng thoáng qua của đường tiêu hóa như bứt rứt, nôn ói, tiêu chảy.
- Uống liều trung bình gây loét niêm mạc đường tiêu hóa, tiêu chảy, suy thận cấp nhưng không gây xơ phổi muộn. sự mất dịch từ đường tiêu hóa thì dễ nhận thấy và sốc có thể xảy ra.
- Uống với lượng lớn diquat, giống paraquat gây tử vong trong vài giờ với tổn thương đa cơ quan.
- Giống như paraquat, điều trị chủ yếu là ngăn ngừa sự hấp thu và tăng đào thải.

II. CHLOROPHENOXY ACID

1. Giới thiệu

- Là một acid carboxylic béo một nửa gắn với chlorine hoặc methyl vòng thơm. Thường được sử dụng nhất là 2,4- dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D), những dạng khác gồm 2,4,5- trichlorophenoxyacetic acid (2,4,5-T) và 4-chloro-2-methylphenoxyacetic acid (MCPA).
- Là một chất hóa học tương tự như auxin, một hormone tăng trưởng thực vật.

2. Đặc tính

- 2,4 D là thành phần thường chỉ gây ngộ độc cấp mức độ thấp tới trung bình. Sau khi uống được hấp thu nhanh chóng và gần hoàn toàn (>90%) và đạt nồng độ đỉnh trong mô 2-12 giờ, hấp thu kém qua da (2%-6%). Muối và ester của 2,4 D nhanh chóng được phân ly hoặc thủy phân trong cơ thể sống, vì vậy đặc tính gây độc phụ thuộc vào dạng acid ban đầu.

- Cơ quan đích là hệ thống thần kinh trung ương, phân bố trong mô não 30 phút sau uống.
- Gắn kết rộng rãi với albumin/huyết thanh, nhưng không tích lũy trong mô và hầu hết được bài tiết qua nước tiểu dưới dạng không đổi.
- Ngộ độc cấp thường với liều > 300 mg/kg mặc dù liều thấp hơn cũng đã được báo cáo.
- Độc tính hệ thống trên người được ghi nhận sau khi uống, hít hơi độc. Ngộ độc cấp qua da không thường thấy, trên 20 năm qua chưa có báo cáo nào về ngộ độc hệ thống do phơi nhiễm qua da và chưa có trường hợp tử vong nào.

3. Cơ chế gây độc

Cơ chế gây ngộ độc của thuốc diệt cỏ Chlorophenoxy chưa được giải thích rõ ràng, nhưng các nghiên cứu thực nghiệm cho thấy có liên quan đến ba tác động:

- Tổn thương màng tế bào.
- Sự can thiệp vào các con đường chuyển hóa liên quan acetyl-coenzyme.
- Sự không ghép đôi của oxidative phosphoryl hóa.

4. Đặc điểm lâm sàng

Ngộ độc cấp xảy ra khoảng 6 giờ sau khi uống.

4.1. Những trường hợp nhẹ: Uống lượng ít, hoặc chỉ tiếp xúc qua da:

- Cơ thể bắt đầu bằng triệu chứng buồn nôn, nôn, tiêu chảy, nhức đầu, đau cơ và yếu cơ.
- Triệu chứng này dai dẳng khoảng vài tuần.
- Sau đó phát triển thành bệnh lý thần kinh ngoại vi 6 tuần sau khi nhiễm.
- Có thể tồn tại đến 2 năm sau.

4.2. Những trường hợp nặng

- Ức chế thần kinh trung ương, giảm ý thức: Xuất hiện sớm, động kinh, hôn mê có thể gặp.
- Sau đó có thể xuất hiện rung giật cơ, tăng trương lực cơ.
- Nhịp tim nhanh, vã mồ hôi, loạn nhịp tim, tụt huyết áp.
- Sốt cao kèm theo thiếu oxy mô, toan chuyển hóa.
- Tăng CPK và aldolase cũng được ghi nhận

5. Chẩn đoán

- Nhờ khai thác bệnh sử có nhiễm phenoxyacid diệt cỏ. Hầu hết các trường hợp ghi nhận: Nhiễm do làm việc kéo dài tại các hãng sản xuất, uống lầm hoặc do tự tử.
- Có triệu chứng lâm sàng của tăng chuyển hóa do hiện tượng không ghép đôi men oxidative.
- Định lượng được nồng độ phenoxyacid trong máu và nước tiểu.

6. Cận lâm sàng

- Hiện tượng tăng nhẹ công thức máu và chức năng gan.

- Đối với bệnh nhân tăng trương lực cơ có thể biểu hiện hủy cơ với tăng CPK, aldolase, LDH và có myoglobin niệu.
- Trường hợp nặng có giảm oxy trong máu động mạch với toan chuyển hóa và kiềm hô hấp.
- Tăng BUN, creatinin, dẫn đến suy thận.
- Dẫn xuất phenoxyacid có thể được định lượng trong máu và nước tiểu bằng nhiều phương pháp như đã trình bày trong bài ngộ độc chung.

7. Điều trị

Nhanh chóng loại bỏ thuốc độc ra khỏi cơ thể và điều trị hỗ trợ là chủ yếu:

- Ngộ độc cấp thuốc diệt cỏ phenoxyacid cơ bản là nâng đỡ.
- Tóc và da phải được rửa sạch trong những trường hợp nhiễm từ da, đề phòng sự hấp thu qua da, móng.
- Than hoạt được khuyến cáo dùng trong những trường hợp nhiễm qua đường uống, liều 50mg mỗi 6 giờ.
- Thở máy trong trường hợp bệnh nhân có suy hô hấp.
- Kiểm hóa nước tiểu: Giúp làm giảm bớt sự tái hấp thu và tăng đào thải 2,4-D bằng việc truyền bicarbonate để đạt được mục tiêu PH nước tiểu > 5-7,5.

| *pH nước tiểu | Clearance thận (ml/phút) | Half-life (giờ) |
|---------------|--------------------------|-----------------|
| 5,1 – 6,5 | 0,28 | 219 |
| 6,55 – 7,5 | 1,14 | 42 |
| 7,55 – 8,8 | 9,6 | 4,7 |

Hiệu quả của sự kiềm hóa nước tiểu trên Clearance thận và thời gian bán hủy trong plasma của 2,4-D. Nguồn Park và cộng sự - 1977

- Thận nhân tạo có hiệu quả trong việc đào thải chlorophenoxy khỏi máu, nên quan tâm cho tất cả bệnh nhân những người có biểu hiện ngộ độc thần kinh trung ương hoặc thần kinh cơ.

III. CHLOROPHENOLS

1. Đặc tính

Chlorophenols là một hợp chất gồm một nhóm polychlorinated, giống như thuốc diệt cỏ phenoxyacid, tác dụng độc được tạo ra bởi hiện tượng không ghép đôi của oxidative phosphoryl hóa và gây ra tình trạng toan chuyển hóa.

Hợp chất này được sử dụng như thuốc diệt nấm, thuốc diệt cỏ, thuốc diệt sâu rầy và diệt côn trùng. Độc tính trên người xảy ra sau tiếp xúc qua da, hoặc hít hơi thường do không mang vật phòng bị khi thở.

Hầu hết các trường hợp Chlorophenols gây độc cho người là Pentachlorophenol.

2. Triệu chứng

Có thể diễn ra trong 2 giờ nếu hấp thu lượng lớn.

Nếu ít có thể sau vài ngày đến vài tuần, nếu nhiễm lặp đi lặp lại với liều nhỏ.

- Triệu chứng đầu tiên có thể lơ mơ, tăng nhiệt độ, vã mồ hôi, sụt cân, nhịp nhanh, buồn nôn, nôn ói. Chán ăn và uống nhiều cũng thường gặp. Nếu ngộ độc lượng lớn có thể phù phổi, hôn mê và chết sau liều đầu. Có trường hợp ghi nhận tình trạng tán huyết nội mạch lan tỏa sau khi sử dụng pentachlorophenols để diệt gián trong nội thất mà không sử dụng bao tay và vớ.
- Bốn năm sau khi tiếp xúc lặp đi lặp lại mức độ nhiễm thấp với pentachlorophenols có thể xuất hiện bệnh cảnh kết hợp thiếu máu bất sản, hoặc bất sản hồng cầu nguyên thủy, có thể đưa đến tử vong. Những bệnh nhân này nguy cơ để lại di chứng và dễ mắc các bệnh lý ác tính, đặc biệt là các u hạch Hodgkin, non Hodgkin, leucemie và các sarcome mô mềm.
- Ảnh hưởng nhẹ hơn của nhiễm mạn tính lượng nhỏ pentachlorophenols là viêm da, nổi mề đay mạn, pemphigus vulgaris, viêm xoang mạn, viêm kết mạc, và nhức đầu tái phát.

3. Chẩn đoán

Kết hợp bệnh sử nhiễm chlorophenols + lâm sàng có đặc tính tăng tình trạng chuyển hóa.

4. Cận lâm sàng: Chẩn đoán xác định bằng khí sắc ký định lượng trong huyết tương và nước tiểu. Nồng độ trong huyết tương liên quan với độ nặng của các triệu chứng. Các dấu hiệu bao gồm:

- Gia tăng chuyển hóa cơ bản.
- Tăng nhẹ trong công thức máu.
- Ở những bệnh nhân có hoại tử ống thận cấp có biểu hiện tăng thoáng qua BUN, creatinin.
- Thiếu máu tiếp diễn với giảm haptoglobin và tăng bilirubin máu có thể gặp ở những bệnh nhân tán huyết nội mạch tiếp diễn.

5. Điều trị

- Điều trị ngộ độc của chlorophenols hoàn toàn là điều trị nâng đỡ.
- Da và tóc phải được gội xà phòng và rửa nước trong trường hợp tiếp xúc qua da.
- Than hoạt hấp thu độc chất nếu nhiễm qua đường uống, tuy nhiên lưu ý nguy cơ dễ bị viêm phổi hít.
- Pentachlorophenols 80% được bài tiết qua nước tiểu, cần thận chú ý bù đủ dịch và duy trì độ lọc cầu thận. Điều trị quan trọng phải bù đủ dịch.
- Tăng thân nhiệt được điều trị bằng cách tắm ấm và quạt. Thuốc hạ sốt không có giá trị.
- Truyền hồng cầu có thể thực hiện ở những bệnh nhân bị tán huyết.

IV. ORGANIC PHOSPHORUS (GLYPHOSATE, GLUFOSINATE)

1. Glyphosate

1.1. Đặc điểm

Glyphosate (N-(phosphonomethyl)glycine) đã có hơn 35 năm và hiện tại là thuốc diệt cỏ thường được sử dụng nhất ở Hoa Kỳ và các nước nông nghiệp trên thế giới.

Là loại thuốc diệt cỏ tác động không chọn lọc. Ức chế sự tổng hợp enzyme 5-enolpyruval shikimic acid 3-phosphate (EPSP), một thành phần quan trọng trong sinh tổng hợp của amino acid thơm trong cây trồng.

Glyphosate được đăng ký sử dụng trên hơn 130 quốc gia, dạng công thức gốc gồm: Muối isopropyl amin (41%), một surfactant amin béo polyethoxylate (15,4%) và nước.

Surfactant được xem là tác nhân chính gây độc. Chất này gây giảm huyết áp động mạch trung bình, giảm nhịp tim, cung lượng tim và thể tích nhát bóp thất trái và tăng kháng lực ngoại biên

1.2. Hấp thu và đào thải

- Xấp xỉ 20%-30% glyphosate được hấp thu qua đường uống, tỉ lệ hấp thu gia tăng khi uống lượng lớn.
- Hấp thu qua da kém chỉ khoảng < 2,5%.
- Đào thải nhanh chóng dạng không đổi qua thận. thời gian bán hủy đào thải từ máu là 2-3 giờ trong điều kiện chức năng thận bình thường

1.3. Đặc điểm lâm sàng

- Đau họng, đau bụng và nôn ói với xuất huyết dạ dày tá tràng và hội tràng trong những trường hợp nặng.
- Ói máu và đi cầu phân đen có thể xảy ra sau vài ngày.
- Nội soi cho thấy có bào mòn ở vùng hầu họng, thực quản, dạ dày.
- Viêm phổi và phù phổi có thể quan sát được nếu uống nhiều và xảy ra trong vòng 12 giờ đầu.
- Suy chức năng cơ quan thứ phát ở não, gan, thận có thể xảy ra.
- Tụt huyết áp và thiếu niệu hầu như có trong những trường hợp nặng.

1.4. Chẩn đoán

- Bệnh sử: Người lớn thường do tự tử, trẻ em thường do uống lầm.
- Cận lâm sàng chẩn đoán: Dùng phương pháp sắc ký lỏng. Nếu < 1 giờ: Sử dụng phương pháp sắc ký trao đổi ion.
- LDH, amylase, bạch cầu thường tăng, toan chuyển hóa.

1.5. Điều trị

Điều trị ngộ độc glyphosate hoàn toàn là nâng đỡ. Không có antidote đặc hiệu.

- Truyền dịch lượng lớn có thể duy trì huyết áp và thể tích nước tiểu.
- Bệnh nhân có xuất huyết dạ dày tá tràng có thể dùng antacid và anti H₂, nhưng có thể cũng không hiệu quả.
- Than hoạt: Trên *in vitro* có thể hấp thu chất surfactant nhưng trên lâm sàng không cho thấy có hiệu quả. Chưa có dữ liệu nào hỗ trợ hoặc bác bỏ lợi ích của việc can thiệp bằng chạy thận nhân tạo (*dialysis*), lọc máu hấp phụ (*hemoperfusion*), lợi tiểu mạnh.
- Uống nhỏ hơn 100 ml có thể không tử vong, nhưng uống khoảng 200 ml có thể gây tử vong.

Ở những bệnh nhân tự tử có uống rượu và các chất trầm cảm khác có thể gây triệu chứng nặng ở hệ thần kinh trung ương và viêm phổi nặng.

2. Glufosinate

Glufosinate là một amino acid độc nhất (2-amino-4-hydroxymethylphosphinyl butanoic acid), là một chất đồng đẳng của acid glutamic, thuộc nhóm thuốc diệt cỏ tiếp xúc không chọn lọc. Được sử dụng trên thị trường ở dạng muối ammonium với nhiều sản phẩm như Basta, Ignite, Challenge, Finale..

2.1. Cơ chế ngộ độc

Ức chế sự tổng hợp glutamine ở động vật có vú trong nhiều loại mô và gây ra tích tụ ammonia và glutamate chỉ khi được điều trị tại nồng độ liều gần gây chết. Glufosinate cũng ức chế glutamate decarboxylase → sự giảm γ -aminobutyric acid (GABA). Gây độc thần kinh trung ương ở người, động kinh và sự ức chế thần kinh trung ương có thể xảy ra đồng thời

2.2. Dược động học

- Hấp thu một phần qua đường uống.
- Sự xuất hiện các triệu chứng thần kinh thì chậm từ nhiều giờ đến hơn 1 ngày sau uống một lượng lớn.
- Bài tiết dưới dạng không đổi qua thận.
- Half-life phân bố là 1,84 giờ và half-life thải trừ là 9,6 giờ.

2.3. Đặc điểm lâm sàng

- Các triệu chứng của hội chứng surfactant có thể xuất hiện rất sớm sau uống, gồm: Rát miệng, buồn nôn, nôn.
- Triệu chứng thần kinh xuất hiện muộn 4-8 giờ sau uống lượng lớn, hôn mê và suy hô hấp thường trễ 24 giờ sau uống hoặc hơn.
- Các triệu chứng thần kinh có thể tiếp tục tiến triển 24-48 giờ, gồm: Ngủ gà, sự mất điều hòa, mất định hướng, run giật, thần thờ, hôn mê sâu, suy hô hấp. Động kinh xuất hiện trễ và chiếm khoảng 50% các trường hợp ngộ độc.

2.4. Điều trị

- Rửa dạ dày, uống than hoạt có thể được chỉ định khi bệnh nhân đến sớm, tuy nhiên đa phần bệnh nhân nôn nhiều sau uống nên việc cố gắng rửa dạ dày đôi khi không cần thiết.

- Thận nhân tạo thì ưu tiên hơn là lọc máu hấp thụ qua cột than hoạt trong việc loại bỏ glufosinate khỏi máu trong *in vitro*, tuy nhiên trong thực hành chỉ cho thấy có sự giảm có ý nghĩa nồng độ glufosinate trong plasma, nhưng không ngăn chặn được tiến triển sinh bệnh học thần kinh trung ương và không thúc đẩy được sự phục hồi.
- Nội khí quản phòng ngừa trong trường hợp tri giác giảm, theo dõi cẩn thận sự tưới máu các cơ quan, hỗ trợ hô hấp và oxy, kiểm soát động kinh bằng Benzodiazepines tĩnh mạch.

V. SODIUM CHLORATE

1. Đặc tính: Sodium chlorate là chất oxy hóa:

- Là tinh thể màu trắng, vẻ ngoài giống như sỏi đường, dễ gây ra óng lả.
- Ngộ độc có thể xảy ra sau khi hít phải dung dịch pha xịt cây trồng.
- Ảnh hưởng độc ban đầu là do tác động kích thích của ion chlorate trên niêm mạc đường tiêu hóa.
- Sau hấp thu, ion chlorate tác dụng với nhóm thiol trên RBC và có thể gây ly giải. Trong RBC, chlorate gây oxy hóa Hb dẫn đến MetHb, kết quả đưa đến Methemoglobinemia. Sodium chlorate cũng gây độc thận và hoại tử ống thận.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Ngộ độc cấp clorate bao gồm buồn nôn, nôn, đau bụng và tiêu chảy.
- 50% bệnh nhân tím tái.
- 20% khó thở.
- Với trường hợp uống nhiều bệnh nhân có thể hôn mê.
- Tử vong sớm là do tăng K^+ do tán huyết nặng và giảm oxy mô thứ phát do MetHb (>70%). Các trường hợp còn sống thường biểu hiện vô niệu trong 48 giờ đầu.

3. Chẩn đoán

- Bệnh sử có nhiễm chlorate.
- Tỷ lệ tử vong: 64%.
- Liều chết: 20-30 g. Tuy vậy sống sót có thể xảy ra sau khi uống > 100 g ở những bệnh nhân nhận được antidote đặc hiệu và chạy thận nhân tạo sớm. Nếu chỉ điều trị nâng đỡ thì hiệu quả rất kém và tử vong có thể xảy ra sau uống 2-3g.

4. Cận lâm sàng: Chẩn đoán gợi ý:

- Điện giải bất thường: Tăng kali máu và BUN.
- MetHb: Có màu nâu chocolate trong máu khi phơi nhiễm trong không khí.
- Tăng LDH và tiểu Hb ở ạt do tán huyết nội mạch.

5. Điều trị: Không có điều trị đặc hiệu

- Nhận biết sớm: Rửa dạ dày, cho than hoạt.

- Sodium thiosulfate: 2-5 g trong 200 ml dung dịch Nabicarbonat 5% có thể bất hoạt ion chlorate, có thể dùng đường uống hoặc tiêm mạch.
- MetHb máu có thể được điều trị bằng methylene blue giúp giảm MetHb, hiệu quả điều trị trong trường hợp ngộ độc chlorate có thể hạn chế do mất NaDPH.
- Bệnh nhân có suy thận cấp nếu được chạy thận nhân tạo hoặc thẩm phân phúc mạc có thể giúp lấy ra bớt sodium chlorate.
- K^+ , Hb phải được theo dõi chặt chẽ. Truyền máu có thể hiệu quả trong những trường hợp tán huyết nặng.

VI. HỢP CHẤT UREAS

1. Đặc tính

- Ureas bao gồm monolinuron, monuron, chlortoluron, diuron và fenuron.
- Độc tính trên người được ghi nhận khi uống chỉ một mình hợp chất này hoặc kết hợp với các thuốc khác: Paraquat (gramoxone).
- Thuốc này được chuyển hóa thành dẫn xuất hydroxychloroaniline là chất có khả năng oxy hóa sắt trong HEM của hồng cầu.
- Độc tính trên người được ghi nhận do biểu hiện MetHb.

2. Lâm sàng

- Độc tính được xác định bằng mức độ MetHb:
 - + Máu bình thường: Chứa khoảng 1% MetHb.
 - + Máu cho phép chứa 5% MetHb mà không có triệu chứng.
 - + 10%- 20%: Thường không có biểu hiện xanh tím trung ương.
 - + 20%- 50%: Khó thở, mệt mỏi, yếu cơ, nhức đầu, nhịp tim nhanh.
 - + > 50%: Động kinh, hôn mê, rối loạn nhịp tim và tử vong.
- Uống 28 mg/kg monolinuron thường có MetHb 18%-36%, trong khi uống 40 mg/kg thì nồng độ MetHb là 52%

3. Chẩn đoán

- Bệnh sử thường do tự tử.
- Có da, môi màu xám, tím trung ương tăng nếu MetHb nhiều.
- Triệu chứng của MetHb có thể không rõ ràng trong 12-14 giờ sau uống và bệnh nhân nên được theo dõi các triệu chứng của MetHb trong thời gian này.
- Nồng độ MetHb nên được đo ở tất cả bệnh nhân ngộ độc.

4. Điều trị: Than hoạt: Có thể có ích:

- Những bệnh nhân nghi ngờ uống thuốc diệt cỏ ureas phải được theo dõi ít nhất 12- 14 giờ bởi vì biểu hiện MetHb có thể xuất hiện muộn.
- Methylene blue an toàn tương đối và điều trị đặc hiệu MetHb. Thường được dùng cho bệnh nhân với nồng độ MetHb >30% hoặc ở bệnh nhân có thai, mắc bệnh phổi và tim.

- Chỉ định truyền tĩnh mạch 1-2 mg/kg methylene blue 1% trên 5 phút, sẽ làm giảm MetHb ở những bệnh nhân này.

VII. CHLOROACETANILIDES

Đại diện là Alachlor, propanil, metolachlor, propachlor là các dẫn xuất của aniline. Alachlor, propachlor và metolachlor là các amine bậc 3, ngược lại propanil là một amine bậc 2, thường được sử dụng để kiểm soát cỏ thảo mộc và cỏ dại lá rộng trong một số mùa vụ (ngũ cốc, đậu nành, đậu phộng).

Chloroacetanilide gây ngộ độc cấp từ trung bình tới nhẹ, với LD50 uống ở chuột dao động từ 600mg/kg (propachlor) – 2.800 mg/kg (metolachlor). Giá trị LD50 qua da thì cao hơn, cho thấy sự hấp thu kém của thành phần này qua da. Chloroacetanilide không gây quái thai hay ảnh hưởng trên cơ quan sinh sản, không gây độc gen

- Giảm hemoglobulin và hồng cầu lưới đã được quan sát ở chuột với propachlor. Alachlor giống như các thuốc diệt cỏ nhóm thay thế aniline khác, không phải là chất có khả năng gây ngộ độc cấp, nó là chất gây ung thư ở thỏ, tạo các u mũi sau, dạ dày, tuyến giáp.
- Ảnh hưởng ở người: Vài trường hợp ngộ độc cấp đã được báo cáo ở người. Với ngộ độc propanil ở người, methemoglobuline đã được báo cáo đủ nặng đòi hỏi điều trị với xanh methylen. Ngược lại với propachlor có ít báo cáo ngộ độc ở người

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Costa LG. (2008). "Toxic effects of Pesticide". In: Casarett and Doull's Toxicology, 7th edition. Chapter 22, pp 911-917.
2. Tominack RL. (2006). "Herbicides". In: Goldfrank's Toxicologic emergencies, 8th edition, Chapter 111, pp 1537-1554.
3. Craig SA, "Herbicides and Fungicide". In: Emergency toxicology, 2nd edition, Chapter 26, pp 415-423.
4. Goel A, Aggarwal P. (2007). "Pesticide poisoning", The national medical journal of India. Vol.20 No 4, pp 182-191.
5. Agarwal R, Srinivas R, Aggarwal AN, Gupta D. (2007). "Immunosuppressive therapy in lung injury due to paraquat poisoning: a meta analysis" – *Singapore Med Journal* 48(11), pp 1000-1005.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Triệu chứng lâm sàng của ngộ độc thuốc diệt cỏ glyphosate, CHỌN CÂU SAI
 - a. Bỏng vùng hầu họng, thực quản, dạ dày. Đau họng, đau bụng, nôn ói xuất huyết tiêu hóa.
 - b. Viêm phổi và phù phổi có thể xảy ra trong vòng 12 giờ đầu nếu uống nhiều.
 - c. Tụt huyết áp, thiếu niệu, vô niệu trong trường hợp nặng.
 - d. Tất cả đúng.
 - e. Tất cả sai.

2. Đặc điểm của thuốc diệt cỏ paraquat, CHỌN CÂU SAI:

- a. Phổ biến nhất là dung dịch paraquat nồng độ 20% (Gramoxone), ở dạng lọ nhựa đựng dung dịch màu xanh lam.
- b. Sau khi uống paraquat, bệnh nhân có thể xuất hiện cảm giác nóng bỏng giả mạc hay loét vùng miệng họng.
- c. Nhanh chóng dẫn đến suy hô hấp, sốc nhiễm trùng và tử vong trong vài giờ hay vài ngày.
- d. Tất cả đúng.
- e. Tất cả sai.

3. Xử trí ngộ độc paraquat, CHỌN CÂU SAI:

- a. Khẩn trương tích cực, tập trung ngay vào việc loại bỏ chất độc paraquat ra khỏi người bệnh, cho dù bệnh nhân có hay chưa có triệu chứng.
- b. Loại bỏ Paraquat ra khỏi cơ thể bằng cách gây nôn hoặc rửa dạ dày trong vòng 6-8 giờ đầu mới bị ngộ độc.
- c. Cho bệnh nhân uống than hoạt hay Fuller's earth (đất sét), ngay cả nếu không rửa dạ dày được.
- d. Tất cả đúng.
- e. Tất cả sai.

Đáp án

1e; 2c; 3b

NGỘ ĐỘC RƯỢU ETHANOL

Phan Thị Xuân

Mục tiêu bài giảng

- *Chẩn đoán và xử trí được ngộ độc rượu ethanol.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Về luật pháp, ngộ độc ethanol là khi nồng độ ethanol máu $\geq 80-100$ mg/dL. Ngộ độc ethanol thường qua đường uống: Rượu, bia. Đối với các trường hợp ngộ độc cấp, biểu hiện lâm sàng thường tương ứng với nồng độ ethanol máu, với các trường hợp nghiện rượu hoặc đã dung nạp, lâm sàng khó dự đoán nồng độ ethanol máu.

II. NGUỒN ETHANOL

Ethanol là thành phần của các thức uống có cồn, là dung môi của các dược phẩm, là chất pha loãng trong nhiều sản phẩm gia đình như nước súc miệng, nước hoa, và những chất chiết xuất.

Bảng 1: Nồng độ ethanol trong một số sản phẩm

| Sản phẩm | Nồng độ ethanol (%) |
|-------------------------|---------------------|
| Bia | 2-6 |
| Rượu thường | 10-20 |
| Rượu mạnh | 40-50 |
| Thuốc ho | 3-25 |
| Nước súc miệng | 16-27 |
| Nước hoa | 40-60 |
| Chất chiết xuất vanilla | 30-35 |

III. ĐẶC TÍNH

Ethanol (ethyl alcohol, $\text{CH}_3 - \text{CH}_2 - \text{OH}$) là một hợp chất béo 2-carbon, là dung dịch không màu ở nhiệt độ phòng, có khối lượng phân tử là 46, Dalton, trọng lượng riêng là 790 mg/mL, và tạo ra 7,1kcal/g khi oxy hóa.

IV. DƯỢC LÝ HỌC

1. Cơ chế gây độc

Ethanol gây độc trên hầu hết các hệ cơ quan, một số triệu chứng nhiễm độc có liên quan đến tác dụng của chất chuyển hóa acetaldehyde. Cơ chế gây độc thật sự của ethanol vẫn còn tranh cãi. Ethanol không có thụ thể đặc hiệu như thuốc phiện hoặc benzodiazepin. Ethanol tác động lên một số protein màng tế bào tham gia vào các con đường truyền tín hiệu bao gồm các thụ thể

dẫn truyền thần kinh, các men, các kênh ion. Ethanol tương tác với nhiều chất dẫn truyền thần kinh. Tác động chính của ethanol liên quan đến gia tăng sự ức chế GABA tại thụ thể GABA và ức chế NMDA (N-methyl-D-aspartate), một thụ thể EAA (excitatory amino acid).

2. Đường vào gây ngộ độc

Ngộ độc ethanol chủ yếu qua đường uống. Trong điều trị, ethanol được dùng đường tĩnh mạch để điều trị ngộ độc methanol hoặc ethylene glycol.

3. Hấp thu

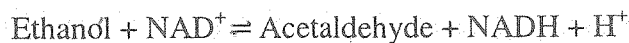
80% ethanol uống vào được hấp thu tại ruột non, một phần nhỏ hấp thu ở miệng, thực quản, và dạ dày. Ở người lớn khỏe mạnh, đỉnh hấp thu xảy ra khoảng 30-90 phút sau khi uống. Nồng độ đỉnh sau một liều ethanol tùy thuộc vào nhiều yếu tố như tuổi, giới, cân nặng, tiền căn uống ethanol, tính chất của ethanol, như ethanol vang hấp thu nhanh hơn ethanol chưng cất, dạ dày đầy thức ăn, tắc ruột hoặc giảm nhu động ruột sẽ làm chậm sự hấp thu.

4. Phân bố

Ethanol là chất phân cực nhẹ, có thể hòa tan trong nước và lipid. Thể tích phân bố (Vd) trong cơ thể vào khoảng 0,6 L/kg.

5. Chuyển hóa và đào thải

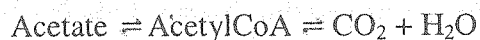
80%-90% ethanol được chuyển hóa ở gan, một phần nhỏ được bài tiết nguyên dạng bởi thận và phổi. Sự chuyển hóa tuân theo động học bậc 0, nghĩa là một khối lượng cố định được chuyển hóa trong một đơn vị thời gian. Người lớn không nghiện chuyển hóa khoảng 7-10 g ethanol 1 giờ với sự giảm dần nồng độ ethanol máu xấp xỉ 15-20 mg/dL/giờ. Người nghiện rượu hoặc đã dung nạp có thể chuyển hóa nhanh hơn và nồng độ ethanol máu có thể giảm với tốc độ 30-40 mg/dL/giờ. Ethanol được chuyển hóa chủ yếu bởi đường alcohol dehydrogenase ở bào tương của tế bào gan:



Alcohol Dehydrogenase



Alcohol Dehydrogenase



Chu trình Krebs

Ở người nghiện rượu, đường chuyển hóa này làm gia tăng tỷ lệ NADH/NAD⁺, dẫn đến thay đổi điện thế oxy hóa khử của tế bào gan, góp phần vào quá trình gây nhiễm toan acid lactic và nhiễm toan ceton do ethanol. Hệ thống oxy hóa ethanol vi lập thể là đường chuyển hóa thứ phát giúp chuyển hóa khoảng 10% ethanol, nhưng sẽ tăng lên nhiều trong trường hợp nồng độ ethanol tăng cao.

V. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Tiêu hóa

Bao gồm các triệu chứng của ngộ độc cấp như buồn nôn, nôn ói, đau bụng. Trong các trường hợp nghiện rượu, đau bụng có thể do viêm loét dạ dày, loét thực quản, viêm tụy cấp, viêm gan.

2. Thần kinh trung ương

2.1. Thay đổi trạng thái thần kinh ở bệnh nhân ngộ độc cấp: Ethanol hoạt động như các chất an thần gây ngủ. Nồng độ ethanol trong máu thấp gây cảm giác phấn khích, vui vẻ và những hành động theo chiều hướng giải tỏa căng thẳng. Nồng độ ethanol cao hơn làm suy yếu hệ thần kinh trung ương: Nói líu nhíu, thay đổi nhận thức về môi trường xung quanh, phán đoán không chính xác, rối loạn vận động, rung giật nhãn cầu, làm gia tăng tính hiếu chiến. Người bệnh có thể thoáng mất trí nhớ. Nồng độ ethanol trong máu rất cao gây hôn mê, suy hô hấp, tử vong. Việc dự đoán nồng độ ethanol dựa vào các triệu chứng lâm sàng là điều khó khăn, đặc biệt ở những người có sự dung nạp ethanol sau thời gian dài sử dụng.

Bảng 2: Triệu chứng thần kinh cấp tính trong ngộ độc ethanol ở những bệnh nhân không dung nạp ethanol

| Nồng độ Ethanol (mg/dL) | Triệu chứng lâm sàng |
|-------------------------|--|
| 30 | Phản chấn và mất phản xạ có điều kiện |
| 50 | Mất phối hợp |
| 100 | Mất điều hòa |
| 200 | Ngủ gà và lẫn lộn |
| 300 | Sững sờ |
| ≥ 400 | Có thể hạ đường huyết, hạ thân nhiệt, suy hô hấp, hôn mê và chết |

Cần chẩn đoán phân biệt sự thay đổi trạng thái thần kinh do ngộ độc ethanol với các nguyên nhân khác bao gồm hạ đường huyết, rối loạn điện giải, rối loạn thăng bằng kiềm toan, ngộ độc thêm các độc chất khác, xuất huyết nội sọ, tình trạng nhiễm khuẩn hay những thương tổn ở não, trạng thái sau động kinh, hội chứng cai rượu, hội chứng Wernicke – Korsakoff.

2.2. Hội chứng Wernicke – Korsakoff

- Nguyên nhân: Ethanol cản trở sự hấp thu thiamin (vitamin B1), bệnh gan do ethanol gây giảm dự trữ thiamin và giảm sự hoạt hóa coenzyme thiamine pyrophosphate. Thiếu thiamin gây ra những tổn thương cấu trúc. Truyền glucose gây giảm dự trữ thiamine hơn nữa và thúc đẩy bệnh Wernicke. Sự thiếu hụt thiamin cũng có thể đưa đến bệnh lý cơ tim beriberi.
- Bệnh não Wernicke: Rối loạn thị giác (nhìn đôi, nhìn mờ, rung giật nhãn cầu hai chiều, liệt dây thần kinh vận nhãn ngoài), mất điều hòa và rối loạn dáng đi. Những rối loạn này có thể giảm khi cho thiamine.

- Rối loạn tâm thần Korsakoff: Tình trạng rối loạn khả năng nhận thức kéo dài, biểu hiện qua khả năng ghi nhớ và tiếp thu các thông tin mới (mất trí nhớ ngược chiều/xuôi chiều) và khả năng diễn đạt. Đây là biểu hiện của bệnh não Wernicke mạn tính và có thể không đáp ứng với điều trị bằng thiamine.

2.3. Hội chứng cai rượu

Các triệu chứng liên quan đến sự ngừng hay giảm uống rượu ở những người nghiện rượu, thường biểu hiện bởi tình trạng cường adrenergic.

- Nhẹ: Các triệu chứng giao cảm nhẹ: Rung cơ, lo lắng, mất ngủ, buồn nôn, nôn, đỏ ửng da, đỏ mồm, nhịp tim nhanh, tăng huyết áp. Các triệu chứng xuất hiện sau khi giảm uống rượu 6-8 giờ, và có thể kéo dài nhiều ngày.
- Trung bình: Gia tăng các triệu chứng giao cảm và ảo giác, xảy ra sau khi giảm uống rượu 24-36 giờ. Mặc dù bị ảo giác, bệnh nhân thường vẫn còn khả năng định hướng.
- Nặng: Gia tăng các triệu chứng giao cảm với sốt, thay đổi trạng thái thần kinh, co giật.
 - Co giật: Một hay nhiều cơn co giật toàn thể xảy ra sau 7-48 giờ ngưng uống rượu. Co giật có thể là dấu hiệu đầu tiên của hội chứng cai rượu trước khi các triệu chứng khác xảy ra. 1/3 số bệnh nhân co giật do hội chứng cai rượu sẽ bị sảng rượu.
 - Sảng rượu: Tăng tự động tính kèm sốt, nhịp tim nhanh, thở nhanh, tăng huyết áp, đỏ mồm, bồn chồn, kích động, lẫn lộn, mất định hướng và ảo giác. Sảng rượu thường xảy ra sau 3 ngày kiêng rượu và có tỷ lệ tử vong lên đến 15%.

2.4. Các biểu hiện thần kinh khác: Thoái hóa tiểu não, bệnh lý thần kinh ngoại biên.

3. Nhiễm toan ceton do ethanol

3.1. Nguyên nhân: Những bệnh nhân nghiện rượu thường không ăn uống vì đau bụng. Trong bệnh cảnh suy giảm nặng dự trữ glycogen ở gan, những xáo trộn về hormone và chuyển hóa đưa đến tình trạng tăng ly giải mỡ và oxy hóa các acid béo tự do thành keto acid B hydroxybutyrate và acetoacetate.

3.2. Triệu chứng: buồn nôn, nôn, đau bụng, chán ăn, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp, nhịp nhanh, thở Kussmaul, hơi thở mùi trái cây. Rối loạn chuyển hóa thường giảm trong vòng 12 – 24 giờ điều trị.

3.3. Xét nghiệm: Nhiễm toan chuyển hóa với khoảng trống anion dương, ceton máu và ceton niệu dương tính. Rối loạn toan kiềm hỗn hợp có thể khó đánh giá. Toan máu và hạ hali máu thường xảy ra.

4. Các ảnh hưởng khác do nghiện rượu

- Tim mạch: Bệnh lý cơ tim, rối loạn nhịp tim.
- Huyết học: Suy tủy xương, thiếu máu, giảm tiểu cầu và bạch cầu.
- Nhiễm khuẩn: Viêm mô tế bào, viêm màng não, viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết.

GIÁO TRÌNH HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHÔNG ĐỘC

- Chuyển hóa: Tăng acid uric máu, giảm albumin, giảm canxi, kali, magie, phosphate máu, hạ đường huyết, tăng/hạ thân nhiệt, nhiễm toan acid lactic.
- Dinh dưỡng: Bệnh Pellagra, Beriberi.
- Tâm thần: Trầm cảm, ảo giác do ethanol, rối loạn lưỡng cực, rối loạn tính cách, tự tử.
- Thai nhi bất thường.

VI. CẬN LÂM SÀNG

1. **Đo nồng độ ethanol máu:** Ngộ độc ethanol khi nồng độ ethanol $\geq 80-100$ mg/dL. Nồng độ ethanol máu hơn 400 mg/dL thường gây tử vong. Lượng ethanol gây tử vong vào khoảng 3 g/kg ở trẻ em và 5-8 g/kg ở người lớn.
2. **Áp lực thẩm thấu máu (ALTT):** Có thể giúp chẩn đoán nếu nồng độ ethanol máu không thể xác định. Nếu khoảng trống ALTT cao (hiệu số của ALTT đo được và ALTT tính toán), khoảng trống này có thể gây ra bởi ethanol. ALTT máu tăng khoảng 0,22 mOsm/L với mỗi 1 mg/dL ethanol trong máu. ALTT máu còn có thể tăng bởi methanol và ethylene glycol.
3. **Phân tích ethanol trong khí thở ra:** Cho kết quả khá chính xác về nồng độ ethanol máu.
4. **Phân tích ethanol trong nước bọt:** Có thể ước lượng nồng độ ethanol máu.
5. **Các xét nghiệm khác cần làm thêm:** Đường máu, khí máu động mạch, ion đồ, cả phospho, và magie, BUN, creatinin, men gan, bilirubin, công thức máu, ceton máu, amylase, điện tâm đồ, X quang ngực, tầm soát các độc chất khác trong máu và nước tiểu.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. **Hô hấp:** Bảo đảm thông suốt đường thở ở bệnh nhân rối loạn tri giác. Đặt nội khí quản khi điểm Glasgow ≤ 8 . Thở máy khi có chỉ định.
2. **Tuần hoàn:** Sóc hoặc giảm thể tích phải được điều trị bù dịch. Ban đầu dùng dung dịch muối đẳng trương, truyền nhanh 1 – 2 lít ở người lớn, 20 ml/Kg ở trẻ em. Khi đã xác định ngộ độc ethanol, dịch có chứa dextrose cũng nên sử dụng, nhất là khi dùng dịch duy trì.
3. **Rối loạn tri giác**
 - Bệnh nhân rối loạn tri giác và suy hô hấp có thể ngộ độc nhóm thuốc phiện, nên dùng naloxone, 1 – 2 mg tiêm mạch.
 - Đo đường huyết mao mạch, nếu có hạ đường huyết hoặc nếu không làm xét nghiệm đường huyết nhanh được, glucose nên được dùng với liều 0,5-1 g/kg, người lớn: D₅₀W: 50 – 100 ml tiêm mạch (1-2 ml/kg), trẻ em: D₂₅W: 2 - 4 ml/kg.
 - Thiamine 100 mg tiêm mạch để điều trị và phòng ngừa bệnh não Wernicke. Thiamine, folate 1 mg, và đa vitamin có thể thêm vào dịch truyền tĩnh mạch.
4. **Rửa dạ dày:** Rửa dạ dày thường không được chỉ định trong ngộ độc ethanol cấp bởi vì ethanol được hấp thụ nhanh và hầu như không thể lấy ra ở thời điểm bệnh nhân tới trung tâm

y tế. Than hoạt hấp thu ethanol rất kém. Nếu ngộ độc ethanol kèm theo các ngộ độc khác, có thể chỉ định rửa dạ dày và dùng than hoạt. Ở bệnh nhân lơ mơ hoặc hôn mê, khi rửa dạ dày nên được đặt nội khí quản trước để bảo vệ đường thở.

5. **Lọc máu:** Sẽ làm tăng thải ethanol và có thể được cân nhắc ở bệnh nhân có nồng độ ethanol trong máu quá cao, hoặc rối loạn toan kiềm và điện giải nặng, không đáp ứng với các phương pháp điều trị thông thường.

6. **Điều chỉnh rối loạn chuyển hóa:** Nhiễm ceton acid do ethanol được điều trị bằng truyền dịch và glucose. Điều chỉnh những rối loạn điện giải khác như hạ kali máu hoặc hạ magie máu.

7. **Kiểm tra về mặt tâm lý:** Sau quá trình điều trị, bệnh nhân có rối loạn tâm thần cấp như có ý định tự tử phải được kiểm tra và điều trị tâm lý.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fine S J (1998), "Alcohol intoxication", Emergency toxicology, 2^{ed}, Lippincott-Raven, 900-917.
2. Goodenberger D (2007), "Ethanol and other alcohols", The Washington manual of medical therapeutics, 32^{ed}, Lippincott Williams & Wilkins, 734.
3. Stone C K, Humphries R L (2008), "Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine", 6^{ed}, McGraw-Hill.
4. Yip L (2006), "Ethanol, Goldfrank's Toxicologic Emergencies", 8^{ed}, McGraw-Hill.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Theo luật pháp của đa số các nước, ngộ độc rượu ethanol là khi nồng độ ethanol máu:
 - a. $\geq 80-100$ mg/dL.
 - b. $\geq 180-200$ mg/dL.
 - c. $\geq 280-300$ mg/dL.
 - d. $\geq 380-400$ mg/dL.
 - e. $\geq 480-500$ mg/dL.
2. Tử vong có thể xảy ra khi nồng độ ethanol máu:
 - a. ≥ 100 mg/dL.
 - b. ≥ 200 mg/dL.
 - c. ≥ 300 mg/dL.
 - d. ≥ 400 mg/dL.
 - e. ≥ 500 mg/dL.
3. Cơ chế gây độc của ethanol:
 - a. Ức chế hô hấp tế bào.
 - b. Gây metHb.
 - c. Tác động lên một số protein màng tế bào tham gia vào các con đường truyền tín hiệu.

- d. Ức chế thần kinh cơ.
 - e. Tổn thương không hồi phục dây thần kinh thị giác.
4. Chất nào sau đây là chất trung gian của chuyển hóa ethanol tại gan:
- a. Methanol.
 - b. Ethylen glycol.
 - c. Acetaldehyd.
 - d. Alcohol Dehydrogenase.
 - e. GABA.
5. Ở bệnh nhân nghiện rượu, triệu chứng đau bụng có thể do:
- a. Triệu chứng tiêu hóa của ngộ độc rượu.
 - b. Viêm dạ dày.
 - c. Viêm tụy.
 - d. Viêm gan.
 - e. Tất cả đúng.
6. Trong ngộ độc ethanol, mối liên hệ giữa nồng độ ethanol máu và triệu chứng thần kinh cấp tính chỉ đúng khi:
- a. Bệnh nhân uống rượu ethanol không thường xuyên.
 - b. Bệnh nhân uống rượu ethanol thường xuyên.
 - c. Bệnh nhân nghiện rượu.
 - d. Bệnh nhân dị ứng với rượu ethanol.
 - e. Ở tất cả bệnh nhân uống ethanol.
7. Hội chứng Wernicke – Korsakoff xảy ra do:
- a. Thiếu acid folic.
 - b. Thiếu vitamin B1.
 - c. Thiếu vitamin B6.
 - d. Thiếu vitamin B12.
 - e. Thiếu vitamin C.
8. Bệnh não Wernicke bao gồm:
- a. Rối loạn cảm giác và rối loạn vận động.
 - b. Rối loạn thị giác và rối loạn cảm giác.
 - c. Rối loạn thị giác và rối loạn vận động.
 - d. Rối loạn tâm thần.
 - e. Co giật, hôn mê.

Đáp án

1a; 2d; 3c; 4c; 5e; 6a; 7b; 8c

NGỘ ĐỘC RƯỢU METHANOL

Phan Thị Xuân

Mục tiêu bài giảng

- Chẩn đoán và xử trí được ngộ độc rượu methanol.

I. NGUỒN

Methanol là thành phần của xăng dầu, chất chống đông, dầu thơm, rượu gỗ, dung môi sơn, chất tẩy rửa trong gia đình, và nhiều sản phẩm công nghiệp khác.

II. TÍNH CHẤT

1. Methanol là một dung dịch không màu, công thức là CH_3OH , bay hơi ở nhiệt độ phòng. Áp lực hơi là 100 mmHg ở nhiệt độ $21,2^\circ\text{C}$. Điểm sôi là $64,7^\circ\text{C}$, trọng lượng riêng là 0,81. Bản thân methanol vô hại, nhưng các chất chuyển hóa của nó rất độc. Khi uống vào, methanol được hấp thu nhanh, đạt nồng độ đỉnh trong máu sau 30-60 phút, tùy thuộc có sự hiện diện của thức ăn hay không. Ngộ độc thường có một giai đoạn tiềm ẩn (40 phút đến 72 giờ), trong giai đoạn này không có triệu chứng gì. Sau giai đoạn này là sự phát triển của toan máu tăng khoảng trống anion và các triệu chứng về thị giác.
2. Chuyển hóa của methanol liên quan đến sự tạo thành formaldehyde bởi quá trình oxy hóa với chất xúc tác là alcohol dehydrogenase. Formaldehyde độc gấp 33 lần so với methanol và gây các triệu chứng lâm sàng. Formaldehyde sau đó nhanh chóng chuyển hóa thành acid formic, độc gấp 6 lần so với methanol. Thời gian bán hủy của formaldehyde là 1-2 phút. Ngoài ra, nồng độ acid formic có liên quan đến mức độ toan máu và mức độ gia tăng khoảng trống anion. Tỷ lệ tử vong và các triệu chứng thị giác có liên quan đến mức độ toan máu. Bước thứ 2 của quá trình chuyển hóa methanol là từ acid formic chuyển thành CO_2 và nước.

III. CƠ CHẾ HOẠT ĐỘNG/SINH BỆNH HỌC

1. Thể tích phân bố của methanol là 0,6 L/kg. Methanol phân bố trong nước của cơ thể và hầu như không tan trong mỡ. Sau đó nó sẽ chuyển hóa từ từ ở gan, 3%-5% bài tiết qua phổi và 12% qua thận. Thời gian bán hủy của methanol là 12 giờ, có thể giảm xuống còn 2,5 giờ khi lọc thận.
2. Acid formic được xem là chất gây độc cho thị giác trong ngộ độc methanol. Nó ức chế cytochrome oxidase trong thần kinh thị, làm xáo trộn dẫn truyền sợi trục. Cả acid formic và acid lactic đều gây toan chuyển hóa và giảm bicarbonate trong huyết thanh.

3. Mặc dù ngộ độc methanol thường đặc trưng bởi toan máu tăng khoảng trống anion, tuy nhiên nếu không có triệu chứng tăng khoảng trống anion cũng không thể loại trừ chẩn đoán.
4. Methanol ảnh hưởng chủ yếu lên hệ thần kinh trung ương với các triệu chứng say rượu, ngủ gà, sưng sờ, co giật, hôn mê. Methanol cũng ảnh hưởng lên dây thần kinh thị và hạch nền.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Tiền sử

Ngộ độc methanol thường xảy ra do uống rượu mà những người nấu rượu đã cho methanol vào để giảm giá thành. Ngộ độc methanol còn có thể xảy ra qua đường da hoặc do hít vào qua đường hô hấp. Một dấu hiệu giúp nhận biết ngộ độc methanol là nhìn thấy trắng mờ, như là đang trong cơn bão tuyết. Một số triệu chứng sớm khác là nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn, đau thượng vị và mệt mỏi.

2. Khám lâm sàng

- Trong giai đoạn tiềm ẩn (18-24 giờ) bệnh nhân có thể hoàn toàn không có triệu chứng gì.
- Thị giác: Giảm thị giác, sung huyết đĩa thị, phù gai thị, giật nhãn cầu theo chiều thẳng đứng và xoay. Ở giai đoạn sau, đĩa thị nhợt và giảm đáp ứng của đồng tử đối với ánh sáng là những dấu hiệu điển hình xấu. Bệnh nhân có thể bị mù hoặc mất thị lực vĩnh viễn.
- Ngưng thở: Gặp ở giai đoạn sớm, liên quan đến methanol chưa chuyển hóa. Thở nhanh sau đó là để bù trừ cho tình trạng toan chuyển hóa.
- Đau bụng dữ dội, chán ăn, buồn nôn và nôn ói.
- Nhiều biểu hiện thần kinh khác nhau từ cảm giác lơ lửng cho đến co giật, hôn mê, nhồi máu hạch nền. Ngoài ra còn có thể gặp triệu chứng cổ cứng và dấu màng não, có thể có liên quan đến xuất huyết não.
- Nhịp tim chậm, suy cơ tim, và tụt huyết áp khi ngộ độc nặng.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Nếu không hỏi được bệnh sử uống methanol, chẩn đoán phân biệt sẽ rất khó khăn. Bao gồm đại tháo đường nhiễm ceton, viêm tụy, sỏi thận, viêm màng não, xuất huyết dưới nhện và bong võng mạc.

VI. PHÂN TÍCH CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm

- Khí máu động mạch: Xác định bệnh nhân có toan máu.

- Ion đồ: Giúp tính được khoảng trống anion.
- Áp lực thẩm thấu máu: Để tính được hiệu số giữa ALTT máu đo được và ALTT máu tính toán. Trong ngộ độc methanol, hiệu số ALTT này giảm xuống.
- Ceton trong máu và trong nước tiểu: Giúp loại trừ các chẩn đoán khác (nhiễm ceton do đái tháo đường, do rượu, do nhịn đói lâu ngày).
- Nồng độ ethanol máu.
- Nồng độ methanol trong máu.

2. Ngưỡng độc: Liều tử vong được xem là khoảng 1 – 2 ml/kg hoặc 80 mg/dl. Tử vong cũng từng được ghi nhận khi uống chỉ 15 ml methanol 40% (tức là 6 g methanol nguyên chất).

VII. ĐIỀU TRỊ

Điều trị ban đầu của ngộ độc methanol cũng giống như các ngộ độc hoặc chấn thương khác: ABC gồm bảo vệ đường thở, hô hấp, và tuần hoàn. Tiên lượng tùy thuộc vào khoảng thời gian từ lúc uống đến lúc bắt đầu điều trị đặc hiệu, và cũng phụ thuộc vào mức độ toan máu.

- Ngăn chặn sự hấp thu tiếp tục bao gồm rửa dạ dày và dùng than hoạt.
- Truyền 4-MP hoặc ethanol để ngăn chặn sự chuyển hóa của methanol thành formate bằng cách ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase, và loại trừ methanol chưa chuyển hóa qua đường ngoài gan.
- Bù dịch.
- Bicarbonate dùng để điều chỉnh toan máu.
- Folate làm tăng cường sự oxy hóa formate thành CO₂ và nước.
- Lọc thận giúp loại trừ cả methanol và formate.
- Co giật có thể được kiểm soát với diazepam và phenytoin.

1. Điều trị đặc hiệu: Cần phải bắt đầu trị liệu bằng 4 MP hoặc ethanol ngay khi nghi ngờ bệnh nhân uống methanol, hoặc ở bệnh nhân có thay đổi khoảng trống áp lực thẩm thấu, có tình trạng toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion nghi ngờ do uống methanol.

1.1. *4-methylpyrazole (4-MP)* là chất ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase. Lợi ích của 4-MP so với ethanol là không có tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương hoặc gây hạ đường huyết. Liều 15 mg/kg tĩnh mạch, rồi 10 mg/kg tĩnh mạch mỗi 12 giờ x 4 liều. Sau đó 15 mg/kg tĩnh mạch mỗi 12 giờ cho đến khi nồng độ methanol < 20 mg/dl.

1.2. *Ethanol* cũng là ức chế cạnh tranh với alcohol dehydrogenase do đó làm hạn chế quá trình hình thành các sản phẩm gây độc của methanol. Bệnh nhân có thể được dùng rượu ethanol bằng đường uống, qua sonde mũi dạ dày hoặc tiêm tĩnh mạch. Nếu bệnh nhân đã được dùng than hoạt thì không nên dùng rượu ethanol bằng đường uống.

- Liều nạp đường tĩnh mạch: Dùng dung dịch ethanol 10% pha vào dung dịch Glucose 5% (7,6-10 ml/kg) trong vòng 30 – 60 phút (xem như bệnh nhân không có ethanol trong cơ thể). Mục tiêu của liều nạp là đạt nồng độ ethanol máu khoảng 100-150 mg/dl. Để duy trì nồng độ này, người bình thường cần dung dịch ethanol 10% với tốc độ 1,39 ml/kg/giờ. Ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, phải cần tốc độ cao hơn 1,95 ml/kg/giờ để đạt được nồng độ ethanol trong máu tương tự. Nếu đang lọc thận, liều dùng là 250-350 mg/kg/giờ (3,2-4,4 ml/kg/giờ khi dùng dung dịch ethanol 10%).
- Liều nạp bằng đường uống: Dùng dung dịch ethanol 20% (800 mg/kg). Mục tiêu vẫn là nồng độ ethanol máu khoảng 100-150 mg/dl. Ở bệnh nhân nghiện rượu mạn tính, có thể phải dùng liều cao hơn 50%. Điều trị khởi đầu bằng ethanol thì sẽ không có sản phẩm chuyển hóa gây độc từ methanol được tạo thành. Điều quan trọng là phải điều trị ethanol sớm để duy trì trạng thái không độc. Đường huyết cũng phải được theo dõi sát, đặc biệt ở trẻ em, để tránh tình trạng hạ đường huyết do rượu.

2. Bicarbonate: Lượng bicarbonate sử dụng tùy thuộc và lượng methanol đã chuyển hóa thành acid formic. Liều ban đầu khoảng 1 – 2 mEq/kg. Mục tiêu của việc dùng bicarbonate là để điều chỉnh pH máu để duy trì acid formic ở dạng không phân cực, do đó làm hạn chế sự xâm nhập của nó vào hệ thần kinh trung ương.

3. Diazepam và phenytoin: Nếu có co giật, có thể dùng diazepam với liều ban đầu ở người lớn là 5 – 10 mg tiêm mạch trong 2 – 3 phút, có thể lặp lại mỗi 10 – 15 phút nếu cần thiết, với tổng liều là 30 mg. Phenytoin có thể dùng với liều là 15 – 20 mg/kg tiêm mạch với tốc độ không quá 50 mg/phút. Bệnh nhân phải được theo dõi tụt huyết áp và nhịp tim chậm.

4. Lọc máu

Còn nhiều tranh cãi về chỉ định lọc máu đối với nồng độ methanol máu. Nồng độ thường dùng là 25 mg/dl, nhưng một số tác giả đề nghị 50 mg/dl.

Ngoài nồng độ methanol máu là 25 mg/dl hoặc hơn, những chỉ định khác cho việc lọc máu là toan máu nặng, rối loạn nước và điện giải kéo dài mặc dù đã được điều trị, rối loạn thị giác, và suy thận.

5. Acid folic

1. Leucovorin (acid folinic) và acid folic cần thiết cho sự chuyển hóa acid formic thành CO₂ và nước. Liều dùng khởi đầu của leucovorin là 1 mg/kg, tối đa là 50mg, tiếp theo là acid folic 1 mg/kg, tối đa 50 mg.
2. Leucovorin là dạng hoạt động của acid folic. Ở bệnh nhân không có triệu chứng, có thể chỉ dùng một mình acid folic, bởi vì cơ thể có thời gian để chuyển hóa qua dạng hoạt động.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Goodenberger D (2007), "Ethanol and other alcohols", The Washington manual of medical therapeutics, 32^{ed}, Lippincott Williams & Wilkins, 734-737.
2. Schiavone F M, Cantor F D (1998), "Ethylene Glycol, Methanol, and Isopropyl Alcohol", Emergency toxicology, 2^{ed}, Lippincott-Raven, 269-286.
3. Stone C K, Humphries R L (2008), "Current Diagnosis & Treatment Emergency Medicine", 6^{ed}, McGraw-Hill.
4. Wiener S W (2006), "Toxic Alcohols", Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 8^{ed}, McGraw-Hill.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Chất trung gian của chuyển hóa methanol tại gan:
 - a. Ethanol.
 - b. Etylen glycol.
 - c. Acetaldehyd.
 - d. Alcohol Dehydrogenase.
 - e. Formaldehyd.
2. Triệu chứng xảy ra sớm giúp nhận biết ngộ độc methanol là:
 - a. Nhìn thấy trắng mờ, như là đang trong cơn bão tuyết.
 - b. Nhức đầu, chóng mặt, buồn nôn, nôn.
 - c. Đau thượng vị dữ dội.
 - d. Cổ cứng.
 - e. Thở nhanh do toan chuyển hóa.
3. Tôn thương có thể gây tàn phế cho bệnh nhân ngộ độc methanol:
 - a. Mất hoặc giảm cảm giác.
 - b. Bàn chân "bị rớt".
 - c. Mù hoặc mất thị lực.
 - d. Rối loạn tiểu não.
 - e. Rối loạn tâm thần Korsakoff.
4. Bệnh nhân ngộ độc methanol thường tử vong do:
 - a. Hôn mê, suy hô hấp.
 - b. Rối loạn nhịp tim.
 - c. Suy gan nặng.
 - d. Suy thận nặng.
 - e. Xơ phổi.
5. Liều tử vong trong ngộ độc methanol tương ứng với nồng độ methanol máu:
 - a. 20 mg/dL.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHÔNG ĐỘC

- b. 40 mg/dL.
- c. 60 mg/dL.
- d. 80 mg/dL.
- e. 100 mg/dL.

6. Thuốc kháng độc đặc hiệu trong ngộ độc methanol:

- a. Không có.
- b. Ethanol.
- c. Bicarbonat.
- d. Etylen glycol.
- e. alcohol dehydrogenase.

7. Thận nhân tạo trong ngộ độc methanol, chọn câu SAI:

- a. Khi nồng độ methanol máu $\geq 25\text{mg/dL}$.
- b. Chỉ dùng khi suy thận nặng.
- c. Khi có rối loạn nước, điện giải, kiềm toan nặng.
- d. Khi có rối loạn thị giác.
- e. Khi có hôn mê, suy hô hấp.

Đáp án

1e; 2a; 3c; 4a; 5d; 6b; 7b

QUÁ LIỀU COCAINE

Tôn Thất Quỳnh Ái

Mục tiêu bài giảng

- *Phổ cập kiến thức, giúp hỗ trợ cộng đồng biết nguy hiểm do lạm dụng Cocaine.*
- *Nhanh chóng phát hiện, và chẩn đoán quá liều Cocaine, một dược chất thông dụng.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Cocaine là một thuốc kích thích thần kinh khá phổ biến, có thể sử dụng hít, hút hay tiêm tĩnh mạch, đôi khi sử dụng kết hợp với heroin.

Cocaine tinh khiết thường được sử dụng, nhưng nhiều khi có thể kết hợp thuốc khác như lidocaine hay thuốc kích thích thần kinh như caffeine, phenylpropalolone, ephedrine hay phencyclidine. Dạng được ưa thích của cocaine là dạng kiềm tự do vì dễ bay hơi ở nhiệt độ thấp và dễ bị hủy bởi nhiệt.

II. CƠ CHẾ NGỘ ĐỘC

- Tác dụng đầu tiên cocaine là gây tê tại chỗ, kích thích hệ thần kinh trung ương, và ức chế gây suy giảm catecholamines.
- Kích thích hệ thần kinh trung ương và ức chế gây suy giảm catecholamines tạo ra tình trạng kích thích hệ giao cảm tương tự ngộ độc Amphetamine.
- Tác động đến tim mạch với liều cao cocaine do chặn kênh Na^+ của tế bào cơ tim gây giảm dẫn truyền và co bóp tim.
- Dược động học: Cocaine hấp thụ nhanh qua mọi đường, và dược tính được ghi nhận ngay sau khi bôi trên niêm mạc như một thuốc tê tại chỗ. Hút và chích có tác dụng tối đa trong vòng 1 – 2 phút, qua đường uống hay niêm mạc từ 20 – 30 phút. Thời gian bán hủy khoảng 60 phút, khi có sự hiện diện của ethanol biến thành cocaethylene, có tác dụng dược lý tương tự cocaine và có thời gian bán hủy dài hơn.

III. LIỀU NGỘ ĐỘC

Liều độc thay đổi tùy theo sự hấp thu của từng người, đường xâm nhập, và sự có mặt của các thuốc khác, cũng như nhiều yếu tố khác. Tiêm tĩnh mạch nhanh hay hút có thể kích thích não và tim gây co giật hay rối loạn nhịp, trong khi cùng liều đó nhai hay nuốt chỉ có thể gây hưng phấn (Euphoria):

- Liều tối đa thường dùng trong gây tê tại chỗ trong mũi là 100 – 200 mg (1 – 2 ml dung dịch 10%).
- Cocaine loại để nuốt thường chứa 20 – 30 mg cocaine hay hơn. “Crack” thường được bán dưới dạng thanh hay cục chứa 100 – 150 mg cocaine.
- Uống > 1g cocaine có thể ở trạng thái gần như chết.

IV. LÂM SÀNG

1. Biểu hiện ngộ độc ở hệ thần kinh trung ương có thể xảy ra vài phút sau khi hút hay tiêm tĩnh mạch và chậm hơn khi nuốt (30 – 60 phút):
 - Đầu tiên có thể cảm giác lo sợ, kích động, mê sảng, âu lo, run rẩy, run cơ hay rung giật và hôn mê; liều cao có thể gây ngưng thở.
 - Hôn mê có khả năng được giới hạn, co giật có thể do hấp thu liên tục thuốc (như võ bao chứa cocaine trong đường tiêu hóa) hay sốt.
 - Hôn mê có thể do sốt, hay xuất huyết nội sọ do cocaine làm tăng huyết áp.
 - Sử dụng cocaine thường xuyên có thể gây mất ngủ, giảm cân, rối loạn tâm thần.
2. Hệ tim mạch bị tác động nhanh sau khi hút hay tiêm tĩnh mạch do tăng hoạt tính giao cảm:
 - Nhịp nhanh thất hay rung nhĩ có thể xảy ra.
 - Tăng huyết áp có thể gây đột quỵ do xuất huyết não hay bóc tách phình động mạch chủ.
 - Co thắt mạch vành và thuyên tắc có thể xảy ra gây nhồi máu cơ tim, ngay cả khi bệnh nhân không có bệnh lý mạch vành. Hoại tử cơ tim rộng tương tự viêm cơ tim do catecholamine và bệnh tim mạn tính có thể xuất hiện.
 - Sốc: Có thể do nhồi máu cơ tim, ruột, hay não; sốt cao; nhịp nhanh; và giảm thể tích tuần hoàn gây ra bởi thoát mạch sau co mạch.
 - Suy thận có thể là hậu quả của sốc, co thắt mạch máu thận và ly giải cơ vân.
3. Tử vong thường là hậu quả rối loạn nhịp tim đột ngột, động kinh, xuất huyết não hay sốt cao. Sốt cao do mê sảng, tăng hoạt cơ, co cứng cơ, và thường kết hợp với ly giải cơ vân, suy thận tiểu myoglobine, rối loạn đông máu và suy đa cơ quan.
4. Các tác động khác: Có thể có sau hút hay hít cocaine.
 - Đau ngực và điện tâm đồ biểu hiện nhồi máu cơ tim, có thể đi kèm với ly giải cơ vân thành ngực.
 - Tràn khí màng phổi và tràn khí trung thất gây đau ngực.
 - Thủng vách ngăn mũi.
 - Tiêm cocaine dưới da có thể gây loét hoại tử (*coke burn*) và vết thương có nguy cơ nhiễm vi khuẩn kỵ khí.
5. Trường hợp buôn bán, vận chuyển Cocaine với số lượng lớn trong các “gói hàng” có thể bị vỡ gây ngộ độc bởi số lượng lớn cocaine. Đôi khi các gói hàng này được phát hiện với phim chụp bụng không sửa soạn.

V. CHẨN ĐOÁN

- Dựa vào bệnh sử sử dụng cocaine và bệnh cảnh lâm sàng của ngộ độc cocaine.
- Dấu các vết chích ở da, hoặc vết sẹo của loét cũ (*coke burn*), thủng vách mũi do hít cocaine lâu ngày.

- Đau ngực với điện tâm đồ biểu hiện thiếu máu hay nhồi máu ở người trẻ, nhất là người khỏe mạnh phải nghĩ đến quá liều cocaine.
- Nồng độ cocaine trong máu thường không làm thường quy trong cấp cứu. Cocaine và chất chuyển hóa benzoylecgonine dễ dàng phát hiện trong nước tiểu là biện pháp tốt nhất xác định có sử dụng cocaine.
- Các cận lâm sàng khác: Điện giải đồ, đường huyết, BUN, Creatinine, CPK, phân tích nước tiểu, myoglobine nước tiểu, điện tâm đồ và điện não đồ, CT Scan đầu (nếu nghĩ có xuất huyết não) và chụp X quang bụng không sửa soạn (trường hợp nghĩ vỡ túi cocaine trong đường tiêu hóa).

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí cấp cứu

- Kiểm soát đường thở và hỗ trợ hô hấp khi cần.
- Xử trí hôn mê, kích động, mê sảng, sốt, rối loạn nhịp và huyết áp thấp nếu có.
- Đau thắt ngực có thể cho nitrates hay thuốc ức chế calci. Trường hợp nhồi máu cơ tim cấp, tiêu sợi huyết có thể sử dụng nhưng hiệu quả không chắc chắn. Thường chỉ sử dụng khi có chứng cứ của thuyên tắc cấp. Cần lưu ý chỉ định này có thể làm tăng nguyên nhân chảy máu gây xuất huyết não và bóc tách phình động mạch chủ.
- Theo dõi trên monitor và điện tâm đồ hàng giờ. Bệnh nhân có co thắt mạch vành cần chuyển đến CCU (*Coronary care unit*) và theo dõi co thắt mạch vành vài ngày, với sử dụng ức chế calci hay nitrates trong 2 – 4 tuần sau khi ra viện.

2. Chất giải độc (antidotes): Không có chất giải độc đặc hiệu

Propranolol là thuốc thường được lựa chọn để điều trị tăng huyết áp do cocaine. Propranolol hay esmolol có thể sử dụng kết hợp với một thuốc dẫn mạch như phentolamine. Ức chế beta có thể sử dụng đơn độc để điều trị nhịp nhanh.

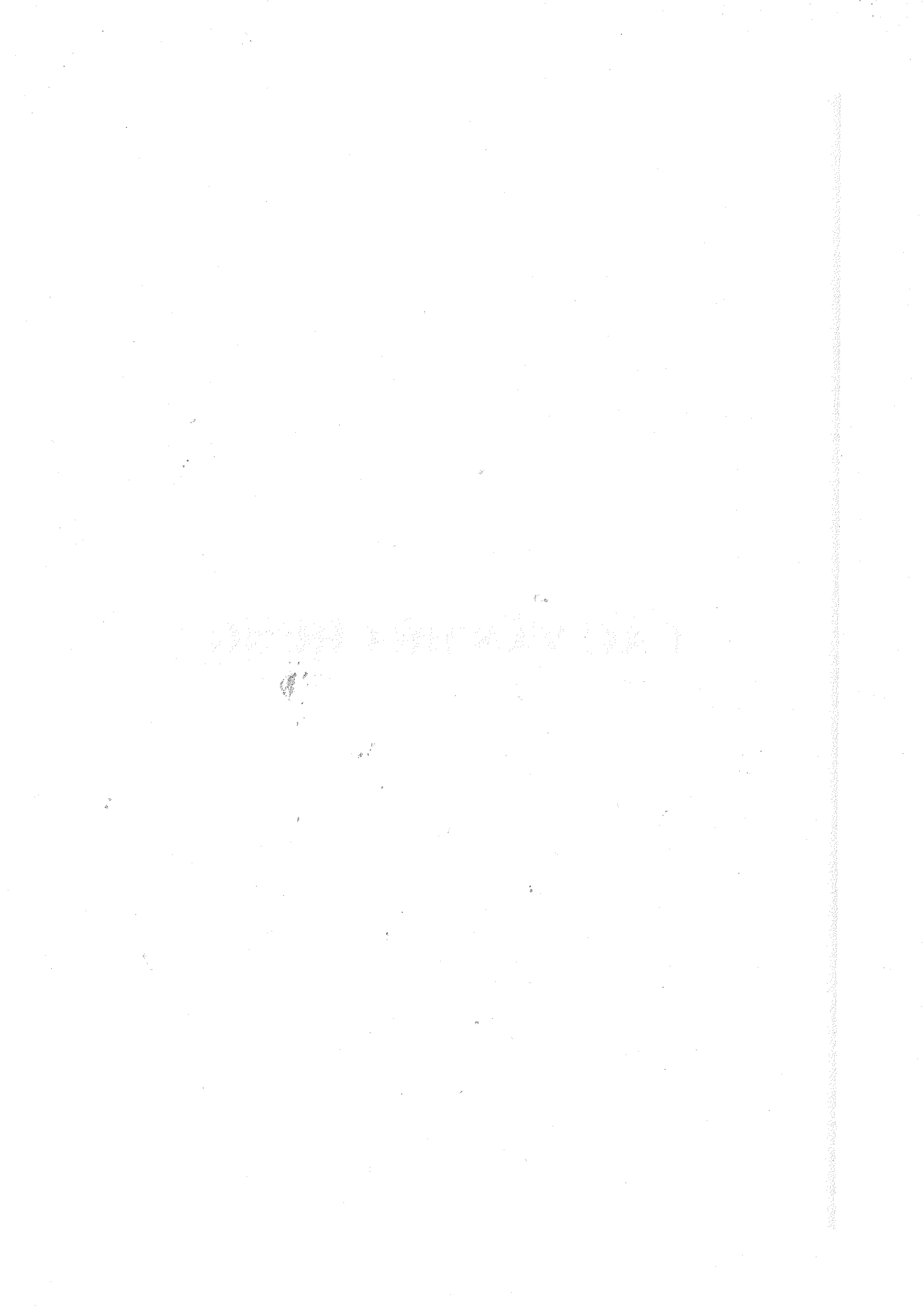
3. Tẩy độc

- Không cần thiết nếu là hút, hít hay tiêm tĩnh mạch.
- Nếu ngộ độc do nuốt có thể xử trí:
 - + Giai đoạn trước bệnh viện: Cho than hoạt nếu có thể, không được gây nôn.
 - + Tại bệnh viện: Cho than hoạt ngay, không cần thiết rửa dạ dày.
 - + Nếu ngộ độc do vỡ túi đựng cocaine trong đường tiêu hóa, lặp lại liều than hoạt nhiều lần và rửa ruột. Trường hợp các túi lớn, đôi khi phải phẫu thuật để lấy ra.
- Các phương pháp loại trừ chất độc khác: Do cocaine phân tán rộng trong mô và chuyển hóa nhanh, lọc máu hay lọc thận không hiệu quả. Acid hóa nước tiểu không làm giảm cocaine và có thể làm nặng thêm suy thận tiểu myoglobine.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Judith A.Linden. (2000) "Drugs of Abuse". David M.Cline, O.John Ma – Emengency Medicine – pp. 546 – 548 Fifth. Edition – Companion Handbook – Mc.Graw Hill Internation Edition– Singapore.
2. Ken Kulig (2003). "General approach to Poisonings" – Critical care secrets – Polly E.Parsons & Jeanime P.Wiener – Kronish pp. 477 – 482 3rd Edition – Handley & Belfus Inc - Philadelphia.
3. Neal L, Benowitz, (1999). "Cocaine" – Kert.R.Olson. Poisoning and Drug Overdose–pp. 142 – 145 – Stamford, Connecticut. Appeton & Lange – Prentice – Hall Internation, Inc. - Connecticut.
4. Nguyễn Thị Dụ (2004). "Hội chứng quá liều Cocaine" trang 123 – 126. Chẩn đoán và xử trí những ngộ độc cấp – Nhà xuất bản Y học – Hà Nội.

CÁC VẤN ĐỀ CHUNG



SỬ DỤNG THUỐC GIẢM ĐAU-AN THẦN-DẪN CƠ

Phạm Thị Ngọc Thảo, Lê Hữu Thiện Biên

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được lợi ích của điều trị giảm đau-an thần.
- Mô tả được các thang điểm đánh giá mức độ đau, an thần.
- Trình bày được các nguyên tắc sử dụng giảm đau-an thần.
- So sánh được các loại thuốc giảm đau, an thần thường dùng.

I. ĐẠI CƯƠNG

Đau đớn, kích động là một vấn đề thường gặp ở bệnh nhân trong khoa hồi sức. Tuy nhiên vấn đề này trước nay chưa được xử trí đúng mực vì các lý do sau:

- Ít được bác sĩ quan tâm đến do không hiểu rõ lợi ích của điều trị giảm đau, các phương pháp đánh giá và các biện pháp giảm đau.
- Lo sợ việc dùng thuốc giảm đau – an thần có thể gây ức chế hô hấp, lệ thuộc thuốc hoặc rối loạn huyết động.

1. Nguyên nhân

Bệnh nhân trong khoa hồi sức có thể bị đau đớn và lo lắng do nhiều nguyên nhân.

- Bệnh lý trước đó của bệnh nhân: Thấp khớp, thoái hóa khớp, đau thần kinh tọa, viêm dạ dày.
- Chấn thương, phẫu thuật.
- Thủ thuật: Đặt nội khí quản, đặt catheter, đặt ống dẫn lưu, thông dạ dày.
- Chăm sóc điều dưỡng: Thay băng, hút đàm.
- Thuốc: Vitamin B, dịch truyền áp lực thẩm thấu cao.
- Ngưng đột ngột các thuốc an thần-giảm đau đang dùng trước đó.
- Tình trạng bệnh hiện tại và môi trường đặc biệt của khoa hồi sức (không có thân nhân, nhiều bệnh nhân nặng).

2. Lợi ích của giảm đau-an thần

- Tăng đồng bộ bệnh nhân-máy thở, giảm tiêu thụ oxy, giảm sản xuất CO₂.
- Hạn chế phát sinh các biến chứng như chấn thương, té ngã. Giảm các biến chứng hô hấp ở bệnh nhân sau mổ.
- Rút ngắn thời gian điều trị và cải thiện tỷ lệ tử vong.
- Giúp bệnh nhân dễ chịu, thân nhân bớt bức xúc.

Tuy nhiên lạm dụng thuốc giảm đau-an thần cũng có những bất lợi: Khó đánh giá tri giác, kéo dài thở máy.

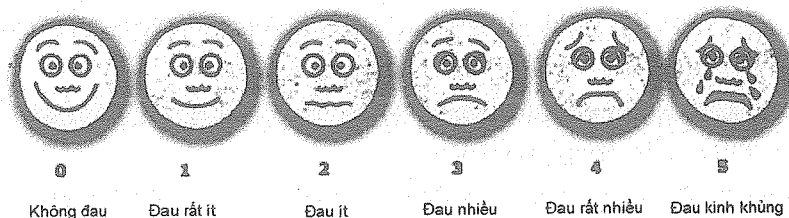
II. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ ĐAU-AN THẦN

1. Đánh giá mức độ đau

Đau là một cảm giác chủ quan, do đó luôn luôn phải dựa vào bệnh nhân để đánh giá mức độ đau. Không nên áp đặt suy nghĩ chủ quan của mình hoặc so sánh bệnh nhân này với bệnh nhân khác.

Có nhiều cách đánh giá mức độ đau khác nhau, tuy nhiên đối với bệnh nhân trong khoa hồi sức nên chọn các thang điểm đơn giản. Ngoài ra nên đánh giá mức độ đau thường xuyên để biết hiệu quả của thuốc giảm đau.

Facial pain scale (hình 1).



Hình 1. Facial pain scale.

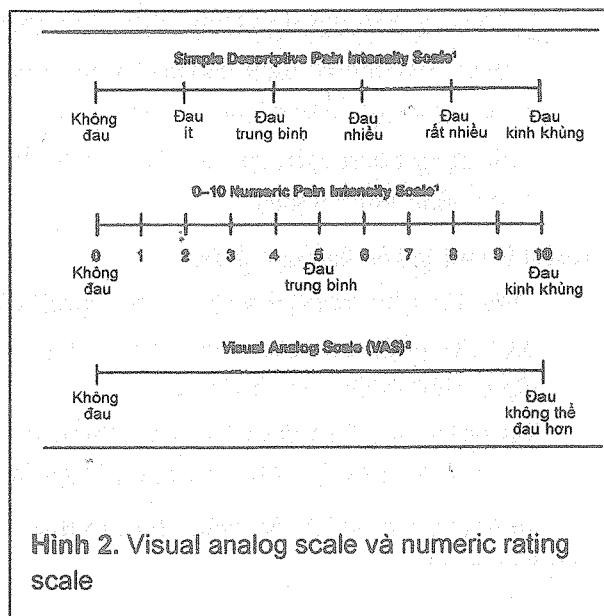
- Gồm 6 gương mặt diễn tả các mức độ đau khác nhau từ không đau gì cả cho đến đau hết mức. Thường sử dụng cho trẻ em khi mà khả năng diễn đạt của bệnh nhân chưa tốt. Ở người lớn thì có thể áp dụng cho bệnh nhân mù chữ.
- Ưu điểm: Đơn giản.
- Nhược điểm: Không chính xác khi làm nghiên cứu.

Visual analog scale (hình 2).

- Là một đường kẻ dài 10 cm, đánh dấu hai đầu, một đầu là không đau và đầu kia là đau hết mức.
- Ưu điểm: Chính xác và có thể dùng trong nghiên cứu được.
- Nhược điểm: Không sử dụng được cho bệnh nhân không cầm viết được.

Numeric rating scale (hình 2).

- Cũng là một đường kẻ dài 10 cm, nhưng có đánh dấu từng cm. Bệnh



Hình 2. Visual analog scale và numeric rating scale

nhân có thể ra dấu để nhờ người khác chấm điểm dùm.

- Ưu điểm: Thuận tiện hơn visual analog scale và cũng chính xác tương đương.

2. Đánh giá mức độ an thần

Thang điểm Ramsey

Là thang điểm đơn giản và được sử dụng nhiều nhất.

1. Bệnh nhân lo lắng kích động.
2. Bệnh nhân êm dịu, hợp tác.
3. Bệnh nhân làm theo y lệnh.
4. Bệnh nhân ngủ, lay gọi đáp ứng nhanh.
5. Bệnh nhân ngủ, lay gọi đáp ứng chậm.
6. Bệnh nhân ngủ, lay gọi không đáp ứng.

Thang điểm Richmond (RASS: Richmond Agitation Sedation Scale)

Phức tạp hơn thang điểm Ramsay, tuy nhiên giúp điều chỉnh liều lượng thuốc an thần chính xác hơn và cũng có giá trị hơn khi làm nghiên cứu (bảng 1).

Bảng 1. Thang điểm Richmond

| Điểm | Thuật ngữ | Mô tả |
|------|-----------------------------|--|
| +4 | Chống cự | Chống cự dữ dội, có thể gây nguy hiểm cho người chăm sóc |
| +3 | Rất kích động | Giật, rút ống thông |
| +2 | Kích động | Cử động lung tung |
| +1 | Bứt rứt (restless) | Lo lắng, nhưng không có cử động bất thường |
| 0 | Tỉnh táo, bình tĩnh (calm) | |
| -1 | Ngủ gà (drowsy) | Tỉnh khá lâu (> 10 giây) khi có tiếng động |
| -2 | Ngủ nông (light sedation) | Tỉnh dậy một chút (< 10 giây) khi có tiếng động |
| -3 | Ngủ vừa (moderate sedation) | Có cử động khi nghe tiếng động, nhưng không mở mắt |
| -4 | Ngủ sâu (deep sedation) | Gọi không đáp ứng, có cử động khi kích thích |
| -5 | Không tỉnh (unarousable) | Không đáp ứng với kích thích |

III. NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG GIẢM ĐAU-AN THẦN

1. Chẩn đoán nguyên nhân

Cố gắng tìm và xử trí các nguyên nhân hoặc yếu tố thúc đẩy của đau đớn-lo lắng trước khi dùng thuốc giảm đau-an thần. Các nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy thường gặp gồm:

- Gout, thấp khớp.
- Hội chứng cai thuốc: Trên bệnh nhân trước đó đã uống các thuốc chống trầm cảm, an thần, giảm đau kéo dài.
- Các thủ thuật, nhất là hút đàm.

- Thở máy: Cài đặt máy thở không thích hợp, giúp thở với những mode thở đặc biệt: Thở tích khí lưu thông thấp, kiểm soát áp lực.

2. Thường xuyên đánh giá lại mức độ đau-an thần

Xem bệnh nhân đã đạt được mức độ giảm đau và an thần như mục tiêu điều trị chưa.

- Về mức độ đau: Không đau hoặc đau rất ít (điểm đau ≤ 2).
- Về mức độ an thần: Bệnh nhân tỉnh hoặc hơi ngủ một chút, nhưng gọi dậy ngay và tiếp xúc tốt (điểm Ramsay 2-3, hoặc RASS 0, -1).

Mỗi ngày có những khoảng ngưng thuốc để đánh giá lại triệu chứng thần kinh và xem lại nhu cầu dùng giảm đau-an thần.

- Sau vài ngày đầu tiên có thể phải truyền giảm đau-an thần liên tục. Mỗi ngày sau đó ít nhất nên ngưng một lần thuốc để đánh giá tình trạng thần kinh và phát hiện các biến chứng thần kinh nếu có.
- Ngoài ra biện pháp này cũng giúp tránh việc sử dụng giảm đau-an thần quá lâu không cần thiết. Sau khi ngưng thuốc, nếu có chỉ định dùng lại thì nên cho khoảng nửa liều trước đó.

3. Phối hợp thuốc

Không có thuốc nào vừa có tác dụng giảm đau lẫn an thần như mong muốn, do đó nên phối hợp giảm đau và an thần. Ngoài ra phối hợp thuốc còn giúp giảm liều thuốc so với khi dùng từng thuốc riêng lẻ.

Lựa chọn thuốc tùy theo:

- Nhu cầu của bệnh nhân: Giảm đau hay an thần.
- Chức năng gan, thận.
- Thời gian bắt đầu tác dụng, thời gian hết tác dụng.

Thông thường hay phối hợp fentanyl và midazolam.

4. Đường sử dụng

Nên dùng thuốc qua đường tĩnh mạch, vì các đường dùng khác không đảm bảo hấp thu trên bệnh nhân nặng.

Nên truyền tĩnh mạch liên tục hơn là tiêm tĩnh mạch vì giúp nồng độ thuốc trong máu ổn định hơn.

5. Giảm đau vùng

Luôn ưu tiên dùng các biện pháp giảm đau vùng (phong bế thần kinh, tê ngoài màng cứng). Các biện pháp này giúp giảm đáng kể lượng opioid dùng toàn thân.

IV. KHÁNG VIÊM NON-STEROID VÀ ACETAMINOPHEN

1. Kháng viêm non-steroid

Ketorolac có tác dụng giảm đau vừa. Thường dùng trong giảm đau sau mổ và phải phối hợp với opioid hoặc giảm đau vùng.

Tác dụng phụ: Viêm loét dạ dày, ức chế chức năng tiểu cầu.

Chống chỉ định trên bệnh nhân suy thận. Ở bệnh nhân không suy thận, nếu dùng trên 5 ngày phải kiểm tra chức năng thận.

2. Acetaminophen

Dùng ở bệnh nhân bị chống chỉ định ketorolac. Cũng thường phải phối hợp với opioid.

Thận trọng ở bệnh nhân có chức năng gan kém, nghiện rượu hoặc suy dinh dưỡng.

V. OPIOID

Opioid hiện nay vẫn là thuốc giảm đau chính trong hồi sức vì hiệu quả cao, rẻ tiền và ít tác dụng phụ.

- Trên hệ thần kinh trung ương: Tác dụng chính của opioid là giảm đau, ngoài ra có tác dụng giải lo âu nhẹ đến vừa.
- Trên hệ hô hấp: ức chế trung tâm hô hấp theo liều tăng dần, làm tần số thở giảm nhưng thể tích khí lưu thông không thay đổi. Tuy nhiên opioid có thể ức chế cảm giác khó thở giúp cho bệnh nhân thở máy êm ái hơn.
- Trên hệ tim mạch: chỉ có tác dụng dẫn mạch nhẹ và hầu như không có gây rối loạn huyết động nào trên bệnh nhân có thể tuần hoàn bình thường. Tuy nhiên nếu dùng chung với benzodiazepines thì có thể gây cộng hưởng tác dụng bất lợi trên huyết động.

1. Morphine

- Thời gian bắt đầu tác dụng: 5-10 phút, tương đối chậm vì ít tan trong lipid do đó qua hàng rào máu-não chậm.
- Thời gian tác dụng sau liều duy nhất: 4 giờ. Thuốc thải qua thận do đó thời gian tác dụng kéo dài trên bệnh nhân suy thận.
- Liều khởi đầu: 2-5 mg.
- Liều duy trì: 2 mg/giờ, (trẻ em khoảng 30 µg/kg/giờ).
- Nồng độ pha: 50 mg trong 50 ml NS hoặc DW 5%.

2. Fentanyl

- Thời gian bắt đầu tác dụng nhanh: 1-2 phút, do tan trong lipid. Ngoài ra fentanyl còn có một ưu điểm nữa so với morphine là ít gây tụt huyết áp.
- Thời gian tác dụng sau liều duy nhất: 1 giờ. Thời gian tác dụng dài hơn trên bệnh nhân suy gan.

- Liều khởi đầu: 25-50 μ g.
- Liều duy trì: 0,7-10 μ g/kg/giờ.
- Nồng độ pha: 100 μ g trong 50 ml normal saline hoặc dextrose 5%.

3. Meperidine

- Thời gian bắt đầu tác dụng: 3-5 phút.
- Thời gian tác dụng sau liều duy nhất: 1-4 giờ.
- Liều khởi đầu: 20-50 mg.
- Meperidine ít được sử dụng trong hồi sức vì chất chuyển hóa của meperidine là normeperidine có tác dụng kích thích thần kinh trung ương do đó có thể gây co giật nhất là trên bệnh nhân già, suy thận, hoặc dùng kéo dài.

VI. BENZODIAZEPINES

Là thuốc an thần được sử dụng phổ biến nhất trong hồi sức, tuy nhiên cần nhắc lại là tất cả các thuốc này đều không có tác dụng giảm đau.

- Trên hệ thần kinh trung ương: Gây giảm tri giác theo liều tăng dần và có tác dụng giải lo âu mạnh. Ngoài ra tất cả các benzodiazepines đều có tác dụng chống co giật.
- Trên hệ hô hấp: Ức chế trung tâm hô hấp theo liều tăng dần nhưng không nghiêm trọng như opioid. Khác với opioid, benzodiazepines làm giảm thể tích khí lưu thông nhưng ít làm giảm nhịp thở. Tuy nhiên khi dùng phối hợp benzodiazepines và opioid có thể gây cộng hưởng tác dụng ức chế trung tâm hô hấp.
- Trên hệ tim mạch: Có thể gây tụt huyết áp ở bệnh nhân bị giảm thể tích tuần hoàn.

1. Midazolam (Hypnovel)

- Thời gian bắt đầu dụng: 1-2 phút.
- Thời gian tác dụng sau liều duy nhất: 2 giờ.
- Liều khởi đầu: 2-5 mg.
- Liều duy trì: 1-20 mg/giờ
- Nồng độ pha: 50 mg trong 50 ml normal saline hoặc dextrose 5%.

2. Diazepam (Seduxen)

- Thời gian bắt đầu tác dụng: 3-5 phút.
- Thời gian tác dụng sau liều duy nhất: 1-6 giờ.
- Liều khởi đầu: 5-10 mg.
- Ngày nay diazepam ít được dùng trong hồi sức vì có nhiều nhược điểm: Khởi đầu chậm, tác dụng kéo dài. Diazepam chỉ có ưu điểm duy nhất là rẻ tiền.

VII. THUỐC DẪN CƠ

Thuốc dẫn cơ (bảng 2) ngày càng ít được sử dụng vì có thể gây liệt cơ hô hấp kéo dài làm cai máy khó khăn. Hiện nay thuốc dẫn cơ chỉ được sử dụng trong một số chỉ định: (1) Bệnh

nhân vẫn chống máy dù đã dùng thuốc an thần liều cao; (2) Làm giảm tình trạng co cứng lồng ngực trong tetanus; (3) Giảm tiêu thụ oxy của cơ hô hấp trong ARDS kèm tụt huyết áp.

Tất cả bệnh nhân dùng thuốc dẫn cơ bắt buộc phải cho thuốc an thần.

Bảng 2. Các loại thuốc dẫn cơ thường dùng

| | Pancuronium | Vecuronium | Atracurium |
|--------------------------------------|--|--|---|
| Thời gian bắt đầu tác dụng | 3-5 phút | 3-5 phút | 3-5 phút |
| Thời gian tác dụng sau liều đầu tiên | 60-90 phút | 30-40 phút | 20-45 phút |
| Liều khởi đầu | 0,1 mg/kg | 0,1 mg/kg | 0,5 mg/kg |
| Liều duy trì | Không có chỉ định truyền tĩnh mạch duy trì | Không có chỉ định truyền tĩnh mạch duy trì | 10-20 µg/kg/phút |
| Ghi chú | | | Atracurium được bất hoạt trong huyết tương qua chu trình Hoffman do đó không gây tác dụng kéo dài trên bệnh nhân suy gan, suy thận. |

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sessler CN, Varney K. (2008). "Patient-focused sedation and analgesia in the ICU". *Chest*; 133: 552-565.
2. De Pinto M, Edwards WT. (2008). "Management of pain in the critically ill patient". In: Intensive care medicine 6th edition (Irwin RS, Rippe JM). Chap 23, p 213.
3. Gehlbach B, Kress JP. "Pain control, sedation and use of muscle relaxants". In: Principles of critical care 3rd edition (Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH). Chap 14, p 165.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Tác dụng bất lợi của việc lạm dụng giảm đau-an thần:
 - a. Khó đánh giá tri giác.
 - b. Kéo dài thời gian thở máy.
 - c. Tăng nguy cơ xẹp phổi.
 - d. a và b.
 - e. Tất cả đều đúng.
2. Trong thang đếm Ramsay, điểm 3 tương ứng với biểu hiện lâm sàng:
 - a. Bệnh nhân êm dịu, hợp tác.
 - b. Bệnh nhân làm theo y lệnh.
 - c. Bệnh nhân ngủ, lay gọi đáp ứng nhanh.
 - d. Bệnh nhân ngủ, lay gọi đáp ứng chậm.
 - e. Bệnh nhân ngủ, lay gọi không đáp ứng.

3. Điểm đau cần đạt (theo numeric rating scale) khi sử dụng thuốc giảm đau:

- a. ≤ 2 .
- b. ≤ 3 .
- c. ≤ 4 .
- d. ≤ 5 .
- e. ≤ 6 .

Đáp án

1d, 2c, 3c

LIỆU PHÁP DINH DƯỠNG CHO BỆNH NHÂN HỒI SỨC CẤP CỨU

Phạm Thị Ngọc Thảo, Nguyễn Nghiêm Tuấn

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được sự thay đổi chuyển hóa và dinh dưỡng ở bệnh nhân hồi sức cấp cứu.
- Đánh giá được tình trạng dinh dưỡng của một bệnh nhân hồi sức cấp cứu.
- Xác định được nhu cầu dinh dưỡng hằng ngày của bệnh nhân hồi sức cấp cứu.
- Thực hành được liệu pháp dinh dưỡng qua đường tiêu hóa và đường tĩnh mạch.

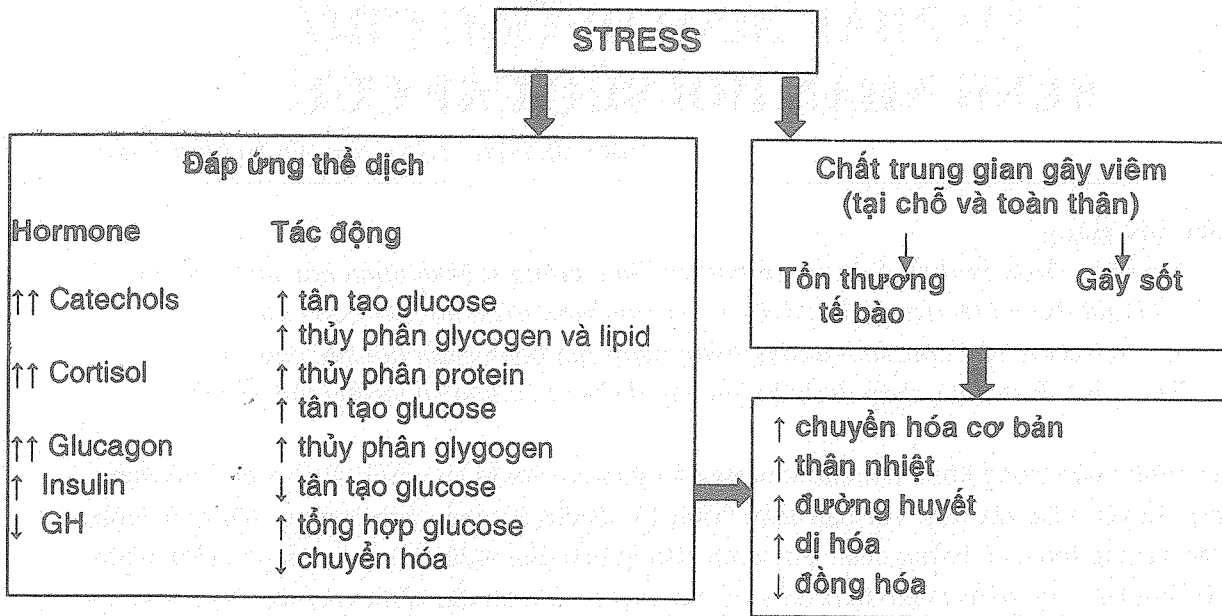
Các bệnh nhân trong khoa hồi sức thường có nguy cơ cao bị suy dinh dưỡng do tình trạng gia tăng chuyển hóa kết hợp với bản thân bệnh lý có sẵn ít nhiều ảnh hưởng đến quá trình cung cấp và hấp thu các dưỡng chất. Suy dinh dưỡng dẫn đến nhiều hệ quả nặng nề như chậm lành vết thương, suy giảm miễn dịch, dễ mắc các loại nhiễm khuẩn bệnh viện đặc biệt là viêm phổi. Mục tiêu của liệu pháp dinh dưỡng là cung cấp đầy đủ năng lượng và cơ chất đáp ứng nhu cầu chuyển hóa của cơ thể cũng như duy trì và phục hồi tình trạng dinh dưỡng tối ưu cho bệnh nhân.

I. NHỮNG THAY ĐỔI CHUYỂN HÓA VÀ DINH DƯỠNG Ở BỆNH NHÂN NGUY KỊCH

Đáp ứng của cơ thể đối với tình trạng nguy kịch là một tập hợp nhiều hiện tượng sinh lý khác nhau bao gồm các thay đổi của quá trình chuyển hóa nhằm mục đích cuối cùng là gia tăng khả năng sống còn. Đặc điểm của các thay đổi này là sự tăng mức độ chuyển hóa cơ bản, tăng sản sinh glucose và tăng dị hóa protein nhằm huy động tối đa nguồn dinh dưỡng và cơ chất dự trữ của cơ thể.

Hậu quả của các đáp ứng này là tăng đường huyết do tăng tổng hợp glucose ở gan từ thủy phân glycogen và từ quá trình tân tạo đường sử dụng cơ chất là acid amin, glycerol, pyruvate và lactate. Acid amin có nguồn gốc từ ly giải protein trong khi lactate và pyruvate từ có nguồn gốc thủy phân glycogen và glucose ở cơ. Ngoài ra đề kháng insulin ở ngoại biên cũng góp phần làm tăng đường huyết.

Sự tăng ly giải protein ở cơ và nội tạng vượt quá số lượng được tổng hợp dẫn đến cân bằng nitơ âm tính. Dị hóa protein có nguồn gốc từ cơ cũng là nguyên nhân dẫn đến sự giảm khối nạc (lean body mass) của cơ thể. Để đáp ứng với tình trạng stress, ở gan diễn ra sự chuyển hướng sang tăng tổng hợp các protein pha cấp như CRP, fibrinogen, ferritin... và giảm tổng hợp albumin, prealbumin.



II. ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG DINH DƯỠNG

Để đánh giá chính xác tình trạng dinh dưỡng cần thu thập đầy đủ thông tin từ bệnh sử và thăm khám lâm sàng bao gồm các đo lường nhân trắc học và một số xét nghiệm đơn giản. Khai thác bệnh sử cần bao gồm chế độ ăn của bệnh nhân, cân nặng bình thường và các thay đổi thân trọng mới đây, các triệu chứng đường tiêu hóa, tiền căn ngoại khoa và mức độ hoạt động thể lực. Cân nặng hiện tại và chiều cao của bệnh nhân được xác định qua thăm khám lâm sàng.

1. Các số đo nhân trắc học

1.1. Cân nặng thật sự và cân nặng lý tưởng

Mức độ thiếu hay thừa cân của một bệnh nhân có thể định nghĩa bằng tỷ lệ giữa cân nặng thật sự (Wt) và cân nặng lý tưởng (ideal body weight – IBW). Cân nặng lý tưởng được tính theo công thức:

$$IBW \text{ (nam)} = 50 + 2,7 \text{ (chiều cao} - 60)$$

$$IBW \text{ (nữ)} = 45,5 + 2,3 \text{ (chiều cao} - 60)$$

(trong đó IBW tính bằng kg và chiều cao tính bằng inch)

| Wt/IBW | Phân loại |
|-----------|----------------|
| 80% – 90% | thiếu cân nhẹ |
| 70% – 79% | thiếu cân vừa |
| < 70% | thiếu cân nặng |

1.2. Chỉ số khối cơ thể

Chỉ số khối cơ thể (body mass index – BMI) cho phép ước lượng tỷ lệ mỡ trên toàn bộ cân nặng cơ thể.

$$\text{BMI (kg/m}^2\text{)} = \text{cân nặng} / (\text{chiều cao})^2$$

Trong đó cân nặng tính bằng kg và chiều cao tính bằng met.

Phân loại theo Tổ chức Y Tế Thế giới:

| BMI | Phân loại |
|-------------|-------------|
| > 30 | Béo phì |
| 25 – 29,9 | Thừa cân |
| 18,5 – 24,9 | Bình thường |
| < 18,4 | Nhẹ cân |

1.3. Vòng cánh tay

Thường dùng để đánh giá dự trữ protein của khối cơ cơ thể. Vòng cánh tay (AMC) được tính theo chu vi giữa cánh tay (MAC) và độ dày nếp da trên cơ tam đầu (TST) :

$$\text{AMC} = \text{MAC} - \pi \cdot \text{TST}$$

Ở bệnh nhân nguy kịch, các biện pháp đo lường nhân trắc học thường bị sai lệch bởi hiện tượng tích tụ dịch trong các khoang ngoại bào do truyền dịch khối lượng lớn.

2. Các xét nghiệm cận lâm sàng

Định lượng các protein huyết tương (albumin, prealbumin, transferrin, retinol binding protein) cho phép đánh giá dự trữ protein trong nội tạng.

Albumin huyết thanh có thời gian bán hủy $t_{1/2}$ khoảng 2 – 3 tuần nên nồng độ albumin ít phản ánh được sự thiếu hụt protein cấp tính, ngoài ra nồng độ albumin còn bị ảnh hưởng bởi các yếu tố khác ngoài dinh dưỡng như thể tích huyết tương và các bệnh lý như xơ gan, hội chứng thận hư.

Prealbumin ($t_{1/2}$ 2 – 3 ngày) và retinol binding protein ($t_{1/2}$ 11 giờ) đáp ứng nhanh hơn với cân bằng nitơ, do đó cho phép đánh giá tình trạng dinh dưỡng trong hiện tại. Tuy nhiên độ thanh thải prealbumin giảm trong suy thận nên không sử dụng được trên bệnh nhân bị suy thận cấp.

Nồng độ retinol binding protein bị ảnh hưởng bởi vitamin A, lượng carbohydrate tiêu thụ và chức năng thận.

Mức độ suy dinh dưỡng đạm theo nồng độ các protein huyết thanh:

| Protein | Nhẹ | Trung bình | Nặng |
|-------------------------|-----------|------------|-------------|
| Albumin | 2.7 – 3.5 | 2.0 – 2.6 | < 2 g/dL |
| Transferrin | 151 – 200 | 100 – 150 | < 100 mg/dL |
| Prealbumin | 10 – 15 | 5 – 9 | < 5 mg/dL |
| Retinol binding protein | 2 – 3 | < 2 | < 2 mg/dL |

Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn huyết hoặc chấn thương nặng, nồng độ các marker (albumin, prealbumin, transferrin, retinol binding protein...) thường bị giảm thấp vì cơ thể chuyển sang ưu tiên tổng hợp các protein miễn dịch và protein pha cấp.

III. NHU CẦU DINH DƯỠNG

1. Nhu cầu năng lượng

Mục tiêu của bất kỳ liệu pháp dinh dưỡng nào là cung cấp vừa đủ nguyên liệu dưới dạng carbohydrate, lipid và protein cho nhu cầu năng lượng của cơ thể. Có nhiều phương pháp đo lường tiêu thụ năng lượng (EE – energy expenditure), phương pháp chính xác nhất sử dụng trên lâm sàng là phép đo nhiệt lượng gián tiếp dựa vào phân tích nồng độ khí thở ra để tính lượng O₂ tiêu thụ (V_{O₂}), lượng CO₂ sản sinh (V_{CO₂}). Theo phương trình Weir:

$$EE = 3,94 \times V_{O_2} + 1,11 \times V_{CO_2}$$

EE: kcal/ngày

V_{O₂}, V_{CO₂}: mL/phút

Tuy nhiên đo lường V_{O₂} và V_{CO₂} đòi hỏi nhiều thời gian và các phương tiện xâm lấn. Phép đo nhiệt lượng gián tiếp chỉ cho phép biết tiêu thụ năng lượng của cơ thể tại một thời điểm.

Tiêu thụ năng lượng lúc nghỉ (resting energy expenditure – REE) được tính đơn giản hơn theo công thức Harris-Benedict:

$$REE = 66,5 + 13,7 \times Wt + 5 \times Ht - 6,8 \times A \text{ (nam giới)}$$

$$REE = 655 + 9,6 \times Wt + 1,7 \times Ht - 4,7 \times A \text{ (nữ giới)}$$

REE : kcal/ngày

Wt : trọng lượng tính bằng kg

Ht : chiều cao tính bằng cm

A : tuổi

REE cho ước tính về tiêu thụ năng lượng ở người lớn khỏe mạnh lúc nghỉ ngơi. Tiêu thụ năng lượng thực tế EE thay đổi tùy theo mức độ hoạt động thể lực, trạng thái dinh dưỡng, bệnh lý nền có sẵn và bệnh cảnh lâm sàng.

| Trạng thái lâm sàng | % REE |
|----------------------------------|-----------|
| Nhịn đói | 85 – 95 |
| Sinh hoạt, làm việc thông thường | 120 – 140 |
| Phẫu thuật không biến chứng | 105 – 120 |
| Phẫu thuật có biến chứng | 120 - 140 |
| Nhiễm khuẩn huyết | 110 – 160 |
| Chấn thương nặng | 120 – 160 |
| Bỏng > 40% diện tích cơ thể | 150 – 200 |

Phương pháp đơn giản và thực tế nhất để tính tiêu thụ năng lượng là dựa vào trọng lượng cơ thể. Với bệnh nhân hồi sức, nhu cầu năng lượng ước tính vào khoảng 20 – 35 kcal/kg/ngày, mức trung bình là 25 kcal/kg/ngày. Chế độ dinh dưỡng ít calo hơn được áp dụng cho các bệnh nhân béo phì, tăng đường huyết không kiểm soát được, tăng triglyceride máu, tăng CO₂ máu và có nguy cơ cao bị hội chứng tái nuôi dưỡng.

2. Nhu cầu carbohydrate

Glucose là nguồn năng lượng chủ yếu của cơ thể trong điều kiện bình thường cũng như bệnh lý. Nhu cầu glucose tối thiểu hàng ngày là 100 – 150 g, đáp ứng 60% – 70% nhu cầu năng lượng của cơ thể. Khi cơ thể thiếu hụt carbohydrate sẽ huy động lipid và protein để tạo năng lượng. Hậu quả là các protein cấu trúc và các protein của hệ miễn dịch (kháng thể, bổ thể...) bị tiêu thụ dẫn đến suy giảm miễn dịch, chậm lành vết thương... Dư thừa carbohydrate có thể gây tăng đường huyết, tăng CO₂ máu, rối loạn điện giải và thâm nhiễm mỡ ở gan. Nếu được cung cấp qua đường tĩnh mạch thì tốc độ truyền glucose không nên vượt quá 4 – 5 mg/kg/phút. Đối với bệnh nhân tiểu đường, bị tăng đường huyết do stress hoặc sử dụng steroid thì tốc độ truyền giới hạn ở mức 2,5 – 4 mg/kg/phút.

3. Nhu cầu protein

Nhu cầu protein đối với bệnh nhân nặng thay đổi 1 – 2 g/kg thân trọng/ngày. Năng lượng từ protein chiếm 15% – 20% tổng nhu cầu năng lượng cơ thể. Có rất ít bằng chứng cho thấy chế độ dinh dưỡng nhiều hơn 1 – 1,5 g protein/kg/ngày có lợi ích đáng kể. Tuy nhiên đối với bệnh nhân chạy thận liên tục (CRRT), lượng protein mất qua chạy thận có thể đến 1,3 g/L dịch lọc hay 65 g/ngày, vì vậy lượng protein cung cấp cho nhóm bệnh nhân này là 1,5 – 2 g/kg/ngày.

Để tránh suy dinh dưỡng đạm, cần đảm bảo tỷ lệ năng lượng/nitơ (không tính năng lượng sản sinh từ protein) như sau:

| | |
|-----------------------------|-------------|
| Bình thường | 150:1 |
| Nhiễm khuẩn huyết | 100 – 125:1 |
| Tăng urê huyết | 300 – 400:1 |
| (6,25 g protein = 1 g nitơ) | |

Bổ sung các acid amin có vai trò tăng cường miễn dịch như glutamine (0,5 g/kg/ngày), arginin (4 – 5 g/ngày) có thể cần thiết trong một số trường hợp (chấn thương nặng, bỏng) đặc biệt nếu bệnh nhân được nuôi ăn hoàn toàn bằng đường tĩnh mạch.

Ở bệnh nhân nặng, protein dư thừa không cải thiện được cân bằng nitơ mà còn gây tăng urê trong máu, tăng NH₃ và tăng nhu cầu phải lọc máu.

4. Nhu cầu lipid

Lipid cung cấp 15% – 30% tổng nhu cầu năng lượng. Tuy nhiên các acid béo thiết yếu (acid alpha-linolenic và acid linoleic) chỉ chiếm 2% – 4% tổng năng lượng. Dung dịch nhũ tương béo truyền tĩnh mạch 10% cung cấp 1,1 kcal/mL và 20% cung cấp 2 kcal/mL.

Riêng đối với bệnh nhân bị hội chứng nguy ngập hô hấp cấp/tổn thương phổi cấp (ARDS/ALI), phải bổ sung acid béo omega-3 (dầu cá) trong chế độ dinh dưỡng vì có bằng chứng mạnh mẽ là điều này cải thiện được chức năng hô hấp, giảm thời gian thở máy và thời gian nằm viện.

5. Nhu cầu các vi chất và vitamin

Vitamin và các nguyên tố vi lượng (sắt, đồng, kẽm, mangan, selenium) hoạt động như các đồng yếu tố của nhiều loại enzyme có vai trò ổn định hằng định nội môi của cơ thể. Thiếu hụt các vitamin và nguyên tố vi lượng có thể là hậu quả của chế độ dinh dưỡng trước đây hoặc của bệnh lý hiện tại. Các bệnh nhân có nguy cơ cao bao gồm nghiện rượu, nuôi ăn đường tĩnh mạch lâu ngày, nhiễm khuẩn huyết, chấn thương nặng...

Nhu cầu hàng ngày đối với bệnh nhân khoa hồi sức (theo ASPEN)

| | Đường TM | Đường tiêu hóa |
|-----------|--------------|----------------|
| Vitamin A | 1 mg | 0,9 – 1,0 mg |
| Vitamin C | 200 mg | 125 – 250 mg/L |
| Vitamin E | 10 mg | 25 – 50 mg/L |
| Vitamin K | 150 µg | 40 – 135 µg |
| Sắt | 0 mg | 12 – 20 mg/L |
| Selenium | 20 – 60 µg | 20 – 70 µg/L |
| Kẽm | 2,5 – 5,0 mg | 11 – 19 mg/L |

6. Nhu cầu nước

Lượng nước cơ thể cần mỗi ngày cho nhu cầu chuyển hóa và bài tiết vào khoảng 30 – 35 mL/kg hoặc 1 – 1,5 mL/kcal.

Nhu cầu dịch hàng ngày tính theo cân nặng

| | |
|----------|--------------------------------------|
| 25 mL/kg | nếu > 65 tuổi |
| 30 mL/kg | 55 – 65 tuổi |
| 35 mL/kg | 25 – 55 tuổi |
| 40 mL/kg | 15 – 30 tuổi, hoạt động thể lực nặng |

Nếu bệnh nhân tăng thân nhiệt, thêm 100 – 150 mL cho mỗi độ trên 37⁰C.

Nước cung cấp cho cơ thể ngoài các dịch nuôi ăn còn phải tính đến dịch truyền tĩnh mạch, thuốc tiêm truyền tĩnh mạch, các chế phẩm máu và dịch sử dụng trong chạy thận nhân tạo. Chú ý nhu cầu nước có tương quan chặt chẽ với nhu cầu các chất điện giải. Vì vậy khi điều chỉnh cân bằng nước phải tính đến nồng độ các chất điện giải trong máu và trong các dịch cơ thể mất ra ngoài (dịch dẫn lưu, dịch tiêu hóa...).

7. Nhu cầu điện giải

Nhu cầu điện giải hàng ngày

| Chất điện giải | Đường tiêu hóa | Đường tĩnh mạch |
|----------------|----------------|--------------------------|
| Natri | 1.500 mg | 1 – 2 mEq/kg |
| Kali | 4.700 mg | 1 – 2 mEq/kg |
| Clo | 2.300 mg | Tùy tình trạng kiềm toan |
| Magne | 420 mg | 8 – 20 mEq |
| Canxi | 1.200 mg | 10 – 15 mEq |
| Phospho | 700 mg | 20 – 40 mmol |

Thiếu hụt các chất điện giải rất hay gặp trong môi trường hồi sức cấp cứu. Nguyên nhân thường do người bệnh mất một lượng lớn dịch cơ thể ra môi trường bên ngoài do tiêu chảy, nôn tiêu hóa, các dẫn lưu dạ dày hoặc ruột, hậu môn nhân tạo... Lượng dịch này nếu trên 500 mL/ngày đòi hỏi phải bù đắp bằng dịch truyền tĩnh mạch. Tùy theo nguồn gốc mất dịch mà lựa chọn dung dịch thay thế phù hợp.

| Nguồn gốc | Chất điện giải bị mất | Dung dịch cân bù |
|-----------------|------------------------|------------------------------|
| Dạ dày | H ⁺ , Cl | NaCl 0,9% hoặc NaCl 0,45% |
| Tụy | Na, bicarbonate | Lactate Ringer + bicarbonat |
| Mật và ruột non | Na, Cl, bicarbonate | Lactate Ringer |
| Ruột già | Na, K, Cl, bicarbonate | Lactate Ringer + bicarbonate |

Đối với bệnh nhân suy dinh dưỡng, các ion nội bào có thể đã giảm nặng nhưng nồng độ trong máu vẫn ở mức bình thường hoặc chỉ giảm nhẹ nếu chức năng thận còn bảo tồn. Khi bắt đầu chế độ nuôi dưỡng đầy đủ, nhu cầu các chất điện giải tăng lên đáng kể thì các triệu chứng mới biểu hiện đầy đủ có thể gây nguy hiểm (hội chứng tái nuôi dưỡng). Vì vậy trước khi bắt đầu nuôi ăn phải điều chỉnh trước các rối loạn điện giải này (ví dụ hạ kali máu < 2,7 mEq/L, hạ phospho máu < 2 mg/dL).

IV. LIỆU PHÁP DINH DƯỠNG

Liệu pháp dinh dưỡng được chỉ định khi bệnh nhân không đủ khả năng đáp ứng nhu cầu dinh dưỡng của bản thân bằng đường miệng. Liệu pháp dinh dưỡng có thể thực hiện bằng nuôi ăn đường tiêu hóa hoặc nuôi ăn đường tĩnh mạch.

1. Nuôi ăn đường tiêu hóa (nuôi ăn qua ống thông)

1.1. Chỉ định

- Đường tiêu hóa hoạt động tốt.
- Không ăn được bằng miệng.

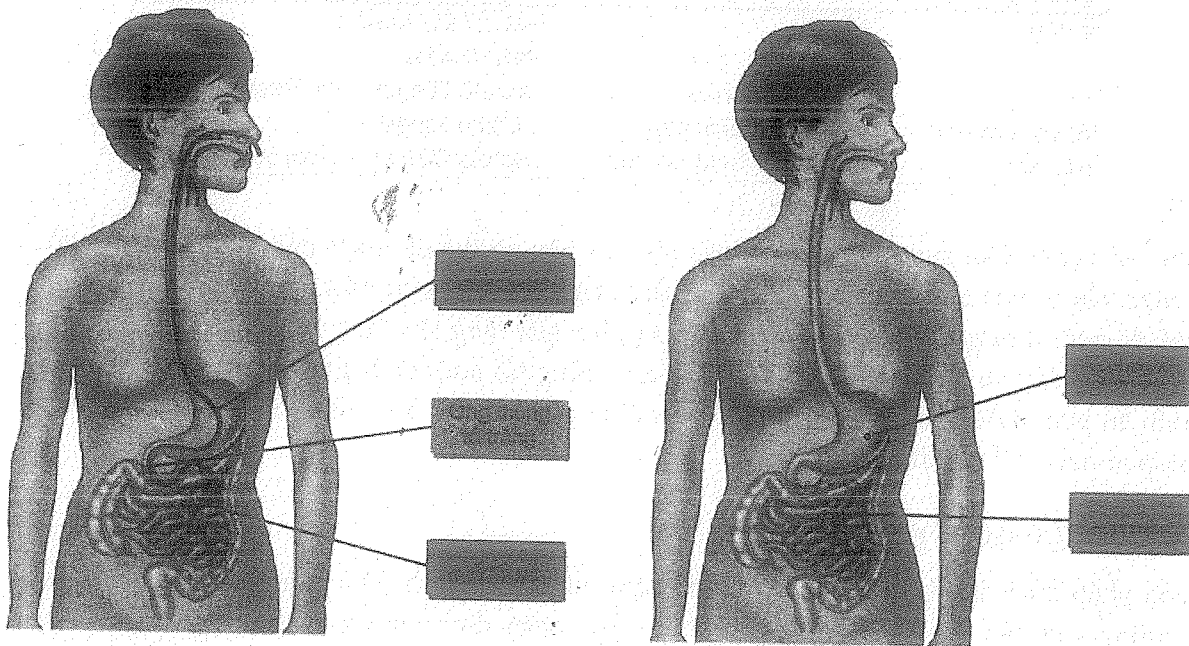
1.2. Chống chỉ định

- Tiêu chảy nặng.
- Xuất huyết tiêu hóa nặng.
- Viêm phúc mạc.
- Nhồi máu mạc treo.
- Viêm tụy cấp nặng.
- Liệt hoặc tắc ruột.
- Sốc hoặc các tình trạng khác gây thiếu máu nuôi ruột cục bộ.
- Dò đường tiêu hóa ra ngoài > 500 mL/ngày.
- Bệnh nhân không hợp tác.

1.3. Các tiếp cận đường tiêu hóa

Đối với nuôi ăn ngắn hạn, bệnh nhân thường được đặt ống nuôi ăn qua mũi - dạ dày (tube Levine). Một số trường hợp cần đặt ống thông tá tràng hoặc hồng tràng như liệt dạ dày, hẹp môn vị, có phẫu thuật dạ dày trước đó.

Khi cần nuôi ăn dài hạn (trên 6 tuần), cần mở dạ dày hoặc hồng tràng ra da.



1.4. Phương pháp

- Bắt đầu sớm trong vòng 24 – 48 giờ sau khi nhập khoa, sau khi bệnh nhân đã được hồi sức đầy đủ và huyết động tương đối ổn định.
- Lựa chọn công thức cho ăn phù hợp với bệnh lý.

- Ngắt quãng: cho nhanh qua ống một thể tích nhất định trong thời gian ngắn 20 - 30 phút, lặp lại vài lần mỗi ngày. Ví dụ: Khởi đầu 120 mL mỗi 4 giờ, tăng dần 60 mL mỗi 8 - 12 giờ cho đến khi đạt mục tiêu.
- Liên tục: Sử dụng bơm điện để cho thức ăn liên tục với một tốc độ định sẵn trong một khoảng thời gian nhất định trong ngày (8 - 22 giờ). Ví dụ: Khởi đầu 20 - 50 mL/giờ, tăng dần 10 - 25 mL/giờ mỗi 6 - 8 giờ sau đó nếu dung nạp tốt. Nuôi ăn liên tục dung nạp tốt hơn nhưng đòi hỏi dụng cụ đắt tiền.
- Nếu không đạt được mục tiêu trong vòng 7 - 10 ngày, phải phối hợp thêm nuôi ăn đường tĩnh mạch.
- Theo dõi dung nạp của bệnh nhân: Buồn nôn, ói, tiêu chảy, chướng bụng, thể tích tồn lưu.

1.5. Biến chứng

- Biến chứng liên quan đến ống nuôi ăn: Nghẹt ống, tuột ống, ống bị gập...
- Hít sặc, viêm phổi hít. Các biện pháp giảm nguy cơ hít sặc như sau:
 - o Để bệnh nhân ở tư thế đầu cao 30 - 45 độ.
 - o Nuôi ăn liên tục bằng bơm điện.
 - o Thường xuyên kiểm tra vị trí đầu sonde nuôi ăn.
 - o Vệ sinh răng miệng.
 - o Sử dụng các chất tăng cường nhu động ruột như metoclopramide, erythromycin.
- Tồn lưu dịch dạ dày: Đánh giá mỗi 4 giờ, nếu thể tích dịch tồn lưu > 200 mL trong 2 lần liên tiếp hoặc > 500 mL thì phải ngưng cho ăn, dùng các thuốc tăng cường nhu động (metoclopramide, domperidon, erythromycin), đánh giá lại sau 4 giờ nếu < 200 mL có thể cho ăn trở lại dần.
- Buồn nôn và ói mửa:
 - o Xem lại các thuốc đang sử dụng, hạn chế nhóm á phiện nếu được.
 - o Cho thuốc tăng cường nhu động hoặc thuốc chống nôn.
 - o Dùng chế phẩm dinh dưỡng cô đặc hơn.
 - o Kiểm soát chặt đường huyết (đường huyết > 200 mg% có thể gây giảm nhu động dạ dày).
 - o Cho thuốc ức chế bơm proton để giảm dịch tiết dạ dày.
- Tiêu chảy: Thường do kém dung nạp thức ăn, cần thay đổi công thức nuôi ăn hoặc giảm tốc độ cho ăn. Tiêu chảy nguyên nhân do thuốc (kháng sinh, thuốc xổ, thuốc chống ung thư, kháng viêm không steroide...) có nhiều cơ chế khác nhau. Viêm đại tràng giả mạc do *Clostridium difficile* chiếm khoảng 20% trường hợp tiêu chảy có liên quan đến kháng sinh (hay gặp nhất là clindamycin, ampicillin, amoxicillin và các quinolone).
- Rối loạn điện giải và tăng đường huyết.
- Hội chứng tái nuôi dưỡng.

2. Nuôi ăn đường tĩnh mạch

2.1. Chỉ định

- Bệnh nhân có tình trạng dinh dưỡng tốt nhưng thời gian không thể nuôi ăn bằng đường tiêu hóa kéo dài trên 5 ngày.
- Bệnh nhân suy dinh dưỡng nhưng chỉ nuôi ăn được một phần hoặc không thể nuôi ăn bằng đường tiêu hóa.

2.2. Chống chỉ định

- Quá tải tuần hoàn.
- Mất nước nặng.
- Rối loạn điện giải nặng.
- Rối loạn toan kiềm nặng.
- Tăng đường huyết nặng (đường huyết > 300 mg%).
- Tăng áp lực thẩm thấu.
- Rối loạn tri giác do tăng urê máu.

2.3. Phương pháp

- Đường tĩnh mạch ngoại biên: Dùng nuôi dưỡng ngắn hạn (< 7 ngày) với các dung dịch có ALTT < 900 mOsm/L.
- Đường tĩnh mạch trung tâm: Dùng nuôi ăn lâu dài và có thể sử dụng được các dung dịch có áp lực thẩm thấu cao.
- Các chế phẩm hỗn hợp tất cả trong một (đạm, đường, mỡ, điện giải, vitamin, nguyên tố vi lượng) là phù hợp nhất để nuôi ăn đường tĩnh mạch.
- Glucose truyền không quá 5 mg/kg cân nặng/phút.
- Lipid truyền không quá 0,1 g/kg cân nặng/giờ.
- Kiểm soát đường huyết trong khoảng 110 – 150 mg%.

2.4. Biến chứng

- Biến chứng liên quan đến đường truyền tĩnh mạch
 - o Đường truyền ngoại biên: Các biến chứng như đau, viêm tĩnh mạch tại chỗ hay gặp nếu dịch truyền có nồng độ thẩm thấu > 900 mOsm/L. Thay đổi vị trí đường truyền sau mỗi 48 – 72 giờ để ngăn ngừa huyết khối và viêm tĩnh mạch.
 - o Đường truyền trung tâm: Biến chứng cơ học liên quan đến catheter như tràn khí, tràn máu màng phổi, nhiễm khuẩn tại chỗ và nhiễm khuẩn huyết, thuyên tắc khí và thuyên tắc do huyết khối.
- Biến chứng liên quan đến chuyển hóa: Quá tải tuần hoàn, tăng đường huyết, rối loạn natri và kali máu, giảm phosphate máu, rối loạn triglyceride, thiếu acid béo thiết yếu...
- Hội chứng tái nuôi dưỡng (*refeeding syndrome*): Tập hợp những thay đổi về sinh hóa và những triệu chứng lâm sàng xảy ra trên người suy dinh dưỡng được nuôi ăn trở lại. Đối tượng nguy cơ cao: Nghiện rượu, suy dinh dưỡng mạn tính, nhịn ăn lâu ngày. Khi

các chất dinh dưỡng nhất là glucose được cung cấp trở lại sẽ kích thích cơ thể bài tiết insulin, có tác dụng đẩy các ion như phosphate, kali, magne từ dịch ngoại bào vào nội bào. Đồng thời các vitamin cũng được huy động dùng cho quá trình chuyển hóa các chất dinh dưỡng. Điều này dẫn đến giảm đột ngột nồng độ các chất điện giải và vitamin trong máu. Biểu hiện lâm sàng bao gồm rối loạn tri giác, yếu liệt chi, suy hô hấp, suy tim, rối loạn nhịp tim nghiêm trọng có thể dẫn tới tử vong. Dự phòng bằng cách bổ sung đầy đủ điện giải và vitamin (đặc biệt là vitamin B1) trước khi bắt đầu nuôi ăn trở lại, khởi đầu chỉ cung cấp khoảng 50% nhu cầu năng lượng cơ bản, tăng từ từ những ngày tiếp theo để đạt 100% sau 1 tuần và theo dõi thường xuyên nồng độ các chất này trong máu ít nhất hai lần/tuần cho đến khi người bệnh tự ăn được.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, et al. (2009). "Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient". *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 33: 277-314.
2. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. (2009). "ESPEN Guidelines for Parenteral Nutrition: Intensive Care". *Clinical Nutrition*. 2009; 28: 387-400.
3. Gail Cresci. (2005). "Nutrition Support for the Critically Ill Patient: A Guide to Practice". *Taylor and Francis*.
4. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NEP, et al. (2006). "ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care". *Clinical Nutrition*. 25: 210-223.
5. Weissman C. (1999). "Nutrition in the Intensive Care Unit". *Critical Care*. 3:R67-R75.
6. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover W, et al. (2003). "Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition Support in mechanically ventilated, critically ill adult patients". *JPEN* 25(5):355-373.
7. Hayami H, Yamaguchi O, Shimosaka M. (2011). "Protein losses and nitrogen balance during continuous renal replacement therapy". *Critical Care*. 15 (Suppl 1):P381.
8. Marcia Nelms, Kathryn P. Sucher, Karen Lacey et al. (2010). "Nutrition Therapy and Pathophysiology". Second Edition. *Cengage Learning*.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Biểu chứng của nuôi ăn đường tiêu hóa:
 - a. Loãng xương và hội chứng tái nuôi dưỡng (*refeeding syndrome*).
 - b. Tiêu chảy và tắc mật.
 - c. Viêm thực quản và viêm tụy.
 - d. Hít sặc và hội chứng tái nuôi dưỡng.
 - e. Hít sặc và táo bón.
2. Chống chỉ định nuôi ăn toàn phần đường tĩnh mạch:
 - a. Tiêu chảy.

Giáo trình HỒI SỨC-CẤP CỨU-CHỐNG ĐỘC

- b. Xơ gan.
 - c. Ung thư.
 - d. Phù phổi cấp.
 - e. Loãng xương.
3. Nuôi ăn đường tiêu hóa được ưa chuộng hơn nuôi ăn đường tĩnh mạch vì các lý do sau, NGOẠI TRỪ:
- a. Nguy cơ rối loạn điện giải thấp hơn.
 - b. Nguy cơ hội chứng tái nuôi dưỡng thấp hơn.
 - c. Nguy cơ rối loạn chức năng gan thấp hơn.
 - d. Kiểm soát đường huyết tốt hơn.
 - e. Bảo tồn hàng rào bảo vệ của ruột.
4. Rối loạn nào sau đây KHÔNG PHẢI hậu quả của hội chứng tái nuôi dưỡng:
- a. Hạ phosphate máu.
 - b. Hạ magne máu.
 - c. Hạ kali máu.
 - d. Tăng phosphate máu.
 - e. Tăng đường huyết.
5. Một bệnh nhân nam 50 tuổi nhập ICU vì suy hô hấp do viêm phổi. Bệnh nhân được nuôi ăn đường tiêu hóa khởi đầu với 20 mL/giờ. Sau 2 ngày một điều dưỡng ghi nhận 100 mL dịch tồn lưu dạ dày (sau 4 giờ) và lo bệnh nhân sẽ có nguy cơ bị viêm phổi hít. Lời khuyên tốt nhất trong trường hợp này là:
- a. Ngưng cho ăn đường tiêu hóa và bắt đầu cho ăn đường tĩnh mạch.
 - b. Giảm cho ăn đường tiêu hóa còn 10 mL/giờ.
 - c. Đổi sang công thức cho ăn dễ tiêu hơn.
 - d. Cho Domperidone 10 mg ngày hai lần.
 - e. Không cần thay đổi gì vì nguy cơ viêm phổi hít thấp.

Đáp án

1d 2d 3c 4d 5e

MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP THEO DÕI BỆNH NHÂN TRONG HỒI SỨC

Lê Hữu Thiện Biên, Đỗ Hồng Anh

Mục tiêu bài giảng

- Trình bày được nguyên tắc hoạt động của máy theo dõi độ bão hòa oxy theo mạch đập (SpO_2).
- Trình bày được độ chính xác và những hạn chế của máy theo dõi độ bão hòa oxy theo mạch đập.
- Trình bày được nguyên tắc hoạt động của máy theo dõi CO_2 trong khí thở ra.
- Trình bày được chỉ định, ứng dụng của thán khí đồ.
- Trình bày được các yếu tố ảnh hưởng đến áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP).
- Trình bày được cách sử dụng CVP để theo dõi bù dịch.
- Mô tả được hình dạng của các sóng huyết áp động mạch.
- Trình bày được ý nghĩa của các thông số huyết áp trung bình, áp lực mạch.

Tình trạng hô hấp-tim mạch của các bệnh nhân điều trị tại khoa hồi sức có thể diễn tiến rất nhanh, do đó việc theo dõi bệnh nhân không thể chỉ dựa vào các dấu hiệu lâm sàng. Bài này trình bày hai thông số thường được sử dụng khi theo dõi tình trạng hô hấp của bệnh nhân (độ bão hòa oxy theo mạch đập và CO_2 trong khí thở ra) và hai thông số thường được sử dụng trong theo dõi huyết động (áp lực tĩnh mạch trung tâm và huyết áp động mạch xâm lấn).

ĐỘ BẢO HÒA OXY THEO MẠCH ĐẬP

Máy theo dõi độ bão hòa oxy theo mạch đập (*oximeter*) giúp theo dõi độ bão hòa oxy động mạch liên tục và không xâm lấn. Thông số này được sử dụng rất thường xuyên trong các khoa hồi sức, cấp cứu, phòng mổ đến mức được xem như dấu sinh tồn thứ năm. Tuy nhiên oximeter cũng có những hạn chế nhất định. Việc hiểu được những nguyên lý hoạt động của máy cho phép nhận định SpO_2 chính xác hơn.

I. NGUYÊN LÝ HOẠT ĐỘNG CỦA OXIMETER

Pulse oximeter hoạt động dựa trên hai nguyên lý: (1) *Phổ ảnh ký*: Giúp xác định nồng độ của một chất hòa tan trong dung dịch bằng cách đo độ hấp thụ ánh sáng của chất hòa tan đó; (2) *Xung động ký*: Giúp xác định thành phần có xung động.

1. Phổ ảnh ký

Theo định luật Beer – Lambert, có thể xác định được nồng độ một chất hòa tan trong dung dịch nếu biết: (1) Cường độ ánh sáng truyền đến dung dịch; (2) Cường độ ánh sáng truyền qua dung dịch; (3) Đoạn đường đi của ánh sáng; (4) Độ hấp thụ ánh sáng (hình 1).

$$I_{\text{trans}} = I_{\text{in}} e^{-A}, \text{ trong đó } A = DC\varepsilon$$

Với I_{trans} : Cường độ ánh sáng truyền qua dung dịch,

I_{in} : Cường độ ánh sáng truyền qua dung dịch,

A: Độ hấp thu ánh sáng,

D: Đoạn đường đi của ánh sáng,

C: Nồng độ chất hòa tan,

ε : Hệ số hấp thu ánh sáng của chất hòa tan.

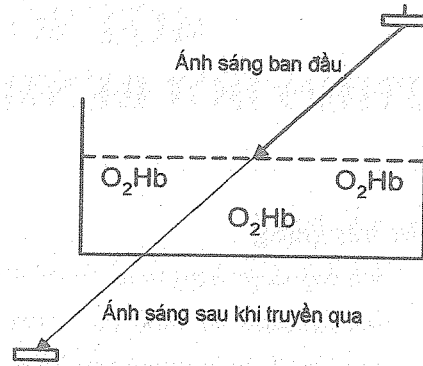
Các loại hemoglobin trong máu gồm: Oxyhemoglobin (O_2Hb), hemoglobin khử (RHb), carboxyhemoglobin (COHb) và met-hemoglobin (metHb). Nếu xem như COHb và metHb không đáng kể thì chỉ cần đo được O_2Hb và RHb là có thể tính được độ bão hòa oxy.

Mỗi chất hòa tan được đo với một bước sóng ánh sáng tại đó chất hòa tan có độ hấp thu ánh sáng cao nhất. Theo phổ hấp thu ánh sáng của các loại hemoglobin (hình 2) thì tại bước sóng 660 nm độ hấp thu ánh sáng của RHb cao gấp 10 lần O_2Hb . Trong khi đó, tại bước sóng 940 nm thì O_2Hb lại có độ hấp thu ánh sáng cao hơn RHb. Như vậy người ta sử dụng bước sóng 660 nm dùng để đo RHb và bước sóng 940 nm dùng để đo O_2Hb .

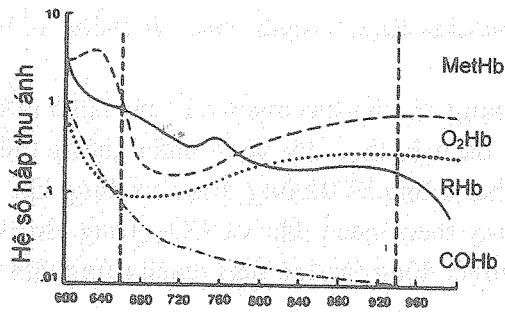
Như vậy, ứng dụng phổ ánh kế có thể đo được độ bão hòa oxy máu. Tuy nhiên, để có được số đo của máu động mạch thì phải động mạch hóa vị trí đo. Các phương pháp động mạch hóa nói chung đều phức tạp và không chính xác. Do đó, oximeter chỉ trở nên phổ biến khi được kết hợp thêm một kỹ thuật nữa là xung động ký.

2. Xung động ký

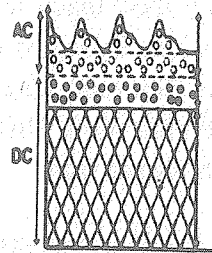
Khi kẹp đầu dò vào ngón tay thì tia sáng từ diode phát sáng (LED) đến bộ phận cảm nhận đi qua các mô: Mô mềm, mao mạch, tĩnh mạch và động mạch. Trong các loại mô nói trên thì chỉ có động mạch có xung động. Sự dao động về thể tích của động mạch trong thì tâm thu và tâm trương làm thay đổi chiều dài đoạn đường đi của tia sáng, do đó làm thay đổi độ hấp thu ánh sáng một cách có chu kỳ (hình 3).



Hình 1. Nồng độ chất hòa tan (O_2Hb) có thể xác định theo định luật Beer-Lambert



Hình 2. Phổ hấp thu ánh sáng của các loại

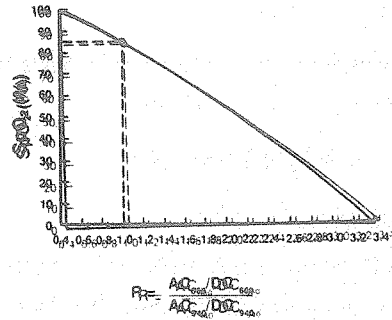


Hấp thu ánh sáng của động mạch
Hấp thu ánh sáng của tĩnh mạch và mao mạch
Hấp thu ánh sáng của các loại mô khác

Hình 3. Hấp thu ánh sáng của các loại mô. Cường độ hấp thu ánh sáng của động mạch thay đổi có chu kỳ tạo ra dòng điện xoay chiều.

Sự hấp thu ánh sáng thay đổi có chu kỳ (tâm thu/tâm trương) của máu động mạch được chuyển thành tín hiệu điện xoay chiều. Trong khi đó sự hấp thu ánh sáng không có chu kỳ của các loại mô khác được chuyển thành tín hiệu điện một chiều.

Kết hợp hai kỹ thuật phổ ảnh ký và xung động ký vào oximeter, đầu tiên tại bước sóng 660 nm máy đo cường độ dòng điện xoay chiều của hấp thu ánh sáng của RHb trong máu động mạch và cường độ dòng điện một chiều do hấp thu ánh sáng của RHb trong tĩnh mạch/mao mạch. Sau đó tại bước sóng 940 nm máy đo cường độ dòng điện xoay chiều do hấp thu ánh sáng của O₂Hb trong máu động mạch và cường độ dòng điện một chiều do hấp thu ánh sáng của O₂Hb trong tĩnh mạch/mao mạch.



Hình 4. Đường định chuẩn của pulse

Đổi chiều tỷ lệ R lên đường định chuẩn (hình 4) để tính ra SpO₂.

II. HẠN CHẾ CỦA OXIMETER

Pulse oximeter có hai loại hạn chế chính liên quan đến hai kỹ thuật sử dụng trong máy.

1. Nhiễu quang học

Pulse oximeter chỉ sử dụng hai bước sóng 660 nm và 940 nm để đo RHb và O₂Hb do đó khi có những hemoglobin bất thường trong máu thì kết quả đo SpO₂ sẽ không chính xác.

1.1. Carboxyhemoglobin (COHb)

Tại bước sóng 660 nm (hình 2), phổ hấp thu ánh sáng của COHb gần bằng O₂Hb (khoảng 90%), do đó oximeter nhầm COHb là O₂Hb. Độ bão hòa oxy do máy đo được SpO₂ = O₂Hb + 0,9×COHb. Tóm lại trong ngộ độc carbon monoxide, độ bão hòa oxy theo mạch đập sẽ cao hơn độ bão hòa oxy thực sự.

1.2. Methemoglobin (MetHb)

Tại bước sóng 660nm, metHB hấp thu ánh sáng nhiều hơn RHb và tại bước sóng 940 nm metHb cũng hấp thu ánh sáng nhiều hơn O₂Hb (hình 2). Ngoài ra thì phổ hấp thu ánh sáng của metHb ở hai bước sóng này cũng gần bằng nhau. Do đó, khi có metHb trong máu thì cả tử số và mẫu số của R đều tăng và tăng gần bằng nhau làm cho R ≈ 1 (tương ứng với SpO₂ 85%).

Như vậy nếu bệnh nhân ngộ độc metHb nhẹ (có SaO₂ cao hơn 85%) thì oximeter đo được SpO₂ thấp hơn độ bão hòa oxy máu. Ngược lại, nếu bệnh nhân ngộ độc metHb nặng (có SaO₂ thấp hơn 85%) thì oximeter đo được SpO₂ cao hơn độ bão hòa oxy máu.

1.3. Các loại nhiễu quang học khác

Ánh sáng phòng có những bước sóng giống hai bước sóng dùng trong oximeter nên có thể gây nhiễu. Tuy nhiên những máy oximeter hiện đại có kỹ thuật chống nhiễu thì không cần thiết phải băng đen đầu dò.

Trong các màu sơn móng tay thì màu nâu và màu đen có thể gây nhiễu. Nói chung nên tẩy sơn móng tay trước khi kẹp đầu dò.

2. Nhiễu do cường độ tín hiệu

2.1. Cường độ tín hiệu yếu

Trong tình trạng giảm tưới máu ngoại biên, cường độ dòng điện xoay chiều do hấp thu ánh sáng của máu động mạch giảm đáng kể trong khi cường độ dòng điện một chiều do hấp thu ánh sáng của tĩnh mạch/mao mạch ít thay đổi. Oximeter sẽ khuếch đại tín hiệu dòng điện xoay chiều so với tín hiệu điện một chiều. Nói chung sẽ làm SpO₂ thấp hơn SaO₂.

Giảm tưới máu ngoại biên có thể do: tụt huyết áp nặng, thuốc vận mạch, hạ thân nhiệt.

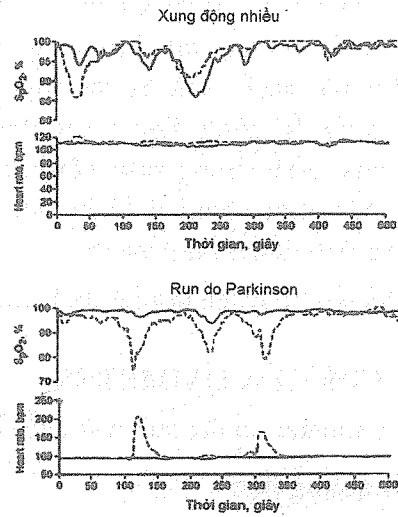
2.2. Cường độ tín hiệu quá mạnh

Cử động bất ngờ của bệnh nhân hoặc rung giật do Parkinson có thể tạo ra những tín hiệu dòng điện xoay chiều với cường độ cao. Oximeter khắc phục hạn chế này bằng kỹ thuật lọc tín hiệu hoặc đối chiếu với nhịp tim (hình 5). Hoặc đơn giản hơn là dùng đầu dò kẹp trái tai thay cho ngón tay.

III. MỘT SỐ LƯU Ý KHI SỬ DỤNG

Độ chính xác. Nói chung oximeter cho số đo SpO₂ sai số ± 3% so với SaO₂. Tuy nhiên khi SpO₂ càng thấp thì sai số càng lớn, nếu SpO₂ > 90% thì sai số khoảng ± 2%, nhưng nếu SpO₂ ≤ 90% thì sai số có thể lên đến ± 5%.

Vị trí gắn đầu dò là nơi có mạch nảy mạnh nhất. Nếu dùng monitor đa thông số thì kiểm tra sóng oximeter và đối chiếu với nhịp tim.



Hình 5. Tín hiệu không trùng với nhịp tim sẽ được oximeter loại bỏ

THEO DÕI CO₂ TRONG KHÍ THỞ RA

Đo CO₂ trong khí thở ra ban đầu chỉ được sử dụng để kiểm tra vị trí nội khí quản. Tuy nhiên ngày càng cho thấy có ích trong việc theo dõi tình trạng hô hấp-tuần hoàn. Do đó hiện nay Hội gây mê Hoa Kỳ đã xem đo CO₂ trong khí thở ra là phương pháp theo dõi chuẩn trong gây mê.

I. NGUYÊN LÝ HOẠT ĐỘNG

Hiện nay có hai phương pháp thường dùng để đo CO₂ trong khí thở ra là *sắc ký* và *phổ kế hồng ngoại*.

1. Sắc ký

Dụng cụ đo CO₂ bằng sắc ký dùng giấy chỉ thị màu, nhạy cảm với pH, để đo CO₂ trong khí thở ra. CO₂ trong khí thở ra kết hợp với H₂O tạo thành H₂CO₃. Sự thay đổi màu sắc của giấy chỉ thị màu tỷ lệ với nồng độ CO₂ trong khí thở ra.

Phương pháp này đánh giá CO₂ trong khí thở ra một cách bán định lượng:

Màu tím: CO₂ < 0,5% khí thở ra (PCO₂ < 4 mmHg).

Màu nâu: CO₂ 0,5-2% khí thở ra (PCO₂ 4-15 mmHg).

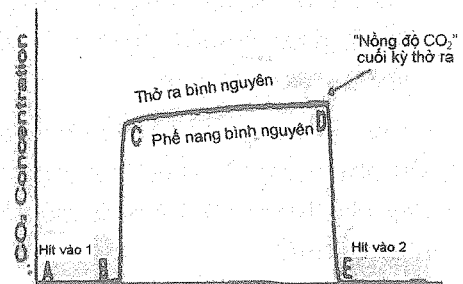
Màu vàng: CO₂ 2-5% khí thở ra (PCO₂ > 20 mmHg).

2. Phổ ký hồng ngoại

CO₂ có đặc tính hấp thụ tia hồng ngoại ở bước sóng 4,27 μm, nồng độ CO₂ trong khí thở ra càng cao thì lượng tia hồng ngoại bị hấp thụ càng nhiều. Phương pháp này, không những cho phép đánh giá CO₂ trong khí thở ra một cách định lượng và còn vẽ được biểu đồ CO₂ trong khí thở ra.

Biểu đồ CO trong khí thở ra gồm 4 pha (hình 6).

- Pha 1 (A-B): PCO₂ gần như bằng không, chủ yếu trong thì hít vào.
- Pha 2 (B-C): PCO₂ tăng rất nhanh, bắt đầu thì thở ra.
- Pha 3 (C-D): PCO₂ tăng rất chậm trong thì thở ra và đạt mức bình nguyên vào cuối thì thở ra (lúc này CO₂ trong khí thở ra gần bằng PaCO₂). Điểm D là điểm đo CO₂ cuối thì thở ra.
- Pha 4 (D-E): PCO₂ giảm nhanh khi thì hít vào bắt đầu.



Hình 6. Các pha của biểu đồ CO₂ trong khí thở ra.

II. ỨNG DỤNG LÂM SÀNG

1. Sắc ký CO₂

Thường được sử dụng để kiểm tra vị trí nội khí quản. Nồng độ CO₂ trong khí thở ra cao (giấy chuyển từ màu tím sang màu nâu/vàng) cho biết nội khí quản đặt đúng vị trí. Nếu giấy vẫn còn màu tím (nồng độ CO₂ trong khí thở ra < 0,5%) là nội khí quản đã vào thực quản.

Tuy nhiên nồng độ CO₂ trong khí thở ra còn phụ thuộc cung lượng tim. Do đó trong tình trạng cung lượng tim thấp (ví dụ: ngưng hô hấp tuần hoàn), nếu giấy vẫn còn màu tím khi cũng chưa hẳn nội khí quản sai vị trí.

2. Phổ ký hồng ngoại CO₂

PaCO₂ - P_{et}CO₂

Thông thường P_{et}CO₂ thấp hơn PaCO₂ 2-3 mmHg. Khi có tăng khoảng chết hoặc giảm cung lượng tim thì PaCO₂-P_{et}CO₂ > 5 mmHg.

- Tăng khoảng chết: Phù phổi, xẹp phổi, ứ khí phế nang, hở dây máy thở.
- Giảm cung lượng tim: Thuyên tắc động mạch phổi.

Xu hướng P_{et}CO₂

Theo dõi P_{et}CO₂ liên tục có thể cung cấp nhiều thông tin có giá trị hơn thử khí máu động mạch ngắt quãng.

- P_{et}CO₂ giảm: Bất tương hợp thông khí-tưới máu nặng lên, giảm cung lượng tim.
- P_{et}CO₂ tăng: Giảm thông khí phút, cung lượng tim cải thiện.

Biểu đồ trong khí thở ra

- Pha 1 cao: Giảm thông khí, tăng khoảng chết, đầu dò bị nhiễu.
- Pha 2 giảm độ dốc (hình 6): Tắc nghẽn dòng khí thở ra trong hen phế quản, COPD, gập ống nội khí quản.

Tóm lại, theo dõi CO₂ trong khí thở ra cung cấp một số thông tin có giá trị về tình trạng thông khí phế nang và cung lượng tim. Kết hợp theo dõi độ bão hòa oxy theo mạch đập và CO₂ trong khí thở ra có thể phát hiện được hầu hết các biến cố về hô hấp và tuần hoàn trên bệnh nhân gây mê.

ÁP SUẤT TĨNH MẠCH TRUNG TÂM

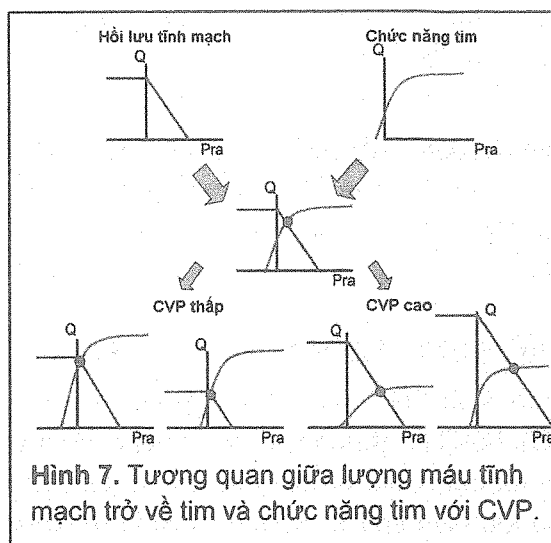
Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) đo ở tĩnh mạch chủ trên là một thông số thường được dùng để đánh giá thể tích tuần hoàn. Tuy nhiên CVP còn phụ thuộc nhiều yếu tố khác và việc biện luận kết quả CVP trên lâm sàng có thể nhầm lẫn. Bài viết này không đề cập đến các phương pháp đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm mà chủ yếu bàn luận các yếu tố ảnh hưởng đến CVP và việc biện luận kết quả CVP.

I. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN CVP

Hai yếu tố chính ảnh hưởng đến CVP là thể tích tuần hoàn (lượng máu trở về tim) và chức năng tâm thu của tim (hình 7).

CVP thấp (hình phía dưới, bên trái) có thể do: (1) Lượng máu trở về tim thấp (giảm thể tích tuần hoàn) trên bệnh nhân có chức năng tim bình thường hoặc (2) Lượng máu trở về tim bình thường trên bệnh nhân có cung lượng tim cao.

CVP cao (hình phía dưới, bên phải) có thể do: (1) Lượng máu trở về tim cao trên bệnh nhân có chức năng tim bình thường hoặc (2) Lượng máu trở về tim bình thường trên bệnh nhân có chức năng tim kém. Như vậy việc nhận định CVP bao giờ cũng phải đi cùng với đánh giá chức năng tim. Trên bệnh nhân hồi sức có thể bị rối loạn chức năng tim từ trước hoặc do các bệnh lý cấp tính, việc nhận định CVP phải rất thận trọng.



Hình 7. Tương quan giữa lượng máu tĩnh mạch trở về tim và chức năng tim với CVP.

II. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN SỐ ĐO CVP

1. Các yếu tố làm tăng CVP

Tăng áp lực trong lồng ngực do các nguyên nhân: Tràn khí-tràn dịch màng phổi, khó thở (nhất là khó thở thì thở ra). Bên cạnh đó, áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP, do cài đặt hoặc nội sinh) đều có thể làm tăng đáng kể CVP. Mức tăng CVP tùy thuộc mức PEEP và độ dẫn nở của nhu mô phổi. PEEP trên 10 cmH₂O có thể làm CVP tăng 3 mmHg (4-5 cmH₂O).

Tăng áp lực ổ bụng, đẩy cơ hoành lên cao cũng có thể làm tăng áp lực trong lồng ngực và tăng CVP.

Tăng áp lực trong khoang màng tim do tràn dịch màng tim, viêm màng ngoài tim co thắt.

Tăng sức cản động mạch phổi.

2. Các yếu tố làm giảm CVP

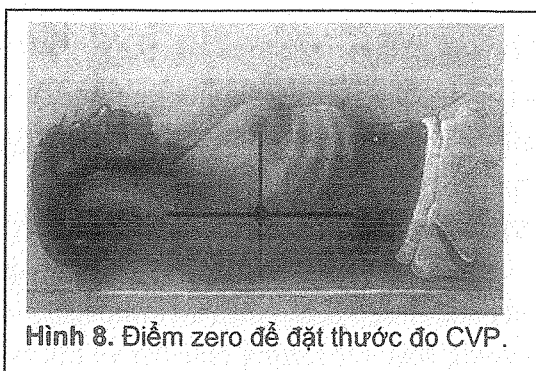
Hít vào gắng sức có thể làm giảm áp lực trong lồng ngực và giảm CVP. Tuy nhiên tác động này thường không đáng kể và chỉ xảy ra khi bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn.

III. CÁCH ĐO CVP

Điểm zero để đặt thước đo là giao điểm của đường nách giữa và khoang liên sườn 4. Điểm này tương ứng với vị trí của nhĩ phải khi bệnh nhân nằm (hình 8).

Thời điểm đo (chỉ quan trọng khi đo bằng monitor). Khi thở tự nhiên CVP thấp nhất cuối thì thở vào, khi thở máy CVP thấp nhất cuối thì thở ra.

Đơn vị tính: Khi đo bằng cột nước, đơn vị được sử dụng là cmH_2O , khi đo bằng monitor, đơn vị được sử dụng là mmHg ($1\text{mmHg} = 1,36\text{cmH}_2\text{O}$).



Hình 8. Điểm zero để đặt thước đo CVP.

IV. ỨNG DỤNG TRONG LÂM SÀNG

Theo định luật Frank-Starling thì cung lượng tim tăng theo tiền tải (lượng máu trở về tim). Do đó CVP thường được sử dụng để theo dõi việc bù dịch nhằm đạt được cung lượng tim tối đa trên bệnh nhân bị tụt huyết áp. Tuy nhiên tương quan giữa tiền tải và cung lượng tim sau khi tăng dần sẽ đạt đến đoạn bình nguyên (hình 7: Hình phía trên, bên phải). Lúc này nếu có tăng thêm tiền tải thì chỉ gây phù (ngoại biên, phù phổi) chứ cung lượng tim không tăng hơn nữa được.

Khó khăn trong lâm sàng là mức CVP tương ứng với đoạn bình nguyên của cung lượng tim thay đổi rất nhiều. Thông thường CVP thay đổi từ 4-6 mmHg và cung lượng tim đạt giai đoạn bình nguyên với CVP khoảng 10 mmHg .

Nếu bệnh nhân có CVP thấp (Ví dụ: < 4 mmHg) thì có thể bù dịch tương đối thoải mái.

Khi bệnh nhân có CVP trung bình (ví dụ 4-10 mmHg) thì phải thận trọng hơn khi bù dịch. Nói chung chỉ bù dịch nếu việc bù dịch có thể làm tăng cung lượng tim. Test nước hay được dùng để đánh giá hiệu quả của bù dịch. Test nước được thực hiện bằng cách truyền dịch nhanh để nâng CVP lên khoảng 2 mmHg (Lưu ý: Lượng dịch truyền không quan trọng bằng tốc độ truyền). Nếu cung lượng tim tăng lên ít nhất 300 ml/phút thì xem như có đáp ứng với bù dịch. Tuy nhiên cung lượng tim rất khó đánh giá trên lâm sàng vì huyết áp động mạch trung bình không phải là một thông số nhạy cảm. Trong trường hợp này có thể dựa vào độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trung tâm để đánh giá đáp ứng của cung lượng tim.

Khi CVP bệnh nhân đã hơi cao (ví dụ > 10-12 mmHg) thì phải rất thận trọng khi bù dịch. Chỉ nên bù dịch khi cho rằng bệnh nhân có CVP bình thường ở mức cao. Các nguyên nhân làm CVP bình thường cao gồm: tăng áp động mạch phổi, dày thất phải, PEEP cao (cả nội và ngoại sinh), bệnh cơ tim hạn chế. Ngoài ra khi bù dịch cho bệnh nhân CVP cao thì luôn phải đánh giá đáp ứng của cung lượng tim.

Nói tóm lại, CVP là một thông số được sử dụng rất thường xuyên trên lâm sàng để theo dõi bù dịch. Tuy nhiên ngoài thể tích tuần hoàn thì CVP bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố khác. Đồng thời, giá trị bình thường của CVP cũng thay đổi rất nhiều. Do đó khi đánh giá hiệu quả của bù dịch theo CVP bao giờ cũng nên kết hợp đánh giá cung lượng tim.

HUYẾT ÁP ĐỘNG MẠCH TRỰC TIẾP

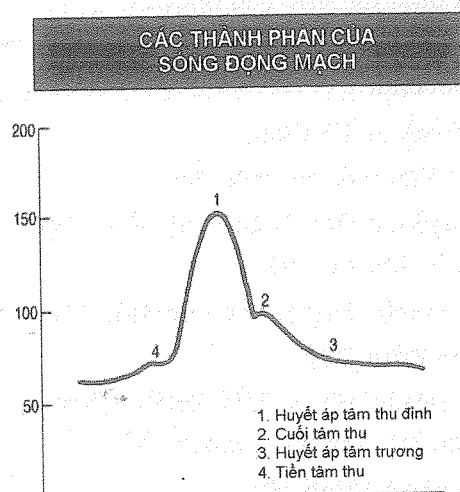
Phương pháp đo huyết áp gián tiếp bằng bao hơi không chính xác trong tình trạng cung lượng tim. Huyết áp trực tiếp được đo bằng catheter đặt trong lòng mạch và hệ thống cảm nhận áp lực. Phương pháp này cho phép theo dõi huyết áp liên tục và chính xác hơn.

I. CÁC THÀNH PHẦN CỦA SÓNG ĐỘNG MẠCH

Các động mạch có độ đàn hồi khác nhau, do đó hình dạng của sóng động mạch tại các động mạch khác nhau cũng khác nhau. Càng ra ngoại vi hình dạng của sóng động mạch càng cao và nhọn hơn tạo ra huyết áp tâm thu (SBP) cao hơn và huyết áp tâm trương thấp (DBP) hơn (tuy nhiên huyết áp trung bình [MAP] thì vẫn không thay đổi).

Các thành phần của sóng động mạch được trình bày trong hình 9.

- Huyết áp đỉnh tâm thu: Là huyết áp tâm thu thất trái. Mở van động mạch chủ bắt đầu thì tâm thu. Sóng dương cao phản ánh dòng máu tống ra từ thất trái đi vào động mạch.
- Dichrotic notch: Dòng máu phụt ngược về thất trái khi áp lực động mạch chủ cao hơn áp lực thất trái gây ra khuyết mạch dội đôi. Van động mạch chủ đóng, kết thúc thì tâm thu.
- Huyết áp tâm trương: Phụ thuộc độ đàn hồi và mức độ co mạch của hệ thống động mạch.
- Anacrotic notch: Xuất hiện trong thời tiền tâm thu (pha co đẳng thể tích).



Hình 9. Các thành phần của sóng động mạch.

II. CÁC LOẠI HUYẾT ÁP

Áp lực mạch (PP) là sự chênh lệch giữa SBP và DBP.

- $PP = SBP - DBP$, bình thường khoảng 30-40 mmHg.
- Các yếu tố ảnh hưởng tới áp lực mạch gồm thể tích nhát bóp, độ đàn hồi của mạch máu.

Huyết áp trung bình là áp lực trung bình của động mạch trong suốt chu chuyển tim:

- $MAP = (SBP + 2DBP)/3$ hoặc $DBP + PP$
- Phản ánh áp lực tưới máu mô chính xác hơn SBP và DBP nên được sử dụng làm huyết áp đích trong hồi sức cho bệnh nhân sốc. Ngoài ra nếu đo bằng phương pháp đo huyết

áp gián tiếp thì SBP có xu hướng thấp hơn và DBP có xu hướng cao hơn số đo huyết áp động mạch trực tiếp nhưng MAP thì vẫn tương đối bằng nhau.

III. CHẨN ĐOÁN CÁC LOẠI BỆNH LÝ THEO SÓNG ĐỘNG MẠCH

Bên cạnh việc cho phép theo dõi HA chính xác hơn HA đo gián tiếp, hình dạng sóng động mạch còn giúp chẩn đoán một số bệnh lý tim mạch.

Tăng huyết áp tâm thu:

- HA đỉnh tâm thu cao nhọn.
- Nguyên nhân: Tăng huyết áp, hở van động mạch chủ.

Giảm huyết áp tâm thu:

- HA đỉnh tâm thu thấp dẹt.
- Nguyên nhân: Giảm thể tích, hẹp van động mạch chủ, suy tim.

Áp lực mạch rộng (> 40 mmHg): Tăng huyết áp, hở van động mạch chủ.

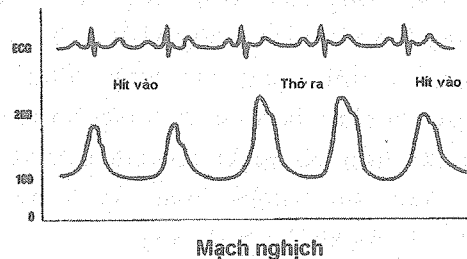
Áp lực mạch hẹp (< 25% SBP): Chèn ép tim, suy tim, sốc tim, hẹp van động mạch chủ.

Mạch nghịch (hình 10).

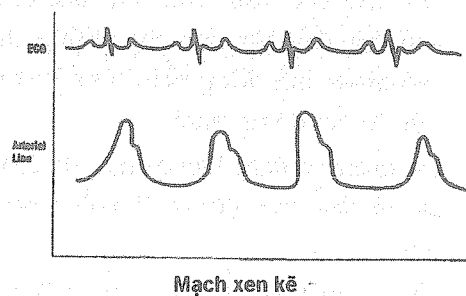
- SBP trong thì hít vào thấp hơn SBP trong thì thở ra trên 10 mmHg.
- Nguyên nhân: Chèn ép tim, COPD, thuyên tắc động mạch phổi.

Mạch xen kẽ (hình 11).

- Thay đổi biên độ sóng HA đỉnh tâm thu giữa các nhịp tim.
- Nguyên nhân: Suy tim nặng.



Hình 10. Mạch nghịch ở bệnh nhân COPD nặng



Hình 11. Mạch xen kẽ ở bệnh nhân suy tim nặng

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Amal Jubran. (1999). "Pulse oximetry". *Critical care*; 3: R11-R17.
2. Schutz SL. (2001). "Oxygen saturation monitoring by pulse oximetry". In: AACN procedure manual for critical care 4th edition, Chap 14: 78-82.
3. Marino PL. (2007). "Oximetry and Capnography". In: ICU Book. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. Chap 20: 385-401.
4. Murphy MF, Graham TA. (2006). "Monitoring the emergency patient". In: Emergency medicine concepts and clinical practice 6th edition. Chap 3: 35-40.

5. Gelman S. (2008). "Venous function and central venous pressure: a physiologic story". *Anesthesiology*; 108: 735-748.
6. Magder S. (2005). "How to use central venous pressure measurements". *Current opinion in critical care* 2005; 11: 264-270.
7. Headley JM. "Invasive hemodynamic monitoring: physiological and clinical applications" (http://ht.edwards.com/resourcegallery/products/swanganz/pdfs/invasive_hdmphysprincbook.pdf).

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Các nguyên nhân có thể gây nhiễu quang học đối với oximeter:
 - a. Hiện diện hemoglobine bất thường.
 - b. Sơn móng tay.
 - c. Tụt huyết áp.
 - d. Co giật.
 - e. a và b.
2. Tình trạng tụt huyết áp có thể làm số đo độ bão hòa oxy theo mạch đập cao hơn độ bão hòa oxy máu động mạch:
 - a. Đúng.
 - b. Sai.
3. Các nguyên nhân làm tăng sai biệt $PaCO_2 - P_{et}CO_2$:
 - a. Xẹp phổi.
 - b. Tắc nghẽn đường thở.
 - c. Hở dây máy thở.
 - d. a và c.
 - e. Tất cả đúng

Đáp án

1e, 2b, 3d

CÁC THANG ĐIỂM ĐÁNH GIÁ ĐỘ NẶNG VÀ TIÊN LƯỢNG BỆNH NHÂN

Huỳnh Quang Đại, Phạm Thị Ngọc Thảo

Mục tiêu bài giảng

- Hiểu được mục đích của các thang điểm đánh giá độ nặng bệnh tật.
- Nắm được các nguyên lý xây dựng và phương pháp đánh giá một thang điểm.
- Biết một số thang điểm thường dùng trong thực hành lâm sàng.
- Hiểu được nguồn gốc của các yếu tố gây nhiễu và sai lệch trong các thang điểm.

I. ĐẠI CƯƠNG.

Trước đây, việc đánh giá mức độ nặng của bệnh chủ yếu dựa trên những nhận xét chủ quan của bác sĩ lâm sàng hoặc dựa trên một vài triệu chứng riêng rẽ của bệnh nhân. Sau đó, một số thang điểm được xây dựng cho từng bệnh lý chuyên biệt, ví dụ như thang điểm Glasgow dùng trong chấn thương sọ não, thang điểm Killip dùng trong nhồi máu cơ tim... Tuy nhiên, các thang điểm này không đánh giá được mức độ nặng của những bệnh nhân có nhiều bệnh cùng lúc cũng như không phản ánh được tiên lượng của bệnh nhân thay đổi theo điều trị. Việc đánh giá độ nặng của bệnh và tiên lượng bệnh nhân một cách khoa học và cụ thể chỉ mới được phát triển trong vòng 30 năm trở lại đây với sự ra đời của các thang điểm như APACHE, SAPS, MPM, SOFA, MOSF, LODS... Các thang điểm mới đã khắc phục được những hạn chế trên và ngày càng được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng, đặc biệt tại khoa sản sóc tích cực.

II. MỤC ĐÍCH CỦA CÁC THANG ĐIỂM

Các thang điểm đánh giá mức độ nặng của bệnh được sử dụng trong các mục đích chính sau đây:

- Trong nghiên cứu can thiệp đối chứng ngẫu nhiên và các thử nghiệm lâm sàng: Chuẩn hóa và so sánh mức độ nặng của bệnh giữa các mẫu dân số; đánh giá sự ngẫu nhiên hóa; phân chia các dưới nhóm theo độ nặng của bệnh; so sánh những bệnh nhân trong nghiên cứu với bệnh nhân trong thực hành lâm sàng.
- Trong phân bố nguồn lực y tế: Lượng giá độ nặng của bệnh để quyết định nhập viện và chuyển vào các đơn vị chăm sóc khác nhau; điều phối và dự tính các nguồn lực y tế.
- Trong đánh giá chất lượng điều trị của khoa sản sóc tích cực: Đánh giá chung chất lượng điều trị của khoa hoặc đối với từng loại bệnh cụ thể; so sánh năng lực giữa các khoa sản sóc tích cực của các bệnh viện với nhau hoặc cùng một khoa tại các thời

điểm khác nhau; đánh giá hiệu quả sau khi thay đổi kế hoạch điều trị hay áp dụng phác đồ điều trị mới, thay đổi số giường bệnh, tỉ lệ bác sĩ/điều dưỡng, tỉ lệ điều dưỡng/giường bệnh...

- Trong tiên lượng cho từng bệnh nhân: Giúp gia đình và nhân viên y tế quyết định mức độ và kế hoạch chăm sóc thích hợp, giúp chỉ định các liệu pháp điều trị cho bệnh nhân theo mức độ nặng của bệnh.

III. NGUYÊN TẮC XÂY DỰNG CÁC THANG ĐIỂM

Đầu tiên, phương pháp hồi quy tuyến tính đa biến được sử dụng để xác định các biến số khác biệt có ý nghĩa giữa nhóm bệnh nhân sống và nhóm bệnh nhân tử vong, đồng thời xác định mức độ tác động độc lập của chúng. Sau đó các biến số này được đưa vào mô hình tính toán và cho điểm dựa trên nguy cơ tương đối của từng biến số và hình thành nên các thang điểm. Cuối cùng, các thang điểm này được kiểm định lại trên các dân số bệnh nhân khác nhau.

Các thang điểm khác nhau ở việc lựa chọn sử dụng các biến số. Các biến số thường bao gồm năm loại: (1) Thông tin của bệnh nhân như tuổi, vùng địa lý, chủng tộc; (2) Các biến số đánh giá mức độ nặng của bệnh nền; (3) Các thông số sinh lý liên quan đến bệnh lý cấp tính hiện tại; (4) Thông tin, chẩn đoán nhập khoa; (5) Thông tin điều trị. Biến số lựa chọn phải đơn giản, rõ ràng, có thể đo lường được dễ dàng, chính xác và có thể lặp lại trong quá trình điều trị.

Một khía cạnh quan trọng nữa khi xây dựng các thang điểm là các thời điểm thu thập giá trị biến số. Trước đây người ta thường sử dụng các kết quả nặng nhất trong 24 giờ đầu tiên sau khi bệnh nhân nhập khoa sẵn sóc tích cực. Phương pháp này chỉ cho phép đánh giá mức độ nặng của bệnh và tiên đoán tử vong khi bệnh nhân mới vào khoa. Chính vì vậy, một số thang điểm như SOFA, LODS, các biến số được ghi nhận mỗi ngày trong suốt thời gian nằm viện, giúp theo dõi tình trạng bệnh, đánh giá đáp ứng với điều trị.

IV. CÁC THÔNG SỐ ĐÁNH GIÁ MỘT THANG ĐIỂM

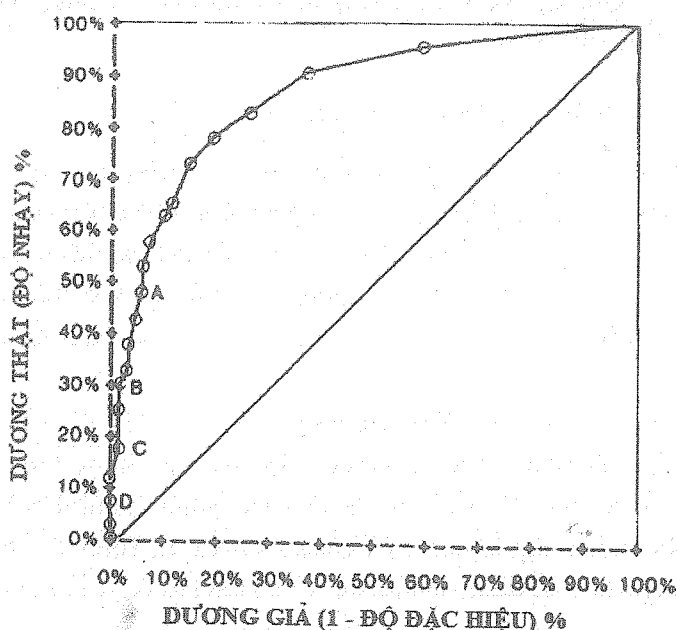
Các thông số đánh giá một thang điểm bao gồm: Độ chính xác (gồm độ phân tách và độ chuẩn hóa), độ tin cậy, tính hợp lý về nội dung và tính chặt chẽ về phương pháp học.

1. Độ phân tách (discrimination)

Độ phân tách là khả năng phân biệt được bệnh nhân sống và bệnh nhân tử vong của thang điểm, dựa trên tỉ lệ tử vong dự đoán. Nếu độ phân tách tốt, sẽ không có sự trùng lặp giữa xác suất bệnh nhân sống với những bệnh nhân tử vong. Độ phân tách được biểu diễn bởi diện tích dưới đường cong ROC (Receiver Operating Characteristic) hoặc sử dụng ma trận phân tầng (classification matrix). Đường cong ROC cho thấy mối liên hệ giữa tỉ lệ dương thật (độ nhạy) và tỉ lệ dương giả (1 - độ đặc hiệu) (hình 1):

Độ phân tách được đo lường bằng diện tích dưới đường cong ROC (AUC)

- AUC = 0,90 – 1: Rất tốt
- AUC = 0,80 - 0,90 : Tốt
- AUC = 0,70 - 0,80 : Khá
- AUC = 0,60 - 0,70 : Kém
- AUC = 0,50 - 0,60 : Không giá trị



Hình 1. Đường cong ROC

Diện tích dưới đường cong ROC = 0,9 không có nghĩa là khả năng dự đoán đúng là 90% hay khả năng từ vong thực sự quan sát được là 90%, mà chỉ có nghĩa là nếu chọn một bệnh nhân từ vong bất kỳ, khả năng có số điểm cao hơn so với một bệnh nhân còn sống bất kỳ là 90%.

2. Độ chuẩn hóa (calibration)

Độ chuẩn hóa phản ánh sai số giữa tỉ lệ từ vong dự đoán và tỷ lệ từ vong thật sự trong từng nhóm của chính dân số nghiên cứu. Dân số nghiên cứu được chia ra thành từng phân nhóm dựa trên nguy cơ dự đoán, thông thường được chia làm 10 nhóm, gọi là thập phân vị.

Độ chuẩn hóa được kiểm định bởi các phép kiểm thống kê “goodness of fit”; mà thường dùng nhất là thống kê Hosmer-Lemeshow χ^2 . Thông thường một bảng 2 x 10 được thành lập với 10 cặp khả năng và chỉ số χ^2 thấp nhất biểu hiện chuẩn độ tốt nhất của mô hình. Độ chuẩn hóa tốt nếu tỉ lệ từ vong dự đoán càng gần với tỉ lệ từ vong quan sát.

3. Độ tin cậy (reliability)

Độ tin cậy đề cập đến sự thống nhất giữa những người khác nhau hoặc cùng một người trong việc cho điểm và sử dụng thang điểm, hay nói cách khác là mức độ tương đồng khi từng người hay nhiều người cho điểm cùng một bệnh nhân.

Thang điểm càng đánh giá một cách chủ quan, độ tin cậy càng giảm. Độ tin cậy được biểu diễn bằng hệ số tin cậy, hệ số tin cậy có thể dao động từ 0 đến 1. Hệ số tin cậy lớn hơn 0,7 xem như đạt tiêu chuẩn thống kê. Độ tin cậy có thể tính toán bằng nhiều phương pháp khác nhau, một trong những phép kiểm thường dùng là thống kê Kappa.

4. Tính hợp lý về nội dung (content validity)

Tính hợp lý về nội dung phản ánh mức độ toàn diện và phù hợp về mặt nội dung khi xây dựng mô hình. Tỷ lệ từ vong không chỉ phụ thuộc vào các biến số đo lường được như các chỉ số sinh lý học và tình trạng bệnh lý nền mà còn bị ảnh hưởng bởi các yếu tố không đo được như thời gian các cơ quan bị suy trước khi điều trị, thời gian bệnh khởi phát trước lúc nhập viện...

Tính hợp lý về nội dung cao nếu thang điểm phản ánh được nhiều các yếu tố tác động đến kết cục của bệnh nhân. Tuy nhiên, nếu số lượng biến số quá nhiều, độ tin cậy và khả năng thu thập dữ liệu sẽ giảm, làm giảm khả năng ứng dụng của thang điểm.

5. Tính chặt chẽ về phương pháp học (methodologic rigor)

Tính chặt chẽ về phương pháp học đề cập đến khả năng giảm thiểu các yếu tố gây nhiễu (bias) khi phát triển mô hình. Điều quan trọng là dân số nguồn để phát triển bất kỳ thang điểm nào phải đủ lớn và được chọn một cách liên tục để tránh các yếu tố gây nhiễu. Dân số nguồn nên gồm nhiều khoa sản sóc tích cực khác nhau, ở nhiều quốc gia khác nhau để tránh yếu tố gây nhiễu cục bộ trong việc diễn giải sự mã hóa và tính điểm.

Những biến lâm sàng hay cận lâm sàng nên là các thông số được ghi nhận thường xuyên, bởi vì những thông số ít lặp lại (như nồng độ ammoniac máu) dễ nhiễu bởi điều trị. Ngoài ra tính chặt chẽ phải nhất quán cả trong quá trình thu thập số liệu và quy ước đối với các số liệu thiếu (missing data). Quá trình kiểm định cũng phải sử dụng ít nhất trên hai dân số độc lập và có cỡ mẫu đủ lớn, thực hiện ở nhiều quốc gia, để đánh giá độ tin cậy của mô hình.

Một thang điểm lý tưởng đòi hỏi: Các biến số có thể ghi nhận dễ dàng và thường xuyên, có độ chuẩn hóa tốt, có độ phân tách tốt, áp dụng cho tất cả mọi dân số bệnh nhân, có thể sử dụng ở các quốc gia khác nhau, có thể dự đoán chức năng hay chất lượng cuộc sống sau khi ra khỏi khoa sản sóc tích cực. Tuy nhiên, cho đến nay, vẫn chưa có thang điểm nào thỏa mãn được tất cả các yêu cầu trên. Mặc dù có nhiều thang điểm được phát triển nhưng chỉ vài thang điểm được ứng dụng vào thực hành lâm sàng.

V. NHỮNG THANG ĐIỂM TRONG THỰC HÀNH LÂM SÀNG

1. Lịch sử các thang điểm

- 1953 – Apgar score
- 1974 – Glasgow Coma Scale
- 1974 – TISS (*Therapeutic Intervention Scoring System*)
- 1981 – APACHE I (*Acute Physiology and chronic Health Evaluation I*)
- 1984 – SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*)
- 1985 – APACHE II (*Acute Physiology and chronic Health Evaluation II*)
- 1987 – MPM (*Mortality Probability Model*)
- 1991 – APACHE III (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III*)
- 1993 – SAPS II (*Simplified Acute Physiology Score II*)
- 1994 – SOFA (*Sepsis-related Organ Failure Assessment*)
(*Sequential Organ Failure Assessment*)
- 1995 – MODS (*Multiple Organ Dysfunction Score*)
- 1996 – LODS (*Logistic Organ Dysfunction System*)
- 2004 – SAPS III (*Simplified Acute Physiology Score III*)
- 2006 – APACHE IV (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation IV*)

2. Các thang điểm đánh giá mức độ nặng của bệnh và tiên lượng

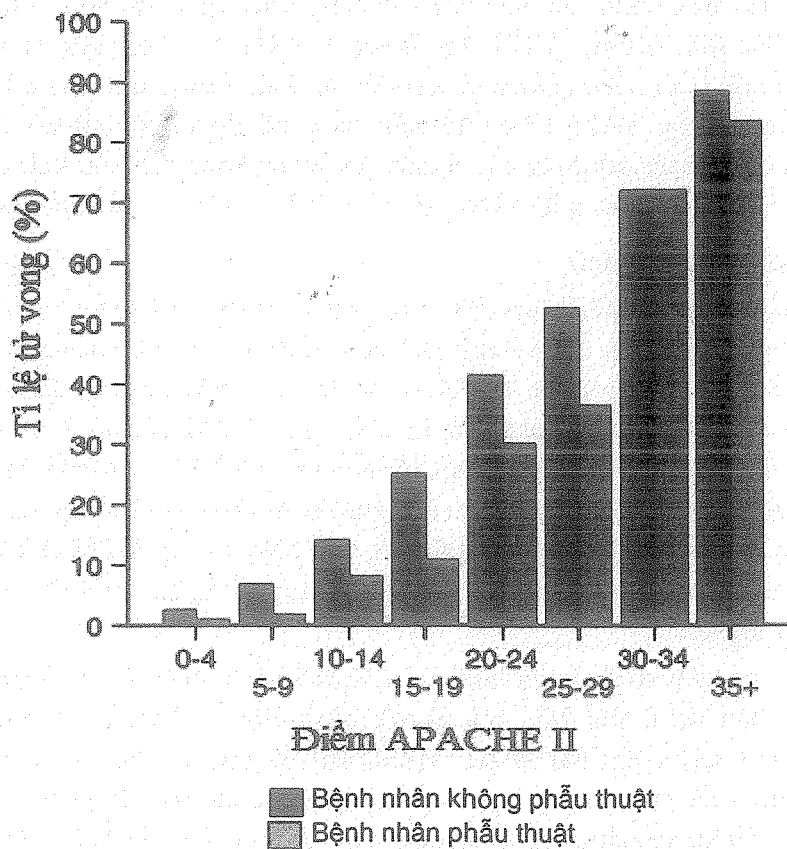
2.1. Thang điểm APACHE (*Acute Physiology and chronic Health Evaluation*)

Thang điểm APACHE đầu tiên được sử dụng năm 1981 bao gồm 34 biến số sinh lý học của bệnh lý cấp tính và xác định tình trạng bệnh lý mạn tính để lượng giá mức độ nặng của bệnh. Năm 1985, APACHE được sửa lại và đơn giản hóa để hình thành nên thang điểm APACHE II. APACHE II bao gồm: Tuổi; chẩn đoán lúc nhập viện; tình trạng bệnh mạn tính; và 12 thông số sinh lý học (điểm sinh lý cấp) được ghi nhận trong vòng 24 giờ đầu nhập khoa sản sóc tích cực với giá trị bất thường nhất, được cho điểm từ 0 đến 4. Điểm APACHE II là tổng của điểm sinh lý cấp với điểm tuổi được điều chỉnh dựa theo bệnh nhân có cần phải phẫu thuật cấp cứu hay không và các bệnh lý mạn tính sẵn có, với số điểm cao nhất là 71. Điểm APACHE II 25 dự đoán tỉ lệ tử vong khoảng 50% và lớn hơn 35 điểm dự đoán tỉ lệ tử vong là 80% (hình 2). Thang điểm APACHE II có độ chuẩn hóa và độ phân tách tốt khi sử dụng cho nhiều bệnh lý khác nhau, và cho đến nay vẫn là thang điểm được chấp nhận và ứng dụng rộng rãi nhất trên toàn thế giới.

Thang điểm APACHE III được phát triển năm 1991 từ dữ liệu của 17.440 bệnh nhân tại 40 bệnh viện ở Hoa Kỳ, sau đó được kiểm định và cập nhật vào năm 1998 nhằm cải thiện độ mạnh thống kê để tiên đoán tử vong cho từng bệnh nhân và xác định các yếu tố điều trị ảnh hưởng đến tử vong. APACHE III bao gồm 18 biến số được định lượng và chọn lựa bởi mô hình hồi quy logistic. Điểm APACHE III là tổng của điểm sinh lý cấp, tuổi, 7 bệnh lý đi kèm, có tổng số điểm thay đổi từ 0 đến 300. Công thức dự đoán nguy cơ tử vong nằm viện được

tính dựa vào: Từng loại bệnh lý (bao gồm 78 chẩn đoán khác nhau), điều trị tuyến trước, và điểm APACHE III. Một loạt các công thức hồi quy logistic đa biến được xây dựng từ ngày thứ hai đến ngày thứ bảy. Nguy cơ tử vong mỗi ngày ước tính bao gồm điểm sinh lý cấp ngày thứ nhất, điểm sinh lý cấp ngày hiện tại, thay đổi điểm sinh lý cấp so với ngày trước đó, chỉ định nhập khoa sản sóc tích cực, khoa và thời gian điều trị trước khi nhập khoa sản sóc tích cực, bệnh nhân tái nhập khoa sản sóc tích cực, tuổi, bệnh lý mạn tính sẵn có. Trong dân số mẫu ban đầu, tiên đoán tử vong tại ngày đầu nhập khoa sản sóc tích cực có AUC = 0,90 và độ phân tầng cho 50% nguy cơ tử vong là 88%. Mặc dù được tạo ra từ các dữ liệu miễn phí, nhưng APACHE III được đăng ký bản quyền do đó nó không được sử dụng rộng rãi.

APACHE IV được hình thành vào năm 2006 từ dữ liệu của 110.558 bệnh nhân tại 104 khoa sản sóc tích cực của 45 bệnh viện ở Hoa Kỳ. APACHE IV được phát triển từ APACHE III, cộng thêm năm biến số mới sử dụng những dữ kiện trong ngày đầu nhập khoa sản sóc tích cực, nhằm gia tăng độ chính xác trong tiên lượng bệnh nhân. Trong dân số mẫu, APACHE IV có độ phân tách tốt với diện tích dưới đường cong ROC là 0,88. Bên cạnh đó, APACHE IV còn cung cấp công thức tiên đoán thời gian nằm viện, là một tiêu chuẩn giúp đánh giá, so sánh hiệu quả và sử dụng nguồn lực trong các khoa sản sóc tích cực.



Hình 2. Mối liên quan giữa tỉ lệ tử vong và điểm APACHE II

2.2. Thang điểm SAPS (Simplified Acute Physiology Score)

SAPS được hình thành và kiểm định ở Pháp năm 1984, sử dụng 13 biến số sinh lý học và tuổi để dự đoán nguy cơ tử vong. Cũng tương tự APACHE, SAPS được tính toán từ những giá trị xấu nhất trong 24 giờ đầu nhập khoa sản sóc tích cực.

Năm 1993, Le Gall và cộng sự phát triển thang điểm SAPS II bằng cách sử dụng 17 biến số chọn lựa bởi thống kê hồi quy logistic bao gồm: 12 biến số sinh lý, tuổi, chẩn đoán nhập viện (phẫu thuật chương trình, phẫu thuật cấp cứu, hay nội khoa), và ba biến số bệnh lý mạn tính (hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải, ung thư di căn, bệnh lý ác tính về máu). SAPS II được kiểm định sử dụng dữ liệu từ 137 khoa sản sóc tích cực của 12 quốc gia. Diện tích dưới đường cong của SAPS II trong dân số kiểm định là 0,86.

Năm 2005, SAPS III, mô hình SAPS hoàn toàn mới ra đời bởi nhiều phương pháp thống kê phức tạp để lựa chọn các biến số có ý nghĩa từ dữ liệu của 16.784 bệnh nhân của 303 khoa sản sóc tích cực tại 35 quốc gia. Thang điểm SAPS III bao gồm 20 biến số được chia thành ba nhóm liên quan tới đặc điểm của bệnh nhân trước nhập viện, hoàn cảnh nhập viện và mức độ thay đổi sinh lý học trong vòng 1 giờ (so với 24 giờ trong SAPS II) trước và sau nhập sản sóc tích cực. Tổng điểm thay đổi từ 0 đến 217. Không giống các thang điểm khác, SAPS III bao gồm những công thức được điều chỉnh để tiên đoán tử vong nằm viện cho bảy vùng địa lý: Úc, Trung và Nam Mỹ, Bắc Mỹ, Trung và Tây Âu, Đông Âu, Bắc Âu, Nam Âu và vùng Địa Trung Hải. Bởi vì cỡ mẫu để phát triển những công thức dự đoán tương đối nhỏ cho nên độ chính xác bị hạn chế. Mặc dù vậy, SAPS III có độ phân tách, độ chuẩn hóa rất tốt. SAPS III cũng được sử dụng để so sánh việc sử dụng các nguồn lực trong khoa sản sóc tích cực bằng cách sử dụng các thông số dựa trên thời gian nằm viện được hiệu chỉnh với độ nặng của bệnh.

2.3. MPM (Mortality Probability Model)

Thang điểm MPM đầu tiên phát triển năm 1987 bao gồm mô hình nhập khoa với bảy biến số ghi nhận lúc nhập khoa và mô hình 24 giờ với bảy biến số được thu thập trong 24 giờ đầu nhập khoa. Sau đó, năm 1993, thang điểm MPM II ra đời sử dụng phương pháp hồi quy logistic dựa trên dữ liệu của 19.124 bệnh nhân từ 12 quốc gia. MPM II bao gồm hai thang điểm: MPM_0 là mô hình đánh giá lúc nhập khoa với 15 biến số và MPM_{24} với năm biến số lúc nhập khoa và tám biến số khác đánh giá độ nặng của bệnh nhân điều trị tại khoa sản sóc tích cực trong 24 giờ. Không giống như APACHE và SAPS, các biến số của MPM được mã hóa thành giá trị nhị phân 1;0 ngoại trừ biến số tuổi là biến liên tục. Tỷ lệ tử vong dự đoán được tính từ công thức hồi quy logistic.

MPM_0 gần đây được cập nhật sử dụng dữ liệu của 124.885 bệnh nhân từ 135 khoa sản sóc tích cực ở 98 bệnh viện (hầu hết ở Bắc Mỹ, chỉ có một bệnh viện ở Brasil) thu thập từ năm 2001 đến 2004 hình thành thang điểm MPM III. MPM_0 -III sử dụng 16 biến số, bao gồm ba biến số sinh lý, tất cả được ghi nhận trong 1 giờ đầu nhập khoa sản sóc tích cực, vì vậy dự đoán tỷ lệ tử vong nằm viện chủ yếu dựa vào tình trạng bệnh nhân trước khi nhập khoa. Trong dân số kiểm định, MPM_0 và MPM_{24} có diện tích dưới đường cong lần lượt là 0,82 và 0,84.

Thang điểm MPM_{48} và MPM_{72} được phát triển để dự đoán tỉ lệ tử vong ở thời điểm 48 và 72 giờ. MPM_{48} và MPM_{72} có 13 thông số giống MPM_{24} . Tỉ lệ tử vong tăng cùng với thời gian nằm viện thậm chí khi những giá trị biến số không đổi. Trong dân số kiểm định, diện tích dưới đường cong của MPM_{48} và MPM_{72} lần lượt là 0,8 và 0,75.

Các thang điểm tiên lượng bệnh nhân tại thời điểm nhập khoa sản sóc tích cực có tỉ lệ phân loại sai khá cao giữa những bệnh nhân tử vong và còn sống. Các nguyên nhân bao gồm: (1) Loại trừ những yếu tố tương quan mạnh đến kết quả sau cùng của bệnh nhân mà lúc nhập viện không được đánh giá hoặc đánh giá không được; (2) Loại trừ các biến chứng xảy ra trong quá trình nằm viện; (3) Loại trừ các tác động của điều trị đối với kết cục bệnh nhân. Vì vậy, các thang điểm giúp theo dõi, đánh giá mức độ nặng của bệnh và tiên lượng trong quá trình nằm viện được phát triển để giảm thiểu những sai lệch này.

Những thang điểm tiên lượng dự đoán tỉ lệ tử vong cho một nhóm bệnh nhân điều trị tại khoa sản sóc tích cực, không phải tiên lượng riêng lẻ cho từng bệnh nhân. Bởi vì đặc điểm nhân trắc học, mức độ lưu hành bệnh tật, liệu pháp điều trị... thay đổi rất nhiều theo thời gian cho nên những phương pháp thống kê và tính toán cũng phải phát triển để cập nhật hay hình thành những thang điểm mới.

3. Những thang điểm đánh giá mức độ suy chức năng cơ quan

Các thang điểm suy cơ quan được thiết kế để mô tả mức độ rối loạn chức năng các cơ quan hơn là tiên đoán sống còn. Độ nặng của suy cơ quan thay đổi theo từng bệnh nhân, từng thời điểm khác nhau. Ba thang điểm được sử dụng nhiều nhất là SOFA, MODS, LODS.

3.1. LODS (*Logistic Organ Dysfunction Score*)

Thang điểm LODS được phát triển sử dụng dữ liệu của 13.152 bệnh nhân của 137 khoa sản sóc tích cực ở 12 quốc gia. Từ hồi quy đa biến logistic, mười hai biến số được lựa chọn để đại diện cho chức năng của sáu hệ cơ quan bao gồm: Thần kinh, tim mạch, thận, hô hấp, huyết học, gan mật. Giá trị xấu nhất trong 24 giờ được ghi nhận và tùy theo mức độ rối loạn, mỗi biến số được cho điểm từ 0 đến 5 theo từng hệ cơ quan. Không giống như MODS và SOFA, mỗi hệ cơ quan trong LODS được lượng giá khác nhau: Đối với hệ hô hấp và huyết học điểm tối đa là 3, điểm tối đa cho rối loạn chức năng gan mật là 1. Điểm LODS thay đổi từ 1 đến 22. Bên cạnh việc sử dụng để mô tả chính xác mức độ rối loạn chức năng hệ cơ quan, thang điểm LODS cũng có thể dùng để tiên lượng sống còn cho bệnh nhân, số điểm càng cao chứng tỏ mức độ suy chức năng của các hệ cơ quan càng nặng nề, tương ứng với nguy cơ tử vong cao. Điểm LODS > 22 liên quan với tỉ lệ tử vong 99,7%.

3.2. MODS (*Multiple Organ Dysfunction Score*)

Thang điểm LODS phát triển dựa trên tổng quan y văn, có bảy hệ cơ quan được lựa chọn bao gồm: Hô hấp, tim mạch, thận, gan mật, huyết học, thần kinh trung ương và tiêu hóa. Các biến số mô tả cho mỗi hệ cơ quan thỏa mãn tiêu chuẩn lý tưởng bao gồm: Đơn giản và rõ, có

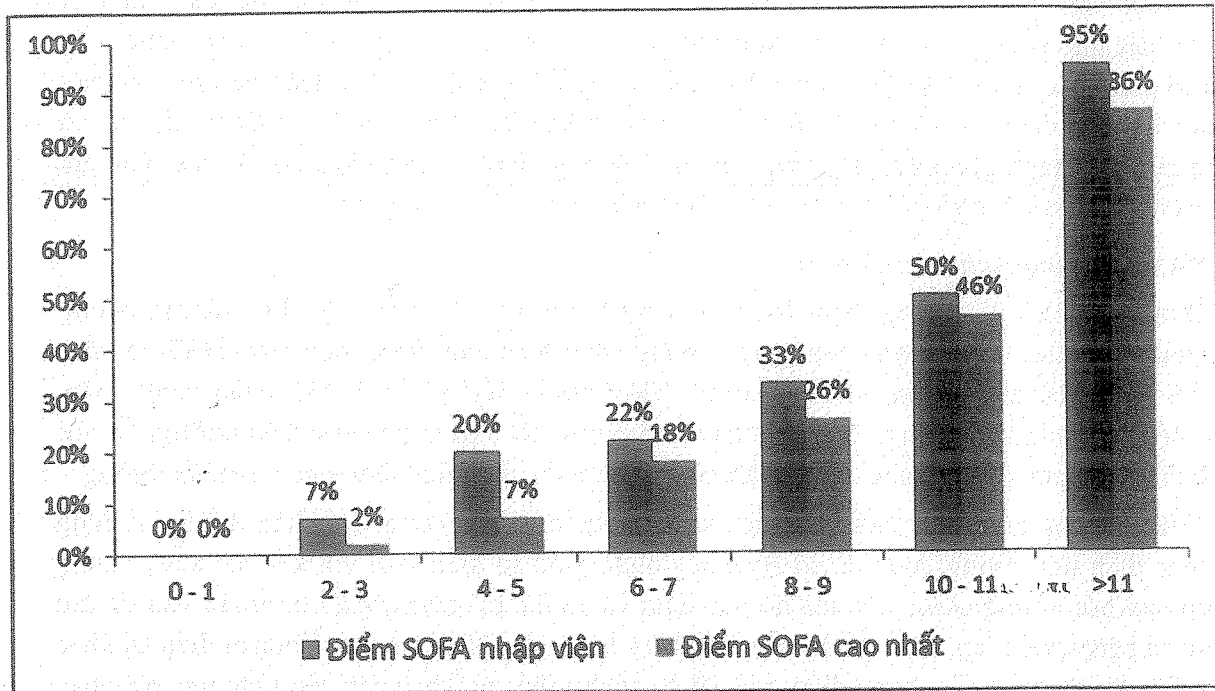
thể thực hiện mỗi ngày tại khoa săn sóc tích cực, có độ tin cậy cao, khách quan, đặc trưng cho chức năng cơ quan, không ảnh hưởng bởi điều trị..., tuy nhiên do không xác định được biến số lý tưởng cho hệ tiêu hóa nên cuối cùng không đưa vào mô hình. Đối với hệ tim mạch, Marshall và cộng sự sử dụng biến số nhịp tim hiệu chỉnh theo huyết áp (nhịp tim x áp lực tĩnh mạch trung tâm/huyết áp trung bình); ở bệnh nhân không có đường truyền tĩnh mạch trung tâm, biến số này được gán cho giá trị bình thường. Mỗi biến số sẽ lấy giá trị đầu tiên trong ngày để cho điểm từ 0 tới 4 theo mức độ rối loạn chức năng, tổng số điểm cao nhất là 24. Mặc dù ban đầu không thiết kế để dự đoán tỉ lệ tử vong tại khoa săn sóc tích cực, nhưng điểm MODS càng lớn cho thấy tương quan với tỉ lệ tử vong càng cao. Tỉ lệ tử vong cũng tăng cùng với số cơ quan bị suy. Ngoài ra, hiệu số giữa điểm MODS cao nhất và điểm MODS lúc nhập khoa giúp tiên đoán tử vong tốt hơn cho từng bệnh nhân.

3.3. SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*)

Thang điểm SOFA được hình thành từ hội nghị Hồi Sức Cấp Cứu Châu Âu tổ chức năm 1994 tại Paris. Ban đầu, SOFA được viết tắt từ “Sepsis-related Organ Failure Assessment score”, nhằm mô tả một cách liên tục và khách quan độ nặng suy chức năng các cơ quan ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết. tuy nhiên sau đó, nó được kiểm định và dùng để mô tả tình trạng rối loạn chức năng các cơ quan cả ở những bệnh nhân không nhiễm trùng huyết. Thang điểm SOFA đánh giá sáu hệ cơ quan: Hô hấp, tuần hoàn, thận, gan mật, huyết học và thần kinh trung ương. Mỗi cơ quan được cho điểm từ 0 đến 4 theo mức độ tổn thương và điểm SOFA là tổng điểm của các cơ quan. Không giống như LODS, biến số trong SOFA sử dụng giá trị xấu nhất trong ngày để cho điểm. Một điểm khác biệt quan trọng nữa là hệ tim mạch không sử dụng biến số phức hiệu chỉnh mà thay vào đó dùng biến số có liên quan tới điều trị (theo liều thuốc vận mạch).

Thang điểm SOFA ban đầu được kiểm định trên bệnh nhân trong một khoa săn sóc tích cực hỗn hợp nội-ngoại khoa và sau đó được kiểm định trên nhiều dân số khác nhau. Điểm SOFA lúc nhập viện dự đoán tử vong với diện tích dưới đường cong là 0,79; tuy nhiên, điểm SOFA trung bình và cao nhất trong thời gian nằm viện có độ phân tách tốt hơn với AUC lần lượt là 0,88 và 0,90. Sự thay đổi của điểm SOFA ngày thứ hai, ngày thứ ba, ngày thứ năm so với ngày đầu tiên nhập khoa hay sự tăng giảm điểm SOFA mỗi ngày giúp theo dõi và đánh giá mức độ suy cơ quan, đáp ứng với điều trị, nhờ đó giúp tiên đoán tử vong chính xác hơn. Theo một phân tích tiên cứu trên 1449 bệnh nhân, điểm SOFA tổng cộng cao nhất lớn hơn 15 tương quan với tỉ lệ tử vong là 90%. Điểm SOFA tăng sau 48 giờ dự đoán tỉ lệ tử vong ít nhất là 50%, trong khi điểm SOFA giảm liên quan với tử vong chỉ 27% (hình 3).

Các thang điểm đánh giá độ nặng và tiên lượng bệnh nhân



Hình 3. Điểm SOFA và tỉ lệ tử vong

4. Thang điểm đánh giá dựa trên khối lượng công việc của điều dưỡng

4.1. TISS (The Therapeutic Intervention Scoring System)

TISS đầu tiên được phát triển vào năm 1974 nhằm đánh giá độ nặng của bệnh dựa trên khối lượng công việc của điều dưỡng. TISS gồm 57 yếu tố và số điểm được tính cho mỗi công việc trong 24 giờ, những công việc chuyên sâu hay tốn thời gian sẽ có số điểm cao hơn. Năm 1983, thang điểm được cập nhật và bổ sung thành 76 yếu tố. Tuy nhiên, TISS-76 trở nên quá cồng kềnh và tốn thời gian, do đó năm 1996, nhờ những phương pháp thống kê hiện đại, thang điểm đã được đơn giản hóa chỉ còn 28 yếu tố được chia làm bảy nhóm: Công việc cơ bản, hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn, thận, thần kinh, chuyển hóa và những điều trị chuyên biệt. TISS-28 có tổng số điểm là 78 và được kiểm định trong 22 khoa sản sóc tích cực ở Hà Lan cùng với 19 khoa sản sóc tích cực ở Bồ Đào Nha. Theo thang điểm này, mỗi điều dưỡng có thể đạt được 46,35 điểm trong mỗi ca trực và trung bình mỗi điểm tốn khoảng 10,6 phút làm việc. Dữ liệu này có thể hữu ích để lập kế hoạch và phân chia số điều dưỡng cho một ca trực, đánh giá hiệu quả công việc và phân loại khoa sản sóc tích cực một cách khách quan dựa trên số lượng của công việc chăm sóc bệnh nhân.

4.2. NEMS (Nine Equivalent of Nursing Manpower Use Score)

NEMS được phát triển từ TISS-28 nhằm tạo ra một thang điểm đơn giản giúp ứng dụng rộng rãi hơn. Công việc điều dưỡng được chia thành chín nhóm: Theo dõi cơ bản, thuốc tiêm tĩnh mạch, hỗ trợ thông khí cơ học, chăm sóc máy thở, sử dụng một thuốc vận mạch, sử dụng

hiều thuốc vận mạch, kỹ thuật lọc máu, điều trị chuyên biệt trong săn sóc tích cực, điều trị chuyên biệt ngoài săn sóc tích cực. Mỗi nhóm công việc được lượng giá và cho điểm, với điểm số cao nhất là 56. NEMS được kiểm định trong những nghiên cứu đoàn hệ lớn cho thấy việc sử dụng dễ dàng và hầu như không có sự biến thiên nào. Hơn nữa, thang điểm này còn có thể sử dụng để đánh giá hiệu quả công việc điều dưỡng và phân chia mức độ săn sóc tích cực một cách khách quan dựa trên khối lượng công việc chăm sóc bệnh nhân.

4.3. NAS (*Nursing Activities Score*)

Dựa trên TISS-28, thang điểm NAS bổ sung thêm một số công việc điều dưỡng không liên quan mật thiết với độ nặng của bệnh. Những công việc mới được thêm vào TISS-28 gồm năm nhóm và 14 dưới nhóm như: Theo dõi bệnh nhân, tiếp xúc với thân nhân bệnh nhân, công việc hành chính. Những công việc này chiếm hơn 60% thời gian của điều dưỡng. So với TISS chỉ tính được 43%, thang điểm NAS tính được 81% thời gian làm việc của điều dưỡng.

Những thang điểm này chủ yếu được sử dụng để đánh giá công việc điều dưỡng, ít dùng cho mục đích tiên lượng, mặc dù có sự tương quan giữa số điểm cao với kết cục xấu. Chúng bị giới hạn bởi những công việc mà nó bao hàm và có thể bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như những ca bệnh phức tạp, tiêu chuẩn nhập khoa và xuất khoa khác nhau, kế hoạch điều trị khác nhau. Do đó sử dụng các thang điểm này để so sánh giữa các khoa săn sóc tích cực với nhau rất khó, tuy nhiên trong từng khoa, các thang điểm có thể là một tiêu chuẩn có giá trị giúp điều chỉnh nhu cầu nhân sự cũng như khối lượng công việc và ước tính chi phí tổng cộng cho những nhóm bệnh nhân.

5. So sánh các thang điểm

So sánh độ chính xác giữa các thang điểm gặp nhiều khó khăn vì chúng khác nhau không chỉ ở dân số nguồn mà còn ở phương pháp thống kê.

Các thang điểm APACHE III, SAPS II, và MPM II có độ phân tách và chuẩn hóa tốt hơn so với APACHE II, SAPS và MPM. Khi so sánh thang điểm APACHE II và APACHE III, APACHE II có độ chuẩn hóa cao hơn, trong khi đó APACHE III lại có độ phân tách tốt hơn. Cả hai thang điểm này đều dự đoán thấp hơn (underestimated) tỉ lệ tử vong thực sự. Tại thời điểm nhập viện, thang điểm APACHE II, APACHE III có độ phân tách tương đương LOD, MODS và SOFA. Nhiều nghiên cứu cho thấy SOFA tiên đoán kết cục tốt hơn so với MODS và ngang bằng với LODS.

Tuy nhiên, khi so sánh các thang điểm cần chú ý đến độ tin cậy và khả năng ứng dụng của thang điểm. Các thang điểm có độ chính xác cao thường có quá nhiều biến số, dẫn đến giảm khả năng ứng dụng vào lâm sàng. Ngược lại, các thang điểm sử dụng ít biến số, độ chính xác giảm nhưng độ tin cậy và khả năng ứng dụng cao. Do đó, việc chọn lựa và sử dụng thang điểm nào trong thực hành lâm sàng không chỉ dựa vào các thông số đánh giá thang điểm mà còn phụ thuộc vào mục đích sử dụng thang điểm và nguồn lực của khoa, của bệnh viện.

VI. NHỮNG YẾU TỐ GÂY NHIỀU VÀ SAI LỆCH TRONG CÁC THANG ĐIỂM

Những thang điểm đánh giá tiên lượng không bao giờ hoàn hảo một phần bởi vì các sai lệch và yếu tố gây nhiễu. Đây chính là các yếu tố làm giới hạn khả năng ứng dụng thang điểm vào những dân số khác nhau và những tình huống lâm sàng khác nhau.

1. Sai lệch liên quan với việc chọn lựa biến số và thu thập dữ liệu

Những biến số hầu hết được chọn lựa bởi sự đồng thuận của các chuyên gia hoặc dùng phương pháp thống kê phân tích đa biến. Sai lệch có thể xảy ra nếu hai biến số không độc lập với nhau. Hơn nữa, những biến số không liên tục làm gia tăng nguy cơ sai lầm bởi vì với kết quả nhị phân là “có” hoặc “không”, nếu đánh giá sai sẽ ảnh hưởng rất nhiều đến khả năng tiên lượng.

Nguyên nhân khác của sai lệch là các thang điểm sử dụng những biến số không được đo mỗi ngày cho tất cả bệnh nhân trong thời gian nằm viện. Vì vậy, những dữ kiện còn thiếu được gán cho giá trị bình thường. Điều này làm cho các thang điểm có khuynh hướng tiên đoán thấp hơn so với nguy cơ tử vong thật sự.

Một số sai lệch khác liên quan tới việc thu thập dữ liệu, ví dụ chuyển đổi nhiệt độ từ Fahrenheit sang Celsius, chuyển đổi creatinine sang đơn vị quốc tế, dùng thang điểm Glasgow ở bệnh nhân hôn mê sâu do thuốc an thần, những lỗi do sao chép, những lỗi trong phân tích dữ liệu...

2. Sai lệch liên quan đến độ chuẩn hóa kém

Các phương pháp thống kê sử dụng có khuynh hướng làm giảm độ chuẩn hóa của thang điểm. Kỹ thuật hồi quy dẫn đến sự tiên đoán thấp hơn khả năng tử vong của những bệnh nhân nặng và có khuynh hướng tiên đoán cao hơn khả năng tử vong ở nhóm bệnh nhân nhẹ. Những sai lệch này có thể tạo nên yếu tố gây nhiễu trầm trọng. Ví dụ, những bệnh viện chăm sóc cho những bệnh nhân nặng sẽ có khuynh hướng có tỉ lệ tử vong thực tế cao hơn dự đoán và vì vậy được đánh giá là chất lượng kém, mặt khác những bệnh viện cho những bệnh nhân nhẹ sẽ có khuynh hướng có tỉ lệ tử vong thực nhỏ hơn dự đoán và được đánh giá là có chất lượng tốt hơn.

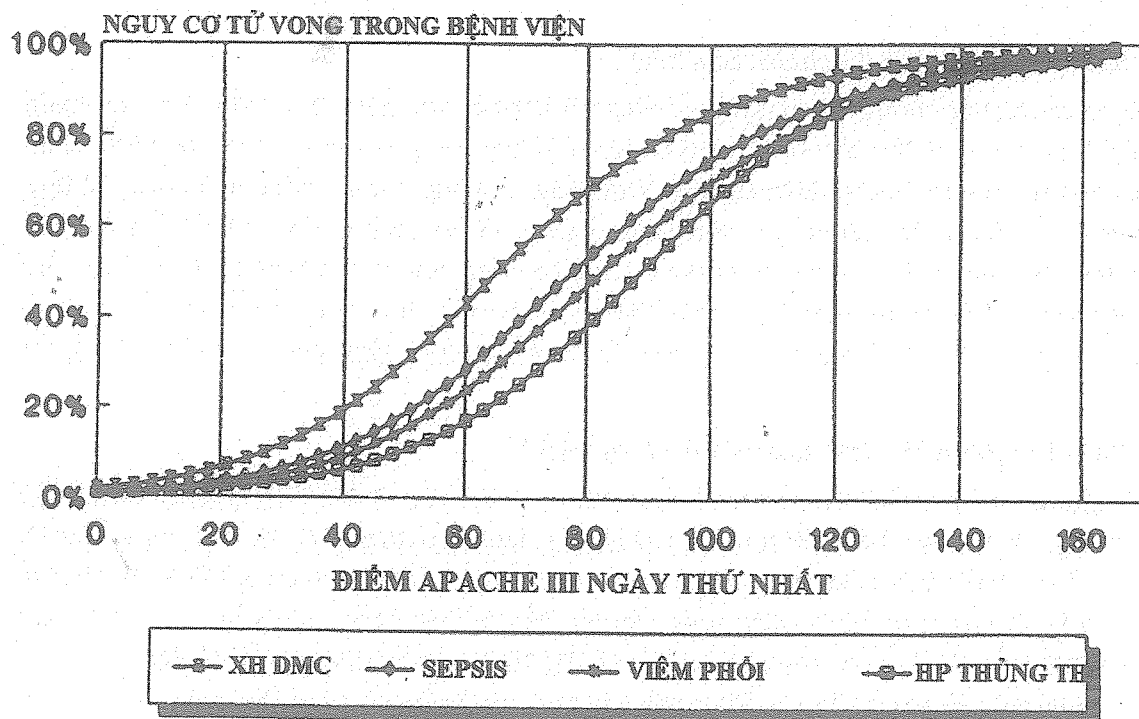
3. Sai lệch liên quan tới thời gian trước nhập viện

Thời gian bị bệnh trước khi vào bệnh viện cũng là một yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng. Đây là thông số mà các điểm số sinh lý cấp không đánh giá được. Ví dụ, với cùng một số điểm như nhau, một bệnh nhân bị giảm oxy máu ở phòng cấp cứu có thể cải thiện nhanh hơn và tiên lượng tốt hơn một bệnh nhân được chuyển đến từ một bệnh viện khác với tình trạng giảm oxy máu kéo dài. Do đó, thang điểm APACHE III bao gồm những biến số đánh giá việc điều trị và nơi điều trị trước khi vào khoa săn sóc tích cực nhằm cố gắng làm giảm những yếu tố gây nhiễu này.

Những phương pháp điều trị trước và ngay sau khi nhập khoa săn sóc tích cực làm thay đổi những thông số sinh lý học và vì vậy ảnh hưởng đến độ chính xác trong tiên lượng bệnh nhân. Ví dụ, hồi sức hô hấp tuần hoàn kịp thời và thành công tại phòng cấp cứu trước khi nhập khoa săn sóc tích cực sẽ làm che dấu những giá trị bất thường của các biến số mà sẽ được ghi nhận trong vòng 24 giờ sau đó. Do đó, sử dụng những thang điểm theo dõi trong suốt thời gian nằm viện sẽ làm giảm thiểu ảnh hưởng của điều trị và gia tăng độ chính xác trong tiên lượng tử vong.

4. Sai lệch liên quan tới việc chọn chẩn đoán chính

Chẩn đoán sai là một trong những nguyên nhân gây sai lệch trong nhiều mô hình tiên đoán tử vong chuyên biệt cho từng bệnh. Một số thang điểm (ví dụ APACHE III) được điều chỉnh cho từng bệnh lý khác nhau mặc dù có các điểm số sinh lý giống nhau. Ví dụ một bệnh nhân bị viêm phổi và nhiễm trùng huyết phải nhập khoa săn sóc tích cực. Theo thang điểm APACHE III, bệnh nhân bị viêm phổi và bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết có tỉ lệ tiên đoán tử vong khác nhau, do đó nếu chọn lựa chẩn đoán chính là viêm phổi tỉ lệ tử vong dự đoán sẽ khác với chọn lựa chẩn đoán chính là nhiễm trùng huyết (hình 4). Vì vậy, việc xác định một chẩn đoán phù hợp thì rất quan trọng để có một tiên đoán chính xác. Tuy nhiên, việc xác định một chẩn đoán chính có thể rất khó khăn ở những bệnh nhân nặng, thậm chí ngay cả khi hồi cứu.



Hình 4. Tỉ lệ tử vong theo từng chẩn đoán chính

Theo hình 4, với cùng một số điểm APACHE III ngày thứ nhất bằng nhau, tỉ lệ tử vong dự đoán khác nhau theo từng chẩn đoán riêng biệt, như xuất huyết dưới màng cứng (XH DMC) hay nhiễm trùng huyết (sepsis) hoặc hậu phẫu thủng đường tiêu hóa (HP thủng TH).

5. Sai lệch do ứng dụng những thang điểm cho từng bệnh lý riêng biệt

Việc sử dụng những thang điểm cho từng bệnh lý riêng biệt có tốt hơn những thang điểm chung hay không vẫn còn đang được bàn cãi, bởi vì việc chẩn đoán không chính xác có thể gây nên những sai lệch. Những thang điểm chuyên biệt như APACHE II, APACHE III và không chuyên biệt như SAPS II, MPM II cần được so sánh trong những dân số kiểm định ngoại suy khác nhau.

APACHE II, APACHE III và SAPS II được ứng dụng tốt cho một số bệnh lý, bao gồm suy gan, ung thư, phẫu thuật tim, nhiễm trùng huyết, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, nhồi máu cơ tim cấp, bệnh nhân HIV, bệnh nhân sản khoa và tai biến mạch máu não. APACHE II và APACHE III ứng dụng kém cho những bệnh nhân đa chấn thương, bệnh nhân hậu phẫu và tiền sản giật.

6. Sai lệch do ứng dụng những thang điểm cho các mô hình khoa săn sóc tích cực và những vùng địa lý khác nhau

Dân số mẫu được sử dụng để phát triển và kiểm định ảnh hưởng đến mô hình tiên đoán tử vong của thang điểm đó. Vì vậy, khi áp dụng thang điểm này vào các mô hình khoa săn sóc tích cực của các bệnh viện, các vùng hay các quốc gia khác nhau có thể làm giảm khả năng tiên đoán chính xác của thang điểm. Điều này là do các khác biệt trong định nghĩa bệnh tật, tiêu chuẩn nhập viện, đo lường các biến số, đánh giá hiệu quả điều trị, tuổi, chủng tộc... Do đó, các thang điểm cần phải được kiểm định trên nhiều dân số khác nhau, nhiều quốc gia khác nhau.

VII. KHUYẾN CÁO LÂM SÀNG

Trong ba thập niên trở lại đây, có sự phát triển rất nhanh về số lượng các thang điểm đánh giá mức độ nặng của bệnh cho những bệnh nhân điều trị tại khoa săn sóc tích cực. Các thang điểm này được ứng dụng ngày càng rộng rãi trong những nghiên cứu lâm sàng, xây dựng tiêu chuẩn nhập viện, đánh giá chất lượng của đơn vị y tế và tiên lượng cho bệnh nhân. Bốn ứng dụng được khuyến cáo bao gồm:

- Các thang điểm phải được kiểm định và công bố rộng rãi trên y văn. Khi những nhà bác sĩ lâm sàng và những nhà nghiên cứu có một ngôn ngữ chung để mô tả độ nặng bệnh tật, họ có thể so sánh những bệnh nhân trong nghiên cứu với bệnh nhân của họ để đánh giá mức độ tác động của kết quả nghiên cứu đối với điều trị.
- Các thang điểm được dùng cho mục đích quản lý để giúp sử dụng và phân chia nguồn lực y tế một cách thích hợp.

- Các thang điểm có thể được sử dụng để so sánh và đánh giá chất lượng điều trị của các khoa săn sóc tích cực. Tuy nhiên, ứng dụng này có một số hạn chế bao gồm những yếu tố tác động trước nhập khoa, tiêu chuẩn xuất khoa khác nhau, ảnh hưởng của những ca bệnh phức tạp hay sự khác nhau về độ nặng của bệnh giữa các khoa tại bệnh viện khác nhau, các quốc gia khác nhau với hệ thống y tế khác nhau, hay cùng một khoa tại các thời điểm khác nhau. Tuy vậy, nếu có sự khác biệt lớn trong tỉ lệ tử vong (đã được hiệu chỉnh theo mức độ nặng của bệnh) giữa các bệnh viện, cùng với việc đánh giá chất lượng điều trị lặp đi lặp lại theo thời gian, có thể giúp xác định những nguyên nhân đằng sau những khác biệt này và giúp xây dựng các kế hoạch để cải thiện hiệu quả điều trị.
- Các thang điểm có thể sử dụng để đánh giá tiên lượng cho từng bệnh nhân và hướng dẫn điều trị, tuy nhiên, ứng dụng này còn nhiều bàn cãi. Cần lưu ý những thang điểm tiên đoán xác suất trên một nhóm bệnh nhân, không phải cho từng bệnh nhân. Vì vậy, khi diễn giải nguy cơ tử vong cho từng bệnh nhân có thể dẫn tới những sai lệch. Ví dụ, nhóm những bệnh nhân có số điểm SOFA lúc nhập viện > 11 điểm, tỉ lệ tử vong dự đoán chung cho những bệnh nhân này là 95%, tức nếu tính trên 100 bệnh nhân có thể có khoảng 95 bệnh nhân tử vong và 5 bệnh nhân sống. Tuy nhiên, xác suất đối với mỗi bệnh nhân trong nhóm, bệnh nhân có thể sống hoặc tử vong.
- Các thang điểm chỉ có vai trò hướng dẫn bác sĩ lâm sàng, thân nhân bệnh nhân trong những quyết định khó. Ý muốn của bệnh nhân và gia đình cũng như cân nhắc của bác sĩ dựa trên những kiến thức y học và nguyên lý đạo đức mới thật sự quan trọng.

VIII. KẾT LUẬN

Những thang điểm đánh giá độ nặng bệnh tật được sử dụng rộng rãi trong các khoa săn sóc tích cực để đánh giá sử dụng nguồn lực, tiên đoán tử vong, mô tả độ nặng của bệnh và mức độ suy chức năng cơ quan. Tất cả các thang điểm này cần cập nhật theo thời gian cùng với sự thay đổi về đặc điểm bệnh nhân, sự ra đời các phương pháp chẩn đoán mới, mô hình tiên lượng mới và các liệu pháp điều trị mới. Điều quan trọng cần nhớ trong so sánh các thang điểm là sự khác nhau nên được xem xét dưới góc độ bổ sung cho nhau, không phải đối đầu và loại trừ nhau. Sự kết hợp các thang điểm giúp đánh giá độ nặng của bệnh và tiên lượng bệnh nhân chính xác hơn. Các mô hình tiên đoán tử vong không thể dùng để đánh giá độ nặng của suy chức năng cơ quan cũng như theo dõi tiến triển của bệnh nhân theo thời gian. Ngược lại, mặc dù các thang điểm rối loạn chức năng cơ quan có tương quan với kết cục bệnh nhân nhưng chúng không phải thiết kế để tiên lượng như APACHE hay SAPS. Bên cạnh đó, các thang điểm đánh giá khối lượng công việc cho chúng ta bức tranh toàn cảnh về tác động của bệnh tới nhu cầu chăm sóc và sử dụng các nguồn lực y tế. Chính vì vậy, trong thực hành lâm sàng, nên xem xét sử dụng thang điểm đánh giá mức độ nặng và tiên lượng bệnh nhân tại thời điểm nhập khoa hay trong 24 giờ đầu (như APACHE), sau đó dùng thang điểm suy cơ quan

Các thang điểm đánh giá độ nặng và tiên lượng bệnh nhân

(như SOFA) và thang điểm khối lượng công việc điều dưỡng (như TISS-28) lặp lại mỗi ngày trong thời gian nằm sấp tích cực. Khi sử dụng cùng nhau, các thang điểm có thể cung cấp những chỉ số chính xác hơn về độ nặng của bệnh và tiên lượng bệnh nhân, giúp bác sĩ lâm sàng theo dõi những thay đổi của bệnh và đồng thời giúp nhà quản lý tối ưu hóa việc sử dụng nguồn lực cũng như đánh giá hiệu suất điều trị.

Cần nhớ:

Các thang điểm được sử dụng ngày càng rộng rãi trong các khoa săn sóc tích cực. Chúng giúp đánh giá mức độ nặng của bệnh, tiên lượng tử vong, theo dõi tình trạng suy chức năng các cơ quan và đánh giá đáp ứng điều trị. Các thang điểm được sử dụng chỉ khi đã hiểu rõ các giới hạn của chúng. Không có thang điểm nào là tuyệt đối lý tưởng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fink M P, Abraham E, Vincent J L, Kochanek P M (2005), "Textbook of critical care", 5th ed., Elsevier Saunders, Philadelphia, pp. 2195-2206.
2. Hall J B, Schmidt G A, Wood L D H (2005), "Principles of Critical Care", 3rd ed., Mc Graw-Hill, New York, pp. 63-78.
3. Irwin R S, Rippe J M (2008), "Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine", 6th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 2351-2360.
4. Marino P L (2007), "The ICU Book", 3rd ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 998-1004.
5. Vincent J L, Moreno R (2010), "Clinical review: scoring systems in the critically ill". *Crit Care*, 14(2), 207.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Trong nghiên cứu can thiệp đối chứng ngẫu nhiên và các thử nghiệm lâm sàng khác, các thang điểm đánh giá mức độ nặng của bệnh giúp:
 - a. Chuẩn hóa và so sánh mức độ nặng của bệnh giữa các mẫu dân số.
 - b. Phân chia các dưới nhóm.
 - c. Đánh giá sự ngẫu nhiên hóa.
 - d. So sánh những bệnh nhân trong nghiên cứu và bệnh nhân trong thực hành lâm sàng.
 - e. Tất cả đúng.
2. Trong đánh giá chất lượng điều trị của khoa săn sóc tích cực, các thang điểm giúp:
 - a. Đánh giá chung chất lượng điều trị của khoa hoặc đối với từng loại bệnh cụ thể.
 - b. So sánh năng lực giữa các khoa săn sóc tích cực của các bệnh viện với nhau.
 - c. So sánh năng lực cùng một khoa tại các thời điểm khác nhau.

- d. Đánh giá hiệu quả sau khi thay đổi kế hoạch điều trị hay áp dụng phác đồ điều trị mới, thay đổi số giường bệnh, tỉ lệ bác sĩ/điều dưỡng, tỉ lệ điều dưỡng/giường bệnh...
 - e. Tất cả đúng.
3. Các biến số sử dụng trong các thang điểm đánh giá mức độ nặng của bệnh bao gồm, chọn câu sai:
- a. Tuổi.
 - b. Các biến số đánh giá mức độ nặng của bệnh nền.
 - c. Các thông số liên quan đến bệnh lý cấp tính hiện tại.
 - d. Các biến số này phải đơn giản, rõ ràng, có thể đo lường được dễ dàng.
 - e. Không lặp lại trong quá trình điều trị.
4. Các thông số đánh giá một thang điểm, chọn câu sai:
- a. Độ chính xác bao gồm độ phân tách và độ chuẩn hóa.
 - b. Độ phân tách là khả năng phân biệt được bệnh nhân sống và bệnh nhân tử vong.
 - c. Độ chuẩn hóa phản ánh sai số giữa tỉ lệ tử vong dự đoán và tỷ lệ tử vong thật sự.
 - d. Diện tích dưới đường cong ROC = 0,9 có nghĩa là khả năng dự đoán đúng của thang điểm là 90%.
 - e. Độ tin cậy đề cập đến sự thống nhất giữa những người khác nhau hoặc cùng một người trong việc cho điểm và sử dụng thang điểm.
5. Những yếu tố gây nhiễu và sai lệch trong các thang điểm, bao gồm:
- a. Sai lệch liên quan với việc chọn lựa biến số và thu thập dữ liệu.
 - b. Sai lệch liên quan đến độ chuẩn hóa kém.
 - c. Sai lệch liên quan tới thời gian trước nhập viện và lựa chọn chẩn đoán chính.
 - d. Sai lệch do ứng dụng những thang điểm cho các mô hình khoa sản sóc tích cực và những vùng địa lý khác nhau.
 - e. Tất cả đúng.
6. Các thang điểm tiên lượng tử vong giúp tiên đoán tỉ lệ tử vong cho:
- a. Từng bệnh nhân.
 - b. Một nhóm bệnh nhân thỏa điều kiện.
 - c. Tất cả bệnh nhân.
 - d. a, b, c đúng.
 - e. a, b, c sai.

Đáp án

1e; 2e; 3e; 4d; 5e; 6b

BẢNG TRA TỪ

A

4 – methylpyrazole, 249
Acetaminophen, 217, 263
Acid folic, 250
Adrenaline, 92, 93, 100, 102
Alachlor, 225, 238
Áp lực bình nguyên, 24, 45, 53, 55
Áp lực cuối thì thở ra, 45
Áp lực đỉnh, 44, 53
Áp lực đường thở cao, 63
Áp lực đường thở dương liên tục, 52
Áp lực đường thở thấp, 63
Áp lực nền, 44, 53
Áp lực thẩm thấu máu, 153, 157, 244, 249
Áp lực thẩm thấu nước tiêu, 157, 162
Áp lực tĩnh mạch trung tâm, 108, 122, 138, 284
Áp lực trung bình, 44, 53
Áp lực tưới máu ổ bụng, 194
APACHE, 23, 113, 120, 290, 294-296, 300, 301, 303, 304
Apamin, 213, 219

B

Bảng bụng, 192, 195
Báo động áp lực cao, 63
Báo động áp lực thấp, 63
Báo động bệnh nhân thở nhanh, 63
Báo động giới hạn áp lực cao, 63
Báo động thể tích khí lưu thông thở ra thấp, 63
Báo động thông khí phút thấp, 63
Bệnh não do tăng HA, 126, 128
Bệnh não Wernicke, 242, 246
Benzodiazepines, 264
Bipyridylium, 225
Bộ làm ẩm, 67
Bóc tách động mạch chủ, 129
Bóng, 182
Bù dịch, 101, 109, 138, 171, 195, 229, 249

C

Các chế phẩm của máu, 13, 110
Cài đặt ban đầu, 31, 39, 40, 56, 70
Cai máy thở, 50, 51, 53, 72, 79, 81
Cân nặng lý tưởng, 18, 19, 24, 268
Cân nặng thật sự, 268
Căng phòng phổi quá mức, 35
Cấp cứu chấn thương, 184
Cấp cứu tại bệnh viện, 185
Cấp cứu trước nhập viện, 184
Carboxyhemoglobin, 281
Chấn thương áp lực, 22
Chấn thương bụng, 178, 179, 195
Chấn thương ngực, 177, 178
Chấn thương vùng chậu, 179
Chất giải độc, 255
Chemokin, 14
Chết tế bào theo chương trình, 114, 124
Chỉ số khối cơ thể, 269
Chloroacetanilides, 238
Chlorophenols, 232
Chlorophenoxy acid, 230
Chống máy thở, 74, 75, 76
Chu kỳ áp lực, 59
Chu kỳ dòng, 58
Chu kỳ thể tích, 58
Chu kỳ thời gian, 58
CO₂ trong khí thở ra, 283
Cơn tăng huyết áp, 126
Corticosteroid, 21, 217
Cường giao cảm, 130

D

Dạng hình chữ nhật hoặc hình vuông, 60
Dạng lưu lượng dòng tăng dần hoặc giảm dần, 60
Dập phổi, 12, 24, 177
Dị hóa, 267

Dị vật đường thở, 28, 37
Diazepam, 77, 78, 80, 250, 264
Diquat, 225, 230
Dobutamine, 94
Dòng máu phụt ngược, 287
Dopamine, 93, 94, 102, 203, 218

D

Đa chấn thương, 4, 112, 192, 193
Đái tháo đường, 105, 128, 165, 167, 248, 249
Đại thực bào, 13
Đáp ứng chống viêm, 106
Đáp ứng trợ viêm, 106
Đặt NKQ, 31, 218, 222
Đề kháng insulin, 267
Điện giật, 205
Điều trị thay thế thận liên tục, 123, 218
Độ bão hòa oxy, 279
Độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn, 95, 105
Độ bão hòa oxy theo mạch đập, 279
Độ chuẩn hóa, 292, 306
Độ dẫn nở, 24, 45, 54
Độ phân tách, 291, 292, 306
Độ tin cậy, 293, 306
Đông máu nội mạch rải rác, 119, 222
Đột quy nhiệt, 198, 199, 200, 202, 203
Đột quy nhồi máu não, 129

E

Ephedrine, 94
ETHANOL, 240

F

Facial pain scale, 260
Fentanyl, 77, 263

G

Giảm khuếch tán, 146
Giảm oxy, 64
Giảm thông khí, 3, 5, 7, 11, 31, 67, 82, 146, 223, 284
Giới hạn áp lực, 9, 59

Glufosinate, 225, 235
Glyphosate, 225, 234
Gối mũi, 68, 69, 73

H

Hạ đường máu, 99
Hạ kali máu, 171, 278
Hạ natri máu, 154, 157
Hạ thân nhiệt, 196, 221, 222
HCRLCNDQCQ nguyên phát, 112
HCRLCNDQCQ thứ phát, 112
Hen phế quản, 26
Hít dịch vị vào phổi, 12
Hoại tử đông cơ tim, 207
Hoại tử ống thận cấp, 209, 217, 222, 227, 233
Hội chứng cai rượu, 243
Hội chứng liệt thần kinh ác tính, 200, 201, 203
Hội chứng nguy kịch hô hấp ở người lớn, 146
Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan, 112
Hội chứng suy hô hấp cấp nguy kịch, 12, 107
Hội chứng tái nuôi dưỡng, 271, 273, 277, 278
Hội chứng tăng áp lực ổ bụng, 191
Hội chứng Wernicke – Korsakoff, 242, 246
Hợp chất ureas, 237
Huyết áp, 19, 42, 95, 102, 108, 122, 126, 176, 186, 207, 287
Huyết áp đỉnh tâm thu, 287
Huyết áp tâm trương, 287
Hyaluronidase, 213

K

Ketoconazol, 22
Kháng viêm non-steroid, 98, 263
Khí dung, 29, 30
Khoảng chết giải phẫu, 7
Khoảng chết sinh lý, 7
Khoảng trống anion máu, 150, 153
Khoảng trống anion nước tiểu, 151, 153
Kiềm chuyển hóa, 165, 170
Kiềm hô hấp, 64, 149, 152
Kiệt sức, 198, 200, 202
Kiệt sức do nhiệt, 198, 200, 202
Kinins, 214

L

Lactate máu, 95
 Liệu pháp dinh dưỡng, 267, 273
 Loãng máu, 221
 Lọc máu, 219, 229, 245, 250
 LODS, 290, 291, 294, 297, 298, 300
 Lưu lượng dòng, 60

M

Mặt nạ, 9, 10, 18, 68, 69, 73
 Mặt nạ mặt, 68, 69, 73
 Mặt nạ miệng, 68, 69, 73
 Mặt nạ mũi, 68, 69, 73
 Mặt nạ Venturi, 9, 10
 Máy thở, 58, 60, 61, 67, 75
 MDI, 29, 30, 33, 34, 38
 Melittin, 213
 Meperidine, 264
 Mệt mỏi cơ hô hấp, 36
 Methemoglobin, 281
 Methylxanthine, 30
 Metolachlor, 225
 Midazolam, 31, 77, 80, 264
 Miễn dịch và dị ứng, 214
 MODS, 112, 120, 121, 125, 294, 297, 298, 300
 Mỏi mệt cơ hô hấp, 80
 Morphine, 263
 MPM, 290, 294, 296, 300, 303
 Mức áp lực, 49, 56, 84
 Mức hỗ trợ áp lực, 10, 39, 54, 57, 84

N

NAS, 300
 Natri nước tiểu, 157, 163
 NEMS, 299, 300
 Ngạt nước, 220
 Ngạt nước khô, 220
 Ngạt nước mặn, 221
 Ngạt nước ngọt, 221
 Ngạt nước uớt, 220
 Ngộ độc, 168, 173, 225, 240, 247
 Ngộ độc oxy, 10

Ngộ độc rượu, 168
 Ngộ độc rượu ethanol, 240
 Ngộ độc rượu methanol, 247
 Ngộ độc thuốc diệt cỏ, 225
 Nhiễm khuẩn huyết, 104
 Nhiễm toan ketone, 167
 Nhiều do cường độ tín hiệu, 282
 Nhiều quang học, 281
 Nhồi máu mạc treo ruột, 192
 Nhu cầu các vi chất và vitamin, 272
 Nhu cầu carbohydrate, 271
 Nhu cầu điện giải, 273
 Nhu cầu dinh dưỡng, 270
 Nhu cầu lipid, 271
 Nhu cầu năng lượng, 270
 Nhu cầu nước, 272
 Nhu cầu protein, 271
 Nitric oxid, 22
 Nội độc tố, 13, 106
 Nói tắt tương đối, 146
 Nói tắt tuyệt đối, 146
 Nôn ói, 171
 Nồng độ oxy, 62
 Noradrenaline, 93
 Nước tiểu, 95, 105
 Nuôi ăn đường tiêu hóa, 273, 278
 Nuôi ăn đường tĩnh mạch, 276

O

Ong bầu, 212, 213
 Ong đất, 211, 212
 Ong đốt, 211
 Ong đục gỗ, 212
 Ong mỏ hôi, 212
 Ong vàng, 211, 212
 Ong vò vẽ, 211, 213
 Opioid, 263
 Organic phosphorus, 234
 Oximeter, 282
 Oxy liệu pháp, 3, 6, 8, 9, 26, 38, 146, 185, 187, 189
 Ống thông mũi, 9

P

Paraquat, 225, 226, 227, 228, 237, 239
PEEP, 10, 12, 17- 20, 22, 24- 26, 31, 35, 39, 40,
43- 45, 49, 51, 52, 58, 62, 64, 65, 70, 82, 87,
110, 111, 116, 121, 122, 148, 193, 219, 222,
285, 286
PEEP (áp lực dương tính cuối kỳ thở ra), 62
PEEP nội sinh, 20, 26, 35, 40, 45, 49, 62, 70
Phản ứng giống phản vệ, 97, 98, 100, 102
Phản vệ, 97, 98, 100, 102, 217
Phản vệ do thuốc, 102
Phẫu thuật lấy huyết khối, 139
Phổ ảnh ký, 279
Phổ ký hồng ngoại, 283, 284
Phổ ký hồng ngoại CO₂, 284
Phosphatase, 213
Phospholipase, 213
Phù phổi cấp, 28, 37, 66, 278

R

Rối loạn chức năng đông máu, 106
Rối loạn chức năng gan, 119
Rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương,
119
Rối loạn chức năng hệ thống đông máu, 118
Rối loạn chức năng hệ thống tiêu hóa, 118
Rối loạn chức năng hô hấp, 107, 116
Rối loạn chức năng thận, 107, 118
Rối loạn chức năng tim mạch, 107, 114, 117
Rối loạn điều hòa, 114
Rối loạn đông máu, 107, 119, 216
Rối loạn huyết động, 36, 71, 134
Rối loạn nước điện giải, 221
Rối loạn tâm thần Korsakoff, 243, 251
Rối loạn trao đổi CO₂, 135
Rối loạn trao đổi khí, 135
Rối loạn trao đổi oxy, 135

S

Sắc ký, 283, 284
Sắc ký CO₂, 284
SAPS, 290, 294, 296, 300, 303, 304

Sốc dẫn mạch, 91
Sốc giảm thể tích, 208
Sốc nhiễm khuẩn, 104
Sốc phản vệ, 93, 97, 99, 100, 101, 103, 215,
216, 218, 219
Sốc phản vệ tối cấp, 216
Sốc vagal, 99
Sodium chlorate, 236
SOFA, 120, 121, 290, 291, 294, 297, 298, 299,
300, 304, 305
Steroid, 101, 110
Sự căng dẫn phổi quá mức, 26
Sự chuyển vị của vi khuẩn, 114
Sức cản, 45, 54, 69, 83
Surfactant, 15, 21, 234
Surfactant ngoại sinh, 21
Suy đa cơ quan, 23
Suy dinh dưỡng, 80, 267
Suy giảm khuếch tán, 3, 6, 11
Suy hô hấp, 3, 6, 7, 23, 66, 77, 178, 196, 210,
227
Suy hô hấp cấp, 3, 66
Suy hô hấp giảm oxy mô, 3
Suy hô hấp mạn, 3, 66
Suy hô hấp tăng thán, 3, 6
Suy thận, 167
Suy thận cấp, 118, 123, 126, 167, 215, 219, 222,
229, 230, 237, 269

T

Tán huyết, 215, 217, 222
Tần số thở, 57
Tân tạo đường, 119, 167, 267
Tăng áp lực ổ bụng, 191, 192, 193, 195, 196, 285
Tăng công thở, 35, 81, 84
Tăng HA ác tính, 126
Tăng HA cấp cứu, 126, 128
Tăng HA khẩn cấp, 126, 128, 132
Tăng kháng lực đường thở, 35
Tăng natri máu, 160, 163
Tây độc, 255
Teo cơ do bất động, 80

Terlipressine, 95
 Thảm tách máu ngắt quãng, 123
 Thang điểm Ramsey, 261
 Thang điểm Richmond, 261
 Thẻ tích khí lưu thông, 56
 Thiếu oxy mô, 114
 Thiếu oxy não cấp, 221
 Thở máy không xâm lấn, 18, 30, 34, 39, 66, 72
 Thở máy rung tần số cao, 20
 Thở máy xâm lấn, 18, 31, 34, 40
 Thở sâu, 63
 Thời gian hít vào, 58
 Thông khí áp lực, 44, 46, 47
 Thông khí bắt buộc, 49, 83
 Thông khí bắt buộc ngắt quãng đồng bộ, 49
 Thông khí cơ học, 39
 Thông khí hỗ trợ áp lực PSV, 51
 Thông khí kiểm soát, 47
 Thông khí mục tiêu áp lực, 70
 Thông khí thể tích, 45, 46, 47
 Thông khí trợ giúp/kiểm soát, 48
 Thụ thể dopaminergic, 92, 94
 Thụ thể vasopressin, 92
 Thuốc co mạch, 92
 Thuốc dẫn cơ, 264
 Thuốc kháng histamine, 101
 Thuốc lợi tiểu, 161, 171
 Thuốc tăng co bóp, 92
 Thuốc vận mạch, 91, 92, 93, 95, 101, 109, 138
 Truyền tắc khí, 12, 134, 276
 Truyền tắc mỡ, 12, 24, 140, 141
 Truyền tắc ối, 12
 Truyền tắc phổi, 37
 Tiền sản giật/sản giật, 130
 Tiểu huyết sắc tố, 222
 Tiêu thụ năng lượng lúc nghỉ, 270
 Tính chặt chẽ về phương pháp học, 293
 Tính hợp lý về nội dung, 293
 TISS, 294, 299, 300, 305
 Toan chuyển hóa, 165, 166, 167, 168, 169
 Toan hô hấp, 36, 64, 74, 149, 152

Tổn thương chi, 181
 Tổn thương do nhiệt, 198
 Tổn thương phế nang, 15
 Tổn thương phổi, 11, 12, 64, 116, 119, 221
 Tổn thương phổi cấp, 11, 12, 64, 119
 Tổn thương phổi do máy thở, 116
 Tổn thương tùy sống, 180
 Trần khí, tràn dịch màng phổi, 37
 Triage, 175, 176, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185
 Trigger áp lực, 61
 Trigger dòng, 61
 Trigger theo thời gian, 61
 Trúng nóng, 198, 200, 202
 Tự thở ngắt quãng, 82
 Tụt huyết áp, 67, 71, 99, 114, 148, 165, 221, 234, 238, 289

U

Ứ khí phế nang, 80

V

Vasopressine, 91, 94, 95
 Vết thương da, 206
 Viêm phổi, 4, 12, 22, 37, 66, 71, 112, 221, 223, 234, 238
 Viêm phổi bệnh viện, 22
 Viêm phổi hít, 4, 71, 221, 223
 Visual analog scale, 260
 Vòng cánh tay, 269

X

Xơ cứng cột bên teo cơ, 7, 207
 Xuất huyết dưới nhện, 130
 Xuất huyết não, 130
 Xung động ký, 279, 280

Y

Yếu cơ, 2

Chịu trách nhiệm xuất bản: **HOÀNG TRỌNG QUANG**
Biên tập viên: **MINH HÀ**
Trình bày bìa: **LÊ DUNG**

In 1.000 cuốn khổ 20x26cm tại Công Ty TNHH SX-TM-DV-IN THÁI DƯƠNG, 7 Quách Hữu Nghiêm, Q. Tân Phú
TP. HCM. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 23-2013/CXB/193-185/YH ngày 02/01/2013.
In xong và nộp lưu chiểu quý II/2013.