

ĐIỀU TRỊ CẤP CỨU NHIỄM TOAN CETON

PGS TS ĐỖ TRUNG QUÂN

1 / Khái niệm :

Nhiễm toan Ceton là tình trạng trầm trọng của rối loạn chuyển hoá Glucid do thiếu Insulin nặng gây tăng đường huyết , tăng phân huỷ Lipit, tăng sinh thể Ceton gây toan hoá tổ chức và hậu quả là mất nước và điện giải trong và ngoài tế bào. Rối loạn ý thức, tăng tiết các Hormon như Catecholamin, Glucagon, Cortisol, GH.

2- Biểu hiện lâm sàng :

a/ Điều kiện xuất hiện :

Bệnh thường xảy ra ở bệnh nhân đái tháo đường typ1 và cả đái tháo đường typ 2 quản lý đường huyết kém .

- Bỏ điều trị insulin đột ngột ở bệnh nhân bị đái tháo đường phụ thuộc insulin có thể xuất hiện tình trạng nhiễm toan ceton trong vài giờ hoặc vài ngày

- Tình trạng nhiễm toan có thể xảy ra ở các bệnh nhân không có tiền sử đái tháo đường hoặc đái tháo đường không được chẩn đoán kịp thời. Các triệu chứng uống nhiều, đái nhiều, ăn nhiều, giảm cân có thể tiến triển một cách từ từ dễ bị bỏ qua hoặc khởi phát đột ngột và đến viện là tình trạng hôn mê nhiễm toan Ceton điển hình.

b/ Lâm sàng :

- Các biểu hiện như: Nhịp thở nhanh, sâu, kiểu thở Kussmaul biểu hiện của toan chuyển hoá, hơi thở có mùi trái cây thối .

- Tình trạng mất nước và giảm thể tích tuần hoàn như: Mất sự đàn hồi da , khô niêm mạc, môi khô nứt nẻ, vẻ mặt hốc hác, mắt trũng, mạch nhanh ,huyết áp giảm.

- Rối loạn tâm thần: Triệu chứng này tiến triển từ nhẹ (rối loạn cảm giác, lơ mơ, giảm hoặc mất các phản xạ) dẫn tới hôn mê sâu. Trong tình trạng hôn mê nhiễm toan Ceton bệnh nhân có thể bị suy tim cấp hoặc nhồi máu cơ tim do nhiễm toan.

3-Xét nghiệm cận lâm sàng

+ Đường huyết :

- Đường huyết thường không cao nhiều khoảng 200mg-400mg/dl. Hiếm gặp trường hợp đường huyết trên 1000mg/dl.

- Xét nghiệm đường huyết bằng máy thử đường huyết cá nhân cho kết quả nhanh. Có chẩn đoán xác định sớm đặc biệt ở các bệnh nhân không có tiền sử đái tháo đường hoặc bệnh nhân đã hôn mê sâu .

- Xét nghiệm đường huyết 1giờ/ lần trong suốt quá trình điều trị, khi bệnh nhân tỉnh có thể 3 giờ xét nghiệm /1 lần để điều chỉnh liều Insulin cho thích hợp.

+ Thể Cetonic : Thể ceton niệu dương tính . ceton huyết tăng

+ Điện giải và cân bằng kiềm toan :

- **Khí máu:** pH < 7,2 , có thể gặp tình trạng nhiễm toan nặng khi pH < 6,8 , PCO₂ tăng tới 20mmHg, Bicarbonat thấp dưới 10mEq/l , PO₂ giảm chủ yếu do bệnh lý phổi hoặc bệnh lý khác phối hợp với nhiễm toan như viêm phổi, suy tim xung huyết kèm phù phổi ...

- **Áp lực thẩm thấu máu** : Có thể tính áp lực thẩm thấu máu một đơn giản như sau:

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

hoặc

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

Natri: Nồng độ Na^+ huyết trong nhiễm toan Ceton có thể thấp, trung bình hoặc cao phụ thuộc tình trạng mất nước và muối của cơ thể.

Kali: Cũng như nồng độ Natri huyết, nồng độ Kali huyết ở bệnh nhân hôn mê nhiễm toan không phản ánh đúng tình trạng thiếu hụt Kali của cơ thể. Mặc dù nồng độ Kali thực tế giảm nhưng Kali máu vẫn tăng ở thời điểm xuất hiện nhiễm toan Ceton, tình trạng này là giảm thể tích tuần hoàn do mất nước dẫn tới hậu quả Kali từ trong tế bào ra ngoài tế bào. Nếu trong hôn mê nhiễm toan Ceton, xét nghiệm thấy Kali máu bình thường hoặc thấp, điều này nói lên tình trạng thiếu Kali cơ thể trầm trọng đòi hỏi phải bù ngay lập tức Kali trong quá trình điều trị.

Phosphat : Mối liên quan giữa Phosphat toàn cơ thể và Phospho huyết trong nhiễm toan Ceton tương tự như đối với Kali.

+ Các hormon :

- **Insulin:** Mặc dù hoạt động của insulin trong hôn mê nhiễm toan giảm nhiều nhưng nồng độ insulin lưu hành trong tuần hoàn tương tự như nồng độ insulin ở người bình thường. Nồng độ insulin ở mức gần bình thường như vậy là do một phần máu bị cô đặc, mất nước và muối và tăng tiết các hormon khác (stress hormon).

- **Stress hormon** : Các Hormon như Catecholamin, Glucagon, Cortisol thường tăng cao gấp nhiều lần bình thường. Epinephrin tăng gấp 50 lần. Aldosterol, renin hoạt động tăng gấp 5 lần bình thường.

+ Các xét nghiệm khác :

- Bạch cầu bình thường, chỉ tăng khi có nhiễm trùng kèm theo.

- Hb bình thường, tăng khi có mất nước nặng.

- Amylase huyết có thể tăng nhẹ nhưng không do viêm tụy, nguồn gốc Amylase này là bắt nguồn từ gan không phải tụy.

- Creatinin, Phosphate, Transaminas tăng nhẹ do thiếu hụt Phospho ở màng tế bào cơ trong nhiễm toan nặng gây ra.

4- Chẩn đoán phân biệt :

+ Hôn mê ở bệnh nhân đái tháo đường

- Hôn mê hạ đường huyết là quan trọng nhất, cần phải được chẩn đoán phân biệt với bất kỳ hôn mê nào ở bệnh nhân đái tháo đường. Tiêm Glucose tĩnh mạch là phương pháp chẩn đoán nhanh và dễ làm cho kết quả sớm, có thể tiến hành ngay cả khi đường huyết cao, vì vậy phải làm ngay ở bệnh nhân bị hôn mê sau khi đã lấy máu xét nghiệm đường huyết.

- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu máu: Dễ chẩn đoán vì đường máu tăng rất cao và không có nhiễm toan Ceton, Ceton niệu âm tính.

- Chấn thương sọ não hoặc tổn thương mạch máu não như chảy máu não, nhũn não Cần chẩn đoán phân biệt nhất là khi có nhiễm toan kèm theo.

- Một số thuốc có thể gây hôn mê khi dùng quá liều lượng bằng đường uống như: Salicylat , Methanol, Ethylen , glycol. nhưng không có thể ceton trong máu và nước tiểu .

+ Nhiễm toan chuyển hoá :

- Nhiễm toan Acid lactic:

- Một số trường hợp xuất hiện toan máu nhẹ do suy kiệt vì đói ăn lâu ngày đặc biệt ở những trường hợp nghiện rượu. Tình trạng nhiễm toan này không phải nhiễm toan Ceton do đái tháo đường , không tăng đường máu. Nhiễm toan do đói ăn lâu ngày ở bệnh nhân nghiện rượu là do rượu ngăn cản tạo Glucose từ nguồn ngoại sinh dẫn tới tăng sinh ceton

5- Điều trị

a/ Insulin :

- Tiêm insulin nhanh tĩnh mạch từ 5-10 UI / giờ .Hoặc

- Truyền tĩnh mạch (Bơm tiêm điện) insulin nhanh 0.1 UI / kg (5-10 UI / giờ) .

- khi đường huyết 250 - 300 mg/dl . tiếp tục truyền insulin bằng bơm tiêm điện liều 0.1 UI / kg , đồng thời truyền Glucose 5% để tránh hạ đường huyết .

- Nếu đường huyết không giảm sau 2 giờ điều trị tích cực thì có thể tăng liều insulin tới 20-50 U /giờ và theo dõi đường huyết 1 giờ / lần

- Khi đường huyết và bicarbonate trở về ngưỡng bình thường , liều insulin dùng 1- 3 UI / giờ

b/ Dung dịch glucose :

- Dung dịch Glucose 5% có thể truyền tĩnh mạch khi đường máu dưới 250mg/dl . Đôi khi có thể dùng 500-1000ml truyền tĩnh mạch , mỗi chai nên cho thêm 5-10UI insulin bởi vì giai đoạn đầu là giai đoạn hồi phục thể tích tuần hoàn là chính. Khi đường máu dưới 250mg/dl ,dung dịch Glucose 5% phải được dùng để tăng sử dụng Glucose tổ chức và tránh nguy cơ hạ đường huyết.

c/ Bồi phụ nước và điện giải :

- Dịch natri clorua 0.9 % truyền 1 lít / giờ trong 1-3 giờ đầu .

- Dịch natri clorua 0.9 % truyền 500 ml /giờ trong 4- 8 giờ sau đảm bảo bù được 50 % dịch cần đối với bệnh nhân .

- Dịch natri clorua 0.9 % truyền tùy theo tình trạng bệnh nhân đủ đảm bảo bù được 80 % số dịch bệnh nhân cần .

- Khi đường huyết 250 mg/dl , thay dịch truyền bằng G 5%

- Tăng natri huyết nên truyền dịch natri clorua 0.45 % .

+ Kali :

- Đa số bệnh nhân có kali tăng ở thời điểm chẩn đoán , nếu kali thấp chứng tỏ tình trạng rối loạn điện giải trầm trọng cần bù gấp .

- Chỉ bù kali khi bệnh nhân đã đái được

- Tốc độ bù kali tùy thuộc kali huyết :

* > 6 mEq/l : không bù kali

* 5- 6 mEq/l : Bù 10 mEq/giờ

* 4-5 mEq/l : Bù 20 mEq/ giờ

* 3-4 mEq/l : 30-40 mEq/ giờ

* < 3 mEq/l : 40-80 mEq/ giờ

- Bicarbonat :

Chỉ nên dùng Bicarbonat trong tình trạng nhiễm toan nặng (pH<7). pH: 7-7,2 có thể dùng một lượng nhỏ (88mEq) hoặc không cần dùng. pH>7,3 không được dùng Bicarbonat .

- **Phosphat:** Chỉ được dùng khi có hạ Phospho huyết thực sự, chỉ nên cho 1mEq/kg là đủ , với liều nhỏ sẽ có tác dụng tránh hạ Phospho và rối loạn tim mạch, ngoài ra còn có tác dụng hồi phục 2,3 - DPG và vì vậy làm tăng Oxy tổ chức. có thể cho Phospho nhưng chỉ khi nào đã bù đủ Natri và Kali. Nếu bệnh nhân có suy thận bồi phụ Phospho có thể sẽ gây hạ Canxi, do đó phải theo dõi Canxi huyết .

d/ Theo dõi bệnh nhân :

- *Lâm sàng:* quan trọng nhất là theo dõi về tình trạng tâm thần, ý thức của bệnh nhân và số lượng nước tiểu. ý thức được cải thiện dần khi điều trị hợp lý. Nếu ý thức kém đi phải chú ý hoặc là phù não hoặc tổn thương não như bệnh lý mạch máu não, nếu có thì đây là một tiên lượng xấu .

- Bệnh nhân bị hôn mê phải đặt Sonde dạ dày và bàng quang, qua Sonde dạ dày có thể bồi phụ nước, nếu bệnh nhân có vô niệu kéo dài 4-6 giờ phải coi là suy thận chức năng .

- Thở Oxy nếu có suy hô hấp .

- Có thể cho Heparin liều thấp đặc biệt ở người già bởi vì giảm thể tích tuần hoàn nặng, cô đặc máu có thể gây tắc mạch .

- Các xét nghiệm sinh hoá rất cần thiết để hướng dẫn điều trị: Đường huyết, Natri, Kali, pH phải kiểm tra hàng giờ để xác định lượng dịch cân bù và liều lượng insulin thích hợp. Khi lâm sàng có cải thiện tốt, các xét nghiệm trên có thể làm 2 giờ một lần. Nếu nhiễm toan nặng phải theo dõi pH 30phút-1giờ/lần cho tới khi pH >7,2.

6- Biến chứng

a/ Biến chứng thần kinh :

- *Hạ đường huyết:*

- *Phù não :*

b/ Biến chứng tim mạch:

- Con tim nhịp nhanh: Do Kali thay đổi trong quá trình điều trị, nói chung ít gặp và tự hết khi bồi phụ đủ Kali .

-Tắc mạch gặp trong hôn mê nhiễm toan Ceton là do giảm thể tích và cô đặc máu, thiếu máu tổ chức, thiếu oxy có thể gây rối loạn chức năng tiểu cầu và các yếu tố đông máu .

- Nhiễm trùng và sốc: Đây là nguyên nhân gây tử vong cao nhất. Chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng hết sức quan trọng, các triệu chứng sốt và bạch cầu tăng không đặc hiệu khi có nhiễm toan Ceton, phải xét nghiệm nước tiểu và cấy máu. Phải nghĩ tới khi đã loại tất cả các nguyên nhân mà điều trị không đạt kết quả . Nhiều tác giả khuyên nên dùng kháng sinh phổ rộng đối với bệnh nhân ngay cả khi không tìm thấy ổ nhiễm khuẩn .

TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU

PGS TS ĐỖ 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, Phenyltoin 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, ly 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 ($> 200\text{mmol/l}$) 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/ Truy tìm mạch : Tình trạng truy tìm 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 :

- Tác 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 3-5µg/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 tác 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.

NHIỄM TOAN ACID LACTIC

PGS TS ĐỖ TRUNG QUÂN

Nhiễm toan Acid lactic là một rối loạn chuyển hoá nặng thường gặp khi có rối loạn cung cấp Oxy tổ chức, Acid lactic được sản xuất tăng lên ở các tổ chức như cơ, xương và ở tất cả các tổ chức khi bị thiếu Oxy trầm trọng.

1/ Nguyên nhân :

a/ Thiếu Oxy tổ chức.

- Vận động quá mức

- Thiếu oxy hoặc giảm tới máu tổ chức : Nhồi máu cơ tim, xuất huyết nặng, tụt huyết áp do giảm thể tích máu, nhồi máu phổi, thiếu máu mãn tính, suy tim hoặc bị bệnh phổi nặng.

b/ nhiễm Acid lactic không do thiếu Oxy

- Nhiễm kiềm huyết (do hô hấp, chuyển hoá) .

- Điều trị đái tháo đường không ổn định .

- Bệnh bạch cầu cấp, viêm gan nặng, thiếu Thiamin ...

c/ Do thuốc: Phenformin, Biguanid, Salicylat, Ethanol, Sorbitol, Glucagon, Epinephrin, Fructose, muối Nitroprusside .

d/ Thiếu enzyme: G-6PD , Fructose , 1-6 Phosphatase, pyruvate, Carboxylase, Pyruvate-Dehydrogenase .

d/ Một số bệnh lý cơ nguyên phát.

e/ Không rõ nguyên nhân .

2 / Bệnh sinh :

a/ Lactat huyết thanh :

Nồng độ trung bình của Lactat huyết lúc nghỉ khoảng 0,75mmol/l (0,5-1,5mmol/l), Pyruvate : 0,07mmol/l (0,05-0,15mmol/l) .

Tỷ lệ Lactat/Pyruvate = 10. Lactat huyết thay đổi nhiều trong 24 giờ có liên quan tới chế độ hoạt động của cơ thể .

Khi vận động nhiều Lactat huyết có thể lên tới 22mmol/l nhưng trở về bình thường sau vài phút nghỉ ngơi. Lactat huyết cũng tăng trong cơn co giật do sản xuất Lactat của cơ tăng .

3/ Triệu chứng lâm sàng :

a/ Khởi phát

Các dấu hiệu báo trước của tình trạng nhiễm toan acid lactic thường xuất hiện đột ngột như : Đau bụng dữ dội và lan toả khắp bụng, mệt mỏi, co rút các cơ chi, buồn nôn, nôn Khi xuất hiện các triệu chứng này phải hết sức chú ý đặc biệt là các bệnh nhân đang điều trị bằng Metformin. Nếu có thì phải dừng thuốc ngay và định lượng lactat huyết thanh để có chẩn đoán sớm .

b/ Tình trạng nhiễm toan điển hình

Rối loạn ý thức thường xuất hiện muộn, bởi tình trạng lo lắng, kích thích , vật vã thờnhanh kiểu Kussmaul, hơi thở không có mùi acetone . Dấu hiệu mất nước không điển hình hoặc không có dấu hiệu mất nước , nhưng dấu hiệu thiếu niệu hoặc vô niệu xuất hiện sớm, trụy tim mạch xuất hiện sớm và rất nặng, tụt huyết áp đôi khi phối hợp với các rối loạn nhịp tim nặng như: Phân ly nhĩ thất, nhịp nút, tình trạng này do nhiễm toan nặng và tăng kali huyết.. Đôi khi xuất hiện hạ nhiệt độ .

c/ Xét nghiệm:

- Nhiễm toan rất nặng khi pH < 7 , PCO₂ và CO₂ giảm trong máu toàn phần .
- Kali huyết tăng cao, tăng cao nhiều khi có vô niệu kèm theo ,
- Lactat huyết tăng >7mmol/l có thể tăng tới 30mmol/l trong những trường hợp nặng, tăng tỷ lệ L/P.
- Tăng ceton huyết là biểu hiện các rối loạn nặng của chuyển hoá các phân tử có gốc carbon ở gan .
- Đường huyết có thể tăng, bình thường, đôi khi giảm trong nhiễm toan acid lactic , khi có vô niệu thì đường huyết sẽ tăng cao .

4/ Điều trị :

a/ Điều trị triệu chứng :

Chủ yếu là điều trị nhiễm toan và tăng acid lactic huyết, khôi phục tình trạng huyết động và phòng, điều trị thiếu niệu, vô niệu .

Điều trị nhiễm toan

Hiện nay có 2 chất đệm có thể thay thế NaHCO₃ : THAM và Carbicab .

Carbicab hay còn gọi là Carbonat - bicarbonat là một dung dịch gồm 2 phân tử CO_3HNa và CO_3Na_2 có thể dùng với liều 2,5 mEq/kg/giờ.

Chất đệm THAM là một chất tổng hợp, có khả năng khuếch tán vào tế bào 20% do đó làm giảm khả năng thẩm thấu ngoại bào, giúp cân bằng pH. Dung dịch THAM dùng đường tĩnh mạch liều lượng 500ml/2- 4 giờ, dung dịch 3,6% là loại dung dịch kiềm ưu trư-ong vì vậy có thể gây viêm tại chỗ nếu tiêm truyền bị chệch ven.

Dùng NaHCO_3 (natribicarbonat) để trung hoà tình trạng toan đối với nhiễm toan Acid lactic còn nhiều bàn cãi bởi một số tác dụng bất lợi. Đối với các trường hợp nhiễm toan nặng pH < 7,2 có thể dùng chất này nhưng nên chú ý một số điểm sau.

* Không dùng natribicarbonat (NaHCO_3) liều cao quá mà không giải quyết đồng thời tình trạng thiếu Oxy tổ chức.

* Nếu không có tình trạng nhiễm toan nặng và thiếu Oxy tổ chức trầm trọng thì chỉ nên dùng Natribicarbonat với liều vừa phải ($\text{NaHCO}_3 = 10\text{mmol/l}$)

* Phải theo dõi pH, HCO_3^- , PCO_2 ở động mạch và tĩnh mạch 2 giờ/lần để xác định lượng Bicarbonat cần truyền, phải theo dõi chức năng hô hấp.

- Đối với nhiễm toan do biguanid, lọc máu là phương pháp chống nhiễm toan tốt nhất vừa có tác dụng loại bỏ cation (H^+) loại bỏ biguanid và lactat thừa cũng như các chất độc hại khác khi phối hợp dùng bicarbonat càng thuận lợi hơn. Phương pháp lọc máu trong nhiễm toan biguanid nên dùng chu kỳ mở bởi vì khi dung chu kỳ đóng thì biguanat sẽ ứ đọng lại trong bình lọc và giảm kết quả lọc khi thời gian lọc kéo dài.

Điều trị tăng Lactat huyết:

DCA (Desoxycorticosterone acetate) được sử dụng để điều trị có kết quả tốt với tình trạng tăng Lactat huyết. DCA có tác dụng hoạt hoá enzyme Pyruvat dehydrogenase của cơ vân và cơ tim, kích thích pyruvat tăng vận chuyển vào chu trình Krebs, giảm lactat huyết và tăng tạo thể ceton vừa phải, ức chế tân tạo glucose. DCA còn có tác dụng tăng bicarbonat huyết ngay cả trong điều kiện thiếu oxy, tăng pH trong máu và tế bào cơ, tăng phân ly lactat ở gan, làm giảm nồng độ lactat trong gan. Cơ chế giảm sản xuất lactat là do ức chế quá trình phân huỷ glucose.

Điều chỉnh tình trạng rối loạn huyết động:

- Hồi phục huyết động phụ thuộc rất lớn vào tình trạng giải quyết nhiễm toan, chống tình trạng sốc do giảm thể tích máu bằng dịch truyền là rất cần thiết. Dung dịch $\text{NaCl } 9\%$, các dung dịch đẳng trương khác (glucose 5%) truyền tĩnh mạch giai đoạn đầu của sốc quyết định tới kết quả điều trị sốc trụy mạch. Theo dõi huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm liên tục để bù dịch đủ.

- Các chất giãn mạch (Natri nitroprussiate) nên dùng vì có thể chống lại tình trạng co mạch, tăng cường vận chuyển oxy và tăng sử dụng oxy ở tổ chức, có thể dùng thuốc làm giảm hậu gánh như Dopamin 10-15mg/kg/phút.

- Sau khi phục hồi huyết động và rối loạn chuyển hoá đã được ngăn chặn, có thể xuất hiện một tình trạng kiềm hoá thứ phát, cần theo dõi kali huyết và đặc biệt trong các trường hợp có nguy cơ rung thất thì phải dùng ngay chế phẩm digitalis.

- Có thể dùng lợi tiểu vừa phải, đặc biệt khi điều trị nhiễm toan bằng lượng lớn natribicarbonat. Theo dõi mức lọc cầu thận, số lượng nước tiểu 24 giờ. Urê, Creatinin huyết để có đánh giá đúng và kịp thời can thiệp khi có suy thận chức năng thận.

- Đảm bảo thông khí tốt để loại trừ tình trạng thiếu oxy tổ chức, nhưng nếu tăng không khí quá mức có thể gây kiềm hoá hô hấp và kích thích sản xuất lactat vì vậy phải theo dõi pH, PCO_2 , HCO_3^- huyết 1-2 giờ lần khi bệnh nhân hôn mê .

b Điều trị nguyên nhân :

Khi tình trạng nhiễm toan do dùng chế phẩm của biguanid thì phương pháp điều trị tối ưu là lọc máu. Kỹ thuật này cũng loại bỏ được chế phẩm biguanid , lactat và ion H^+ . ở bệnh nhân đái tháo đường sử dụng insulin, chỉ nên dùng insulin liều thấp và phối hợp với truyền glucose 5% sẽ có tác dụng hoạt hoá Pyruvat dehydrogenase . Khi điều trị insulin liều cao có thể xuất hiện những bất lợi như: Insulin gây phân huỷ glucose (nhiều hơn lượng Pyruvat được tạo ra) ức chế tạo glucose dẫn tới tích lũy lactat. Khi xuất hiện thiếu B1 nặng (Beriberi) có thể dùng B1 đường tĩnh mạch(Liều lượng 250-1000mg/ngày)

5/ Theo dõi và chăm sóc

a/ Theo dõi :

Các thông số cần theo dõi chặt chẽ :

- Tình trạng ý thức .
- Tình trạng huyết động .
- Lactat và PO_2 , PCO_2 , HCO_3^- huyết .
- Điện giải đồ, Creatinin, Urê.

Lactat huyết là yếu tố quan trọng nhất, nó phản ánh tình trạng sản xuất lactat của cơ thể. Tình trạng nhiễm toan, tình trạng huyết động, tình trạng cung cấp và sử dụng oxy của tổ chức. Tất cả các tình trạng trên được giải quyết tốt, Lactat huyết sẽ giảm .

b/ Chăm sóc bệnh nhân nhiễm toan acid lactic có hôn mê :

Biến chứng tắc mạch, đặc biệt tắc mạch phổi do đó phải hết sức chú ý , biến chứng này xuất hiện do máu bị cô đặc và dung lượng máu giảm nặng . Tình trạng tắc động mạch, tĩnh mạch có thể xuất hiện bất kỳ lúc nào, đây là một trong những nguyên nhân có thể gây tử vong.

Những việc cần làm như :

- Giải phóng đường hô hấp khi có tăng tiết đờm dãi .
- Chú ý vấn đề dinh dưỡng sau điều trị .
- Chống bội nhiễm phổi

6 /Phòng bệnh

* Không dùng biguanid cho bệnh nhân đái tháo đường trong các trường hợp sau :

- + Giảm huyết áp, mất nước và suy chức năng gan .
- + Những bệnh nhân đái tháo đường có suy thận cấp .
- + Phẫu thuật lớn, ỉa chảy cấp .
- + Dùng thuốc cản quang có iode.
- + Dùng dung dịch Dextran, vì các phân tử này gắn với các biguanid. Không nên dùng lợi tiểu mạnh có thể dẫn tới mất nước nặng .
- + Điều trị cao huyết áp bằng các thuốc ức chế men chuyển .

Các trường hợp dùng metformin (Biguanid) khi xuất hiện các dấu hiệu báo trước như mệt mỏi, đái ít, đau ngực, hoặc kèm theo nhiễm trùng phải ngừng thuốc ngay .

+ Bệnh nhân dùng biguanid không được uống rượu và dùng các chất có ảnh hưởng tới hệ thần kinh trung ương, thận trọng khi dùng các thuốc an thần .

- Thận trọng khi dùng Fructose, Sorbitol, Xylitol, theo dõi creatinin máu chặt chẽ. Điều trị phối hợp với Vitamin B1 cho bệnh nhân bằng đường tiêm bắp hoặc tĩnh mạch là cần thiết .

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT VÀ ĐIỀU TRỊ

PGS TS ĐỖ TRUNG QUÂN

2. Định nghĩa

- HDM là khi đường máu giảm < 70mg/dl (<3.9mmol/l)

ở các bệnh nhân ĐTĐ trên lâm sàng thường thấy hạ đường huyết trong các tình huống lâm sàng:

- Sử dụng thuốc viên hạ đường máu hay tiêm Insulin quá liều.
- Bỏ bữa sau khi dùng thuốc
- Tập luyện gắng sức
- Các tình trạng bệnh lý cấp tính nh nhiễm khuẩn, hay sự thay đổi của cơ thể nh có

thai...

4. Nguyên nhân gây HDM

- Quá liều Insulin
- Hạ đường máu do sulfonyleurea:
- Giảm khẩu phần hay lùi giờ ăn
- Gắng sức
- Rượu
- Hạ đường máu do thuốc : Các thuốc dùng đơn độc cũng có khả năng gây hạ đường máu

- + Các thuốc điều trị ĐTĐ : Insulin ,Sulfonyleurea
- + Các dẫn chất của acid benzoic
- + Các thuốc khác: Rượu, Acid para – aminobenzoic, Sulphonamid, Salicylat, Propranolol, Pentamidin, Quinin, Propoxyphen, Thuốc chuột Vacor,
- Các thuốc chỉ gây hạ đường máu khi dùng phối hợp với thuốc hạ đường máu :Biguanid,

Thuốc ức chế men chuyển angiotensin (ACE): Phenylbutazon, Lidocain, Warfarin, Ranitidin, Cimetidin, Doxepin, Danazol, Azopropazon, Oxytetracyclin, Clofibrat, enzofibra, Colchicin, Ketocanazol, Chloramphenicol, Haloperidol, Thuốc ức chế MAO, Thalidomid, Orphendrin, **Selegilin**

5. Yếu tố thuận lợi của hạ đường máu

+ *Bệnh nhân không hiểu biết hoặc không được hướng dẫn đầy đủ.*

Bệnh nhân không tuân theo hướng dẫn, thay đổi liên tục chế độ ăn, dùng Insulin không đúng chỉ định, hoạt động thể lực quá mức và chế độ theo dõi glucose máu kém là các nguyên nhân thường gặp của hạ đường máu. Tương tự bệnh nhân có thể thay đổi giờ ăn, bỏ hoặc lùi bữa ăn, giảm lượng arbonhydrat trong chế độ ăn, và không bù thêm khi tăng hoạt động cũng là các nguyên nhân thường gặp.

+ *Cố gắng duy trì mức đường máu bình thường*

+ *ĐTĐ thời gian dài*

+ *HĐM không có triệu chứng cảnh báo*

Bệnh cảnh thường gặp hơn là các triệu chứng và dấu hiệu của hạ đường máu đơn giản là thay đổi theo thời gian trở nên khó nhận biết được. Một vai trường hợp các dấu hiệu và triệu chứng bị che khuất bởi các hoạt động thường nhật như gắng sức, lo lắng, nhưng vẫn có thể phát hiện được nếu người khám có kinh nghiệm.

+ *HĐM ban đêm - bệnh cảnh lúc rạng đông*

Trên 50% các cơn hạ đường máu nặng xảy ra trong đêm trước ăn sáng. Các nguyên nhân bao gồm.

- Bệnh nhân thường không tỉnh dậy vì hạ đường máu ban đêm.
- Chỉ cần tăng insulin vừa phải cũng có thể gây hạ đường máu ở bệnh nhân.
- Insulin cần thiết để duy trì đường máu bằng định trước bình minh ít hơn khoảng 20- 30% so với bình minh.
- Insulin chậm dùng trước bữa tối thường gây tăng insulin máu khoảng 1 đến 3 giờ sáng (giai đoạn trước bình minh) và sẽ thấp hơn trước bữa sáng. Khi dùng liều cao hơn để đạt được mức đường máu bình thường vậy buổi sáng sẽ gây tăng insulin vào khoảng 1 đến 3 giờ sáng và tăng nguy cơ hạ đường máu ban đêm.

+ *Tiền sử HĐM nặng*

Một khi bệnh nhân đã bị cơn hạ đường máu nặng, nguy cơ xuất hiện các cơn hạ đường máu nặng tiếp theo trong năm sau đó tăng gấp vài lần. Do đó bệnh nhân bị các cơn hạ đường máu nặng nhắc lại cần điều trị hết sức thận trọng, thậm chí kể cả khi các đơn thuốc hạ đường máu được xem là do thầy thuốc gây ra.

+ *Suy thận và suy gan*

6. Phân loại hạ đường huyết

- Hạ đường huyết mức độ nhẹ: Cơn hạ đường huyết có biểu hiện cường giao cảm nhịp tim nhanh, run tay đánh trống ngực và vã mồ hôi. Cơ thể tự điều chỉnh được

- Hạ đường huyết trung bình: Cơn hạ đường huyết có biểu hiện thần kinh: giảm khả năng tập trung, lú lẫn, nhìn mờ, tiếp xúc chậm, lơ mơ cần sự hỗ trợ một phần của người khác hoặc cán bộ y tế.

- Hạ đường huyết nặng: Cơn hạ đường huyết gây ra tình trạng thần kinh nặng cần sự hỗ trợ của người khác. có các triệu chứng như co giật, mất ý thức, mất định hướng và rối loạn hành vi nặng, không tỉnh khi **kích thích hoặc hôn mê**.

7. Các triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện chung:

- Bệnh nhân cảm thấy mệt đột ngột không giải thích được.

- Có cảm giác chóng mặt, đau đầu, lo âu

- Cảm giác tay chân nặng nề, yếu

* Dấu hiệu thần kinh thực vật

- Da xanh tái

- Vã mồ hôi thường ở lòng bàn tay, trán, nách

- Hồi hộp đánh trống ngực, lo âu, hốt hoảng, mất bình tĩnh

- Có hiện tượng tăng tiết nước bọt

- Cảm giác ớn lạnh trong người chạy dọc sống lưng

- Run tay

* Dấu hiệu tim mạch

- Nhịp tim nhanh, thường nhanh xoang, có thể gặp cơn nhịp nhanh thất hoặc trên

thất

- Tăng huyết áp tâm thu

- Có thể có cơn đau thất ngực. Cảm giác nặng vùng tim.

* Dấu hiệu tiêu hoá

- Cảm giác đói cồn cào, cảm giác nóng rát vùng dạ dày
- Có thể có cơn đau co thắt dạ dày, đau vùng thượng vị
- Có thể có buồn nôn, nôn .

* Dấu hiệu thần kinh

- Nặng có thể gây co giật toàn thân hoặc co giật kiểu động kinh khu trú.
- Dấu hiệu thần kinh khu trú: liệt 1/2 người, tổn thương thần kinh sọ, rối loạn cảm

giác, vận động.

- Hội chứng tiểu não
- Nhìn mờ, nhìn đôi, hoa mắt

* Dấu hiệu tâm thần

- Có thể có biểu hiện kích động, rối loạn nhân cách.
- Nói cười vô cớ
- Có thể có biểu hiện ảo giác.

* Hôn mê hạ đường huyết

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

- Tình trạng hôn mê thường yên lặng, hôn mê sâu không kèm theo các triệu chứng mất nước và đái nhiều. Không có biểu hiện nhiễm trùng.

- Có thể có biểu hiện thần kinh khu trú kèm theo

- Babinski + 2 bên

* Hôn mê sâu có thể phản xạ gân xương giảm

- Co giật toàn thân, có thể gặp co giật khu trú kiểu động kinh
- Không có rối loạn nhịp thở
- Tăng trương lực cơ toàn thân

8. Chẩn đoán xác định

- Đường máu <70mg/dl (< 3.9mmol/l)

- Trong trường hợp nghi ngờ giảm đường máu không cần chờ kết quả xét nghiệm mà điều trị thử bằng tiêm truyền G 20% hoặc tiêm glucagon, nếu bệnh nhân tỉnh, chẩn đoán được xác định

9. Điều trị

Đây là một cấp cứu nội khoa ảnh hưởng tới tính mạng bệnh nhân vì vậy phải điều trị ngay khi có triệu chứng hạ đường máu .

+ Đối với trường hợp hạ đường huyết nhẹ và trung bình

- Cần cho ăn ngay tối thiểu 15gr đường (3 miếng đường)

- 100ml nước ngọt (, nước đường , nước hoa quả pha đường ,cocacola)

- Uống 100 - 150ml nước hoa quả (Cam) (100gr đường/lít)

+ Đối với trường hợp hạ đường huyết nặng:

- Tiêm tĩnh mạch dung dịch đường G 20-30% (40-60ml) có thể tiêm nhắc lại nếu bệnh nhân chưa tỉnh.

- Nếu bệnh nhân ở trạng thái kích thích vật và khó tiêm truyền tĩnh mạch có thể Tiêm glucagon 1mg tiêm bắp, sau 10 phút có thể tiêm nhắc lại nếu bệnh nhân chưa tỉnh

+ Bệnh nhân bị hạ đường huyết kéo dài (thuốc uống hạ đường huyết) sau cấp cứu như trên để tránh tái phát có thể truyền :

- Glucose 10% 1000ml/4 giờ; 1000ml/12giờ sau

- Bệnh nhân tỉnh: cho uống hoặc ăn thêm bữa, kiểm tra đường huyết 4giờ/lần để tránh đường huyết quá cao

- Hôn mê kéo dài do cấp cứu muện hoặc do tai biến nh phù não hoặc tai biến mạch não

- Duy trì đường máu bằng glucose 10%

- Chống phù não bằng hydrocortisone 100mg 4giờ/lần hoặc truyền manitol

- Xử lý nguyên nhân

Bệnh nhân sử dụng insulin phải hướng dẫn lại phương pháp lấy thuốc, bảo quản và cách tiêm, lấy đúng liều lượng ,cách dự phòng và xử lý khi bị hạ đường huyết.

Bệnh nhân do dùng Sulfamid hạ đường huyết đặc biệt người già ,phải truyền glucose 10% liên tục 24 giờ và chuyển phòng cấp cứu để theo dõi.

+ Bệnh nhân có rối loạn ý thức nặng phải vào viện để điều trị và theo dõi

+ Phải hướng dẫn phòng hạ đường huyết với bệnh nhân

+ Nếu nghĩ tới hạ đường huyết thì người bệnh phải làm ngay việc sau:

- ăn ngay 1 bữa ăn, uống nước hoa quả hoặc nước đường

- Báo ngay cho bác sỹ hoặc y tá điều trị bệnh của mình

- kiểm tra việc đem theo vài tiếng đường khi đi ra khỏi nhà

- Cho bạn bè, người thân đồng nghiệp biết mình mắc đái tháo đường và nói cho họ biết cách xử lý khi bị hạ đường huyết

+ Phải kiểm tra đường huyết nếu bạn cảm thấy ăn không ngon miệng hoặc ăn ít hơn thường ngày, hoặc vận động quá mức.

+ Hạn chế uống rượu đặc biệt là uống rượu mà không ăn hoặc ăn ít.

+ Đối với phụ nữ phải đặc biệt chú ý những ngày có kinh nguyệt

+ Luôn mang theo người thẻ đái tháo đường hoặc số điện thoại người thân và bác sĩ của mình.

XỬ LÝ CÁC TÌNH HUỐNG RỐI LOẠN GLUCOSE HUYẾT

PGS TS ĐỖ TRUNG QUÂN

Rối loạn glucose huyết là một trong những cấp cứu nội khoa rất thường gặp, có thể xảy ra đơn độc hoặc phối hợp với cấp cứu khác như: Nhồi máu cơ tim, đột quỵ... Với dụng cụ thử đường huyết mao mạch nhanh trong 5 giây cho phép xác định chính xác tình trạng rối loạn glucose huyết. Có thể có những tình huống như sau:

1- **Glucose mao mạch < 3.9 mmol/l**: Đây là tình trạng hạ glucose huyết

1.1- **Người bệnh tỉnh**: Hỏi tiền sử có đái tháo đường không, thuốc đang dùng là những loại thuốc nào. Tìm các biểu hiện:

- Người bệnh cảm thấy mệt đột ngột khó giải thích nguyên nhân
- Có cảm giác chóng mặt, lo âu, đau đầu, da xanh tái
- Có cảm giác chân tay nặng nề, yếu
- Vã mồ hôi lòng bàn tay, nách, trán, tăng tiết nước bọt
- Hồi hộp đánh trống ngực, mắt bình tĩnh, run tay
- Có cảm giác ớn lạnh trong người chạy dọc cột sống lưng.
- Cảm giác đói cồn cào, nóng rát thượng vị, nôn, buồn nôn..
- Nhìn mờ, nhìn đôi, có thể có rối loạn nhân cách hoặc có ảo giác kèm theo

Glucose huyết mao mạch < 3.9 mmol/l: chẩn đoán xác định hạ đường huyết

Xử lý tại chỗ:

- Uống ngay 100 ml nước đường (Nước hoa quả pha thêm đường, coca cola) hoặc 3 miếng đường.

- Sau đó cho ăn phở hoặc bánh mì để tránh hạ đường huyết tái phát.

1.2- **Người bệnh hôn mê**: Phát hiện một số triệu chứng

- Da xanh tái
- Vã mồ hôi lạnh toàn thân
- Nhịp tim nhanh: thường là nhịp nhạn xoang, đôi khi có nhịp nhanh thất hoặc trên thất
- Tăng huyết áp tâm thu

- Các dấu hiệu thần kinh khu trú : liệt 1/2 người , tổn thương các dây thần kinh sọ . Babinski + 2 bên , phản xạ gân xương tăng
- Tình trạng hôn mê thường yên lặng , hôn mê sâu không kèm theo biểu hiện mất nước , không có biểu hiện nhiễm trùng .
- Đôi khi có co giật toàn thân hoặc khu trú kiểu động kinh
- tăng trương lực cơ toàn thân , nếu hôn mê sâu thì phản xạ gân xương giảm .
- Không có rối loạn nhịp thở

Xét nghiệm : Glucose huyết mao mạch < 3.9 mmol/l , đôi khi chỉ còn vết

Xử lý tại chỗ :

- Tiêm tĩnh mạch dung dịch Glucose 20% hoặc 30% từ 40-60ml , có thể tiêm nhắc lại nếu người bệnh chưa tỉnh .
- Người bệnh có tình trạng Kích thích vật vã : tiêm bắp 1mg glucagon , sau 10 phút chưa tỉnh có thể tiêm nhắc lại
- Người bệnh bị hạ glucose huyết kéo dài (thường do thuốc uống hạ đường huyết) Thì sau cấp cứu như trên phải đặt đường truyền tĩnh mạch G 10% truyền 1000ml / 4 giờ và chuyển tới bệnh viện , chuyên khoa để theo dõi và điều trị tiếp .
- Người bệnh sau khi xử lý như trên đã tỉnh lại nên cho uống sữa hoặc nước đường hoặc cho ăn ngay một bữa . sau đó cứ 4 giờ kiểm tra glucose huyết để tránh gây tăng glucose huyết .
- Những trường hợp hôn mê kéo dài phải được theo dõi và điều trị tại bệnh viện bởi các bác sĩ chuyên khoa .

2- **Glucose huyết cao (> 15 mmol/l)**

nếu có kèm theo các biểu hiện sau :

- Có tình trạng nhiễm trùng
- Tình trạng mất nước : mắt hốc hác , mắt trũng , da khô , môi khô . khát nước
- Mạch nhanh , huyết áp hạ
- Thở nhanh , sâu
- mệt mỏi , lơ mơ , lú lẫn

Phải nghĩ tới tình trạng **biến chứng cấp tính do đái tháo đường**

Xử lý tại chỗ :

- Đặt đường truyền tĩnh mạch : truyền dung dịch Nacl 0,9 % 500ml
- Tiêm tĩnh mạch 10 ui insulin nhanh
- Chuyển ngay tới khoa cấp cứu bệnh viện chuyên khoa