

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THÂM THẤU

TS.BS. Hoàng Trọng Hanh

Khoa HSTC-BVTW Huế

DOI: 10.47122/VJDE.2023.62.16

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơ tăng glucose máu cấp là một cấp cứu chuyển hóa liên quan đến bệnh đái tháo đường mới phát hiện hoặc không được điều trị tốt, có thể dẫn đến biến chứng nặng, tử vong, làm tăng tỉ lệ nhập viện, và tăng chi phí điều trị. Biến chứng này bao gồm tăng áp lực thẩm thấu và/hoặc nhiễm toan ceton đái tháo đường. Can thiệp kịp thời bằng bù nước, điện giải, điều trị toan chuyển hóa, hạ glucose máu và giải quyết nguyên nhân.

Tăng áp lực thẩm thấu do tăng glucose máu là bệnh cảnh đặc trưng bởi glucose máu tăng rất cao trên 600 mg/dl (33 mmol/L), tăng áp lực thẩm thấu huyết thanh trên 320 mOsm/kg, giảm thể tích tuần hoàn và không có nhiễm toan.

II. SINH BỆNH HỌC

Bản chất của TALTT ở bệnh nhân Đái tháo đường là do:

- Sự thiếu hụt tương đối của insulin trong tuần hoàn.
- Tăng các hormon tăng đường huyết như Glucagon, catecholamine, cortisol, GH (hormon tăng trưởng).

Sự thay đổi này dẫn đến tăng sản xuất đường ở gan, giảm sử dụng glucose ở mô ngoại vi. Hậu quả là tăng đường huyết cấp tính và thay đổi thẩm thấu ở khoang ngoại bào. Điều này dẫn đến gây đái tháo, lợi niệu thẩm thấu, mất nước natri, kali, và các chất điện giải khác.

III. YẾU TỐ THUẬN LỢI

Tình trạng nhiễm trùng là yếu tố phổ biến

nhất thúc đẩy TALTT, Ngoài ra có thể kể đến các yếu tố thuận lợi khác như:

- Tai biến mạch máu não.
- Ngộ độc rượu.
- Viêm tụy cấp.
- Nhồi máu cơ tim.
- Chấn thương.
- Loét dạ dày tá tràng.
- Bệnh lý nội tiết: nhiễm độc giáp, hội chứng Cushing, bệnh to đầu chi.
- Sử dụng các thuốc: chẹn beta giao cảm, chẹn kênh calci, Clozepin, Cimetidin, corticoid, thiazid...
- Những bệnh nhân lớn tuổi mới bị ĐTĐ đặc biệt những đối tượng đang có bệnh mạn tính hay những bệnh nhân ĐTĐ không ý thức được mối nguy hiểm của tình trạng ĐH cao, lượng dịch đưa vào hàng ngày ko thích hợp đều có thể dẫn đến TALTT.
- Cuối cùng những yếu tố có thể dẫn đến bệnh nhân không tiếp tục sử dụng insulin như: sợ tăng cân, sợ hạ đường huyết, stress do bệnh mạn tính khác.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Là hậu quả của một tăng ĐH cực kỳ, tăng ALTT máu và thiếu hụt thể tích trầm trọng.

- 1) Các dấu hiệu của hệ thống TKTW:
 - Rối loạn ý thức: biến đổi mức ý thức đi tới tình trạng HM.
 - HM xuất hiện dần dần, mới đầu mệt mỏi, nhức đầu, kèm ăn, nôn mửa, đái nhiều làm bệnh nhân gây sút nhanh chóng, sau đó bệnh nhân hôn mê. HM không sâu như trong HM nhiễm toan-ceton.

- Các biểu hiện cơ giât, đôi khi kiểu cơn Jackson, không phải hiếm gặp.

- Có thể thấy tăng trương lực cơ, cơ giât nhãn cầu, giât sợi cơ.

- Liệt nửa người thoáng qua có thể được thấy.

- Bệnh nhân thường tăng thân nhiệt.

2) Dấu hiệu mất nước toàn thể.

- Véo da (+), nhãn cầu mềm, niêm mạc miệng rất khô, bệnh nhân sút cân

3) Các biến chứng:

- Các nhiễm khuẩn, nhất là viêm phổi và thậm chí nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn gram (-) thường gặp và chỉ dẫn một tiên lượng nặng.

- Do mất nước, độ nhớt của huyết tương cao các huyết khối lan rộng được thấy khi mổ xác.

- Chảy máu, có lẽ là hậu quả của CIVD và viêm tụy cấp có thể xảy ra.

V. CẬN LÂM SÀNG

1) 2 dấu hiệu âm tính quan trọng: ceton niệu và ceton máu.

2) Không có biểu hiện nhiễm toan:

- Dự trữ kiềm bình thường (chỉ hạ khi có tăng lactat máu).

- pH máu trong giới hạn bình thường.

3) Tăng đường huyết: luôn có và thường rất cao (nồng độ ĐH thường trong khoảng 55 mmol/l [gấp khoảng 2 lần giá trị được thấy trong nhiễm toan xêton].

4) Tăng Na máu (càng cao ALTT máu càng tăng và tiên lượng càng nặng).

5) Tăng Na máu và đường máu gây tăng ALTT máu (ALTT máu được ước tính bằng công thức : $ALTT \text{ (mOsmol/l)} = 2(Na + K) + \text{Glucose máu (mmol/L)}$).

Bình thường ALTT máu là 275 - 295 mOsmol/l. Khi ALTT > 320 được gọi là có tăng ALTT máu. Mặc dù ALTT huyết tương

cực kỳ cao, song do tăng ĐH, nồng độ natri huyết tương đo được thường có vẻ không bị tăng quá cao.

Hiệu chỉnh Natri huyết thanh: thêm 1,6 mmol/l Natri cho mỗi 5,6 mmol/l Glucose vượt quá 5,6 mmol/l

6) Các xét nghiệm khác.

Tăng urê trước thận, thường thấy có toan chuyển hoá nhẹ. HCO_3^- huyết tương trung bình khoảng 20 mmol/l đường niệu (+) mạnh, Na niệu giảm, K niệu tăng, dịch não tủy: tăng Na, Cl và đường.

VI. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- Rối loạn ý thức, từ lơ đãng đến hôn mê.

- Mất nước nặng, nhanh trong vài ngày (mất nhiều cân), mất nước trong tế bào nặng hơn là mất nước ngoài tế bào.

- Đường máu tăng trên 30 mmol/l, áp lực thẩm thấu huyết tương trên 320mmol/l.

- Ceton máu ≤ 3 mmol/L.

- pH ≥ 7.3 và $HCO_3^- \geq 15$ mmol/L.

VII. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu bao giờ cũng có, phải tìm. Trước hết là nhiễm khuẩn : viêm phổi, viêm mật quản, viêm đường tiết niệu. Bệnh cảnh nặng: Đột quỵ, nhồi máu cơ tim, nhồi máu não, viêm tụy cấp... Bỏ điều trị với thuốc và tiết thực. Do thuốc: corticoid, lợi tiểu, dobutamin, thuốc tâm thần, chẹn beta, ức chế SGLT2. Bệnh về tâm thần kinh liên quan đến tiết thực và sợ dùng insulin.

VIII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Trước tiên là với hôn mê ĐTD có toan ceton : trong biến chứng này đường máu không cần cao lắm, thường có hạ Na máu, pH máu giảm, toan lactic thường nặng.

- Tăng thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.

- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng bằng các dung dịch đường quá ưu trương.

- Các hôn mê do tổn thương thần kinh trung ương ở người đái tháo đường, hoặc được truyền glucose ưu trương.

- Đái tháo nhạt gây mất nước.

- Hôn mê do hạ đường huyết ở người đái tháo đường type II dùng insulin hoặc dùng quá liều sulfamid.

- Hôn mê do hạ đường huyết ở người đái tháo đường type I dùng insulin quá liều.

IX. CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ NẶNG

Bệnh nhân HMTALTТ nặng, cần nhập khoa chăm sóc tích cực khi có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

- ALTТHT ≥ 350 mosm/L.
- Natri máu ≥ 160 mmol/L.
- pH máu < 7.1 .
- Kali máu < 3.5 mmol/L hoặc > 6 mmol/L tại thời điểm nhập viện.
- Glasgow < 12 điểm.
- SpO₂ $< 92\%$ khi thở khí trời.
- HATT ≤ 90 mmHg.
- Mạch > 100 lần/phút hoặc < 60 lần/phút.
- Nước tiểu < 0.5 ml/kg/giờ.
- Bệnh lý mạch máu lớn như nhồi máu cơ tim, đột quỵ.
- Các bệnh đồng mắc nặng khác.
- Hạ thân nhiệt.

X. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị:

- điều chỉnh ALTТ máu.
- bù nước và điều chỉnh điện giải máu.
- Điều chỉnh glucose máu.

2. Điều trị cụ thể.

Liệu pháp truyền dịch

a) 0 đến 60 phút đầu tiên. Trong đó T

= 0 là thời điểm bắt đầu liệu pháp truyền dịch.

Dịch truyền được lựa chọn là NaCl 0.9%, truyền 1 lít trong 1 giờ. Cân nhắc truyền tốc độ nhanh hơn khi HATT < 90 mmHg. Thận trọng ở người cao tuổi vì truyền dịch nhanh có thể gây suy tim cấp nhưng nếu truyền quá chậm có thể gây tổn thương thận cấp do thiếu thể tích lòng mạch.

b) 60 phút đến 6 giờ tiếp theo.

Cần đạt đích giảm ALTТ máu từ 3 – 8 mOsm/kg/giờ. Sử dụng NaCl 0.9%, 0.5 – 1 lít truyền tĩnh mạch trong 1 giờ phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng mất dịch và nguy cơ thúc đẩy suy tim của bệnh nhân. Đích cần đạt cân bằng dịch dương 2 – 3 lít/6 giờ.

Nếu Natri máu tăng nhưng ALTТ máu giảm ở tốc độ cho phép, tiếp tục sử dụng NaCl 0.9%.

Nếu Natri máu tăng và tốc độ giảm của ALTТ máu dưới 3 mOsm/kg/giờ hoặc ALTТ máu có xu hướng tăng lên, cần kiểm tra lại cân bằng dịch. Nếu chưa đạt được đích cân bằng dịch dương, cần tăng tốc độ truyền dung dịch NaCl 0.9%. còn nếu đã đạt được cân bằng dịch dương, chuyển sang dùng NaCl 0.45% với cùng tốc độ truyền.

Nếu tốc độ giảm ALTТ máu quá 8 mOsm/kg/giờ, cần xem xét giảm tốc độ truyền dịch và/hoặc Insulin.

Cần điều chỉnh lượng dịch truyền ở những bệnh nhân có cân nặng thực dưới 50kg hoặc có tiền sử suy tim, suy thận. ở nhóm bệnh nhân này, theo khuyến cáo của NICE, 0.25 ml/kg/giờ là chấp nhận được.

c) Từ giờ thứ 6 đến giờ thứ 12.

Tiếp tục truyền dịch để duy trì cân bằng dịch dương 3 – 6 lít tại thời điểm giờ thứ 12. Đánh giá các biến chứng của điều trị như quá tải dịch, phù não, hủy myelin cấp.

d) Từ 12 đến 24 giờ.

Tiếp tục truyền dịch để bù lại lượng dịch mất qua nước tiểu trong 12 giờ kế tiếp. cần đánh giá nhiều khía cạnh như mức độ mất dịch hiện tại, cân nặng, bệnh đồng mắc để có tốc độ dịch hợp lý.

e) Giờ thứ 24 đến ngày thứ 3.

Giai đoạn này bệnh nhân đã có thể bắt đầu ăn uống trở lại. truyền dịch với mục đích hỗ trợ thêm cho vấn đề dinh dưỡng. Cần đánh giá, tìm kiếm dấu hiệu của quá tải dịch và phù não để có thái độ xử trí kịp thời.

Liệu pháp Insulin.

Trong khi có thể điều trị HM tăng ALTT chỉ bằng truyền dịch, Vẫn nên cho insulin để kiểm soát nhanh hơn tình trạng tăng ĐH. Lưu ý khi bắt đầu chuyển insulin phải bảo đảm chắc chắn kali máu > 3,3 mEq/l.

Nguyên tắc: Nhiều tác giả khuyến cáo dùng insulin liều thấp. Song có khi phải cần dùng các liều lớn, nhất là ở các BN béo phì.

Cách dùng: Lúc đầu cho 0,1UI/Kg insulin nhanh TM. Sau đó truyền TM với liều 0,1UI/kg/h qua bơm điện để làm giảm ĐH từ từ. Dùng sau cho duy trì ĐH 13,8 - 16,6 mmol/L. Liều insulin cần được giảm khi nồng độ ĐH giảm quá 2,8 - 3,9 mmol/h và ngược lại.

Nếu ĐH không giảm được 3 mmol so với ban đầu sau giờ đầu, bolus 0,14 UI/Kg và tiếp tục liều như trước. Chuyển dùng insulin bắp hay dưới da khi BN tỉnh và bồi phụ tốt thiếu hụt thể tích.

Bù kali:

- Ban đầu, kali có thể bình thường hoặc tăng ở 1/3 trường hợp mặc dù tổng kali cơ thể giảm do thiếu insulin và tăng thẩm thấu. khi điều trị, theo dõi kali mỗi 2h bằng xét nghiệm máu và ECG.

- Nếu kali máu dưới 3,3 mmol/l thì truyền 20 – 40 mmol/h để kali máu tăng lên 4 – 5 mmol/l.

- Nếu kali máu từ 3,3 – 5 mmol/l thì thêm 20 – 30 mmol kali vào mỗi lít dịch truyền cho đến khi kali máu đạt từ 4 – 5 mmol/l.

- Nếu kali máu trên 5,3 mmol/l, không bù kali.

Điều trị khác:

- Điều trị các nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu là rất cần thiết để ngăn chặn hôn mê tái phát.

- Bù natri: theo dịch truyền ở trên.

- Bù phosphat: khi phosphat máu giảm dưới 1 mg/dL (0,32 mmol/L). Na_3PO_4 20 - 30 mmol hòa 1 L dịch truyền. sau đó bù bằng đường uống.

XI. THEO DÕI

- Đường máu: 1h/lần.

- Điện giải máu: 3-6h/lần.

- Điện tim liên tục trên màn hiện hoặc ghi 3-6h/lần.

- Ure, creatinin máu để đánh giá tình trạng suy thận chức năng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Giáo trình sau đại học Hồi sức cấp cứu nội khoa. Nhà xuất bản Đại học Huế, 2021. TS.Bs. Lê Văn Chi chủ biên.
2. Quyết định số 5481/QĐ – BYT Về việc ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Đái tháo đường típ 2”.
3. JBDS–IP.February2022“Themanagement of Hyperosmolar Hyperglycaemic State (HHS) in Adult”.
4. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation, and diagnosis. July 27,2022. uptodate.com.
5. Adebayo Adeyinka; Noah P. Kondamudi. “Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome”.