

Tăng Áp Lực Thẩm Thấu

pgs ts đố trung quân

1/ Khái niệm:

Hội chứng hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (ALTT) là tình trạng rối loạn chuyển hoá Glucid nặng, có đặc điểm là đường huyết tăng cao $\geq 6\text{gr/l}$, mất nước nặng và áp lực thẩm thấu huyết tương $> 320\text{ mosmol/kg}$,

2./ Nguyên nhân - Bệnh sinh :

a/ Nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu thường gặp ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 cao tuổi (> 60 tuổi) nữ thường gặp nhiều hơn nam, những bệnh nhân đái tháo đường type 2 không được chẩn đoán và điều trị, đôi khi chỉ chẩn đoán được khi đã bị hôn mê và vào viện, tình trạng này chiếm tới 50% các trường hợp.

- Các yếu tố khởi động cho biến chứng hôn mê tăng áp lực thẩm thấu ở bệnh nhân đái tháo đường type 2 xuất hiện: Bỏ thuốc điều trị hạ đường huyết đột ngột, mất nước trầm trọng, mất khả năng bù trừ như: Sốt cao, ỉa chảy, nôn mửa, dùng thuốc lợi tiểu mạnh, mất nước do không có khả năng bù ở bệnh nhân rối loạn tâm thần do mất cảm giác khát.

- Bệnh nhân đái tháo đường type 2 có nhiễm khuẩn cấp đặc biệt là viêm phế quản - phổi, bệnh lý thận hoặc đột quy do bệnh lý mạch máu não hoặc nghiện rượu.

- Do dùng thuốc lợi tiểu mạnh (lasix), các chế phẩm Steroids, Phenytoin và các thuốc ức chế miễn dịch.

Gặp trong các bệnh nội tiết có đái tháo đường : To đầu chi, hội chứng Cushing, nhiễm độc giáp ...

-Hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu còn có thể gặp ở các bệnh nhân đái tháo đường hoặc không bị đái tháo đường như: Uống nhiều rượu, lọc màng bụng bằng dung dịch ưu trương, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch các dung dịch ưu trương (Glycerol, Sorbitol, Glucose 20-30%...). Các yếu tố thuận lợi cho xuất hiện tăng áp lực thẩm thấu huyết ngày càng thường gặp đối với các bệnh nhân đái tháo đường type 2: Tuổi cao, điều trị kém hiệu quả và mất nước không có khả năng bù trừ bằng đường uống.

b/ Cơ chế sinh bệnh của hôn mê tăng ALTT:

Tăng đường huyết → Tăng bài niệu thẩm thấu → Mất nước và điện giải → Giảm thể tích huyết tương → Giảm mức lọc cầu thận → Tăng giải phóng các Stress hormon → Tăng đường huyết nặng hơn → Tăng ALTT máu.

3/ Lâm sàng và cận lâm sàng :

a/ Dấu hiệu Khởi phát :

Các dấu hiệu khởi phát bệnh thường xuất hiện trước khi hôn mê thực sự xảy ra đôi khi từ vài ngày đến hàng tuần: Đái nhiều nên mệt lử, thay đổi tính tình, vẻ mặt mệt mỏi, đường niệu cao,

Khi các triệu chứng như uống nhiều, đái nhiều, sút cân nhanh hoặc các rối loạn ý thức như vô cảm, lỳ bì lẫn lộn thì khi đó diễn biến bệnh đã ở giai đoạn lâm sàng và tiến triển rất nhanh. Đôi khi các bệnh nhân bị bệnh cấp tính (sốt cao, ỉa chảy ...). Các triệu

chứng của bệnh cấp tính xuất hiện rầm rộ có thể che lấp triệu chứng của bệnh và chỉ chẩn đoán được khi xét nghiệm phát hiện đường huyết cao .

b/ Lâm sàng :

Bệnh nhân có thay đổi ý thức rõ rệt: Lơ mơ, rối loạn tri giác, tình trạng mất nước toàn thể rất nặng.

Triệu chứng mất nước và giảm thể tích huyết rất điển hình: Da khô, mặt hốc hác, môi khô nứt nẻ, khả năng chun giãn da giảm rất rõ, sút cân nhiều, tụt huyết áp, giai đoạn này bắt đầu thiếu niệu và có thể xuất hiện vô niệu sớm tùy tình trạng mất nước nặng hay nhẹ.

Dấu hiệu thần kinh: thay đổi ý thức đi từ dạng ý thức u ám, lơ mơ có những giai đoạn tỉnh xen kẽ và cuối cùng dẫn tới tình trạng hôn mê sâu. Đôi khi có cơn vật vã, run rẩy hoặc co giật, có thể biểu hiện bệnh lý thần kinh trung ương không phải do bệnh lý mạch máu não, cũng có thể biểu hiện thần kinh khu trú như : Rối loạn cảm giác, hoặc yếu nửa người, tăng phản xạ tứ chi.

Nói chung triệu chứng lâm sàng của hôn mê tăng áp lực thẩm thấu nổi bật là tình trạng mất nước toàn thể rất nặng, bệnh nhân sút cân nhanh do mất nước, không có tình trạng nhiễm toan .

c/ Cận lâm sàng :

+ Đường huyết tăng cao trên 10gr/l có khi trên 20gr/l.

+ Natri huyết có thể bình thường hoặc hơi tăng, đôi khi giảm.

áp lực thẩm thấu máu tăng cao, công thức tính áp lực thẩm thấu huyết tương dựa vào đường huyết, Na^+ , K^+ .

$$\text{ALTT máu} = 2 \times [\text{Na}^+ + \text{K}^+ (\text{mEq/l})] + \text{glucose mg/dl} \div 18.$$

hoặc

$$\text{ALTT máu} = (\text{Na} (\text{mmol/l}) \times 2) + \text{Glucose (mmol/l)} + \text{ure (mmol/l)}$$

- áp lực thẩm thấu huyết bình thường từ 290-310 mosmol/kg. Trong hôn mê tăng áp lực thẩm thấu , áp lực thẩm thấu có thể > 330mosmol/kg.

- Kali (K^+) huyết có thể bình thường, tăng nhẹ hoặc giảm nhưng thông thường Kali huyết giảm .

- Hematocrit và protid huyết tăng do tình trạng mất nước nặng gây cô đặc máu .

- Urê, creatinin tăng do thiếu niệu, vô niệu thường là biểu hiện của suy thận chức năng, nếu tình trạng vô niệu kéo dài sẽ gây suy thận thực thể

4/ Thể lâm sàng:

a-Thể hôn mê tăng ALTT điển hình: thường gặp ở người nhiều tuổi có thể đã được điều trị hoặc không, với biểu hiện mất nước nặng và có biểu hiện rối loạn ý thức.

b- Thể hỗn hợp :

+ Tăng ALTT huyết + Tăng ceton huyết

+ Tăng ALTT huyết + Tăng Acid lactic huyết

c- Thể hôn mê tăng ALTT huyết không có tăng đường huyết : thường gặp trong trường hợp đái tháo nhạt thể trung ương hoặc mất cảm giác khát do tâm thần hoặc u tuyến tủy. Natri huyết có thể tăng rất cao (> 200mmol/l) và áp lực thẩm thấu huyết tương tăng trên 400mosmol/kg.

d- Thể tăng ALTT huyết do điều trị: do truyền dung dịch Natri ưu trương nhiều và nhanh hoặc truyền dung dịch Bicarbonat ưu trương

đ- Thể tăng ALTT huyết do lọc màng bụng: ở các bệnh nhân suy thận có chỉ định lọc màng bụng

5/ Biến chứng :

a/ Trụy tim mạch :Tình trạng trụy tim mạch do mất nước và Natri huyết.

b/ Phù não :Phù não thường gặp trong trường hợp điều trị hạ đường huyết quá nhanh, phù não thường nhẹ nhưng đôi khi cũng gặp phù não nặng gây tử vong .

c/ Giảm kali huyết :

d/ Nhiễm khuẩn :

Có thể nhiễm khuẩn là yếu tố khởi phát hôn mê tăng áp lực thẩm thấu và cũng có thể nhiễm khuẩn xuất hiện trong quá trình điều trị như : Nhiễm khuẩn do đặt ống thông bàng quang để theo dõi nước tiểu

đ/Tắc mạch và rối loạn nhịp tim : Nhịp nhanh kịch phát, rung nhĩ.

e/ Tổn thương nhiều cơ quan :

- Tắc phế quản nhỏ gây xẹp phổi do tăng tiết chất nhầy phế quản .

- Viêm tuyến mang tai do giảm tiết nước bọt .Viêm niêm mạc miệng do vi khuẩn hoặc nấm . Khô kết mạc . Viêm tụy cấp

g/ Tiêu cơ :Tăng men của cơ (CPK , LDH) thường vào ngày thứ 3 của quá trình điều trị và có Myoglobin nước tiểu .

h/ Hemoglobin niệu :Vỡ hồng cầu do truyền quá nhanh các dung dịch nhược trương

i/ Suy ống thận cấp : Giảm thể tích quá nhanh mất bù gây vô niệu và gây suy ống thận cấp .

k/ Các di chứng sau điều trị :

Đa số bệnh nhân sau khi được bù đủ dịch và điện giải, đường huyết được kiểm soát, ý thức bệnh nhân phục hồi trở lại bình thường nhưng một số bệnh nhân có thể có các di chứng như: Rối loạn ý thức kéo dài, hội chứng ngoại tháp, tình trạng giả mất não, có thể có máu tụ dưới màng cứng

8/ Điều trị :

a / Phục hồi cân bằng nước - điện giải:

Giai đoạn 1:

+ Tái lập thể tích tuần hoàn là rất cần thiết để điều chỉnh quá trình tưới máu tổ chức, pha loãng nồng độ Glucose ngoài tế bào và phục hồi chức năng thận .

+ Trong 1-2 giờ đầu có thể truyền 1-2 lít dung dịch muối đẳng trương, giữ nguyên tốc độ truyền để đạt được huyết áp động mạch trở về bình thường và ổn định. Trong những

trường hợp mất nước nặng, trong 1-2 giờ đầu có thể truyền tĩnh mạch tới 2- 4 lít dung dịch muối đẳng trương (NaCl 0.9%).

+ Đặt Sonde dạ dày: Sonde phải có bóng để tránh nước trào ngược .

Giai đoạn 2 :

Sau khi đã bồi phụ đủ thể tích tuần hoàn, huyết áp động mạch ổn định tốt. Tiếp tục bồi phụ lượng nước mất trong cơ thể, trong thời gian 12 giờ tiếp theo. Lượng dung dịch muối đẳng trương khoảng 6- 8 lít và pha thêm khoảng 10-30 mmol Kali. Tuy nhiên bù K^+ trong hôn mê tăng áp lực thẩm thấu không quan trọng bằng bù K^+ trong hôn mê nhiễm toan ceton.

Nếu có trụy mạch, truyền ngay Plasma và dùng các thuốc trợ tim mạch: Dopamin 3-5 μ g/kg/phút .

b/ Liệu pháp insulin:

- Liều ban đầu : Insulin nhanh 5-10 ui tiêm tĩnh mạch và nhắc lại 1 giờ/lần. Theo dõi đường huyết 1giờ/ lần để điều chỉnh liều insulin cho thích hợp, nên duy trì lượng đường huyết dao động khoảng từ dưới 250 mg /dl để tránh phù não .

c/ Liệu pháp Heparin:

Có thể dùng liều thấp nếu có nguy cơ tắc mạch do giảm thể tích trầm trọng và tăng độ nhớt của máu . Heparin liều 5000 UI / 6 giờ / lần

d. kháng sinh : Nên dùng kháng sinh cho tất cả các bệnh nhân bị tăng áp lực thẩm thấu máu . Bệnh nhân có nhiễm trùng thì dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ . Đối với những bệnh nhân không tìm thấy ổ nhiễm trùng nên dùng kháng sinh phổ rộng .

Tóm lại

Truyền dịch : Dung dịch muối 0.9 % :

- * 01 lít trong 1 giờ đầu
- * 01 lít trong 2 giờ sau
- * 02 lít trong 8 giờ tiếp sau
- * 01 lít trong 8 giờ (duy trì)

Nếu bệnh nhân bị tụt huyết áp có thể truyền dịch cao phân tử hoặc truyền máu 1-2 lít

Bù kali :

- * kali huyết > 6 mEq/ l : không bù
- * Kali 5-6 mEq/ l : Bù 10 mEq/ giờ
- * kali 3.5-5 mEq/ l : Bù 20 mEq/ giờ
- * Kali 3- 3.5 mEq/ l : Bù 40 mEq/ giờ
- * Kali < 3 mEq/ l : Bù 60 mEq/ giờ

Insulin :

- * Truyền insulin nhanh 3-5 UI / giờ (bơm tiêm điện)
- * Glucose máu < 300 mg /dl cho 2UI insulin nhanh / giờ
- * Truyền dung dịch Dextrose 10% tốc độ 80 ml/ giờ

9/ Phòng bệnh :

- Điều trị dự phòng là rất quan trọng đối với tất cả các bệnh nhân bị đái tháo đường đang điều trị nội khoa hoặc ngoại khoa

- Bệnh nhân lớn tuổi (> 50 tuổi) đều có nguy cơ hôn mê tăng áp lực thẩm thấu, phải theo dõi diễn biến bệnh, sự thay đổi ý thức, kiểm tra đường huyết một cách chặt chẽ và có hệ thống. Hướng dẫn sử dụng các khẩu phần ăn, uống hợp lý, đảm bảo đưa vào cơ thể một lượng nước đủ. Phải dùng insulin ngay khi có dấu hiệu đái nhiều thẩm thấu và đường huyết cao.

- Khám toàn thể và phát hiện bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng. Điều trị tích cực và phòng ngừa tắc phế quản ở bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu.

- Không được bỏ thuốc điều trị một cách đột ngột. Thay thuốc phải có chỉ định của bác sỹ chuyên khoa.

- Trong những trường hợp nôn mửa, ỉa chảy phải bù ngay lượng nước và điện giải bị mất bằng ORS đường uống.

*** Chú ý khi dùng các loại lợi tiểu mạnh, các chế phẩm Steroids và các thuốc ức chế miễn dịch ở bệnh nhân đái tháo đường type 2.**

6/ Theo dõi và tiên lượng

a/ Theo dõi :

- Đường huyết, huyết áp, số lượng nước tiểu và tình trạng ý thức phải được theo dõi liên tục (30 phút-1 giờ / lần) cho tới khi bệnh nhân hồi phục.

- Kiểm tra Kali và điện tâm đồ thường xuyên để kịp thời phục hồi Kali.

- Các xét nghiệm nên làm như: Transaminase, Tryglycerid, Amylase và các men có nguồn gốc cơ như LDH, CPK.