

CHƯƠNG 7

TỔNG QUÁT

RỐI LOẠN CÂN BẰNG NƯỚC ĐIỆN GIẢI VÀ CÂN BẰNG TOAN KIỀM

Mục tiêu

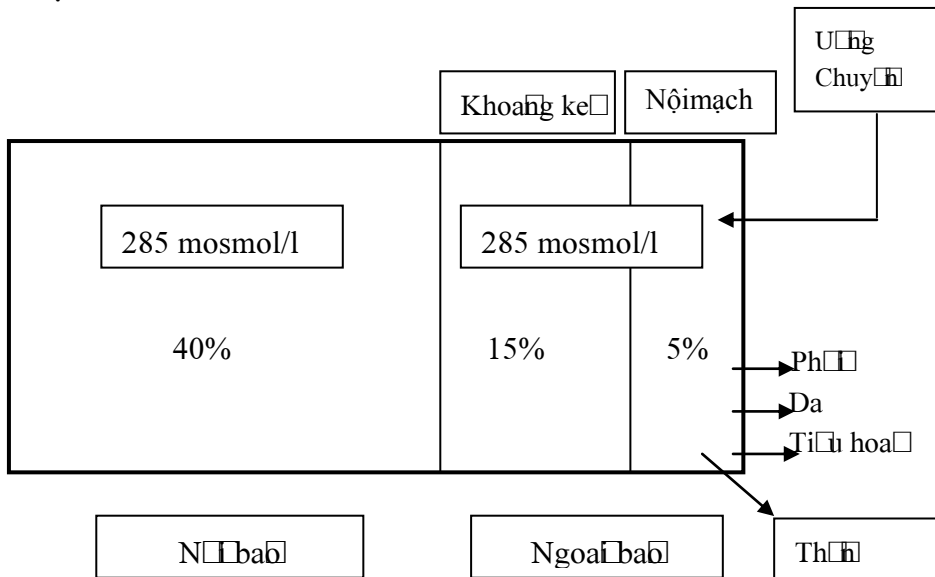
1. Trình bày được các cơ chế điều hòa của nước, điện giải, toan kiềm trong cơ thể
2. Chẩn đoán và xác định được nguyên nhân gây tăng Natri máu, hạ Natri máu, tăng Kali máu và hạ Kali máu.
3. Chẩn đoán được các loại nhiễm toan, nhiễm kiềm chuyển hóa, nhiễm toan, nhiễm kiềm hô hấp
4. Tính và điều trị được các rối loạn nước điện giải thông thường.
5. Điều trị được các rối loạn toan kiềm hô hấp và chuyển hoá.

Nội dung

I. NHẮC LẠI SINH LÝ VÀ CƠ CHẾ ĐIỀU HÒA CÂN BẰNG NƯỚC ĐIỆN GIẢI

1. Phân bố nước trong cơ thể

Ở người lớn bình thường, tổng lượng nước chiếm khoảng 60 % trọng lượng cơ thể, trong đó 40% ở nội bào và 20% ở ngoại bào. Trong 20% dịch ngoại bào thì 15% ở trong khoảng kẽ và 5% ở trong nội mạch. Lượng nước trong cơ thể ở nữ ít hơn nam và giảm dần theo tuổi. Nồng độ thẩm thấu giữa khoang nội bào và ngoại bào thường bằng nhau (khoảng chừng 285 mosmol/l). Vận chuyển của nước qua lại màng tế bào nhờ vào chênh lệch áp lực thẩm thấu (osmol), trong khi vận chuyển nước qua lại màng mao mạch thì phụ thuộc vào chênh lệch áp lực thủy tĩnh và áp lực keo. Các rối loạn cân bằng nước ở nội và ngoại bào là hậu quả của sự mất cân bằng của Bilan Natri và /hoặc Bilan nước.



Sơ đồ: Phân bố của nước trong cơ thể

2. Các cơ chế điều hoà nước điện giải, toan kiềm

Cơ chế này rất cần thiết và đòi hỏi sự nhạy cảm, chính xác để đảm bảo tính ổn định của nội môi: đó là điều kiện cần thiết cho sự sống. Có sự ưu tiên cho sự cân bằng thẩm thấu so với cân bằng thể tích nội môi. Hai mặt điều hòa cân bằng nước điện giải và cân bằng toan - kiềm có liên hệ mật thiết với nhau.

2.1. Điều hòa cân bằng thẩm thấu

Chủ yếu do cơ chế tiết hóc môn chống bài niệu ADH (Antidiuretic Hormone) và cơ chế khát. Kích thích tiết ADH là sự tăng áp lực thẩm thấu và sự giảm thể tích môi trường ngoại bào. Trung tâm khát ở vùng dưới đồi, tại đây có thụ thể áp lực thẩm thấu, sự giảm thể tích môi trường ngoại bào cũng kích thích gián tiếp trung tâm khát.

2.2. Điều hòa thể tích môi trường ngoại bào

Thể tích môi trường ngoại bào chủ yếu do Natri quyết định, do đó cơ chế điều hòa thể tích môi trường ngoại bào chủ yếu do điều hòa Natri ngoại bào, sự điều hòa Natri ngoại bào chủ yếu qua trung gian Aldosterone và thận.

2.3. Điều hòa cân bằng ion:

Ion Natri đã được nêu ở trên.

Ion Kali ngoại bào có liên hệ mật thiết với ion Natri và pH môi trường ngoại bào. Khi pH giảm, Kali đi từ nội bào ra ngoại bào làm Kali ngoại bào tăng và được thải nhiều ra ngoài nếu thận bình thường, hoặc ứ lại nếu thận bị suy, sự kiềm hóa môi trường ngoại bào có tác dụng ngược lại.

Ion Canxi được điều hòa nhờ hóc môn tuyến cận giáp (PTH), Vitamin D và liên quan mật thiết với nồng độ Phospho trong máu.

2.4. Điều hòa cân bằng kiềm toan

Trong cơ thể có các hệ thống đệm, có khả năng giới hạn sự thay đổi của pH ở mức độ nào đó để giữ cho pH máu được duy trì trong giới hạn bình thường, trong đó hệ đệm quan trọng nhất là hệ đệm Bicarbonat:



Hệ đệm Bicarbonat có vai trò rất lớn trong điều hòa thăng bằng kiềm toan của cơ thể vì cả hai yếu tố của hệ này có thể được điều chỉnh một cách dễ dàng: HCO_3^- bởi thận và CO_2 bởi phổi.

II. MẤT NƯỚC NGOẠI BÀO

1. Định nghĩa

Mất nước ngoại bào là tình trạng giảm thể tích của khoang ngoại bào, gồm 2 khoang kẽ và khoang nội mạch. Do mất Ion Natri tương đương với mất nước, cho nên Bilan Natri luôn âm tính. Nếu chỉ mất nước ngoại bào đơn thuần thì nồng độ thẩm thấu ngoại bào bình thường (285 mosmol/l) và thể tích nội bào không đổi (biểu hiện bởi nồng độ Natri máu bình thường).

2. Nguyên nhân

2.1. Nguyên nhân mất nước ngoài thận (đặc trưng bởi Natri niệu < 20 mmol/24 giờ)

Mất qua đường tiêu hoá: Nôn mửa kéo dài, ỉa chảy, lỗ dò đường tiêu hoá, dùng thuốc nhuận tràng,...hoặc mất nước qua da, niêm mạc: mồ hôi, bỏng diện rộng.

2.2. Mất nước qua đường thận (Natri niệu > 20 mmol/24 giờ)

- Bệnh lý thận: Bệnh lý thận kẽ, suy thận mạn giai đoạn cuối với tiết thực hạn chế muối nhiều, suy thận cấp giai đoạn tiêu nhiều.
- Bệnh lý ngoài thận: do tác dụng lợi tiểu thẩm thấu: đái tháo đường, truyền nhiều Mannitol, tăng Canxi máu, dùng các thuốc lợi tiểu, suy thượng thận cấp.

2.3. Mất nước vào "khoang thứ 3"

Do hình thành một khoang dịch ở ngoại bào: viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột, và huỷ cơ vân do chấn thương.

3. Sinh lý bệnh

Mất nước và mất muối theo tỷ lệ đẳng trương, cho nên sẽ đưa đến giảm thể tích dịch ngoại bào mà không có thay đổi về nồng độ thẩm thấu, không có thay đổi thể tích dịch nội bào (nồng độ thẩm thấu huyết tương và Natri máu bình thường).

4. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định dựa vào khám lâm sàng và cận lâm sàng:

4.1. Triệu chứng lâm sàng

- Hạ huyết áp: lúc đầu là hạ huyết áp tư thế, sau đó là cả khi nằm.
- Nhịp tim nhanh.
- Sốc giảm thể tích máu khi lượng dịch mất trên 30%.
- Các tĩnh mạch nông bị xẹp.
- Thiếu niệu, vô niệu.
- Giảm cân.
- Dấu véo da (Casper) dương tính.
- Da khô, niêm mạc khô.
- Khát nước: có nhưng không nhiều như trong mất nước nội bào.

4.2. Triệu chứng cận lâm sàng

Không có xét nghiệm nào phản ánh trực tiếp tình trạng mất nước của khoang dịch kẽ, thường thấy mất nước đẳng trương ở khoang nội mạch: tăng Protid máu (>75g/l), tăng Hematocrite (>50%) và không có dấu xuất huyết, có thể có dấu suy thận cấp chức năng do giảm thể tích máu.

4.3. Chẩn đoán nguyên nhân

Thường đơn giản, phụ thuộc vào từng bối cảnh bệnh, triệu chứng lâm sàng và lượng Natri niệu trong 24 giờ.

- Mất nước điện giải do nguyên nhân ngoài thận:
 - + Thiếu niệu.

- + Natri niệu < 20 mmol/24 giờ.
- + Có hiện tượng cô đặc nước tiểu: Urê niệu / Urê máu > 10; Creatinine niệu / Creatinine máu > 40; thẩm thấu niệu > 500 mosmol / l.
- Mất nước, muối do mất qua đường thận:
 - + Lượng nước tiểu bình thường hoặc tăng (>1000 ml/24 giờ).
 - + Natri niệu tăng > 20 mmol/ 24 giờ.
 - + Nước tiểu không bị cô đặc: Urê niệu / Urê máu < 10; Creatinine niệu / Creatinine máu < 20.

III. Ứ NƯỚC NGOẠI BÀO

1. Định nghĩa

Ứ nước ngoại bào là một sự tăng thể tích dịch ở khoang ngoại bào, đặc biệt là ở khoang kẽ, dẫn đến phù toàn. Ứ nước ngoại bào thường do ứ nước và muối (với lượng tương đương), có Bilan Natri dương tính.

2. Nguyên nhân

- Ba nguyên nhân thường gặp nhất là: suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư.
- Các nguyên nhân khác tại thận: viêm cầu thận cấp, suy thận cấp, mạn.
- Nguyên nhân ngoài thận: suy dinh dưỡng, giãn mạch ngoại biên nhiều như trong trường hợp có lỗ dò động tĩnh mạch, có thai, đang điều trị các thuốc giãn mạch.

3. Sinh lý bệnh

Sự vận chuyển của nước và Natri qua 2 bên màng của mao mạch tuân theo qui luật Starling. Thông thường phù là hậu quả của:

- Giảm áp lực keo nội mạch: gặp trong giảm Protid máu nặng. Nước và Natri đi từ nội mạch ra khoảng kẽ sẽ gây giảm thể tích lòng mạch.
- Tăng áp lực thủy tĩnh nội mạch: trường hợp này 2 khoảng kẽ và khoang nội mạch đều tăng thể tích, thường do suy tim hoặc 1 tình trạng ứ nước và muối do tổn thương thận.
- Phối hợp nhiều cơ chế: suy tim xung huyết, giảm thể tích máu làm thận tăng tái hấp thu nước, muối để tăng thể tích tổng máu. Trong xơ gan: phù là hậu quả của tăng áp cửa, và cũng do giãn mạch tạng.

4. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào lâm sàng.

- Triệu chứng lâm sàng ứ nước ngoại bào:
 - + Phù: phù ngoại biên, trắng, mềm, không đau, dấu ấn lõm dương tính, có thể tràn dịch các màng (tim- phổi - bụng) hoặc khoang kẽ phổi.
 - + Các dấu chứng của ứ nước lòng mạch: tăng huyết áp hoặc phù phổi cấp.
 - + Tăng cân.

- Cận lâm sàng thường nghèo nàn: loãng máu (thiếu máu, giảm Protid máu), không hằng định và không có triệu chứng cận lâm sàng nào phản ánh được thể tích khoang kẽ.
- Chẩn đoán nguyên nhân thường đơn giản bằng phân tích bối cảnh xuất hiện và triệu chứng lâm sàng.

IV. MẤT NƯỚC NỘI BÀO (TĂNG NATRI MÁU)

1. Định nghĩa

Mất nước nội bào là giảm thể tích ngoại bào do bilan nước âm tính với tăng nồng độ thẩm thấu huyết tương $> 300 \text{ mosmol/l}$. Sự tăng thẩm thấu này sẽ làm cho nước từ nội bào ra ngoại bào.

Biểu hiện chủ yếu trên xét nghiệm là tăng Natri máu.

Chú ý: Nồng độ thẩm thấu huyết tương có thể được ước lượng theo công thức:

$$P \text{ osmol} = [\text{Na}^+ \times 2] + \text{Glucose máu} = 285 \text{ mmol/l.}$$

2. Nguyên nhân

2.1. Mất nước nội bào có tăng Natri máu

- Mất nước mất bù: mất nước qua da, qua đường hô hấp, mất qua thận như trong đái tháo đường, dùng Mannitol nhiều, mất qua đường tiêu hoá như tiêu chảy, dùng thuốc nhuận tràng.
- Cung cấp nhiều Natri: trong hồi sức, trong thận nhân tạo.
- Giảm cung cấp nước: rối loạn vùng dưới đồi ở trẻ sơ sinh, người già, bệnh nhân hôn mê.

2.2. Mất nước nội bào nhưng không tăng Natri máu

- Tăng thẩm thấu máu thứ phát do rối loạn các chất có hoạt tính thẩm thấu: Glucose, Mannitol, Ethylene glycol.
- Các chất khuếch tán tự do vào tế bào như Urê, Ethanol,... sẽ không đưa đến rối loạn nước ở nội bào.

3. Sinh lý bệnh

- Bilan nước vẫn được cân bằng.
- Sự khát nước sẽ điều hoà lượng nước uống vào và hoạt động thận để đảm bảo ổn định độ thẩm thấu giữa 2 ngăn nội và ngoại bào.
- Sự bài tiết ADH được điều hoà chủ yếu bởi sự thay đổi nồng độ thẩm thấu huyết tương, bởi thể tích lòng mạch và bởi cơ chế khát. Khi ADH được tiết không đầy đủ, Bilan nước âm tính tạo ra cảm giác khát nước.

Chúng ta có thể gặp bilan nước âm tính và tăng thẩm thấu máu trong các trường hợp:

- Mất nước qua đường ngoài thận: da niêm mạc, hô hấp.
- Mất nước qua thận do thiếu ADH hoặc do giảm nhạy cảm của thận đối với ADH.
- Rối loạn trung tâm khát hoặc rối loạn các thụ thể về thẩm thấu ở vùng dưới đồi.

4. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định

- Triệu chứng lâm sàng
- + Thần kinh: Không đặc hiệu, liên quan với mức độ tăng Natri máu
- Lơ mơ, ngủ gà.
- Cảm giác mệt mỏi.
- Rối loạn ý thức ở dạng kích thích.
- Sốt.
- Co giật
- Hôn mê.
- Xuất huyết não - màng não.
- + Khát: đôi lúc rất dữ dội.
- + Niêm mạc khô: đặc biệt mặt trong của má.
- + Hội chứng uống nhiều, tiểu nhiều trong trường hợp nguyên nhân do thận.
- + Giảm cân.
- Triệu chứng cận lâm sàng:
 - + Thẩm thấu huyết tương > 300 mmol/l.
 - + Natri máu > 145 mmol/l.

V. Ứ NƯỚC NỘI BÀO

1. Định nghĩa

Ứ nước nội bào là tình trạng tăng thể tích dịch nội bào do bilan nước dương tính phối hợp với giảm thẩm thấu huyết tương, Natri máu giảm <135 mmol/l.

2. Nguyên nhân

- Hấp thu nước nhiều hơn khả năng bài tiết: bệnh tâm thần uống nhiều.
- Bài tiết không thích hợp hormone ADH (SIADH).
- Do giảm bài tiết nước trong xơ gan, suy tim, hội chứng thận hư,...
- Trong suy thận mạn nặng (mức lọc cầu thận < 20 ml/phút).

3. Chẩn đoán

3.1. Triệu chứng lâm sàng

- + Rối loạn thần kinh: không đặc hiệu, liên quan đến mức độ Natri máu: buồn nôn, nôn mửa, chán ăn, nhức đầu, u ám ý thức, hôn mê, co giật.
- + Tăng cân vừa phải.
- + Không khát, ngược lại không thích uống nước.

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

- + Thẩm thấu huyết tương < 270 mosmol/l.

+ Natri máu < 135 mmol/l.

VI. TĂNG KALI MÁU

1. Định nghĩa

Tăng Kali máu được định nghĩa khi nồng độ Kali máu trên 5,0 mmol/l. Tăng Kali máu đột ngột có thể đe dọa tính mạng người bệnh.

2. Triệu chứng

2.1. Triệu chứng tim mạch

Được biểu hiện chủ yếu trên điện tâm đồ

- Sóng T cao, nhọn và đối xứng.
- Bất thường dẫn truyền trong nhĩ (giảm biên độ sau đó là mất sóng P), rối loạn dẫn truyền nhĩ thất (Bloc xoang-nhĩ, Bloc nhĩ-thất).
- Sau đó: rối loạn dẫn truyền trong thất: phức bộ QRS giãn rộng.
- Nặng hơn: nhịp nhanh thất, rung thất và ngừng tim.

2.2. Triệu chứng thần kinh cơ

Thường không đặc hiệu: dị cảm ở đầu chi và ở quanh miệng. Nặng hơn có thể thấy yếu cơ hoặc liệt khởi phát ở chi dưới và tiến triển dần lên.

3. Nguyên nhân

3.1. Cung cấp quá nhiều Kali

Hiếm gặp ở người bình thường, thường do điều trị Kali đường tĩnh mạch hoặc đường uống.

3.2. Do Kali từ nội bào ra ngoại bào

- Nhiễm toan chuyển hoá.
- Tăng phân huỷ tế bào:
 - + Huỷ cơ vân và dập nát cơ.
 - + Bỏng nặng, tán huyết nặng.
 - + Huỷ khối u tự phát hoặc do hoá liệu phát.
 - + Xuất huyết tiêu hoá nặng.
- Hoạt động thể lực nặng.
- Các nguyên nhân do thuốc:
 - +Ức chế Beta không chọn lọc
 - + Ngộ độc Digital
 - + Ngộ độc Fluor và Cyanure.

3.3. Giảm tiết Kali qua thận

- Suy thận cấp.

- Suy thận mạn.
- Thiếu các Corticoides khoáng: Suy thượng thận.
- Do thuốc: kháng viêm không Steroide, Cyclosporine A, Heparine, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể Angiotensin II.

4. Chẩn đoán

Tất cả các trường hợp nghi ngờ tăng Kali máu phải làm điện tâm đồ, điện giải đồ. Phải chẩn đoán sớm các rối loạn dẫn truyền để điều trị cấp cứu.

VII. HẠ KALI MÁU

1. Định nghĩa

Hạ Kali máu khi nồng độ Kali máu dưới 3,5 mmol/l. Nó có thể đe dọa đến tính mạng của bệnh nhân vì gây rối loạn tim mạch.

2. Triệu chứng

2.1. Tim mạch

Chậm tái cực thất do kéo dài thời kỳ tro.

- Triệu chứng điện tâm đồ tùy thuộc mức độ giảm Kali máu

- + Đoạn ST lõm xuống.
- + Sóng T đảo ngược.
- + Xuất hiện sóng U.
- + Kéo dài khoảng QU.

+ Giãn QRS sau đó thì rối loạn nhịp trên thất hoặc nhịp thất (ngoại tâm thu, nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh, rung thất.)

2.2. Triệu chứng cơ

- Chuột rút
- Đau cơ
- Yếu cơ, liệt.
- Khi nặng dẫn đến có thể huỷ cơ vân.

2.3. Triệu chứng tiêu hoá: bón (do liệt ruột)

2.4. Triệu chứng thận: giảm Kali máu mạn tính nặng có thể là

- Biểu hiện một hội chứng tiểu nhiều uống nhiều
- Nhiễm kiềm chuyển hoá.
- Bệnh thận kẽ mãn tính.

3. Nguyên nhân

3.1. Giảm cung cấp Kali.

3.2. Chuyển Kali từ ngoại bào vào nội bào

- Nhiễm kiềm chuyển hoá hoặc hô hấp
- Điều trị Insulin trong đái tháo đường.
- Các tác nhân kích thích β Adrenergic
 - + Pheochromocytome
 - + Salbutamol, Dobutamin, ngộ độc Theophylline
- Bệnh liệt chu kỳ gia đình.

3.3. Mất quá nhiều Kali

- Qua đường tiêu hoá: tiêu chảy, dò ruột non.
- Mất qua đường thận:
 - + Lợi tiểu quai và Thiazide
 - + Tăng tiết hóc môn Steroide tuyến thượng thận, cường Aldosterone nguyên phát, thứ phát.
- Bệnh thận kẽ
- Bệnh ống thận do nhiễm độc: Amphotericine B, Aminoglycoside.

4. Chẩn đoán

- Chẩn đoán xác định: dựa vào định lượng Kali máu và điện tâm đồ
- Chẩn đoán nguyên nhân: thương khó, phải dựa vào bối cảnh lâm sàng, vào tiền sử bản thân, gia đình và Kali niệu,...

VIII. NHIỄM TOAN CHUYỂN HOÁ

- 1. Định nghĩa**
- pH máu động mạch dưới 7,38.
 - HCO_3^- dưới 22 mmol/l.
 - PCO_2 giảm thứ phát do tăng thông khí bù.

2. Triệu chứng

- Hô hấp:
 - + Tăng thông khí
 - + Sau đó suy hô hấp khi nặng
- Tim mạch:
 - + Giảm cung lượng tim, thận, gan
 - + Loạn nhịp
 - + Giảm nhạy cảm với Catecholamine
- Thần kinh:
 - + Rối loạn ý thức, hôn mê.
- Xét nghiệm: Tăng Kali máu

IX. NHIỄM KIỀM CHUYỂN HOÁ

- 1. Định nghĩa**
- pH máu động mạch trên 7,4
 - HCO_3^- máu trên 27 mmol/l.

- Tăng PCO_2 thứ phát (bù).

2. Nguyên nhân

- Cung cấp quá nhiều chất kiềm trong điều trị.
- Rối loạn bài tiết chất kiềm của thận.
- Do giảm thể tích máu, kích thích hệ Renin-Angiotensin: thường phối hợp giảm Kali máu và cường Aldosterone thứ phát.
- Do cường Aldosterone nguyên phát, hội chứng Cushing...

3. Triệu chứng

- Thần kinh: nhức đầu, buồn ngủ, lú lẫn, co giật.
- Tim mạch: loạn nhịp thất hoặc trên thất, dễ ngộ độc Digital.
- Hô hấp: giảm thông khí.
- Thần kinh cơ: Chwostek (+), Trousseau (+), yếu cơ.
- Xét nghiệm: giảm K^+ máu, giảm Ca máu, giảm Mg máu, giảm Phosphat máu, pH máu trên 7,42; HCO_3^- trên 27 mmol/l.
- Thận: tiểu nhiều, khát nhiều, rối loạn cô đặc nước tiểu.

X. NHIỄM TOAN HÔ HẤP (PCO_2 trên 40 mmHg)

1. Nguyên nhân: khí phế thũng, phù phổi cấp, giảm hoạt của trung tâm hô hấp.

2. Lâm sàng: tím, thở nhanh nông, nhức đầu, run chân tay, rối loạn tâm thần.

3. Chẩn đoán: chủ yếu dựa vào bối cảnh lâm sàng có bệnh nguyên thích hợp và xét nghiệm ion đồ máu.

XII. NHIỄM KIỀM HÔ HẤP (PCO_2 dưới 40 mmHg)

1. Nguyên nhân: Histeria, tổn thương thần kinh trung ương (viêm não, trúng độc Salisilat...) thở gắng sức.

2. Lâm sàng: Thở nhanh, sâu, rối loạn ý thức.

3. Chẩn đoán: dựa vào xét nghiệm máu. Chẩn đoán phân biệt giữa các thể của rối loạn thăng bằng toan kiềm được tóm tắt theo bảng sau

Bảng 1: Chẩn đoán các dạng rối loạn cân bằng toan kiềm đơn giản

	pH máu	H^+	HCO_3^-	PCO_2
Toan chuyển hoá	↓	↑	↓	↓
Kiềm chuyển hoá	↑	↓	↑	↑
Toan hô hấp	↓	↓	↑	↑
Kiềm hô hấp	↑	↑	↓	↓

SHOCK NHIỄM TRÙNG

Mục tiêu

1. Phát hiện được các triệu chứng tiền choáng.
2. Theo dõi được bệnh nhân shock nhiễm trùng.
3. Liệt kê được cách đề phòng shock nhiễm trùng.
4. Trình bày được các biện pháp điều trị shock nhiễm trùng Gram âm

Nội dung

I. ĐỊNH NGHĨA

Shock nhiễm trùng là một trạng thái lâm sàng phát sinh do sự suy tuần hoàn những mô do nhiễm trùng huyết thường là Gram âm. Sự giảm tuần hoàn ở các tổ chức là nhiều yếu tố bệnh lý:

Sức cản ngoại biên tăng.

Ứ máu trong huyết quản.

Lưu lượng tim giảm.

Thiếu khí ở mô.

II. BỆNH NGUYÊN

Có khi do vi khuẩn Gr(+) nhưng ít trầm trọng Shock nóng mặc dù có hạ HA nhưng có giãn mạch ngoại biên, lưu lượng tim bóp và lưu lượng máu bình thường. Trong thực tế, Shock nhiễm trùng thường chỉ do Gr(-) nhất là trực khuẩn đường ruột, đứng đầu là Escherichia Coli, Streptococcus Faecali, vi khuẩn khác như Pseudomonas Aeruginosa, các Proteus, Klebsiella. Các vi khuẩn Gr(-) tiết nội độc tố gây các phản ứng bệnh lý và phụ trách trực tiếp Shock.

Sự phát triển của Shock nhiễm trùng Gr(-) thường có một số điều kiện làm dễ như:

Cơ địa xấu, người già, trẻ em, người có bệnh mạn tính

Sử dụng kháng sinh bừa bãi chống Gr(+) diệt hết Gr(+) làm trội vi khuẩn Gr(-).

III.SINH BỆNH HỌC

1.Nhắc lại khái niệm sinh lý cần thiết và sinh bệnh lý

1.1.Khái niệm về cơ quan tiếp thụ α và β của hệ trục giao cảm

α làm co mạch toàn bộ, kể cả tĩnh mạch nhưng tĩnh mạch co ít hơn vì cơ trơn ở thành tĩnh mạch mỏng.

β làm giãn mạch và kích thích tim mạch cả về tần số lẫn cường độ.

Sự phân phối hai cơ quan này rất khác nhau, α có nhiều ở huyết quản, da, cơ và cơ quan nội tạng nhưng ít ở não và tim.Ngược lại hệ β nhiều ở tim não mà ít ở các cơ quan khác.

1.2.Khái niệm về các cơ vòng ở mao mạch

Bình thường các cơ vòng ở đầu mao mạch đóng lại ở một số mao mạch. Các mao mạch này chịu tác dụng của nhiều chất khác nhau. Đặc biệt cơ vòng sau mao mạch chịu co bởi

catecholamine (Adrenaline và Noradrenaline). Cơ vòng đầu mao mạch mở ra bởi các chất chuyển hóa toàn.

1.3. Các mạch nổi tắc của động mạch và tĩnh mạch

Bình thường các mạch nổi tắc đóng lại, nếu vì lý do gì cơ vòng mở ra như shock nhiễm trùng thì máu sẽ vào mạch nổi đưa đến hiện tượng nổi tắc làm cho các mô thiếu máu.

2. Cơ chế bệnh sinh

Ở người Shock nhiễm khuẩn có hai giai đoạn

Giai đoạn tăng vận động (xem bảng)

Nước và huyết tương ra ngoài khoảng kẽ.

Cung lượng tim (CO) giảm do giảm tuần hoàn trở về và giảm sức co bóp của cơ tim Sản sinh yếu tố MDF (Myocardial Depressant Factor). MDF do men tiêu tế bào tạo ra ở vùng ổ bụng bị thiếu máu. Tính chất của suy tim là suy tim trái (tăng áp lực cuối tâm trương trái).

Bệnh nhân thường có toan chuyển hóa.

Nếu không điều trị ngay, nhiều tạng sẽ bị suy: tim, phổi, thận, gan, ống tiêu hóa, tụy.

Bảng 1: Hai giai đoạn của Shock nhiễm khuẩn

Giai đoạn	CI	RPT	HA	CVP	MVO ₂	DAVO ₂	PH
Tăng vận động (Hyperkinetique)	Tăng	Giảm	Giảm nhẹ	Giảm nhẹ	Tăng	Giảm	Tăng
Giảm vận động (Hypokinétique)	Giảm	Tăng	Giảm	Thay đổi	Giảm	Giảm	Giảm

CI (Cardiac index): Chỉ số tim.

CO (Cardiac output) Số lượng tim đo bằng phương pháp nhiệt pha loãng.

CVP: (Central venous pressure): Áp lực tĩnh mạch trung tâm.

DAVO₂: Độ chênh lệch Oxy máu động - tĩnh mạch.

RPT: Sức cản ngoại vi toàn bộ.

MVO₂: Độ tiêu thụ Oxy.

Trên thực nghiệm người ta thấy rằng trong Shock nội độc tố tế bào bị tổn thương qua 4 cơ chế:

Tổn thương tế bào do nội độc tố.

Bạch cầu phóng thích ra men Lysosome (Men tiêu tế bào).

Hoạt hóa hệ thống bổ thể.

Rối loạn chuyển hóa do thiếu Oxy tế bào. Tổn thương của tế bào nội mạc, tiểu cầu bạch cầu gây:

Tăng tính thấm thành mạch. làm cho nước thoát ra khoảng kẽ làm giảm thể tích máu hữu hiệu.

Giảm tiểu cầu: tiểu cầu bị phá hủy sẽ phóng thích ra các chất trung gian như Serotonine, Adrenaline, Thromboxan A2 gây co mạch.

Bạch cầu hạt giảm: Bạch cầu bị phá hủy phóng thích ra các men tiêu tế bào và các dẫn chất của Arachidonic qua đường bổ thể và đường Properdine

Đại thực bào sản xuất ra TNF và Interleukin gây giãn mạch nhanh, toan chuyển hóa, hoạt hóa hệ thống đông máu, xuất huyết tụy, thượng thận.

Thiếu Oxy tế bào gây ra:

Rối loạn chức năng tạo Glycogen, rối loạn chu trình Krebs, rối loạn tạo mật, tăng Lactate máu.

Nội độc tố

Gây co thắt cơ trơn trước và sau mao mạch (tác dụng lên thụ thể α làm ứ đọng máu ở phổi, bụng, thận).

Thông qua yếu tố Hageman (XII) làm hoạt hóa Bradykinine là chất giãn mạch gây ứ đọng máu ở tổ chức ngoại biên. Bradykinine còn làm tăng tính thấm mao mạch.

Người ta có nêu lên tác hại của Acide Arachidonic và opi nội sinh (Endorphine). Dùng Imidazole ngăn cản sự hình thành Thromboxan A2 hoặc dùng Prostacycline đối kháng với Thromboxan A2 sẽ không gây được Shock nội độc tố. Trên người thận và phổi là hai cơ quan bị Shock nội độc tố ảnh hưởng trước tiên: gọi là thận Shock, phổi Shock.

Giai đoạn đầu: sự tiết nội độc tố có tác dụng tương tự Catécholamine lượng vừa phải nên có tác dụng của α gây co mạch ở da, cơ, thận, các tạng và dồn máu cho tim, thận, não đồng thời kích thích β vừa phải làm tăng lưu lượng tim. Giai đoạn này có lợi cho bệnh nhân, tuy nhiên ở thận vì co mạch nên lượng nước tiểu đã ít dần.

Giai đoạn sau: Sự sản xuất nội độc tố quá nhiều làm co quá mức các huyết quản do tác dụng của α nhất là co cơ vòng sau mao mạch, máu ứ lại trong các mao mạch không về tim được làm giảm lưu lượng máu toàn cơ thể. Sự ứ máu toàn cơ thể đồng thời sẽ tạo sự thiếu Oxy trong các mô, trong tổ chức. Các tế bào sẽ phản ứng bằng chuyển hóa theo cơ chế kỵ khí dẫn đến sản xuất ra sản phẩm chuyển hóa toan làm mở rộng cơ vòng đầu mao mạch làm ứ máu thêm trong các mao mạch bình thường có máu và cả những mao mạch bình thường không có máu. Hậu quả là máu càng ứ đọng ở các mao mạch dẫn đến càng giảm thêm lưu lượng tuần hoàn. Đồng thời sự ứ trệ sẽ làm tăng áp lực thủy tĩnh, nước điện giải thoát ra khỏi thành mạch. Điều này sẽ làm lưu lượng máu càng giảm thêm. Từ đó gây hai hậu quả chính đó là giảm lưu lượng tuần hoàn và thiếu máu, thiếu Oxy ở mô. Mà hai hậu quả này chính là định nghĩa của Shock.

Các khâu trong cơ chế bệnh sinh càng xúc tác thúc đẩy cho nhau đi theo một vòng lẩn quẩn không hồi phục được do đó Shock nặng dần, cuối cùng sẽ dẫn đến đông máu rải rác nội mạch (CIVD: Coagulation intravasculaire disséminée) thương tổn lan tỏa của các mao mạch và huyết quản do thiếu Oxy làm máu đông tại chỗ ở các thành mạch do đó làm tiêu thụ hết các yếu tố đông máu dẫn đến chảy máu lan tỏa ở tất cả các cơ quan.

IV. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN SHOCK NHIỄM KHUẨN

1. Hoàn cảnh xuất hiện

Khái niệm:

- Bất kỳ nhiễm khuẩn khu trú hay toàn thân thường ở

+ Đường tiết niệu: sỏi, sau mổ.

- + Tiêu hóa: viêm mật quản, viêm phúc mạc ruột thừa, sau mổ.
- + Hô hấp: kể cả mở khí quản, viêm phổi.
- + Sinh dục: sau sinh, nạo phá thai.
- + Tĩnh mạch: thăm dò huyết động, truyền dịch.
- + Da: loét da, loét mông, viêm da.
- Đa số là gram âm.
- Thường gặp trong thủ thuật cấp cứu.
- 40% là nhiễm khuẩn máu.
- 60% Xảy ra trên cơ địa suy kém.

2. Một vài đặc điểm lâm sàng

2.1. *Do não mô cầu*: Shock xuất hiện nhanh, chảy máu dưới da, hội chứng màng não, CIVD, xuất huyết nhiều nơi: não, thượng thận, da như hội chứng Schwartzmann Sanarelli (do tiêm não mô cầu chết vào tĩnh mạch).

2.2. *Do phế cầu*: (Nhiễm khuẩn máu)

Ở trẻ nhỏ cơ địa suy giảm miễn dịch lâm sàng như não mô cầu. Cơ chế là do kháng nguyên vỏ phế cầu vào máu nhiều.

2.3. *Do ngoại độc tố*

Tụ cầu: Sau viêm da, chín mé, viêm sinh dục

Liên cầu β tan máu: viêm họng, viêm da.

2.4. *Do vi khuẩn thương hàn*: Liên quan tới kháng sinh liều cao làm tan vi khuẩn.

V. PHÒNG BỆNH

Điều trị tích cực các trường hợp nhiễm trùng Gram âm.

Tránh sử dụng bừa bãi các loại thuốc kháng sinh diệt vi khuẩn Gram dương.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Tái lập khối lượng tuần hoàn và điều chỉnh thăng bằng kiềm toan

Có thể truyền dịch đẳng trương, có thể kèm một ít dung dịch Glucose để cung cấp năng lượng.

Dung dịch kiềm như Natri bicarbonate.

Khối lượng dịch truyền có thể rất lớn tùy nặng nhẹ.

Trong truyền dịch cần theo dõi đáp ứng, đề phòng ú nước, suy tim. Nếu có dung dịch Dextran là chất cao phân tử có trọng lượng phân tử lớn, tạo thành trong lòng huyết quản một lớp tráng làm tiểu cầu không dính vào đờc và chính nó ở lại trong lòng mạch lâu hơn.

2. Các thuốc vận mạch

Hiện nay người ta hay dùng Dopamine liều 5 - 20 μg /kg /phút truyền tĩnh mạch rất chậm.

Chú ý điều chỉnh toan khi sử dụng các thuốc vận mạch.

Trong trường hợp nhịp tim nhanh thì có thể dùng Dobutamine thay thế cho Dopamine.

Vấn đề sử dụng Adrenaline và Noradrenaline còn tùy theo trường phái, có thể phối hợp Dopamine với Noradrenaline khi Dopamine liều > 20 µg /kg /phút khi huyết áp tâm thu <90mmHg hoặc khi nhịp tim quá nhanh >130lần/phút.

3. Kháng sinh

Nguyên tắc là dùng sau khi cấy máu và dựa vào kháng sinh đồ, nhưng trong khi chờ đợi kháng sinh đồ nên dùng kháng sinh có phổ khuẩn rộng. Phải dùng liều cao nên tốt nhất là dùng bằng đường tĩnh mạch. (Lưu ý bệnh nhân có suy thận chức năng hoặc thực thể nên cần đề dặt với những kháng sinh độc cho thận như Streptomycine, Gentamicine).

Cần nắm vững loại kháng sinh đang sử dụng, dược động học, chỉ định, chống chỉ định, tác dụng phụ và tai biến do thuốc.

Theo dõi đáp ứng của kháng sinh, dự phòng đề kháng kháng sinh (vi khuẩn kháng thuốc).

Thời gian sử dụng kháng sinh phải hợp lý, kinh tế nhưng phải chất lượng

Các loại kháng sinh thường được sử dụng trong choáng nhiễm trùng Gr (-) là:

-Cephalosporin thế hệ III (Ceftriaxon, Cefomic.)

Hấp thu tốt qua đường tiêu hoá, thuốc phân bố khắp cơ thể ngoại trừ dịch não tuỷ chỉ vào được khoảng 20% thuốc qua nhau thai và sữa mẹ, thải trừ qua nước tiểu. Thuốc tác dụng tốt trên nhiều vi khuẩn ruột như Escherichia Coli, Klebsiella, Proteus Mirabilis, Shigella, Salmonella.

Tác dụng phụ và độc tính: Có khoảng 0,05% dị ứng giống Penicilline, ngoài ra thuốc có thể gây rối loạn tiêu hoá như tiêu chảy, buồn nôn, nôn mửa, nhiễm nấm.

Giảm bạch cầu, tiểu cầu, tăng men gan

-Aminoglycosides: (Streptomycin, Gentamicin, Tobramycin, Amykacin)

Là thuốc diệt khuẩn, thời gian bán huỷ tùy thuộc chức năng thận, không hấp thu bằng đường uống, thuốc khuếch tán vào phần lớn các tổ chức và thể dịch của cơ thể, trong đó tại nhu mô thận cao hơn huyết tương. Thuốc hấp thu kém ở mắt, tiền liệt tuyến, không qua hàng rào nhau thai, sữa mẹ và hàng rào máu não., hệ thần kinh trung ương và mật.

Thuốc thải trừ qua nước tiểu 65% sau 6 giờ, 85% sau 24 giờ.

Chỉ định

-Nhiễm trùng Gram âm tại thận và hệ tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.

Tác dụng phụ và độc tính.

-Rối loạn thính giác: tiền đình bị độc gây chóng mặt, mất điều hoà, rung giật nhãn cầu, ù tai, giảm hoặc mất thính lực. Trường hợp nặng tổn thương sẽ không hồi phục.

-Độc với thận: thuốc thải trừ, tích lũy ở vỏ thận và gây bệnh ống thận cấp. Tác dụng này thường xảy ra ở người lớn tuổi, có bệnh thận hoặc một bệnh lý gây mất nước.

Liều lượng:

-Amikacin 15 mg/ kg / ngày chia 2 lần.

-Gentamicin 5 mg/ kg / ngày chia 2 - 3 lần / ngày.

Nhóm Nitroimidazole: (Metronidazole)

Là thuốc kháng khuẩn, hấp thu nhanh gần 80% sau 1 giờ, nồng độ trong huyết tương khi sử dụng bằng đường uống và đường tiêm tương đương nhau, thời gian bán hủy từ 8 - 10 giờ. Thuốc gắn vào Protein khoảng 20%, thuốc khuếch tán nhanh, mạnh ở phổi, gan mật dịch não tủy, thận nước bọt, tinh dịch, dịch âm đạo. Thuốc thấm qua nhau thai và sữa mẹ.

Thuốc chuyển hoá qua gan, nồng độ cao ở gan và mật. Thuốc thải trừ chủ yếu qua nước tiểu và có một lượng nhỏ khi thải trừ còn nguyên hoạt tính nên làm cho nước tiểu có màu đỏ nâu.

Tác dụng phụ và độc tính:

-Nổi mào đay, ngứa, chán ăn, buồn nôn, có vị kim loại ở miệng, viêm miệng, đại tiện phân lỏng, nhức đầu chóng mặt, giảm bạch cầu đa nhân, viêm dây thần kinh và nếu dùng kéo dài có thể rối loạn tâm thần.

Nhóm Quinolone: là thuốc diệt khuẩn bao gồm:

Thế hệ 1: các Nalidixic acide, Oxonilic acide, Pipemidic

Thế hệ 2: (Fluoroquinolone) Norfloxacin, Ofloxacin, Ciprofloxacin, Enoxacin, Pefloxacin, Lomefloxacin, Levofloxacin.

Thế hệ 3: Sparfloxacin (Zagam)

Hấp thu tốt nhưng có ái lực với kim loại nặng, bị ức chế khi dùng chung với Fe, Canxi, và một số Cation. Đạt nồng độ cao khi dùng trước ăn 1 giờ hoặc sau ăn 2 giờ

Hấp thu: thuốc được hấp thu nhanh và rất tốt hầu như đạt 100% nồng độ cao nhất đạt trong huyết tương sau uống 6 giờ, thời gian bán hủy 6 - 8 giờ. Thuốc được phân bố khắp tổ chức và dịch như phổi, da, cổ tử cung, buồng trứng, mô và dịch tiền liệt tuyến, đàm. Thuốc thải chủ yếu qua thận (80%).

Tác dụng phụ và độc tính

-Rối loạn tiêu hoá, đau vùng thượng vị, buồn nôn, nhức đầu, chóng mặt, ngủ gà, ảo giác, lú lẫn, co giật.

-Đau cơ, đau khớp, nổi mào đay phát ban

-Tăng men SGOT, SGPT và LDH, tăng bạch cầu ái toan, giảm bạch cầu trung tính, giảm tiểu cầu.

-Tăng tác dụng của Theophyllin, Warfarin.

-Zagam gây rối loạn nhịp tim trong trường hợp QT kéo dài nên không được với Cordarone.

Chống chỉ định

Có thai, đang cho con bú, trẻ sơ sinh, người già trên 70 tuổi suy gan suy thận, người đang mắc bệnh tâm thần, thiếu men G6 PD.

Không nên dùng khi đang lái xe, người đang làm việc trên cao, sử dụng máy móc.

4. Biện pháp khác

- Corticoide tiêm tĩnh mạch liều cao chống sự thấm qua màng mao mạch.

- Hỗ trợ hô hấp bằng Oxy liều cao, thông khí cơ học, khai thông đường hô hấp trên cho bệnh nhân.
- Thuốc tăng sức co bóp cơ tim.
- Huyết tương tươi, máu tươi có thể giúp cho bệnh nhân khôi phục lượng máu, chống chảy máu.
- Cuối giai đoạn II, đầu giai đoạn III được dùng Heparine để chống đông máu nhưng khá nguy hiểm. Hiện nay người ta có thể dùng Acide Aminocaproide.
- Điều trị loại bỏ ổ nhiễm trùng như cắt túi mật, điều trị ổ áp xe...