

**TÀI LIỆU ÔN TẬP XÉT TUYỂN VIÊN CHỨC
BÁC SĨ ĐA KHOA**

1. Tăng huyết áp
2. Suy tim
3. Xử trí cấp cứu bệnh nhân bỏng:
4. Hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ
5. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2
6. Hạ glucose
7. Viêm tiểu phế quản cấp ở trẻ em
8. Tiêu chảy cấp ở trẻ em
9. Chẩn đoán và điều trị nội khoa sỏi thận tiết niệu
10. Viêm thận bể thận cấp
11. Xơ gan
12. Loét dạ dày - tá tràng
13. Tiền sản giật – sản giật
14. Nhiễm khuẩn hậu sản
15. Cấp cứu ngừng tuần hoàn cơ bản

HƯỚNG DẪN

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 08 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. ĐỊNH NGHĨA

Tăng huyết áp là khi huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg.

2. NGUYÊN NHÂN

Phần lớn tăng huyết áp (THA) ở người trưởng thành là không rõ nguyên nhân (THA nguyên phát), chỉ có khoảng 10% các trường hợp là có nguyên nhân (THA thứ phát, xem Phụ lục 1 – Nguyên nhân gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA).

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định THA: dựa vào trị số huyết áp đo được sau khi đo huyết áp đúng quy trình (xem Phụ lục 2 – Quy trình đo huyết áp). Ngưỡng chẩn đoán THA thay đổi tùy theo từng cách đo huyết áp (Bảng 1).

Bảng 1. Các ngưỡng chẩn đoán tăng huyết áp theo từng cách đo

	Huyết áp tâm thu		Huyết áp tâm trương
1. Cán bộ y tế đo theo đúng quy trình	≥ 140 mmHg		≥ 90 mmHg ≥ 80 mmHg
2. Đo bằng máy đo HA tự động 24 giờ	≥ 130 mmHg	và/hoặc	≥ 85 mmHg
3. Tự đo tại nhà (đo nhiều lần)	≥ 135 mmHg		

3.2. Phân độ THA: dựa vào trị số huyết áp do cán bộ y tế đo được (xem Bảng 2).

Bảng 2. Phân độ huyết áp

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 – 129	và/hoặc	80 – 84
Tiền tăng huyết áp	130 - 139	và/hoặc	85 – 89

Tăng huyết áp độ 1	140 – 150	và/hoặc	90 – 99
Tăng huyết áp độ 2	160 – 179	và/hoặc	110 – 109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.

3.3. Phân tầng nguy cơ tim mạch: dựa vào phân độ huyết áp, số lượng các yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM) và biến cố tim mạch (xem Bảng 3 – Phân tầng nguy cơ tim mạch) để có chiến lược quản lý, theo dõi và điều trị lâu dài.

Bảng 3. Phân tầng nguy cơ tim mạch

	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
Bệnh cảnh	Huyết áp tâm thu 120-129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80-84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130-139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85-89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140-159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90-99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160-179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100-109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào			Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM)	Nguy cơ thấp	Nguy cơ thấp	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ rất cao
Có ≥ 3 YTNCTM hoặc hội chứng	Nguy cơ trung bình	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ cao	Nguy cơ rất cao

chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích hoặc đài tháo đường					
Đã có biến cố hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao	Nguy cơ rất cao

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Nguyên tắc chung:

- Tăng huyết áp là bệnh mạn tính nên cần theo dõi đều, điều trị đúng và đủ hàng ngày, điều trị lâu dài.
- Mục tiêu điều trị là đạt “huyết áp mục tiêu” và giảm tối đa “nguy cơ tim mạch”.
- “Huyết áp mục tiêu” cần đạt là $< 140/90$ mmHg và thấp hơn nữa nếu người bệnh vẫn dung nạp được. Nếu nguy cơ tim mạch từ cao đến rất cao thì huyết áp mục tiêu cần đạt là $< 130/80$ mmHg. Khi điều trị đã đạt huyết áp mục tiêu, cần tiếp tục duy trì phác đồ điều trị lâu dài kèm theo việc theo dõi chặt chẽ, định kỳ để điều chỉnh kịp thời.
- Điều trị cần hết sức tích cực ở bệnh nhân đã có tổn thương cơ quan đích. Không nên hạ huyết áp quá nhanh để tránh biến chứng thiếu máu ở các cơ quan đích, trừ tình huống cấp cứu.

4.2. Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống: áp dụng cho mọi bệnh nhân để ngăn ngừa tiến triển và giảm được huyết áp, giảm số thuốc cần dùng ...

- Chế độ ăn hợp lý, đảm bảo đủ kali và các yếu tố vi lượng:
 - + Giảm ăn mặn (< 6 gam muối hay 1 thìa cà phê muối mỗi ngày).
 - + Tăng cường rau xanh, hoa quả tươi.
 - + Hạn chế thức ăn có nhiều cholesterol và axit béo no.
- Tích cực giảm cân (nếu quá cân), duy trì cân nặng lý tưởng với chỉ số khối cơ thể (BMI: body mass index) từ 18,5 đến 22,9 kg/m^2 .
- Cố gắng duy trì vòng bụng dưới 90cm ở nam và dưới 80cm ở nữ.

- Hạn chế uống rượu, bia: số lượng ít hơn 3 cốc chuẩn/ngày (nam), ít hơn 2 cốc chuẩn/ngày (nữ) và tổng cộng ít hơn 14 cốc chuẩn/tuần (nam), ít hơn 9 cốc chuẩn/tuần (nữ). 1 cốc chuẩn chứa 10g ethanol tương đương với 330ml bia hoặc 120ml rượu vang, hoặc 30ml rượu mạnh.
- Ngừng hoàn toàn việc hút thuốc lá hoặc thuốc lào.
- Tăng cường hoạt động thể lực ở mức thích hợp: tập thể dục, đi bộ hoặc vận động ở mức độ vừa phải, đều đặn khoảng 30-60 phút mỗi ngày.
- Tránh lo âu, căng thẳng thần kinh; cần chú ý đến việc thư giãn, nghỉ ngơi hợp lý.
- Tránh bị lạnh đột ngột.

4.3. Điều trị tăng huyết áp bằng thuốc tại tuyến cơ sở:

- Chọn thuốc khởi đầu:
 - + Tăng huyết áp độ 1: có thể lựa chọn một thuốc trong số các nhóm: lợi tiểu thiazide liều thấp; ức chế men chuyển; chẹn kênh canxi loại tác dụng kéo dài; chẹn beta giao cảm (nếu không có chống chỉ định).
 - + Tăng huyết áp từ độ 2 trở lên: nên phối hợp 2 loại thuốc (lợi tiểu, chẹn kênh canxi, ức chế men chuyển, ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II, chẹn beta giao cảm).
 - + Từng bước phối hợp các thuốc hạ huyết áp cơ bản, bắt đầu từ liều thấp như lợi tiểu thiazide (hydrochlorothiazide 12.5mg/ngày), chẹn kênh canxi dạng phóng thích chậm (nifedipine chậm (retard) 10-20mg/ngày), ức chế men chuyển (enalapril 5mg/ngày; perindopril 2,5-5 mg/ngày ...).
- Quản lý người bệnh ngay tại tuyến cơ sở để đảm bảo bệnh nhân được uống thuốc đúng, đủ và đều; đồng thời giám sát quá trình điều trị, tái khám, phát hiện sớm các biến chứng và tác dụng phụ của thuốc theo 4 bước quản lý tăng huyết áp ở tuyến cơ sở (Phụ lục 3 – Quy trình 4 bước điều trị tăng huyết áp tại tuyến cơ sở).
- Nếu chưa đạt huyết áp mục tiêu: chỉnh liều tối ưu hoặc bổ sung thêm một loại thuốc khác cho đến khi đạt huyết áp mục tiêu.
- Nếu vẫn không đạt huyết áp mục tiêu hoặc có biến cố: cần chuyển tuyến trên hoặc gửi khám chuyên khoa tim mạch.

4.4. Các lý do chuyển tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch:

Cần nhắc chuyển đến các đơn vị quản lý THA tuyến trên hoặc chuyên khoa tim mạch trong các trường hợp sau:

- Tăng huyết áp tiến triển: THA đe dọa có biến chứng (như tai biến mạch não thoáng qua, suy tim ...) hoặc khi có các biến cố tim mạch.

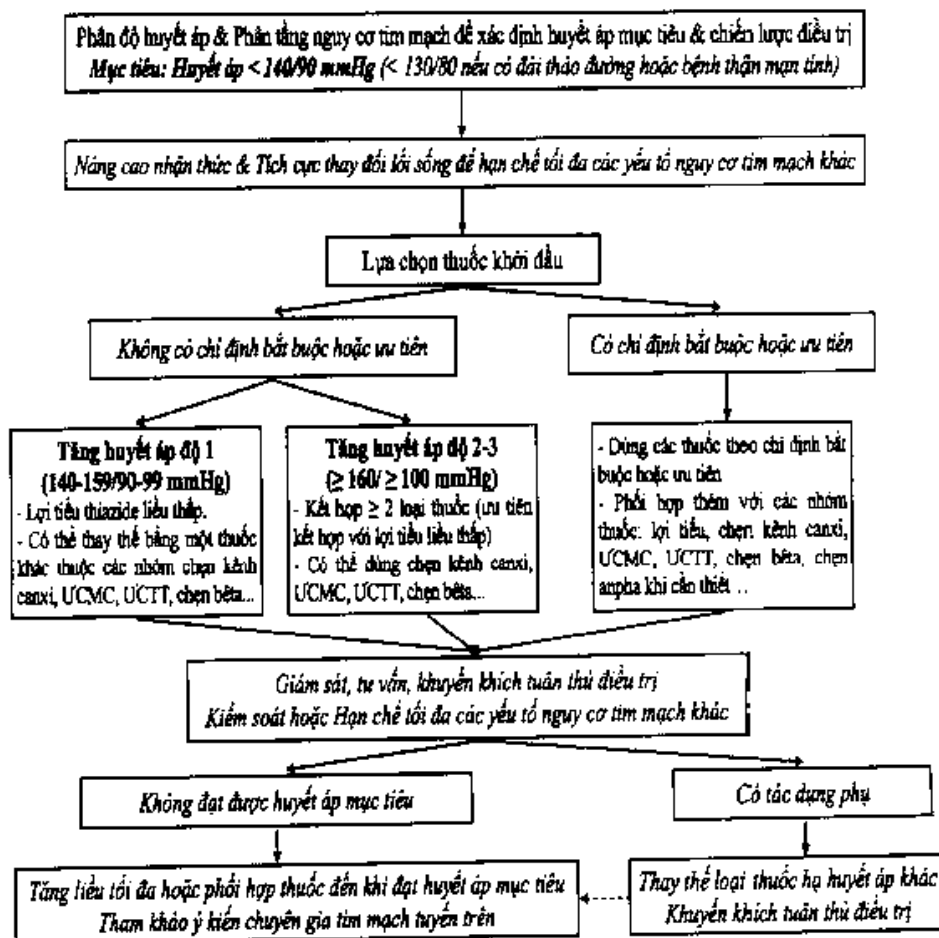
- Nghi ngờ tăng huyết áp thứ phát hoặc THA ở người trẻ hoặc khi cần đánh giá các tổn thương cơ quan đích.
- Tăng huyết áp kháng trị mặc dù đã dùng nhiều loại thuốc phối hợp (≥ 3 thuốc, trong đó ít nhất có 1 thuốc lợi tiểu) hoặc không thể dung nạp với các thuốc hạ áp, hoặc có quá nhiều bệnh nặng phối hợp.
- THA ở phụ nữ có thai hoặc một số trường hợp đặc biệt khác.

4.5. Điều trị tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ở tuyến trên:

Quản lý tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác ở tuyến trên bao gồm:

- Phát hiện tổn thương cơ quan đích ngay ở giai đoạn tiền lâm sàng (Phụ lục 1 – Nguyên nhân gây THA thứ phát, các yếu tố nguy cơ tim mạch, biến chứng & tổn thương cơ quan đích do THA).
- Loại trừ các nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (Phụ lục 1).
- Chọn chiến lược điều trị vào độ huyết áp và mức nguy cơ tim mạch (Phụ lục 4 – Chiến lược điều trị theo độ huyết áp và nguy cơ tim mạch).
- Tối ưu hóa phác đồ điều trị tăng huyết áp: dựa vào các chỉ định bắt buộc hoặc ưu tiên của từng nhóm thuốc hạ huyết áp trong các thể bệnh cụ thể. Phối hợp nhiều thuốc để tăng khả năng kiểm soát huyết áp thành công, giảm tác dụng phụ và tăng việc tuân thủ điều trị của người bệnh (Phụ lục 5 – Chỉ định bắt buộc và ưu tiên đối với một số thuốc hạ áp, sơ đồ phối hợp thuốc và Phụ lục 6, mục 1 – Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng).
- Điều trị các bệnh phối hợp và điều trị dự phòng ở nhóm có nguy cơ tim mạch cao hoặc rất cao.
- Sử dụng các thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch trong các tình huống khẩn cấp như THA ác tính; tách thành động mạch chủ; suy thận tiến triển nhanh; sản giật; THA có kèm nhồi máu cơ tim (NMCT) cấp hoặc suy tim trái cấp ... (Phụ lục 6, mục 2 – Một số loại thuốc hạ huyết áp đường tĩnh mạch thường dùng).

Sơ đồ 1. Quy trình điều trị tăng huyết áp



5. TIẾN TRIỂN

Tăng huyết áp không được điều trị và kiểm soát tốt sẽ dẫn đến tổn thương nặng các cơ quan đích và gây các biến chứng nguy hiểm như tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim, phình tách thành động mạch chủ, suy tim, suy thận ... thậm chí dẫn đến tử vong (Phụ lục 1).

6. PHÒNG BỆNH

Các biện pháp tích cực thay đổi lối sống (Phần 4.2) là những biện pháp để phòng ngừa tăng huyết áp ở người trưởng thành, phối hợp với việc giáo dục truyền thông nâng cao nhận thức và hiểu biết về bệnh tăng huyết áp cũng như các biến chứng của tăng huyết áp và các yếu tố nguy cơ tim mạch khác./.

PHỤ LỤC 1

NGUYÊN NHÂN GÂY TĂNG HUYẾT ÁP THỨ PHÁT, CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ TIM MẠCH, BIẾN CHỨNG VÀ TỒN THƯƠNG CƠ QUAN ĐÍCH DO TĂNG HUYẾT ÁP

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. Nguyên nhân gây tăng huyết áp thứ phát (cần chú ý tìm kiếm nguyên nhân trong các trường hợp như THA ở tuổi trẻ (dưới 30 tuổi); THA kháng trị; THA tiến triển hoặc ác tính)

- Bệnh thận cấp hoặc mạn tính: viêm cầu thận cấp/mạn, viêm thận kẽ, sỏi thận, thận đa nang, thận ứ nước, suy thận.
- Hẹp động mạch thận.
- U tủy thượng thận (Pheocromocytome).
- Cường Aldosterone tiên phát (Hội chứng Conn).
- Hội chứng Cushing's.
- Bệnh lý tuyến giáp/cận giáp, tuyến yên.
- Do thuốc, liên quan đến thuốc (kháng viêm non-steroid, thuốc tránh thai, corticoid, cam thảo, hoạt chất giống giao cảm trong thuốc cảm/thuốc nhỏ mũi ...).
- Hẹp eo động mạch chủ.
- Bệnh Takayasu.
- Nhiễm độc thai nghén.
- Ngừng thở khi ngủ.
- Yếu tố tâm thần ...

2. Các yếu tố nguy cơ tim mạch

- Tăng huyết áp.
- Rối loạn lipid máu.
- Đái tháo đường.
- Có microalbumin niệu hoặc mức lọc cầu thận ước tính < 60 ml/ph.
- Tuổi (nam > 55 tuổi, nữ > 65 tuổi).
- Tiền sử gia đình mắc bệnh tim mạch sớm (nam trước 55, nữ trước 65 tuổi).

- Thừa cân/béo phì; béo bụng.
- Hút thuốc lá, thuốc lào.
- Uống nhiều rượu, bia.
- Ít hoạt động thể lực.
- Stress và căng thẳng tâm lý.
- Chế độ ăn quá nhiều muối (yếu tố nguy cơ đối với THA), ít rau quả ...

3. Biện chứng của tăng huyết áp hoặc tổn thương cơ quan đích do THA

- Đột quỵ, thiếu máu não thoáng qua, sa sút trí tuệ, hẹp động mạch cảnh.
- Phì đại thất trái (trên điện tâm đồ hay siêu âm tim), suy tim.
- Nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực.
- Bệnh mạch máu ngoại vi.
- Xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị.
- Protein niệu, tăng creatinin huyết thanh, suy thận ...

4. Các xét nghiệm tìm tổn thương cơ quan đích, nguyên nhân tăng huyết áp và yếu tố nguy cơ tim mạch

- Xét nghiệm thường quy:
 - o Sinh hóa máu: đường máu khi đói; thành phần lipid máu (Cholesterol toàn phần, HDL-C, LDL-C, Triglycerid); điện giải máu (đặc biệt là kali); axit uric máu; creatinine máu.
 - o Huyết học: Hemoglobin and hematocrit.
 - o Phân tích nước tiểu (albumine niệu và soi vi thể).
 - o Điện tâm đồ.
- Xét nghiệm nên làm (nếu có điều kiện):
 - o Siêu âm Doppler tim
 - o Siêu âm Doppler mạch cảnh.
 - o Định lượng protein niệu (nếu que thử protein dương tính).
 - o Chỉ số huyết áp mắt cá chân/cánh tay (ABI: Ankle Brachial Index).
 - o Soi đáy mắt.
 - o Nghiệm pháp dung nạp glucose.
 - o Theo dõi huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).
 - o Đo vận tốc lan truyền sóng mạch ...

- Xét nghiệm khi đã có biến chứng hoặc để tìm nguyên nhân:
 - o Định lượng renin, aldosterone, corticosteroids, catecholamines máu/niệu.
 - o Chụp động mạch.
 - o Siêu âm thận và thượng thận.
 - o Chụp cắt lớp, cộng hưởng từ ...

PHỤ LỤC 2

QUY TRÌNH ĐO HUYẾT ÁP ĐÚNG

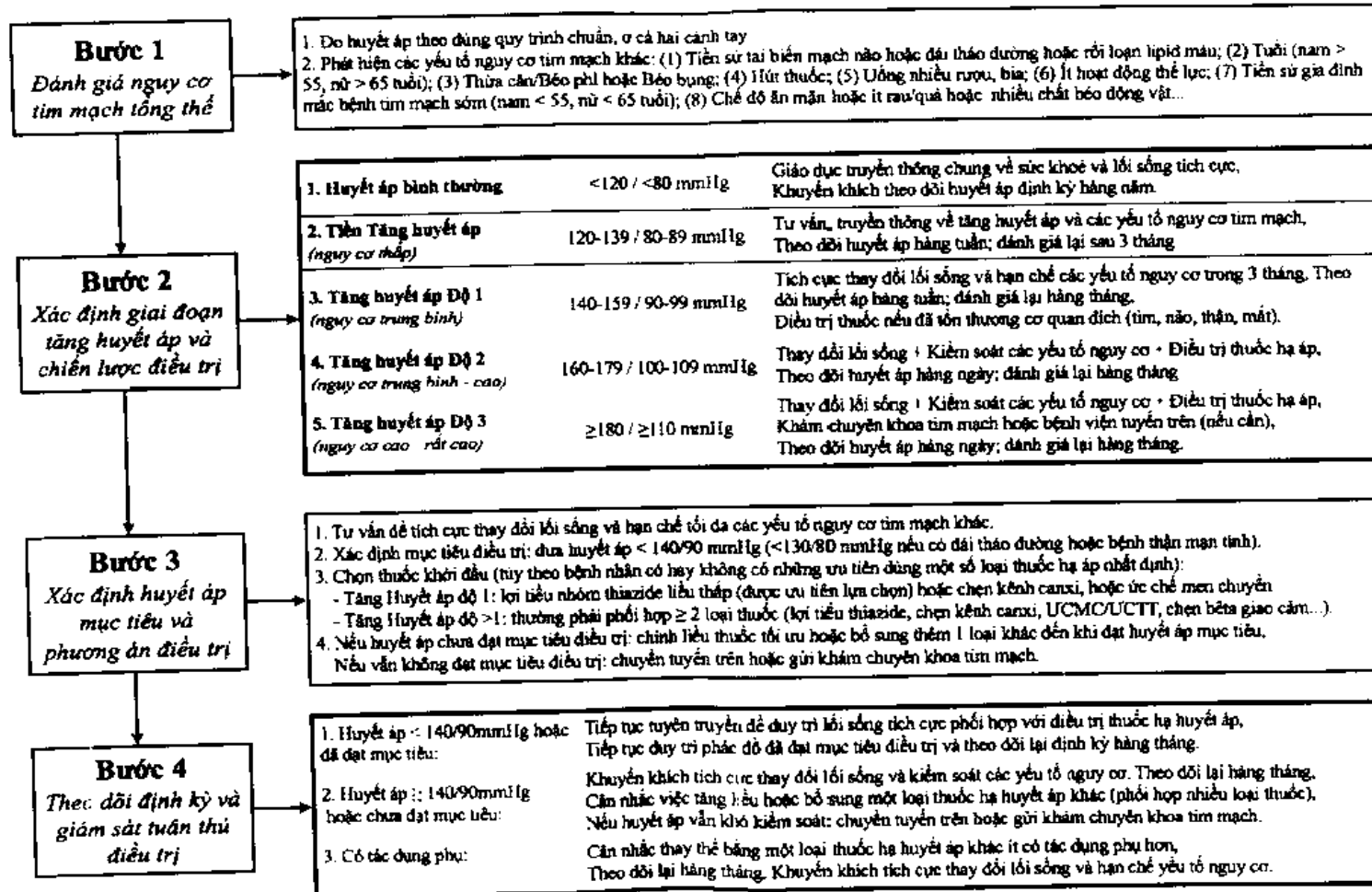
(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. Nghỉ ngơi trong phòng yên tĩnh ít nhất 5 – 10 phút trước khi đo huyết áp.
2. Không dùng chất kích thích (cà phê, hút thuốc, rượu bia) trước đó 2 giờ.
3. Tư thế đo chuẩn: người được đo huyết áp ngồi ghế tựa, cánh tay duỗi thẳng trên bàn, nếp khuỷu ngang mức với tim. Ngoài ra, có thể đo ở các tư thế nằm, đứng. Đối với người cao tuổi hoặc có bệnh đái tháo đường, nên đo thêm huyết áp tư thế đứng nhằm xác định có hạ huyết áp tư thế hay không.
4. Sử dụng huyết áp kế thủy ngân, huyết áp kế đồng hồ hoặc huyết áp kế điện tử (loại đo ở cánh tay). Các thiết bị đo cần được kiểm chuẩn định kỳ. Bề dài bao đo (nằm trong băng quấn) tối thiểu bằng 80% chu vi cánh tay, bề rộng tối thiểu bằng 40% chu vi cánh tay. Quấn băng quấn đủ chặt, bờ dưới của bao đo ở trên nếp lằn khuỷu 2cm. Đặt máy ở vị trí để đảm bảo máy hoặc mốc 0 của thang đo ngang mức với tim.
5. Nếu không dùng thiết bị đo tự động, trước khi đo phải xác định vị trí động mạch cánh tay để đặt ống nghe. Bơm hơi thêm 30mmHg sau khi không còn thấy mạch đập. Xả hơi với tốc độ 2-3mmHg/nhịp đập. Huyết áp tâm thu tương ứng với lúc xuất hiện tiếng đập đầu tiên (pha I của Korotkoff) và huyết áp tâm trương tương ứng với khi mất hẳn tiếng đập (pha V của Korotkoff).
6. Không nói chuyện khi đang đo huyết áp.
7. Lần đo đầu tiên, cần đo huyết áp ở cả hai cánh tay, tay nào có chỉ số huyết áp cao hơn sẽ dùng để theo dõi huyết áp về sau.
8. Nên đo huyết áp ít nhất hai lần, mỗi lần cách nhau ít nhất 1-2 phút. Nếu số đo huyết áp giữa 2 lần đo chênh nhau trên 10mmHg, cần đo lại một vài lần sau khi đã nghỉ trên 5 phút. Giá trị huyết áp ghi nhận là trung bình của hai lần đo cuối cùng.
9. Trường hợp nghi ngờ, có thể theo dõi huyết áp bằng máy đo tự động tại nhà hoặc bằng máy đo huyết áp tự động 24 giờ (Holter huyết áp).
10. Ghi lại số đo theo đơn vị mmHg dưới dạng HA tâm thu/HA tâm trương (ví dụ 126/82 mmHg) không làm tròn số quá hàng đơn vị và thông báo kết quả cho người được đo.

PHỤ LỤC 3

QUY TRÌNH 4 BƯỚC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP TẠI TUYẾN CƠ SỞ

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



PHỤ LỤC 4

CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP THEO ĐỘ HUYẾT ÁP VÀ NGUY CƠ TIM MẠCH

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

	Huyết áp Bình thường	Tiền Tăng huyết áp	Tăng huyết áp Độ 1	Tăng huyết áp Độ 2	Tăng huyết áp Độ 3
Bệnh cảnh	Huyết áp tâm thu 120-129 mmHg và Huyết áp tâm trương 80-84 mmHg	Huyết áp tâm thu 130-139 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 85-89 mmHg	Huyết áp tâm thu 140-159 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 90-99 mmHg	Huyết áp tâm thu 160-179 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương 100-109 mmHg	Huyết áp tâm thu ≥ 180 mmHg và/hoặc Huyết áp tâm trương ≥ 110 mmHg
Không có yếu tố nguy cơ tim mạch nào	Theo dõi huyết áp định kỳ	Theo dõi huyết áp định kỳ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tháng + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có từ 1-2 yếu tố nguy cơ tim mạch (YTNCTM)	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát YTNC vài tuần + Dùng thuốc nếu không kiểm soát được huyết áp	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay

Có ≥ 3 YTNCTM hoặc hội chứng chuyển hóa hoặc tổn thương cơ quan đích	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Cân nhắc điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay
Có đái tháo đường	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Điều trị thuốc			
Đã có biến cố hoặc có bệnh tim mạch hoặc có bệnh thận mạn tính	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay	Tích cực thay đổi lối sống Kiểm soát yếu tố nguy cơ + Dùng thuốc ngay

PHỤ LỤC 5

CHỈ ĐỊNH BẮT BUỘC VÀ ƯU TIÊN ĐỐI VỚI MỘT SỐ THUỐC HẠ ÁP, SƠ ĐỒ PHỐI HỢP THUỐC

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. Chỉ định bắt buộc đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

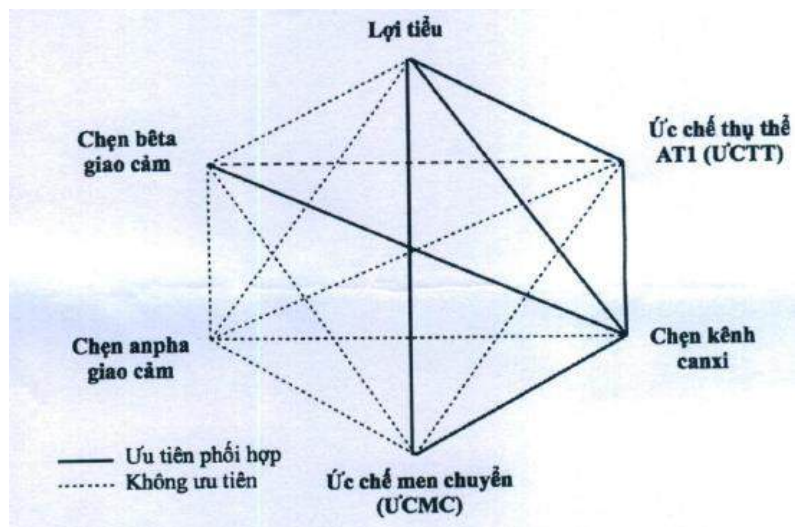
	Lợi tiểu	Chẹn kênh canxi	Ức chế men chuyển	Ức chế thụ thể AT1	Chẹn beta	Kháng aldosterone
Suy tim	X		X	X	X	X
Sau nhồi máu cơ tim			X	X	X	X
Bệnh ĐMV (nguy cơ cao)	X	X	X		X	
Đái tháo đường			X	X		
Suy thận mạn	X <i>(lợi tiểu quai)</i>		X	X		
Dự phòng tái phát đột quỵ	X		X			

2. Chỉ định ưu tiên và chống chỉ định đối với một số nhóm thuốc hạ huyết áp

Nhóm thuốc	Chỉ định ưu tiên	Thận trọng	Chống chỉ định
Lợi tiểu thiazide	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), suy tim, dự phòng thứ phát đột quỵ	Hội chứng chuyển hóa, rối loạn dung nạp glucose, thai nghén	Bệnh gút
Lợi tiểu quai	Suy thận giai đoạn cuối, suy tim		
Lợi tiểu (loại	Suy tim, sau nhồi máu cơ		Suy thận,

kháng aldosterone)	tim		kali máu cao
Ức chế men chuyển (ÚCMC)	Suy tim, rối loạn chức năng thất trái, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc microalbumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hóa, xơ vữa động mạch cảnh	Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ÚCTT)	Suy tim, sau nhồi máu cơ tim, phì đại thất trái, bệnh thận do đái tháo đường, có protein hoặc micro albumin niệu, rung nhĩ, hội chứng chuyển hóa, có chỉ định dùng nhưng không dung nạp với ÚCMC	Suy thận, bệnh mạch máu ngoại biên	Thai nghén, hẹp động mạch thận hai bên, kali máu cao
Chẹn kênh canxi (loại dihydropyridin)	THA tâm thu đơn độc (người cao tuổi), đau thắt ngực, phì đại thất trái, THA ở phụ nữ có thai	Nhịp tim nhanh, suy tim	
Chẹn kênh canxi (loại ức chế nhịp tim)	Đau thắt ngực, nhịp nhanh trên thất		Blốc nhĩ thất độ 2-3, suy tim
Chẹn beta	Đau thắt ngực, sau NMCT, suy tim, nhịp tim nhanh, tăng nhãn áp, THA ở phụ nữ có thai	Bệnh mạch máu ngoại vi, hội chứng chuyển hóa, rối loạn dung nạp glucose	Hen phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, blốc nhĩ thất độ 2-3
Chẹn anpha	Phì đại lành tính tiền liệt tuyến	Hạ huyết áp tư thế đứng, suy tim	Đái dầm

3. Sơ đồ phối hợp các thuốc trong điều trị tăng huyết áp



PHỤ LỤC 6

MỘT SỐ LOẠI THUỐC HẠ HUYẾT ÁP THƯỜNG DÙNG

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 8 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. Một số loại thuốc hạ huyết áp đường uống thường dùng

Nhóm thuốc	Loại thuốc	Liều ban đầu	Liều duy trì hàng ngày
Lợi tiểu	<i>Lợi tiểu thiazide</i>		
	Hydrochlorothiazide	12,5 mg	12,5 – 25 mg
	Indapamide	1,5 mg	1,5-3 mg
	<i>Lợi tiểu tác động lên quai Henle</i>		
	Furosemide	20 mg	20-80 mg
	<i>Lợi tiểu giữ kali</i>		
	Spironolactone	25 mg	25-75 mg
Chẹn kênh canxi	<i>Loại Dihydropyridine (DHP)</i>		
	Amlodipine	5 mg	2,5-10 mg
	Felodipine	5 mg	2,5-20 mg
	Lacidipine	2 mg	2-6 mg
	Nicardipine SR	20 mg	60-120 mg
	Nifedipine Retard	10 mg	10-80 mg
	Nifedipine LA	30 mg	30-90 mg
	<i>Loại Benzothiazepine</i>		
	Diltiazem	60 mg	60-180 mg
	<i>Loại Diphenylalkylamine</i>		
	Verapamil	80 mg	80-160 mg
	Verapamil LA	120 mg	120-240 mg
Tác động	<i>Loại ức chế men chuyển (ÚCMC)</i>		

lên hệ renin angiotensin	Benazepril	10 mg	10-40 mg
	Captopril	25 mg	25-100 mg
	Enalapril	5 mg	5-40 mg
	Imidapril	2,5 mg	5-20 mg
	Lisinopril	5 mg	10-40 mg
	Perindopril	5 mg	5-10 mg
	Quinapril	5 mg	10-40 mg
	Ramipril	2,5 mg	2,5-20 mg
	<i>Loại ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ỨCTT)</i>		
	Candesartan	4 mg	4-32 mg
	Irbesartan	75 mg	150-300 mg
	Losartan	25 mg	25-100 mg
	Telmisartan	40 mg	20-80 mg
	Valsartan	80 mg	80-160 mg
Chẹn beta giao cảm	<i>Loại chẹn beta chọn lọc β_1</i>		
	Atenolol	25 mg	25-100 mg
	Bisoprolol	2,5 mg	2,5-10 mg
	Metoprolol	50 mg	50-100 mg
	Acebutolol	200 mg	200-800 mg
	<i>Loại chẹn cả beta và anpha giao cảm</i>		
	Labetalol	100 mg	100-600 mg
	Carvedilol	6,25 mg	6,25-50 mg
	<i>Loại chẹn beta không chọn lọc</i>		
	Propanolol	40 mg	40-160 mg
Chẹn anpha giao cảm	Doxazosin mesylate	1 mg	1-8 mg
	Prazosin hydrochloride	1 mg	1-6 mg
Tác động lên hệ giao cảm trung	Clonidine	0,1 mg	0,1-0,8 mg
	Methyldopa	250 mg	250-2000

ương			mg
Giãn mạch trực tiếp	Hydralazine	10 mg	25-100 mg

2. Một số loại thuốc hạ huyết áp dùng qua đường tĩnh mạch

Tên thuốc	Bắt đầu tác dụng	Kéo dài	Liều dùng
Nitroglycerin	2-5 phút	5-10 phút	Truyền TM 5-100 mcg/ph
Nicardipine	5-10 phút	15-30 phút	Truyền TM khởi đầu 1-2mg/giờ, tăng dần 0,5-2mg/giờ sau 15 phút, liều truyền tối đa 15mg/giờ
Natri nitroprusside	Ngay lập tức	1-2 phút	Truyền TM 0,3mcg/kg/ph, tăng dần 0,5mcg/kg/ph sau 10 ph, liều truyền tối đa 10mcg/kg/ph
Esmolol	1-5 phút	10 phút	Tiêm TM 500mcg/kg/ph trong phút đầu, truyền TM 50-100 cmg/kg/ph, liều truyền tối đa 300mcg/kg/ph
Labetalol	5-10 phút	3-6 giờ	Tiêm TM chậm 10-20mg trong vòng 2 phút, lặp lại sau 10-15 phút đến khi đạt tổng liều tối đa 300mg Truyền TM 0,5-2mg/phút
Hydralazine	5-10 phút	4-6 giờ	Tiêm TM chậm 5-10 mg, lặp lại sau 4-6 giờ/lần
Enalaprilat	5-15 phút	1-6 giờ	Tiêm TM 0,625-1,25 mg, lặp lại 6 giờ/lần

BỘ Y TẾ

CỘNG HOÀ XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số: /QĐ-BYT

Hà Nội, ngày tháng năm 2022

QUYẾT ĐỊNH

Về việc ban hành tài liệu chuyên môn
“Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị suy tim cấp và mạn”

BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ

Căn cứ Luật Khám bệnh, chữa bệnh năm 2009;

Căn cứ Nghị định số 75/2017/NĐ-CP ngày 20 tháng 6 năm 2017 của Chính phủ quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bộ Y tế;

Theo đề nghị của Cục trưởng Cục Quản lý khám, chữa bệnh.

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị suy tim cấp và mạn”.

Điều 2. Tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị suy tim cấp và mạn” được áp dụng tại các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh trong cả nước.

Điều 3. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký, ban hành và thay thế Quyết định số 1762/QĐ-BYT ngày 17 tháng 04 năm 2020 của Bộ trưởng Bộ Y tế về việc ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị suy tim mạn tính”.

Điều 4. Các ông, bà: Chánh Văn phòng Bộ, Chánh thanh tra Bộ, Tổng Cục trưởng, Cục trưởng và Vụ trưởng các Tổng cục, Cục, Vụ thuộc Bộ Y tế, Giám đốc Sở Y tế các tỉnh, thành phố trực thuộc trung ương, Giám đốc các Bệnh viện trực thuộc Bộ Y tế, Thủ trưởng Y tế các ngành chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

Nơi nhận:

- Như Điều 4;
- Thứ trưởng phụ trách Đỗ Xuân Tuyên (để b/c);
- Các Thứ trưởng;
- Công thông tin điện tử Bộ Y tế; Website Cục KCB;
- Lưu: VT, KCB.

KT. BỘ TRƯỞNG
THỨ TRƯỞNG

Nguyễn Trường Sơn

ngocth.v.kcb_Truong Le Van Ngoc_20/07/2022 09:34:46



HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP VÀ MẠN

(Ban hành kèm theo Quyết định số /QĐ-BYT

ngày tháng năm 2022 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Hà Nội, 2022

CHỈ ĐẠO BIÊN SOẠN

PGS.TS. Nguyễn Trường Sơn

CHỦ BIÊN

PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

ĐỒNG CHỦ BIÊN

GS.TS. Nguyễn Lân Việt

PGS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

THAM GIA BIÊN SOẠN VÀ THẨM ĐỊNH

GS.TS. Trương Quang Bình

PGS.TS. Hồ Thượng Dũng

ThS. Văn Đức Hạnh

BSCCKII. Nguyễn Thanh Hiền

PGS.TS. Châu Ngọc Hoa

TS. Nguyễn Thị Thu Hoài

PGS.TS. Đỗ Quang Huân

PGS.TS. Phạm Mạnh Hùng

PGS.TS. Trần Văn Huy

TS. Nguyễn Trọng Khoa

GS.TS. Đỗ Doãn Lợi

GS.TS. Huỳnh Văn Minh

ThS. Nguyễn Thị Thanh Ngọc

ThS. Trương Lê Vân Ngọc

TS. Phan Đình Phong

GS.TS. Đặng Vạn Phước

PGS.TS. Nguyễn Ngọc Quang

GS.TS. Nguyễn Lân Việt

GS.TS. Phạm Nguyễn Vinh

THƯ KÝ

ThS.BS. Văn Đức Hạnh

DS. Đỗ Thị Ngát

ThS. Trương Lê Vân Ngọc

TS.BS. Phan Đình Phong

CN. Đỗ Thị Thư

MỤC LỤC

I. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN ĐỘ VÀ PHÂN GIAI ĐOẠN SUY TIM	5
1. Định nghĩa suy tim	5
2. Phân loại suy tim	6
3. Phân giai đoạn suy tim	6
4. Phân độ chức năng của suy tim	6
5. Suy tim cấp và suy tim mạn	7
II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN	7
1. Chẩn đoán suy tim mạn	7
2. Điều trị suy tim mạn với phân suất tống máu giảm ($EF \leq 40\%$)	11
2.1. Điều trị nội khoa	11
2.2. Điều trị bằng thiết bị	16
2.3. Thay (ghép) tim	16
2.4. Điều trị dựa trên kiểu hình của suy tim	17
3. Điều trị suy tim với phân suất tống máu giảm nhẹ ($EF: 41-49\%$)	18
3.1. Điều trị nội khoa	18
3.2. Điều trị bằng thiết bị	18
4. Điều trị suy tim phân suất tống máu bảo tồn ($EF \geq 50\%$)	19
5. Phòng ngừa tiên phát suy tim ở bệnh nhân có yếu tố nguy cơ phát triển suy tim ..	19
III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP	19
1. Định nghĩa suy tim cấp	19
2. Nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp	19
2.1. Các nguyên nhân hay gặp nhất của suy tim cấp	19
2.2. Các yếu tố thúc đẩy	20
3. Chẩn đoán suy tim cấp	20
4. Điều trị suy tim cấp	21
4.1. Mục tiêu điều trị suy tim cấp	21
4.2. Nguyên tắc chung trong điều trị suy tim cấp	21
4.3. Những tình huống cần chuyển người bệnh đến đơn vị hồi sức hoặc chăm sóc tim mạch đặc biệt	21
4.4. Các biện pháp điều trị cụ thể	22
TÀI LIỆU THAM KHẢO	26

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

ACC:	Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ
ACE-I:	Ức chế men chuyển
AHA:	Hội Tim mạch học Hoa Kỳ
ALĐMP:	Áp lực động mạch phổi
ARB:	Chẹn thụ thể Angiotensin
ARNI:	Ức chế thụ thể neprilysin và angiotensin
BNP:	B-type natriuretic peptide (peptide bài niệu)
CRT:	Tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim
CRT-D:	Tạo nhịp tái đồng bộ tim kèm chức năng khử rung tim
CRT-P:	Tạo nhịp tái đồng bộ tim (không kèm chức năng khử rung tim)
ĐMC:	Động mạch chủ
EF:	Phân suất tổng máu
ESC:	Hội tim mạch châu Âu
ECMO:	Hệ thống trao đổi oxy ngoài cơ thể
HFSA:	Hội suy tim Hoa Kỳ
IABP:	Bóng đối xung động mạch chủ
ICD:	Máy khử rung tim tự động cấy vào cơ thể
ISDN:	Isosorbide dinitrate
LBBB:	Blốc nhánh trái
LVAD:	Thiết bị hỗ trợ thất trái
NYHA:	Hội Tim mạch New York
MCS:	Hỗ trợ tuần hoàn cơ học
MRA:	Thuốc đối kháng aldosterone (hoặc thuốc ức chế thụ thể mineralocorticoid)
NMCT:	Nhồi máu cơ tim
NT-proBNP:	N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (peptide bài niệu)
PSTM:	Phân suất tổng máu
PVI:	Cô lập tĩnh mạch phổi điều trị rung nhĩ
RAA:	Renin - Angiotensin – Aldosterone
SGLT2i:	Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose 2
TAVI:	Thay van động mạch chủ qua đường ống thông
TEE MVR:	Sửa van hai lá bằng kẹp hai bờ van qua đường ống thông
VNHA:	Hội Tim mạch Học Việt Nam

I. ĐỊNH NGHĨA, PHÂN ĐỘ VÀ PHÂN GIAI ĐOẠN SUY TIM

1. Định nghĩa suy tim

Suy tim là một hội chứng lâm sàng do biến đổi cấu trúc và/hoặc chức năng của tim do nhiều nguyên nhân và bệnh học khác nhau. Hậu quả là tăng áp lực trong buồng tim và/hoặc giảm cung lượng tim khi gắng sức hay khi nghỉ.

Xác định nguyên nhân suy tim là rất cần thiết, từ đó có hướng điều trị thích hợp. Phần lớn suy tim là do rối loạn chức năng cơ tim: tâm thu, tâm trương hoặc cả hai. Tuy nhiên bệnh lý tại van tim, màng ngoài tim, màng trong tim, một số rối loạn nhịp và dẫn truyền cũng góp phần dẫn đến suy tim.



Hình 1. Định nghĩa toàn cầu về suy tim

	Ngoại trú	Nhập viện/ Suy tim mất bù
BNP, pg/mL	≥ 35	≥ 100
NT-proBNP, pg/mL	≥ 125	≥ 300

Hình 2. Nồng độ peptide bài niệu trợ giúp chẩn đoán suy tim

2. Phân loại suy tim

Phân loại suy tim dựa trên phân suất tống máu thất trái (bảng 1)

Bảng 1. Định nghĩa suy tim PSTM giảm, PSTM giảm nhẹ và PSTM bảo tồn

Loại suy tim		PSTM giảm	PSTM giảm nhẹ	PSTM bảo tồn
Tiêu chuẩn	1	Triệu chứng cơ năng (±) thực thể	Triệu chứng cơ năng (±) thực thể	Triệu chứng cơ năng (±) thực thể
	2	PSTM thất trái $\leq 40\%$	PSTM thất trái 41 - 49%	PSTM thất trái $\geq 50\%$
	3	-	-	Chứng cứ khách quan bất thường cấu trúc và/hoặc chức năng tim, phù hợp với rối loạn tâm trương thất trái/tăng áp lực đồ đầy thất trái, bao gồm tăng peptide bài niệu

3. Phân giai đoạn suy tim

Theo hướng dẫn của AHA/ACC và ESC, suy tim được chia thành 4 giai đoạn.

- Giai đoạn A: có nguy cơ mắc suy tim nhưng không có tổn thương cấu trúc tim, không có triệu chứng cơ năng suy tim.
- Giai đoạn B: có tổn thương cấu trúc tim nhưng không có triệu chứng thực thể hay cơ năng của suy tim.
- Giai đoạn C: có tổn thương cấu trúc tim kèm tiền sử hoặc hiện tại có triệu chứng cơ năng suy tim.
- Giai đoạn D: suy tim nặng kháng trị cần can thiệp đặc biệt.

4. Phân độ chức năng của suy tim

Theo Hội Tim mạch New York, còn gọi là phân độ NYHA, được áp dụng trong giai đoạn suy tim C và D (bảng 2).

Bảng 2. Phân độ NYHA dựa vào mức nặng của triệu chứng và mức hạn chế hoạt động thể lực

Độ I	Không hạn chế. Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hay hồi hộp.
Độ II	Hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi. Vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, hồi hộp, khó thở
Độ III	Hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi nhưng chỉ cần vận động nhẹ đã có mệt, hồi hộp, khó thở.
Độ IV	Không vận động thể lực nào mà không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay cả khi nghỉ ngơi, chỉ một vận động thể lực nhẹ cũng làm triệu chứng cơ năng gia tăng.

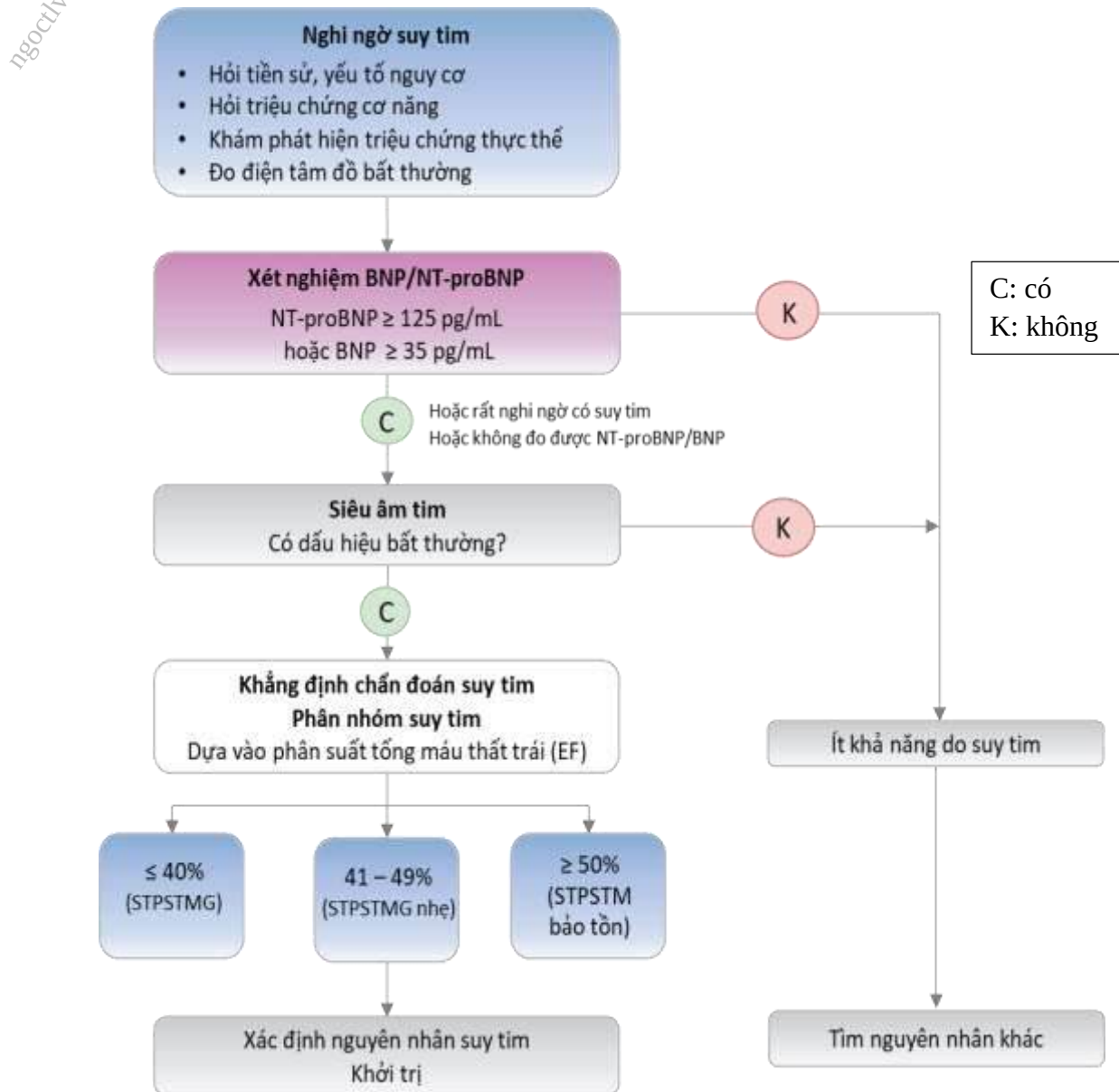
5. Suy tim cấp và suy tim mạn

Suy tim được chia thành hai thể: suy tim mạn và suy tim cấp. Suy tim mạn đề cập đến những bệnh nhân đã được chẩn đoán và đang điều trị suy tim ổn định hoặc những người bệnh có triệu chứng suy tim khởi phát từ từ. Khi suy tim diễn biến nặng lên còn gọi là suy tim “mất bù” thường khiến bệnh nhân phải nhập viện và sử dụng các thuốc đường tĩnh mạch, giai đoạn này người ta định nghĩa là suy tim cấp.

II. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM MẠN

1. Chẩn đoán suy tim mạn

Chẩn đoán suy tim dựa trên sự kết hợp các triệu chứng cơ năng, thực thể và các xét nghiệm, thăm dò cận lâm sàng. Người bệnh được chẩn đoán suy tim khi có triệu chứng cơ năng của suy tim và/hoặc triệu chứng thực thể của suy tim kèm theo bằng chứng khách quan của rối loạn chức năng tim. Phác đồ chẩn đoán suy tim được thể hiện ở hình 3 dưới đây.



Hình 3. Qui trình chẩn đoán suy tim

Bảng 3. Các dấu hiệu và triệu chứng thực thể của suy tim

Các triệu chứng cơ năng của suy tim	Các triệu chứng thực thể của suy tim
Điển hình	Đặc hiệu
- Khó thở - Cơ khó thở kịch phát về đêm - Giảm khả năng gắng sức - Mệt mỏi - Tăng thời gian nghỉ hồi phục giữa hai lần gắng sức - Phù mắt cá chân	- Tĩnh mạch cổ nổi - Phản hồi gan – tĩnh mạch cổ dương tính - Tiếng ngựa phi - Tăng diện đập của mỏm tim
Ít điển hình	Kém đặc hiệu
- Ho về đêm - Thở rít - Cảm giác chướng bụng - Mất cảm giác ngon miệng - Lú lẫn (đặc biệt ở người già) - Trầm cảm - Hồi hộp, đánh trống ngực - Chóng mặt - Ngất - Cảm giác khó thở khi cúi người	- Tăng cân (> 2kg/tuần) - Sụt cân (trong suy tim nặng) - Teo cơ (suy kiệt) - Có tiếng thổi ở tim - Phù ngoại vi (mắt cá chân, cẳng chân, bìn) - Ran ở phổi - Tràn dịch màng phổi - Nhịp tim nhanh - Loạn nhịp tim - Thở nhanh - Thở Cheyne – Stokes - Gan to - Cổ chướng - Đầu chi lạnh - Thiếu niệu - Mạch nhanh, nhỏ.

Việc phối hợp các triệu chứng lâm sàng với tiền sử bệnh hoặc các yếu tố nguy cơ của suy tim có thể giúp nâng cao giá trị chẩn đoán, do đó, cần chú ý khai thác toàn diện tiền sử sức khỏe của người bệnh. Các bệnh lý hoặc yếu tố nguy cơ làm tăng khả năng suy tim bao gồm: tiền sử bị nhồi máu cơ tim, tăng huyết áp, bệnh mạch vành, đái tháo đường, nghiện rượu, bệnh thận mạn, đang điều trị những thuốc/hóa chất có khả năng gây độc cho cơ tim, tiền sử gia đình có bệnh lý cơ tim hoặc đột tử...

Các phương pháp chẩn đoán cận lâm sàng thường quy như điện tâm đồ, siêu âm tim qua thành ngực, định lượng nồng độ peptide lợi niệu, X-quang tim phổi thẳng hay

các xét nghiệm tế bào hoặc sinh hóa máu thường quy có ý nghĩa trong chẩn đoán suy tim. Vai trò của từng phương pháp được thể hiện trong bảng 4 và bảng 5.

Bảng 4. Các phương pháp thăm dò cận lâm sàng được khuyến cáo ở người bệnh nghi ngờ suy tim

Phương pháp chẩn đoán
Các peptide bài niệu - Nên chỉ định ở cơ sở có thể thực hiện - Ngưỡng giá trị để chẩn đoán loại trừ suy tim: • B-type natriuretic peptide (BNP) < 35 pg/mL • N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT pro-BNP) < 125 pg/mL
Điện tim 12 chuyển đạo - Hình ảnh điện tâm đồ bình thường: ít khả năng suy tim - Hình ảnh điện tâm đồ bất thường (rung nhĩ, có sóng Q bệnh lý, tăng gánh thất trái, phức bộ QRS giãn rộng): tăng khả năng chẩn đoán suy tim
Siêu âm tim - Biện pháp thăm dò chính khảo sát chức năng tim - Các thông tin chính: phân suất tống máu thất trái, kích thước các buồng tim, vận động các thành tim, tính chất các van tim, chức năng tâm trương, chức năng thất phải, áp lực động mạch phổi
Chụp X-quang tim phổi - Hỗ trợ chẩn đoán suy tim: dấu hiệu ứ huyết phổi, bóng tim to, cung động mạch phổi nổi - Hỗ trợ chẩn đoán loại trừ: bệnh lý phổi, màng phổi
Các xét nghiệm máu thường quy - Giúp chẩn đoán nguyên nhân, chẩn đoán loại trừ, tiên lượng và hỗ trợ quá trình điều trị - Gồm: công thức máu, urê, creatinine, điện giải đồ, bilan đánh giá chức năng gan, lipid máu, tuyến giáp...

Bảng 5. Các thăm dò cận lâm sàng chẩn đoán nguyên nhân suy tim

Phương pháp chẩn đoán
Nghiệm pháp gắng sức (thuốc, thể lực) - Giúp phát hiện triệu chứng cơ năng của suy tim trong trường hợp không khai thác được rõ ràng từ người bệnh. - Đánh giá tình trạng thiếu máu cơ tim khi gắng sức ở người bệnh đang cân nhắc tái tưới máu mạch vành. - Ở bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu bảo tồn (HFpEF), bệnh van tim hoặc những trường hợp khó thở không giải thích được nguyên nhân, siêu âm tim gắng sức có thể giúp chẩn đoán phân biệt.
Cộng hưởng từ tim Trong chụp cộng hưởng từ tim, hình ảnh thu được trong pha muộn với gadolinium (LGE), thì T1 và sự phân bố thể tích dịch ngoại bào cho phép đánh giá được mức độ xơ hóa/ sẹo cơ tim dưới nội tâm mạc, điển hình với trường hợp thiếu máu cục bộ cơ tim trái ngược với hình ảnh tổn thương sẹo ở lớp giữa thành tim trong bệnh cơ tim dẫn nở (giãn). Ngoài ra, cộng hưởng từ tim còn cho phép phân biệt các tình trạng tổn thương cơ tim đặc trưng như viêm cơ tim, bệnh cơ tim thâm nhiễm amyloid (amyloidosis), sarcoidosis, bệnh Chagas, bệnh Fabry, bệnh cơ tim xoắn, bệnh cơ tim do ứ đọng sắt và bệnh loạn sản cơ tim gây rối loạn nhịp.
Chụp cắt lớp đa dãy động mạch vành Chụp cắt lớp đa dãy động mạch vành có thể chỉ định ở những bệnh nhân có nguy cơ thấp đến trung bình với bệnh mạch vành, hoặc những trường hợp mà các biện pháp gắng sức thể lực không xâm lấn không thể loại trừ chẩn đoán bệnh mạch vành.
Chụp xạ hình SPECT (single-photon emission CT) Chụp xạ hình chùm đơn photon (SPECT) có thể được chỉ định để đánh giá tình trạng thiếu máu và sống còn cơ tim, tình trạng viêm hay thâm nhiễm cơ tim. Chụp xạ hình với Technetium (Tc) có gắn bisphosphonate được chứng minh là phương pháp có độ nhạy và độ đặc hiệu cao trong chẩn đoán bệnh cơ tim amyloid thể transthyretin.
Chụp động mạch vành qua da Chụp động mạch vành qua da là phương pháp thăm dò chẩn đoán được khuyến cáo ở những bệnh nhân suy tim có cơn đau thắt ngực hoặc đau ngực “kiểu mạch vành” mặc dù đã được điều trị nội khoa tối ưu nhằm mục đích chẩn đoán xác định và mức độ tổn thương động mạch vành. Phương pháp này cũng có thể được chỉ định ở những bệnh nhân suy tim có phân suất tống máu giảm có nguy cơ từ trung bình đến cao mắc bệnh mạch vành và ở những bệnh nhân có khả năng can thiệp tái tưới máu.

2. Điều trị suy tim mạn với phân suất tống máu giảm ($EF \leq 40\%$)

2.1. Điều trị nội khoa

Điều trị nội khoa được coi là nền tảng đối với tất cả các bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm và cần phải được tối ưu hóa trước khi cân nhắc bất kì phương pháp can thiệp không sử dụng thuốc hay các thiết bị cấy ghép.

Ba mục tiêu chính trong điều trị nội khoa với bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm:

- Giảm tỉ lệ tử vong.
- Dự phòng tái nhập viện do suy tim mất bù.
- Cải thiện triệu chứng, khả năng gắng sức và chất lượng cuộc sống.

Điều trị nội khoa luôn gắn liền với các biện pháp điều chỉnh lối sống phù hợp:

- Chế độ ăn uống, sinh hoạt: ăn giảm muối, hạn chế rượu bia, ngưng hút thuốc lá, tránh các chất gây độc cho cơ tim...
- Chế độ nghỉ ngơi hợp lý, không được gắng sức quá mức
- Chế độ hoạt động, tập luyện thể lực phù hợp với mức độ suy tim

• Những điểm thiết yếu trong điều trị nội khoa với người bệnh suy tim phân suất tống máu giảm

Các nhóm thuốc nền tảng (còn gọi là các nhóm thuốc “trụ cột”), bao gồm: (1) Nhóm ức chế hệ renin-angiotensin bao gồm ức chế men chuyển (ACE-I) hoặc ức chế thụ thể angiotensin (ARB) hoặc ức chế kép neprilysin và angiotensin (ARNI); (2) Chẹn beta giao cảm; (3) Thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid hay kháng aldosterone (MRA); và (4) Ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose 2 tại ống thận (ức chế SGLT2) giúp giảm tử vong, giảm nhập viện vì suy tim, cải thiện triệu chứng suy tim ở người bệnh suy tim có phân suất tống máu giảm.

ARNI được lựa chọn ở bệnh nhân NYHA II-III, ACE-I hoặc ARB được chỉ định cho bệnh nhân NYHA từ II-IV, ACE-I được chỉ định trong những tình huống không có khả năng dùng ARNI, ARB nên được dùng khi người bệnh không dung nạp được với ACE-I hoặc không có khả năng dùng ARNI.

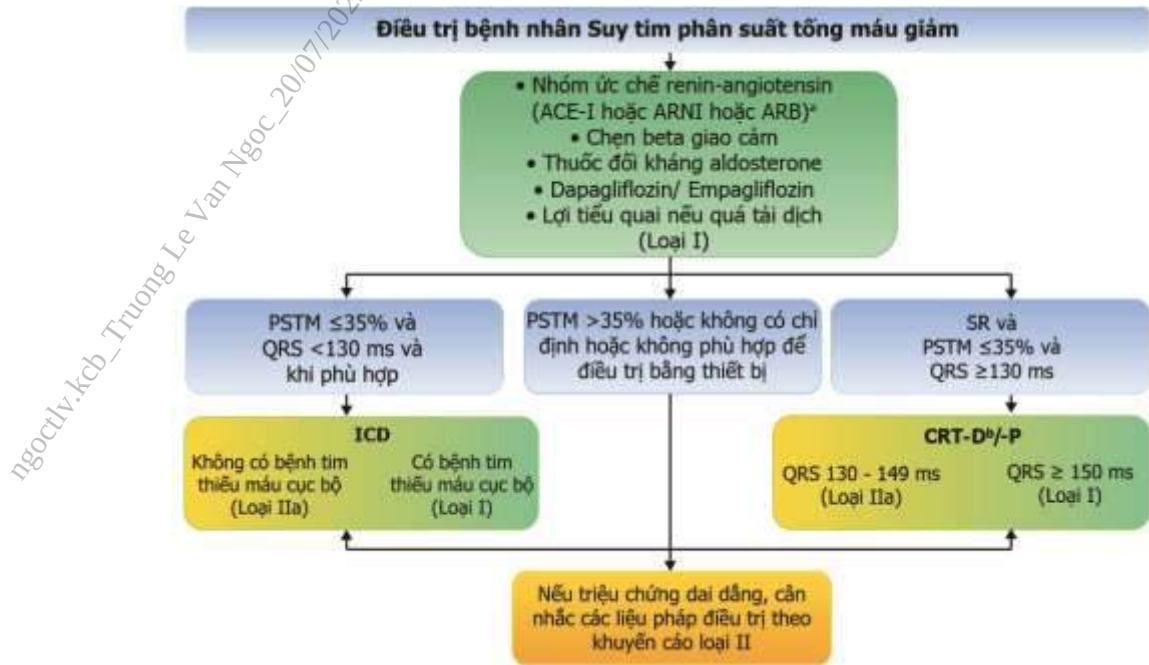
Nhóm ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose tại ống thận (ức chế SGLT2). Thuốc có tác dụng giảm tái hấp thu/tăng thải glucose và natri. Hai thuốc trong nhóm này là dapagliflozin hoặc empagliflozin được khuyến cáo chỉ định bất kể người bệnh có kèm theo đái tháo đường hay không.

Bốn “trụ cột” chính trong điều trị nội khoa đề cập ở trên nên cân nhắc kết hợp sớm nhằm mang lại lợi ích tối đa cho người bệnh nhưng luôn phải lưu ý khía cạnh cá thể hóa và đảm bảo an toàn. Một người bệnh, trong từng giai đoạn diễn biến của suy tim, có thể dung nạp tốt với kết hợp đủ cả 4 thuốc nhưng cũng có thể chỉ là 3, 2 hoặc 1 trong 4 loại. Cần lưu ý chỉ dùng 1 thuốc duy nhất đại diện cho mỗi nhóm trong phác đồ (ví dụ: chỉ dùng 1 thuốc hoặc ACEI hoặc ARNI hoặc ARB).

Ngoại trừ nhóm ức chế SGLT2 được sử dụng với liều cố định, người bác sĩ thực hành luôn cần lưu ý điều chỉnh các nhóm thuốc ARNI hoặc ACE-I hoặc ARB, chẹn beta

giao cảm và MRA từ liều khởi đầu thấp tới liều tối đa mà bệnh nhân có thể dung nạp được.

Bên cạnh 4 nhóm thuốc “trụ cột”, cần dùng thuốc lợi tiểu quai trong trường hợp bệnh nhân có dấu hiệu ứ trệ dịch.



Hình 4. Phác đồ điều trị suy tim phân suất tống máu giảm

^a ACE-I khi không khả năng dùng ARNI, ARB khi không dung nạp với ACE-I hoặc không có khả năng dùng ARNI; ^b khi phù hợp

• **Những thuốc được khuyến cáo trong điều trị suy tim phân suất tống máu giảm.**

1) Thuốc ức chế men chuyển (ACE-I)

- Ức chế men (enzym) xúc tác chuyển Angiotensin I thành Angiotensin II làm giảm nồng độ Angiotensin II, đồng thời làm tăng nồng độ Bradykinin, một chất tác dụng gần như ngược chiều với Angiotensin II. Kết quả thuốc sẽ tác động điều chỉnh hệ Renin - Angiotensin – Aldosterone (RAA) gây giãn mạch (cả tiểu động mạch và tĩnh mạch), dẫn tới làm giảm cả tiền tải và hậu tải, giảm gánh nặng cho tim.
- Thuốc giúp cải thiện tiên lượng và giảm triệu chứng ở bệnh nhân suy tim mạn.
- Chống chỉ định và thận trọng: Huyết áp thấp, hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai.

2) Thuốc chẹn beta giao cảm

- Hạn chế sự kích thích thái quá của hệ thần kinh giao cảm, một cơ chế điều hòa ngược trong suy tim mạn.
- Giúp cải thiện sống còn, giảm tái nhập viện do đợt cấp và giảm đột tử do tim.
- Hiện nay, có 4 loại thuốc chẹn beta giao cảm có thể dùng trong điều trị suy tim: carvedilol, metoprolol, bisoprolol và nebivolol.

- Lợi ích của chẹn beta giao cảm xuất hiện chậm và lâu dài. Cần dùng liều thấp khi khởi trị, sau đó tăng dần.
- Chống chỉ định: suy tim đang ở giai đoạn mất bù, nhịp chậm, hen phế quản...

3) Thuốc ức chế thụ thể Mineralocorticoid (MRA)

- Hay còn gọi là thuốc lợi tiểu kháng aldosterone, không chỉ có tác dụng lợi tiểu mà còn hạn chế tác dụng thái quá của tăng aldosterone trong suy tim nặng, do đó làm giảm co mạch đồng thời với tình trạng giữ muối nước, phì đại cơ tim, suy thận, rối loạn chức năng nội mạc...
- Thuốc làm giảm tỷ lệ tử vong và nhập viện ở những bệnh nhân suy tim nặng.
- Chống chỉ định và thận trọng: suy thận nặng, tăng kali máu.

4) Thuốc ức chế thụ thể neprilysin và angiotensin (ARNI)

- Phức hợp Sacubitril/Valsartan (Sacubitril là tiền chất, sau đó chuyển hóa thành chất ức chế enzym Neprilysin, làm tăng nồng độ các peptid lợi niệu) được khuyến cáo như điều trị thay thế cho nhóm ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.
- Có thể cân nhắc Sacubitril/Valsartan cho bệnh nhân suy tim mạn cũng như suy tim cấp đã ổn định ngay mà không cần bắt buộc phải sử dụng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể trước.
- Chống chỉ định và thận trọng: tiền sử phù mạch với thuốc ACEI, suy thận, hẹp động mạch thận hai bên, phụ nữ có thai...
- Cần lưu ý ngưng thuốc ACEI ít nhất 36 giờ (nếu đang dùng) trước khi khởi trị thay thế bằng ARNI.

5) Thuốc ức chế đồng vận Natri-glucose 2 (SGLT2i)

- Làm tăng đào thải đường và muối qua nước tiểu bằng cách ức chế tái hấp thu glucose và natri ở ống thận.
- Hiện nay 2 thuốc là dapagliflozin hoặc empagliflozin được khuyến cáo cho bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm bất kể có kèm theo đái tháo đường hay không. Các thuốc được chứng minh giảm tử vong tim mạch và tái nhập viện do suy tim. Thuốc còn được chứng minh có hiệu quả giảm các biến cố thận cấp và ngăn ngừa sự suy giảm chức năng thận về dài hạn.
- Chống chỉ định và thận trọng: chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận nặng. Tình trạng giảm nhẹ mức lọc cầu thận ngay sau khi khởi trị có thể gặp và thường phục hồi tốt, nhìn chung không dẫn tới ngừng thuốc.

6) Thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensin II (ARB):

- Ức chế trực tiếp thụ thể AT1 nơi angiotensine II gây ra tác dụng trên các tổ chức đích (mạch, thận, tim...). Khác với thuốc ức chế men chuyển, các thuốc ức chế thụ thể AT1 của angiotensine II không làm tăng bradykinin nên ít gây ra các tác dụng phụ như ho khan, phù mạch (gặp khá phổ biến khi dùng ACE-I).
- Gần giống ACE-I, các thuốc ARB tác dụng lên hệ RAA dẫn tới giãn mạch, cải thiện chức năng tâm thất...

- Được chỉ định khi bệnh nhân không dung nạp với thuốc ACE-I hoặc không có khả năng điều trị với ARNI.
- Chống chỉ định và thận trọng: tương tự như thuốc ACE-I.

• **Một số nhóm thuốc khác trong điều trị suy tim phân suất tống máu giảm**

1) Thuốc lợi tiểu (ngoài nhóm kháng aldosterone)

- Tăng thải muối nước, giúp giảm triệu chứng ứ huyết do suy tim, có thể chỉ định cho tất cả các giai đoạn của suy tim nếu có ứ huyết.
- Nhóm thuốc lợi tiểu tác dụng lên quai Henle (Furosemid). Furosemide đặc biệt có hiệu quả trong điều trị bệnh nhân suy tim nặng hoặc bị phù phổi cấp.
- Nhóm thuốc lợi tiểu thiazide: Hydrochlothiazide, Indapamide...

2) Thuốc glucosid trợ tim:

- Liều thấp digoxin (khoảng 0,125 mg/ngày) giúp giảm triệu chứng và tái nhập viện trong suy tim mạn.
- Liều cao digoxin theo cách dùng cổ điển (liều tấn công và duy trì) có thể làm tăng tử vong và hiện nay không còn được khuyến cáo.
- Chỉ định: Suy tim với cung lượng tim thấp, bệnh cơ tim giãn có nhịp xoang nhanh; suy tim kèm theo các rối loạn nhịp trên thất, đặc biệt là rung nhĩ hay cuồng nhĩ với đáp ứng tần số thất nhanh.
- Chống chỉ định: Nhịp tim chậm, rối loạn nhịp thất, hội chứng Wolff - Parkinson – White, bệnh cơ tim phì đại tắc nghẽn, hẹp van động mạch chủ hoặc hẹp van động mạch phổi nặng.

3) Thuốc chẹn kênh f (Ivabradine)

- Có tác dụng làm giảm tần số nhịp xoang.
- Khuyến cáo trên bệnh nhân suy tim có triệu chứng (NYHA II-IV), EF < 35%, nhịp xoang, tần số tim > 70 ck/phút dù đã tối ưu hóa liệu chẹn beta giao cảm hoặc khi bệnh nhân không dung nạp với chẹn beta giao cảm.
- Thuốc được chứng minh làm giảm tỷ lệ tử vong do nguyên nhân tim mạch và tái nhập viện do suy tim.
- Chống chỉ định: nhịp tim chậm

4) Thuốc kết hợp Hydralazine và isosorbide dinitrate

- Chỉ định trên bệnh nhân suy tim (bệnh nhân da đen) EF < 35% hoặc EF < 45% có kèm giãn buồng tim trái, triệu chứng NYHA III-IV dù đã tối ưu hóa điều trị suy tim bằng các thuốc nền tảng.
- Điều trị thay thế cho nhóm ức chế men chuyển trong trường hợp không dung nạp hoặc có chống chỉ định.

Bảng 6. Liều lượng các thuốc điều trị suy tim PSTM giảm đã được nghiên cứu chứng minh

	Liều khởi đầu	Liều đích
ỨNG CHẾ MEN CHUYỂN (ACE-I)		
Captopril	6.25 mg, ngày 3 lần	50 mg, ngày 3 lần
Enalapril	2.5 mg, ngày 2 lần	10 – 20 mg, ngày 2 lần
Lisinopril	2.5 – 5 mg, ngày 1 lần	20 – 35 mg, ngày 1 lần
Perindopril	2.5 – 5 mg ngày 1 lần	10 – 20 mg ngày 1 lần
Ramipril	2.5 mg, ngày 2 lần	5 mg, ngày 2 lần
Trandolapril	0.5 mg, ngày 1 lần	4 mg, ngày 1 lần
ARNI		
Sacubitril/valsartan	49/51 mg, ngày 2 lần	97/103 mg, ngày 2 lần
CHẸN BETA GIAO CẨM		
Bisoprolol	1.25 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
Carvedilol	3.125 mg, ngày 2 lần	25 mg, ngày 2 lần
Metoprololsuccinate (CR/XL)	12.5-25 mg, ngày 1 lần	200 mg, ngày 1 lần
Nebivolol	1.25 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
MRA		
Spironolactone	25 mg, ngày 1 lần	50 mg, ngày 1 lần
ỨNG CHẾ SGLT2 (SGLT2-I)		
Dapagliflozin	10 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
Empagliflozin	10 mg, ngày 1 lần	10 mg, ngày 1 lần
ỨNG CHẾ THỤ THỂ AT1 ANGIOTENSIN II (ARB)		
Candesartan	4 mg, ngày 1 lần	32 mg, ngày 1 lần
Losartan	50 mg, ngày 1 lần	150 mg, ngày 1 lần
Valsartan	40 mg, ngày 2 lần	160 mg, ngày 2 lần
CÁC THUỐC KHÁC		
Ivabradine	5 mg, ngày 2 lần	7.5 mg, ngày 2 lần
Digoxin	62.5 μ g, ngày 1 lần	250 μ g, ngày 1 lần
Hydralazine/Isosorbide dinitrate	37.5mg/20mg, ngày 3 lần	75 mg/40 mg, ngày 3 lần

Bảng 7. Thuốc lợi tiểu trong điều trị suy tim mạn

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều tối đa	Chu kỳ dùng
Lợi tiểu quai			
Furosemide	20 - 40 mg ngày 1 hoặc 2 lần	600 mg	6 – 8 giờ
Bumetanide	0.5–1.0 mg ngày 1 hoặc 2 lần	10mg	4 – 6 giờ
Torsemide	10–20 mg ngày 1 lần	200mg	12 – 16 giờ
Lợi tiểu nhóm thiazide			
Hydrochlorothiazide	25 mg ngày 1 hoặc 2 lần	100 mg	6 - 12 giờ
Indapamide	2.5 mg ngày 1 lần	5 mg	36 giờ
Metolazone	2.5 mg ngày 1 lần	20mg	12 – 24 giờ
Lợi tiểu giữ Kali			
Amiloride	5.0 mg ngày 1 lần	20 mg	24 giờ
Thuốc đối kháng Arginine Vasopressin			
Tolvaptan	15 mg ngày 1 lần	60 mg	

2.2. Điều trị bằng thiết bị

▪ Tạo nhịp tái đồng bộ cơ tim (CRT):

- Cơ chế: máy tạo nhịp tâm nhĩ và hai tâm thất hoặc tạo nhịp thất trái và thất phải để “tái đồng bộ” hoạt động co bóp của tim trong trường hợp suy tim nặng có kèm theo sự mất đồng bộ điện học hai tâm thất (QRS giãn rộng).
- Hiện nay, phương pháp điều trị này được chỉ định tốt nhất ở những bệnh nhân suy tim với $EF \leq 35\%$, nhịp xoang kèm phức bộ QRS ≥ 130 ms và có dạng block nhánh trái, còn triệu chứng (NYHA II-IV) mặc dù đã điều trị nội khoa tối ưu.

▪ Máy phá rung tự động cấy vào cơ thể (ICD)

- Dự phòng tiên phát đột tử do tim: Bệnh nhân suy tim nặng $EF \leq 35\%$, tiên lượng sống thêm ≥ 1 năm, có triệu chứng NYHA II-III (dù điều trị nội khoa tối ưu) do các nguyên nhân sau: bệnh cơ tim giãn hoặc bệnh cơ tim do thiếu máu cục bộ (trừ trường hợp mới NMCT cấp trong vòng 40 ngày).
- Dự phòng thứ phát đột tử do tim: Bệnh nhân suy tim tiền sử ngừng tim do rung thất hoặc tim nhanh thất gây huyết động không ổn định, tiên lượng sống thêm ≥ 1 năm.

2.3. Thay (ghép) tim

▪ Chỉ định

- Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối, đã kháng lại với tất cả các biện pháp điều trị nội, ngoại khoa thông thường.
- Dưới 65 tuổi và có khả năng tuân thủ điều trị chặt chẽ.

▪ **Chống chỉ định:**

- Tăng ALĐMP cố định.
- Ung thư đang tiến triển hoặc mới được phát hiện dưới 5 năm.
- Bệnh lý toàn thân tiên lượng nặng (suy gan, suy thận...).

2.4. Điều trị dựa trên kiểu hình của suy tim



Hình 5. Điều trị suy tim phân suất tổng máu giảm dựa trên kiểu hình của bệnh

Chú thích: ACE-I: thuốc ức chế men chuyển; ARB: ức chế thụ thể angiotensin; ARNI: ức chế thụ thể angiotensin/neprilysin; CRT-D: tạo nhịp tái đồng bộ tim kèm chức năng khử rung tim; CRT-P: tạo nhịp tái đồng bộ tim không kèm chức năng khử rung tim; ICD: thiết bị khử rung tim tự động cấy vào cơ thể; ISDN: isosorbide dinitrate; LBBB: block nhánh trái; MCS: hỗ trợ tuần hoàn cơ học; MRA: thuốc kháng thụ thể mineralcorticoid; PVI: cô lập tĩnh mạch phổi điều trị rung nhĩ; SGLT2i: chất ức chế đồng vận chuyển natri-glucose 2; TAVI: thay van động mạch chủ qua đường ống thông; TEE MVR: sửa van hai lá bằng kẹp hai bờ van qua đường ống thông.

Xanh lá: Mức chỉ định loại I (chỉ định rõ ràng) theo các khuyến cáo

Vàng: Mức chỉ định loại IIa (chỉ định cân nhắc) theo các khuyến cáo

3. Điều trị suy tim với phân suất tống máu giảm nhẹ (EF: 41-49%)

3.1. Điều trị nội khoa

1) Các biện pháp chung

Giống như điều trị suy tim phân suất tống máu giảm, các biện pháp chung cần thực hiện nghiêm ngặt bao gồm thay đổi lối sống, điều chỉnh các yếu tố nguy cơ, giảm muối, vận động thể lực... phù hợp theo khuyến cáo hiện hành.

Điều trị tối ưu các bệnh tim mạch đi kèm theo khuyến cáo: tăng huyết áp, bệnh động mạch vành, đái tháo đường, rung nhĩ...

2) Thuốc điều trị

Cho tới nay, chưa có nghiên cứu ngẫu nhiên nào được thiết kế để đánh giá hiệu quả của các thuốc cho riêng nhóm suy tim này. Tuy nhiên, đã có một số bằng chứng về lợi ích được rút ra từ một số thử nghiệm tiến hành trên các nhóm suy tim trong đó có suy tim với EF giảm nhẹ.

- **Thuốc lợi tiểu:** Thuốc lợi tiểu được chỉ định sử dụng (đơn trị liệu hoặc kết hợp) để kiểm soát tình trạng ứ dịch nếu có.
- **Thuốc ức chế SGLT2:** Thuốc ức chế SGLT2 nên được chỉ định ở bệnh nhân suy tim PSTM giảm nhẹ giúp giảm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch. Nghiên cứu gần đây cho thấy empagliflozin có hiệu quả làm giảm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch. Dữ liệu ban đầu của nghiên cứu với dapagliflozin cũng cho kết quả tương tự ở những bệnh nhân suy tim phân suất tống máu giảm nhẹ hoặc bảo tồn. Chưa có dữ liệu với các thuốc ức chế SGLT2 khác.
- **Chất ức chế thụ thể angiotensin-neprilysin:** Có thể cân nhắc chỉ định giúp giảm làm giảm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch.
- **Thuốc ức chế men chuyển (ACE-I):** Có thể cân nhắc sử dụng. Nhiều trong số những bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm nhẹ có kèm theo bệnh động mạch vành, tăng huyết áp hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái sau nhồi máu cơ tim. Trong những trường hợp này, ACE-I có thể mang lại lợi ích.
- **Thuốc ức chế thụ thể angiotensin II (ARB):** Tương tự như thuốc ức chế men chuyển, ARB có thể được cân nhắc chỉ định để điều trị các bệnh tim mạch đồng mắc.
- **Thuốc chẹn beta giao cảm:** Có thể cân nhắc chỉ định ở những bệnh nhân phù hợp (tần số tim nhanh, bệnh mạch vành kèm theo...).
- **Thuốc đối kháng thụ thể mineralocorticoid (MRA):** Là một thuốc có tác dụng lợi tiểu nhẹ, MRA có thể được cân nhắc chỉ định ở bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu thất trái giảm nhẹ.

3.2. Điều trị bằng thiết bị

ICD: Ở bệnh nhân suy tim PSTM giảm nhẹ, chỉ cân nhắc ICD khi có chỉ định dự phòng thứ phát đột tử do tim. Ngược lại, hiện chưa có bằng chứng dùng ICD cho mục tiêu dự phòng tiên phát.

CRT: Hiện tại cũng không đủ bằng chứng ủng hộ điều trị CRT cho bệnh nhân suy tim PSTM giảm nhẹ. Chúng ta chỉ xem xét cho bệnh nhân nếu bệnh nhân cần đặt máy tạo nhịp và khả năng phải tạo nhịp thất > 40% thời gian.

4. Điều trị suy tim phân suất tống máu bảo tồn ($EF \geq 50\%$)

- Tôn trọng các biện pháp chung như đã đề cập ở các phần trên.
- Tìm và xử trí nguyên nhân, các bệnh đồng mắc tim mạch và ngoài tim mạch ở người bệnh. Đặc biệt, bệnh nhân suy tim với phân suất tống máu bảo tồn có tăng huyết áp cần kiểm soát chặt chẽ, đạt đích điều trị. Bệnh nhân có kèm theo rung nhĩ cần chú ý các tiếp cận xử trí rung nhĩ tối ưu theo khuyến cáo.
- Lợi tiểu (đặc biệt lợi tiểu quai) được chỉ định ở bệnh nhân có triệu chứng ứ huyết để làm giảm triệu chứng.
- Thuốc ức chế thụ thể SGLT2 nên được chỉ định ở bệnh nhân suy tim PSTM bảo tồn nhằm làm giảm nguy cơ nhập viện và tử vong tim mạch. Cũng giống như ở nhóm suy tim có phân suất tống máu giảm nhẹ, empagliflozin có những dữ liệu cho thấy giảm nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch, dapagliflozin cũng cho kết quả ban đầu tương tự.
- Các thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể, chẹn beta giao cảm, MRA, ARNI có thể được cân nhắc chỉ định ở những người bệnh phù hợp.

5. Phòng ngừa tiên phát suy tim ở bệnh nhân có yếu tố nguy cơ phát triển suy tim

- Điều trị tăng huyết áp được khuyến cáo nhằm phòng ngừa hoặc làm chậm khởi phát suy tim, và phòng ngừa nhập viện vì suy tim.
- Điều trị với statin được khuyến cáo ở bệnh nhân nguy cơ cao mắc bệnh tim mạch hoặc đã có bệnh tim mạch nhằm phòng ngừa hoặc làm chậm khởi phát suy tim và phòng ngừa nhập viện vì suy tim.
- Các thuốc ức chế thụ thể SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin) được khuyến cáo ở bệnh nhân đái tháo đường có nguy cơ cao bệnh tim mạch hoặc ở bệnh nhân có bệnh tim mạch nhằm phòng ngừa nhập viện vì suy tim.
- Tránh lối sống tĩnh tại, béo phì, ngưng hút thuốc lá, hạn chế uống rượu bia quá mức được khuyến cáo để phòng ngừa hoặc làm chậm khởi phát suy tim.

III. CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ SUY TIM CẤP

1. Định nghĩa suy tim cấp

Suy tim cấp là bệnh lý đặc trưng bởi các dấu hiệu và/hoặc triệu chứng của suy tim tiến triển nhanh chóng hoặc có thể diễn tiến một cách từ từ nhưng khiến người bệnh cần hỗ trợ y tế khẩn cấp hoặc cần nhập viện điều trị cấp cứu hoặc cần khám chữa bệnh sớm. Suy tim cấp có thể là bệnh cảnh suy tim xuất hiện lần đầu hoặc do tiến triển xấu đi của suy tim mạn tính.

2. Nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp

2.1. Bảy nguyên nhân hay gặp nhất của suy tim cấp:

- Hội chứng động mạch vành cấp.
- Tăng huyết áp cấp cứu.
- Rối loạn nhịp tim (rối loạn nhịp nhanh và rối loạn nhịp chậm).
- Nguyên nhân cơ học (hở van tim cấp, thủng thành tim...).

- Tắc động mạch phổi.
- Nhiễm trùng.
- Chèn ép tim.

2.2. Các yếu tố thúc đẩy:

- Bệnh lý tại tim: viêm cơ tim cấp, lóc tách thành động mạch chủ...
- Các bệnh lý ngoài tim: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, suy thận cấp, thiếu máu, bệnh chuyển hoá (cường giáp, suy giáp, nhiễm ceton máu do tiểu đường, suy thượng thận), thai kỳ và bất thường chu sinh.
- Các yếu tố khác: chế độ ăn (ăn nhiều muối, lượng nước uống vào tăng), không tuân thủ điều trị (ngưng thuốc hoặc thay đổi liều thuốc), do thuốc và độc chất (thuốc kháng viêm nonsteroid, corticoid, thuốc ức chế co bóp cơ tim, hoá chất độc trên tim, rượu, chất kích thích) và các tổn thương tim do thầy thuốc gây ra khi làm can thiệp tim.

3. Chẩn đoán suy tim cấp

Chẩn đoán suy tim cấp dựa vào kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng.

3.1. Lâm sàng:

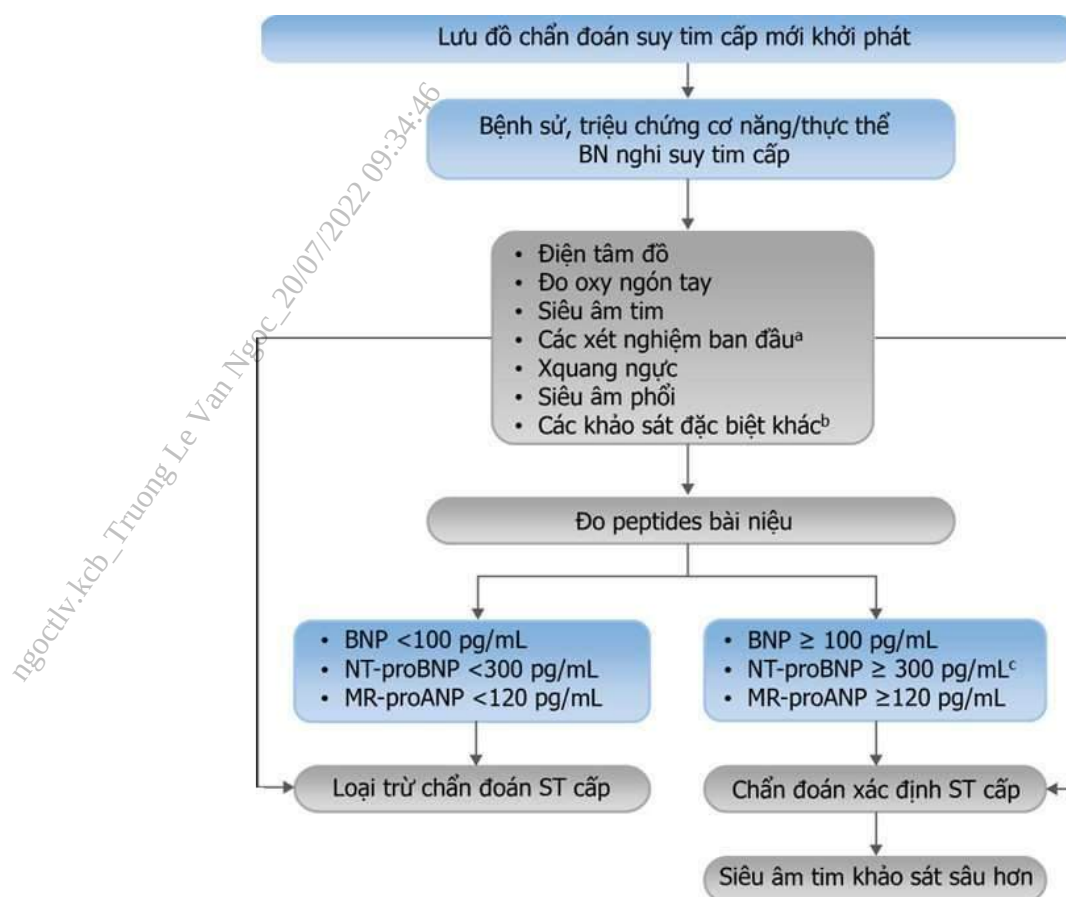
Các dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng của suy tim cấp thường gặp gồm: khó thở, mệt mỏi, ăn kém, sụt hoặc tăng cân và tiểu ít. Người bệnh cần được đánh giá lâm sàng theo các triệu chứng sung huyết và tình trạng giảm tưới máu như sau:

- Các triệu chứng sung huyết: khó thở khi nằm, phù phổi, phù ngoại biên, tĩnh mạch cổ nổi, gan to, cổ trướng và phản hồi gan – tĩnh mạch cổ dương tính.
- Tình trạng giảm tưới máu: thay đổi tri giác, đầu chi lạnh và ẩm, tụt huyết áp, thiếu niệu và giảm chức năng thận.

3.2. Cận lâm sàng:

Các xét nghiệm cận lâm sàng góp phần chẩn đoán xác định, tìm hiểu nguyên nhân và tiên lượng suy tim cấp. Các xét nghiệm bao gồm:

- Các xét nghiệm nên làm: điện tim, siêu âm tim, troponin, peptide bài niệu (BNP hoặc NT-proBNP), creatinin, điện giải đồ và tình trạng sắt huyết thanh.
- Các xét nghiệm cần nhắc chỉ định gồm: X-quang tim phổi thẳng, siêu âm phổi.
- Các xét nghiệm khác được chỉ định tùy theo bệnh cảnh lâm sàng: D-dimer, TSH, procalcitonin, lactat, bão hoà Oxy, khí máu.



Hình 6. Lưu đồ chẩn đoán xác định suy tim cấp

^a: Xét nghiệm cơ bản gồm troponin, creatinine máu, điện giải đồ, TSH, chức năng gan, D-dimer khi nghi ngờ tắc động mạch phổi và procalcitonin khi nghi ngờ nhiễm trùng, khí máu động mạch nếu có suy hô hấp và lactate máu nếu có giảm tưới máu cơ quan.

^b: Cận lâm sàng đặc biệt khác gồm: chụp động mạch vành nếu nghi ngờ hội chứng động mạch vành cấp, chụp cắt lớp vi tính lồng ngực có cản quang nếu nghĩ đến tắc động mạch phổi.

^c: Giá trị chẩn đoán suy tim cấp của NT-proBNP khi >450 pg/mL nếu < 55 tuổi; > 900 pg/mL nếu từ 55 đến 75 tuổi; >1.800 pg/mL nếu >75 tuổi.

4. Điều trị suy tim cấp

4.1. Mục tiêu điều trị suy tim cấp:

- Giai đoạn cấp: xác định nguyên nhân suy tim cấp, giảm triệu chứng, cải thiện sung huyết và tưới máu tạng, phục hồi ôxy, hạn chế tổn thương tạng (tim, thận, gan, ruột...) và phòng ngừa huyết khối.
- Giai đoạn bán cấp: xác định nguyên nhân suy tim cấp, cải thiện triệu chứng và dấu hiệu suy tim, hạn chế tổn thương tạng, phòng ngừa huyết khối.
- Trước khi ra viện và theo dõi lâu dài: cải thiện triệu chứng và chất lượng cuộc sống, cải thiện sung huyết hệ thống, phòng ngừa tái nhập viện sớm, cải thiện tử vong.

4.2. Nguyên tắc chung trong điều trị suy tim cấp:

- Điều trị càng sớm càng tốt: tại thời điểm nhập viện, xử trí ngay nếu người bệnh cần hỗ trợ thông khí, tuần hoàn hoặc tiêm/truyền thuốc cấp cứu. Sau đó người bệnh được

bắt đầu điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân hoặc các biện pháp điều trị chuyên biệt theo các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau.

- Xác định sớm nguyên nhân và các yếu tố thúc đẩy suy tim cấp: tốt nhất trong vòng 60 – 120 phút kể từ khi người bệnh nhập viện.
- Điều trị dựa theo các dấu hiệu/triệu chứng lâm sàng và bệnh cảnh lâm sàng.
- Theo dõi sát tình trạng lâm sàng và xét nghiệm trong quá trình điều trị để thay đổi phác đồ xử trí kịp thời.

4.3. Những tình huống cần chuyển người bệnh đến đơn vị hồi sức hoặc chăm sóc tim mạch đặc biệt:

- Bệnh nhân cần đặt nội khí quản hoặc có nguy cơ phải đặt nội khí quản.
- Dấu hiệu/triệu chứng của giảm tưới máu mô.
- $SpO_2 < 90\%$ (dù đang hỗ trợ bằng liệu pháp ôxy).
- Co kéo các cơ hô hấp hoặc tần số thở > 25 chu kì/phút
- Tần số tim < 40 hoặc > 130 chu kì/phút
- Huyết áp tâm thu động mạch < 90 mmHg

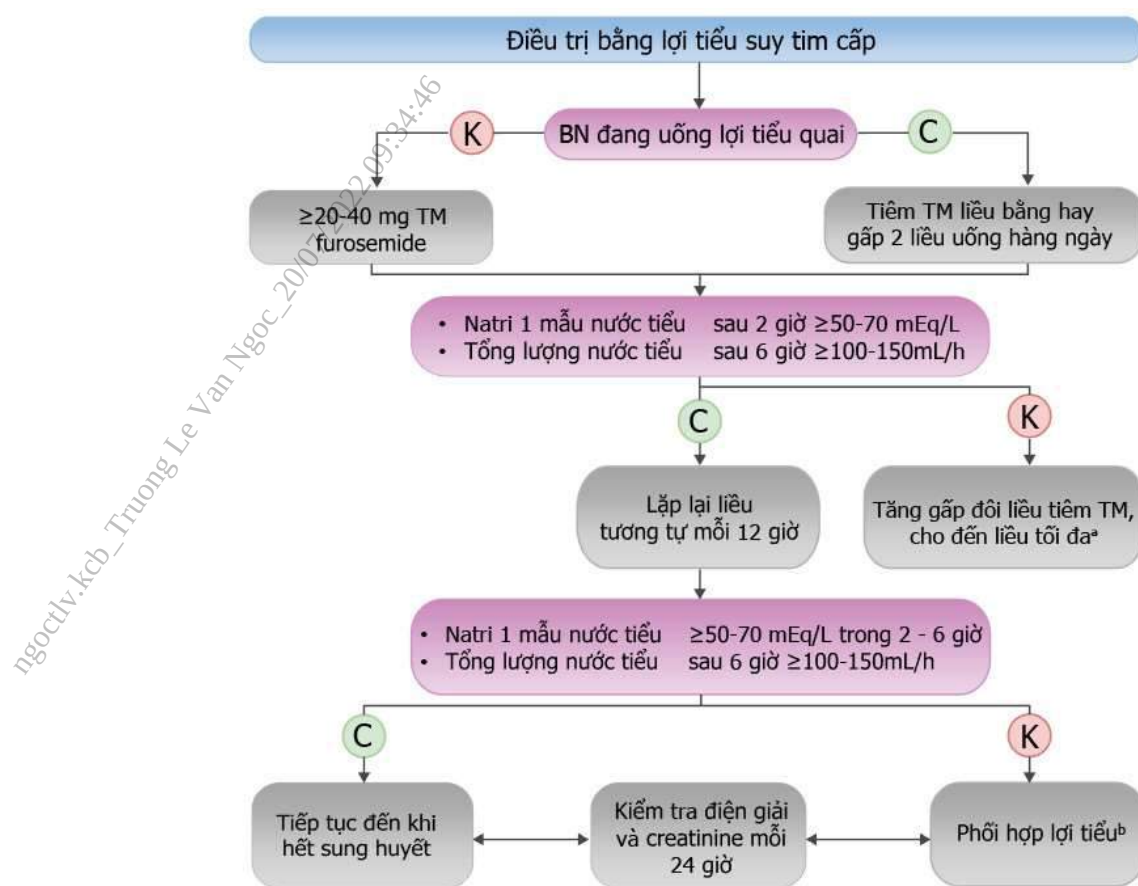
4.4. Các biện pháp điều trị cụ thể:

▪ **Oxy liệu pháp**

- Chỉ định thở ôxy khi $SpO_2 < 90\%$ hoặc $PaO_2 < 60$ mmHg.
- Thông khí không xâm nhập áp lực dương: giúp cải thiện suy hô hấp, tăng oxy hoá máu, giảm $PaCO_2$ và cải thiện pH máu được chỉ định khi thở ôxy kính mũi hoặc mask túi không đáp ứng.
- Đặt nội khí quản và thở máy xâm nhập: khi người bệnh suy hô hấp tiến triển không đáp ứng với oxy liệu pháp hoặc không đáp ứng với thở máy không xâm nhập áp lực dương.

▪ **Thuốc lợi tiểu**

- Thuốc lợi tiểu quai furosemid là nền tảng trong điều trị suy tim sung huyết. Thuốc lợi tiểu quai nên được sử dụng đường tĩnh mạch càng sớm càng tốt sau khi có chẩn đoán suy tim.
- Liều khởi đầu furosemid tĩnh mạch nên tương đương 1 – 2 lần liều uống hàng ngày trước khi nhập viện đối với người đang dùng lợi tiểu đường uống. Nếu người bệnh chưa dùng furosemid thì nên khởi đầu bằng liều 20 – 40 mg tiêm tĩnh mạch. Cần đánh giá natri niệu sau 2 giờ hoặc tổng lượng nước tiểu sau 6 giờ để điều chỉnh liều lượng thuốc lợi tiểu quai cho phù hợp (xem hình 7). Tránh dùng lợi tiểu quai liều quá cao vì có thể dẫn đến tổn thương thận cấp và kháng lợi tiểu.
- Truyền tĩnh mạch liên tục không tốt hơn so với tiêm tĩnh mạch cách quãng lợi tiểu quai khi theo dõi trong vòng 72 giờ các thông số lâm sàng như khó thở, mức độ sung huyết, thay đổi cân nặng, thay đổi nồng độ NT-proBNP.
- Phối hợp lợi tiểu quai với lợi tiểu khác như thiazid hoặc tolvaptan... để tăng hiệu quả của lợi tiểu quai và cải thiện triệu chứng sung huyết.



Hình 7. Phác đồ sử dụng lợi tiểu trong điều trị suy tim cấp

^a: Liều tối đa hàng ngày của lợi tiểu quai (tĩnh mạch) thường 400 – 600 mg, có thể lên đến 1.000 mg ở bệnh nhân suy chức năng thận nặng.

^b: Điều trị kết hợp thêm vào với lợi tiểu quai các thuốc lợi tiểu tác động ở những vị trí khác nhau trên thận.

C: Có, K: Không

▪ Thuốc dẫn mạch

- Thuốc dẫn mạch đường tĩnh mạch chỉ nên được chỉ định trong trường hợp suy tim cấp do cơn tăng huyết áp hoặc suy tim cấp có huyết áp tâm thu ≥ 110 mmHg. Trong các trường hợp khác, vai trò của thuốc dẫn mạch không tốt hơn so với điều trị thường quy bằng lợi tiểu quai đường tĩnh mạch.
- Cần theo dõi huyết áp, tình trạng lâm sàng khi sử dụng thuốc dẫn mạch đường tĩnh mạch.

▪ Thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc tăng co mạch

- Mục đích sử dụng: cải thiện tưới máu các cơ quan, nâng huyết áp.
- Thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc tăng co mạch được xem xét chỉ định trong thời gian ngắn.
- Nên chỉ định thuốc sớm khi người bệnh có tụt huyết áp hoặc có dấu hiệu giảm tưới máu mô trong khi đủ khối lượng tuần hoàn.

- Không chỉ định thường quy các thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc tăng co mạch. Mặt khác sử dụng các thuốc này trong thời gian dài có thể làm tăng nguy cơ gây tổn thương cơ tim.
- Nên sử dụng liều thấp thuốc tăng co bóp cơ tim kết hợp với thuốc tăng co mạch hơn là tăng liều đơn độc một thuốc.
- Noradrenalin có thể ưu thế hơn so với dopamin trong trường hợp sốc tim.

Bảng 8. Liều lượng thuốc tăng co bóp cơ tim và tăng co mạch trong suy tim cấp

Thuốc	Tốc độ truyền
Dobutamine	2 – 20 µg/kg/min (β^+)
Dopamine	3 – 5 µg/kg/min; inotropic (β^+) >5 µg/kg/min: inotropic (β^+), vasopressor (α^+)
Milrinone	0,375 – 0,75 µg/kg/min
Norepinephrine	0,2 – 1,0 µg/kg/min
Epinephrine	0,05 – 0,5 µg/kg/min

Chú thích: β^+ : tác động lên thụ thể beta; α^+ : tác động lên thụ thể alpha; inotropic: tăng co bóp cơ tim; vasopressor: tăng co mạch.

▪ **Digoxin**

- Chỉ định khi bệnh nhân suy tim cấp có rung nhĩ đáp ứng tần số thất nhanh (>110 CK/phút).
- Liều lượng: nếu bệnh nhân chưa sử dụng digoxin trước đó thì có thể tiêm luôn tĩnh mạch 0,25 – 0,5mg digoxin. Nếu bệnh nhân cao tuổi hoặc có bệnh nội khoa kèm theo (ví dụ bệnh thận mạn tính) thì cân nhắc dùng liều digoxin thấp hơn.

▪ **Morphin**

- Không sử dụng morphin thường quy trong điều trị suy tim cấp do thuốc làm tăng nguy cơ thở máy xâm nhập, tăng nguy cơ tử vong tại viện và tăng nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân.
- Morphin chỉ nên cân nhắc chỉ định trong trường hợp người bệnh khó thở hoặc đau nhiều và không cải thiện bằng các phương pháp điều trị khác.

▪ **Hỗ trợ tuần hoàn cơ học ngắn ngày**

- Các biện pháp hỗ trợ cơ học ngắn ngày gồm: ECMO, IABP, LVAD... được chỉ định như là biện pháp bắc cầu nối chờ các can thiệp tích cực hơn hoặc chờ cơ tim hồi phục.
- Được chỉ định trong trường hợp sốc tim hoặc suy tim nặng kém đáp ứng với các biện pháp điều trị nội khoa thường quy.

▪ **Thay thế thận**

- Siêu lọc thận (CRRT: continuous renal replacement therapy) không khuyến cáo thường quy, thường được chỉ định khi không đáp ứng với điều trị lợi tiểu, tăng kali

máu nặng ($> 6,5$ mmol/L), toan máu nặng ($\text{pH} < 7,2$), urea > 25 mmol/L và creatinine máu > 300 umol/L.

▪ **Phòng ngừa thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch**

- Dự phòng thuyên tắc huyết khối tĩnh mạch bằng Heparin trọng lượng phân tử thấp hoặc các thuốc chống đông khác trừ khi có chống chỉ định hoặc không cần thiết (bệnh nhân đang dùng thuốc chống đông đường uống).

▪ **Điều trị phẫu thuật hoặc can thiệp:** nên được xem xét khi:

- Hội chứng động mạch vành cấp có biến chứng cơ học (hở van hai lá cấp, thủng tim, thủng vách liên thất): bắc cầu mạch vành đồng thời sửa chữa biến chứng cơ học.
- Hở van tim cấp: sửa van hoặc thay van tim nhân tạo.
- Hẹp van hai lá khít: nong van hai lá bằng bóng qua da.
- Hẹp van động mạch chủ nặng: thay van ĐMC qua da hoặc nong van ĐMC tạm thời trong lúc chờ thay van.
- Rối loạn nhịp chậm: đặt máy tạo nhịp tạm thời.

▪ **Đánh giá trước khi ra viện và kế hoạch điều trị sau khi ra viện**

- Điều trị nội khoa tối ưu đóng vai trò quan trọng trong cải thiện tiên lượng gần ở người bệnh suy tim cấp.
- Khởi trị SGLT2i sớm cho các bệnh nhân suy tim cấp giai đoạn ổn định trước khi ra viện kèm hoặc không kèm đái tháo đường được chứng minh giảm sớm tổng biến cố tim mạch gồm tử vong, suy tim và cải thiện thang điểm chất lượng cuộc sống.
- Khởi trị ARNI (sacubitril/valsartan) ở các bệnh nhân suy tim cấp có phân suất tống máu giảm giai đoạn ổn định trước khi ra viện được chứng minh giảm NT-proBNP.
- Xem xét khởi trị sớm chẹn beta giao cảm giao cảm với liều lượng thấp khi lâm sàng không còn các dấu hiệu sung huyết.
- Có kế hoạch hẹn khám lại sớm (sau 1- 2 tuần) đối với bệnh nhân suy tim cấp sau khi ra viện để đánh giá lại các dấu hiệu và triệu chứng của suy tim, tình trạng sung huyết, huyết áp, tần số tim cũng như làm các xét nghiệm đánh giá chức năng gan, thận, điện giải đồ và có thể peptide lợi tiểu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Khuyến cáo chẩn đoán và điều trị suy tim 2021 của Hội Tim Mạch Châu Âu (ESC 2021).
2. Khuyến cáo cập nhật chẩn đoán và điều trị suy tim 2022 của Hội Tim mạch Hoa Kỳ/Trường Môn Tim Mạch Học Hoa Kỳ/Hội suy tim Hoa Kỳ (AHA/ACC/HFSA 2022).
3. Khuyến cáo cập nhật chẩn đoán và điều trị suy tim 2022 của Hội Tim Mạch Học Việt Nam (VNHA 2022).

XỬ TRÍ CẤP CỨU BỆNH NHÂN BỎNG

1. Đại cương

- Bỏng được xem như một loại chấn thương trên da hay các mô khác. Bỏng xuất hiện khi một vài hay tất cả các tế bào bị tiêu diệt bởi: sức nóng, lạnh, điện, phóng xạ, hay các tác nhân hóa học khác.

- Cấp cứu bệnh nhân bỏng bao gồm: đánh giá dấu hiệu nguy kịch tới tính mạng bệnh nhân, đánh giá tổn thương bỏng, sơ cứu và cấp cứu.

2. Chẩn đoán

2.1. Nguyên nhân gây bỏng

2.1.1. *Bỏng do nóng*: bệnh nhân tiếp xúc với dụng cụ chứa chất nóng bị vỡ, chất lỏng nóng, những vật dụng nóng, hơi nóng...

2.1.2. *Bỏng do lạnh*: do tiếp xúc với băng đá làm bỏng tế bào.

2.1.3. *Bỏng do hóa chất*: bệnh nhân tiếp xúc với một số loại hóa chất: acid, kiềm mạnh hoặc iod, phospho dùng trong công nghiệp vôi tôi...

2.1.4. *Bỏng do điện*: điện giật, sét đánh.

2.1.5. *Bỏng do hít*: xảy ra khi có các vụ nổ hay hít phải các hơi máy.

2.1.6. *Bỏng do phóng xạ*: năng lượng phóng xạ hay các phóng xạ gây ra bỏng thường gặp là "bỏng mặt trời".

2.2. Đánh giá tình trạng nguy kịch do bỏng gây ra

- Ý thức: tỉnh táo, hoảng hốt, lo âu, sợ hãi, đau đớn, vật vã, hôn mê.

- Thần kinh: co giật

- Hô hấp: nạn nhân bị bỏng vùng mặt, cổ nhất là khi bị kẹt trong nhà bị cháy dễ bị phù mắt cổ và các biến chứng đường hô hấp do hít phải khói, hơi, khí độc (xem xét sự thông thoáng đường hô hấp, dị vật chấn thương đường hô hấp kèm theo, đánh giá tình trạng hô hấp, SpO₂...

- Tuần hoàn: tình trạng sốc: mạch nhanh, huyết áp tụt, dấu hiệu giảm tưới máu.

2.3. Đánh giá độ nặng của vùng bỏng: theo Wallace

- Đầu 9%
- Thân mình: trước 18%; thân mình sau 18%
- Chi trên 9%; chi dưới 18%
- Bộ phận sinh dục ngoài 1%.

2.4. Chẩn đoán độ sâu của bỏng

Độ 1: đỏ da, đau (như cháy nắng) rất do đầu mút dây thần kinh bị kích thích, loại bỏng này thường lành hẳn sau 3 ngày.

Độ 2a (nông) phỏng nước lan rộng khắp bề mặt vết bỏng, đau nhiều, rỉ nước.

Độ 2b (sâu): đau ít hơn độ 2a, có vùng tê, tổn thương da dính chặt bề mặt, ấn kính (+). Sẹo hình thành trong 3 tuần, có thể sẹo sâu, hoặc sẹo lồi xấu.

Độ 3: vùng bỏng trắng bóng, đỏ tươi hoặc nâu không đau, vùng tổn thương bám chặt, cần phải ghép da.

Cần chú ý những vùng tổn thương bị che khuất, xác định nguyên nhân gây bỏng: bỏng điện, hóa chất, nước sôi, lửa.

Bỏng hóa chất: tiên lượng phụ thuộc vào việc rửa sớm, bỏng mắt phải được chuyên ngay cho chuyên ngành mắt.

3. Xử trí

3.1. Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo các bước A, B, C... trong xử trí cấp cứu người bệnh
- Nhanh chóng loại trừ các tác nhân gây bỏng ra khỏi cơ thể nếu còn
- Hạn chế tối thiểu mức độ nhiễm bẩn cho vết bỏng, băng bó vết thương, vận chuyển đến chuyên khoa bỏng.

3.2. Các bước

3.2.1. *Bước 1*: nhanh chóng loại trừ các tác nhân gây bỏng ra khỏi cơ thể nạn nhân (nếu cần): xé bỏ quần áo đang cháy âm ỉ hoặc bị thấm dầm nước nóng, xăng, dầu, hóa chất.

- Bọc vùng bỏng chắc chắn rồi đổ nước lạnh lên
- Tháo bỏ những vật cứng trên vùng bỏng như giày, ủng, vòng nhẫn trước khi vết bỏng sưng nề.
- Che phủ vùng bỏng bằng đắp gạc vaseline

3.2.2. *Bước 2*: cấp cứu đảm bảo các chức năng sống

* Đảm bảo hô hấp: đảm bảo sự thông thoáng đường thở tùy theo tình trạng suy hô hấp có thể phải: thở oxy mũi mask, đặt ống nội khí quản, nếu suy hô hấp nặng hơn hoặc rối loạn ý thức, thông khí nhân tạo...

* Đảm bảo tuần hoàn:

- Đặt đường truyền tĩnh mạch đủ lớn, tốt nhất là ống thông tĩnh mạch trung tâm.

- Đảm bảo thể tích tuần hoàn: natri clorua 0,9%, dung dịch keo, albumin 5%, dung dịch ringerlactat, lưu ý cần đảm bảo tuần hoàn ngay trong 1 - 3 giờ đầu.

- Theo dõi mạch, HA, nước tiểu là theo giờ là thông số quan trọng nhất bù đủ thể tích (phải đảm bảo $\geq 1\text{ml/kg/giờ}$).

- Với những bệnh nhân tỉnh táo, không bị nôn và không có những chống chỉ định do chấn thương khác thì có thể cho bệnh nhân lấy nước theo nhu cầu (nước sạch, dung dịch oresol, nước hoa quả tươi...).

* Các biện pháp cấp cứu khác

+ An thần, giảm đau: nếu bỏng gây đau nhiều thường dùng morphin tiêm dưới da xa nơi bỏng, bỏng rộng, đau nhiều có thể tiêm tĩnh mạch (lưu ý đảm bảo hô hấp).

+ Kháng sinh: cần đặt ra, chú ý nguy cơ nhiễm trùng yếm khí: các kháng sinh có thể dùng: Amoxicillin/clavulanat, nếu bỏng rộng, sâu nên cho cephalosporin, aminoglycosid, carbapenem, fluoroquinolon.

+ Dự phòng loét đường tiêu hóa do stress: (dùng ức chế H₂, PPIs).

+ Bỏng do cháy, có rối loạn ý thức, có tổn thương tiêu cầu tiêm vitamin B12 sau khi lấy máu định lượng CO và CN

3.2.3. Xử trí cấp cứu vết bỏng

- Băng chỗ bỏng bằng băng vô khuẩn: có thể dùng gạc vô khuẩn băng lại để hạn chế chỗ mất nhiệt của bệnh nhân.

- Bỏng sâu: Rạch ra bỏng để tuần hoàn máu được bình thường tránh thiếu tưới máu.

- Bỏng bàn tay thì cho bàn tay vào túi nhựa rồi băng lỏng cổ tay, làm như vậy cho phép nạn nhân vẫn cử động được các ngón tay dễ dàng, tránh làm bẩn vết bỏng.

- Bỏng ở cổ chân, cổ tay thì phủ vết bỏng bằng gạc vô khuẩn sau đó có thể nẹp cố định.

- Không chọc phá các túi phỏng nước.

- Không bôi dầu mỡ, dung dịch cồn, kem kháng sinh vào vết bỏng.

3.2.4. Cấp cứu một số trường hợp bỏng đặc biệt

- Điện giật, sét đánh: Thường bỏng rất sâu và gây ngừng tim, sau cấp cứu tại hiện trường nạn nhân được đưa tới khoa cấp cứu có thể vẫn có loạn nhịp tim, cần theo dõi và xử trí loạn nhịp.

- Bỏng hóa chất: Một số loại hóa chất như acid, kiềm mạch hoặc iod, phospho dùng trong công nghiệp hoặc vôi nước tôi có thể gây nên tổn thương bỏng nặng và làm nạn nhân rất đau đớn: Việc xử lý tại hiện trường đảm bảo khi đến khoa cấp cứu cần phải :

+ Rửa lại liên tục bằng nước càng nhiều càng tốt, nếu không các tổ chức ở vùng bỏng sẽ hoại tử hoàn toàn, nếu nguyên nhân gây bỏng là acid thì rửa vết bỏng bằng dung dịch, bicarbonat, nguyên nhân là kiềm thì rửa dung dịch có pha giấm, chanh.

+ Nếu bỏng hóa chất ở mắt thì rửa bằng nước sạch.

+ Phải tháo bỏ quần áo bị dính hóa chất.

+ Nếu bỏng chảy máu nhiều thì xử trí như vết thương chảy máu.

Bác sỹ khoa cấp cứu cần hội chẩn ngay với bác sỹ chuyên khoa sâu về bỏng trong và sau khi thực hiện các xử trí trên để bệnh nhân được hồi sức và điều trị theo chuyên khoa sâu về bỏng.

4. Tai biến và biến chứng

4.1. Tổn thương phổi do suy hô hấp cấp tiến triển trong những ngày đầu: Bỏng rộng, hóa chất, bỏng đường hô hấp, khí độc.

4.2. Nhiễm khuẩn, đặc biệt với bệnh nhân bỏng nặng, bỏng sâu.

5. Kinh nghiệm thực tế

- Chẩn đoán độ sâu thường không chắc chắn.

- Tránh điều trị tại chỗ làm thay đổi vùng bỏng như dùng eosine, thuốc mỡ, không đặt các vật liệu thấm hút lên vùng bỏng, không đảm bảo vô khuẩn.

- Không dùng kháng sinh dự phòng nhất loạt tạo dòng vi khuẩn kháng thuốc.

- Bù dịch phải theo hướng dẫn, dựa theo bệnh nhân cụ thể, không theo công thức cứng nhắc.

- Không quên tiêm phòng uốn ván.

- Lưu ý các trường hợp bỏng hít phải khí độc CO, CN (khi người bệnh bị bỏng lửa trong môi trường kín có nhiều chất dẻo cháy).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tài liệu đào tạo cấp cứu cơ bản, Nhà xuất bản y học 2014

THÔNG TƯ

Hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ

Căn cứ Luật khám bệnh, chữa bệnh năm 2009;

Căn cứ Nghị định số 75/2017/NĐ-CP ngày 20 tháng 6 năm 2017 của Chính phủ quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bộ Y tế;

Theo đề nghị của Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh,

Bộ trưởng Bộ Y tế ban hành Thông tư Hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ.

Điều 1. Phạm vi điều chỉnh và đối tượng áp dụng

1. Thông tư này hướng dẫn về phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ.
2. Thông tư này áp dụng đối với cơ sở khám bệnh, chữa bệnh, người hành nghề khám bệnh, chữa bệnh và cơ quan, tổ chức, cá nhân có liên quan.

Điều 2. Giải thích từ ngữ

1. *Phản vệ* là một phản ứng dị ứng, có thể xuất hiện ngay lập tức từ vài giây, vài phút đến vài giờ sau khi cơ thể tiếp xúc với dị nguyên gây ra các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, có thể nghiêm trọng dẫn đến tử vong nhanh chóng.
2. *Dị nguyên* là yếu tố lạ khi tiếp xúc có khả năng gây phản ứng dị ứng cho cơ thể, bao gồm thức ăn, thuốc và các yếu tố khác.
3. *Sốc phản vệ* là mức độ nặng nhất của phản vệ do đột ngột giãn toàn bộ hệ thống mạch và co thắt phế quản có thể gây tử vong trong vòng một vài phút.

Điều 3. Ban hành kèm theo Thông tư này các hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ sau đây

1. Hướng dẫn chẩn đoán phản vệ tại Phụ lục I.
2. Hướng dẫn chẩn đoán mức độ phản vệ tại Phụ lục II.
3. Hướng dẫn xử trí cấp cứu phản vệ tại Phụ lục III.
4. Hướng dẫn xử trí phản vệ trong một số trường hợp đặc biệt tại Phụ lục IV.
5. Hộp thuốc cấp cứu phản vệ và trang thiết bị y tế tại Phụ lục V.
6. Hướng dẫn khai thác tiền sử dị ứng tại Phụ lục VI.
7. Mẫu thẻ theo dõi dị ứng tại Phụ lục VII.

8. Hướng dẫn chỉ định làm test da tại Phụ lục VIII.
9. Quy trình kỹ thuật test da tại Phụ lục IX.
10. Sơ đồ chẩn đoán và xử trí phản vệ tại Phụ lục X.

Điều 4. Nguyên tắc dự phòng phản vệ

Cơ sở khám bệnh, chữa bệnh, bác sĩ, nhân viên y tế phải bảo đảm các nguyên tắc dự phòng phản vệ sau đây:

1. Chỉ định dùng dùng thuốc phù hợp nhất, chỉ tiêm khi không sử dụng được đường dùng khác.
2. Không phải thử phản ứng cho tất cả thuốc trừ trường hợp có chỉ định của bác sĩ theo quy định tại Phụ lục VIII ban hành kèm theo Thông tư này.
3. Không được kê đơn thuốc, chỉ định dùng thuốc hoặc dị nguyên đã biết rõ gây phản vệ cho người bệnh.

Trường hợp không có thuốc thay thế phù hợp mà cần dùng thuốc hoặc dị nguyên đã gây phản vệ cho người bệnh phải hội chẩn chuyên khoa dị ứng-miễn dịch lâm sàng hoặc do bác sĩ đã được tập huấn về phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ để thống nhất chỉ định và phải được sự đồng ý bằng văn bản của người bệnh hoặc đại diện hợp pháp của người bệnh.

Việc thử phản ứng trên người bệnh với thuốc hoặc dị nguyên đã từng gây dị ứng cho người bệnh phải được tiến hành tại chuyên khoa dị ứng-miễn dịch lâm sàng hoặc do các bác sĩ đã được tập huấn về phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ thực hiện.

4. Tất cả trường hợp phản vệ phải được báo cáo về Trung tâm Quốc gia về Thông tin Thuốc và Theo dõi phản ứng có hại của thuốc hoặc Trung tâm Khu vực Thành phố Hồ Chí Minh về Thông tin Thuốc và Theo dõi phản ứng có hại của thuốc theo mẫu báo cáo phản ứng có hại của thuốc hiện hành theo quy định tại Phụ lục V ban hành kèm theo Thông tư 22/2011/TT-BYT ngày 10 tháng 6 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế về quy định tổ chức và hoạt động của khoa Dược bệnh viện.

5. Bác sĩ, người kê đơn thuốc hoặc nhân viên y tế khác có thẩm quyền phải khai thác kỹ tiền sử dị ứng thuốc, dị nguyên của người bệnh trước khi kê đơn thuốc hoặc chỉ định sử dụng thuốc theo quy định tại Phụ lục VI ban hành kèm theo Thông tư này. Tất cả thông tin liên quan đến dị ứng, dị nguyên phải được ghi vào sổ khám bệnh, bệnh án, giấy ra viện, giấy chuyển viện.

6. Khi đã xác định được thuốc hoặc dị nguyên gây phản vệ, bác sĩ, nhân viên y tế phải cấp cho người bệnh thẻ theo dõi dị ứng ghi rõ tên thuốc hoặc dị nguyên gây dị ứng theo hướng dẫn tại Phụ lục VII ban hành kèm theo Thông tư này, giải thích kỹ và nhắc người bệnh cung cấp thông tin này cho bác sĩ, nhân viên y tế mỗi khi khám bệnh, chữa bệnh.

Điều 5. Chuẩn bị, dự phòng cấp cứu phản vệ

1. Adrenalin là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu, sẵn có để sử dụng cấp cứu phản vệ.

2. Nơi có sử dụng thuốc, xe tiêm phải được trang bị và sẵn sàng hộp thuốc cấp cứu phản vệ. Thành phần hộp thuốc cấp cứu phản vệ theo quy định tại mục I Phụ lục V ban hành kèm theo Thông tư này.

3. Cơ sở khám bệnh, chữa bệnh phải có hộp thuốc cấp cứu phản vệ và trang thiết bị y tế theo quy định tại mục II Phụ lục V ban hành kèm theo Thông tư này.

4. Bác sĩ, nhân viên y tế phải nắm vững kiến thức và thực hành được cấp cứu phản vệ theo phác đồ.

5. Trên các phương tiện giao thông công cộng máy bay, tàu thủy, tàu hỏa, cần trang bị hộp thuốc cấp cứu phản vệ theo hướng dẫn tại mục I Phụ lục V ban hành kèm theo Thông tư này.

Điều 6. Xử trí phản vệ

1. Adrenalin là thuốc quan trọng hàng đầu để tiêm bắp ngay cho người bị phản vệ khi được chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên.

2. Bác sĩ, y sĩ, điều dưỡng viên, hộ sinh viên, kỹ thuật viên phải xử trí cấp cứu phản vệ theo quy định tại Phụ lục III, Phụ lục IV ban hành kèm theo Thông tư này.

3. Đối với người có tiền sử phản vệ có sẵn adrenalin mang theo người thì người bệnh hoặc người khác không phải là nhân viên y tế được phép sử dụng thuốc trong trường hợp khẩn cấp để tiêm bắp cấp cứu khi không có nhân viên y tế.

Điều 7. Hiệu lực thi hành

1. Thông tư này có hiệu lực từ ngày 15 tháng 02 năm 2018.

2. Thông tư số 08/1999/TT-BYT ngày 4 tháng 5 năm 1999 của Bộ trưởng Bộ Y tế về hướng dẫn phòng và cấp cứu sốc phản vệ hết hiệu lực kể từ ngày Thông tư này có hiệu lực thi hành.

Điều 8. Điều khoản tham chiếu

Trong trường hợp các văn bản quy phạm pháp luật và các quy định được viện dẫn trong Thông tư này có sự thay đổi, bổ sung hoặc thay thế thì áp dụng theo văn bản quy phạm pháp luật, quy định mới.

Điều 9. Trách nhiệm thi hành

1. Trách nhiệm của người đứng đầu, người phụ trách chuyên môn của cơ sở khám bệnh, chữa bệnh:

a) Tổ chức thực hiện nghiêm Thông tư này tại cơ sở khám, chữa bệnh.

b) Ban hành hướng dẫn, quy chế, quy trình cụ thể để áp dụng tại cơ sở khám bệnh, chữa bệnh trên cơ sở hướng dẫn của Thông tư này.

c) Đào tạo, tập huấn, phổ biến Thông tư này cho người hành nghề, nhân viên y tế thuộc cơ sở khám, chữa bệnh quản lý.

2. Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh chịu trách nhiệm tổ chức triển khai, kiểm tra, đánh giá việc thực hiện Thông tư này.

3. Chánh Văn phòng Bộ, Chánh Thanh tra Bộ, Tổng cục trưởng, Vụ trưởng, Cục trưởng thuộc Bộ Y tế, Giám đốc Sở Y tế các tỉnh, thành phố trực thuộc Trung ương, thủ trưởng Y tế Bộ, ngành, cơ quan tổ chức, cá nhân có liên quan chịu trách nhiệm thực hiện Thông tư này.

Trong quá trình thực hiện, nếu có khó khăn, vướng mắc, đề nghị các đơn vị, địa phương phản ánh kịp thời về Cục Quản lý Khám, chữa bệnh, Bộ Y tế để được hướng dẫn, xem xét và giải quyết./.

Nơi nhận:

- Ủy ban các vấn đề xã hội của Quốc hội;
- Văn phòng Chính phủ (Vụ KGVX, Công báo, Công TTĐTCTP);
- Bộ trưởng Bộ Y tế (để b/c);
- Các Thứ trưởng Bộ Y tế;
- Bộ Tư pháp (Cục Kiểm tra văn bản QPPL);
- Sở Y tế các tỉnh, thành phố trực thuộc TƯ;
- Y tế các Bộ, Ngành;
- VP Bộ, TTra Bộ, các Vụ, Cục, Tổng cục thuộc BYT;
- Các đơn vị trực thuộc Bộ Y tế;
- Bảo hiểm xã hội Việt Nam;
- Cổng Thông tin điện tử BYT;
- Lưu: VT, PC, KCB (02).

**KT. BỘ TRƯỞNG
THỨ TRƯỞNG**



Nguyễn Viết Tiến

Phụ lục I

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN PHẢN VỆ

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

I. Chẩn đoán phản vệ:

1. Triệu chứng gợi ý

Nghĩ đến phản vệ khi xuất hiện ít nhất một trong các triệu chứng sau:

- a) Mày đay, phù mạch nhanh.
- b) Khó thở, tức ngực, thở rít.
- c) Đau bụng hoặc nôn.
- d) Tụt huyết áp hoặc ngất.
- e) Rối loạn ý thức.

2. Các bệnh cảnh lâm sàng:

1. Bệnh cảnh lâm sàng 1: Các triệu chứng xuất hiện trong vài giây đến vài giờ ở da, niêm mạc (mày đay, phù mạch, ngứa...) và có ít nhất 1 trong 2 triệu chứng sau:

- a) Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít).
- b) Tụt huyết áp (HA) hay các hậu quả của tụt HA (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...).

2. Bệnh cảnh lâm sàng 2: Ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi người bệnh tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ:

- a) Biểu hiện ở da, niêm mạc: mày đay, phù mạch, ngứa.
- b) Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít).
- c) Tụt huyết áp hoặc các hậu quả của tụt huyết áp (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...).
- d) Các triệu chứng tiêu hóa (nôn, đau bụng ...).

3. Bệnh cảnh lâm sàng 3: Tụt huyết áp xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ mà người bệnh đã từng bị dị ứng:

- a) Trẻ em: giảm ít nhất 30% huyết áp tâm thu (HA tối đa) hoặc tụt huyết áp tâm thu so với tuổi (huyết áp tâm thu $< 70\text{mmHg}$).
- b) Người lớn: Huyết áp tâm thu $< 90\text{mmHg}$ hoặc giảm 30% giá trị huyết áp tâm thu nền.

II. Chẩn đoán phân biệt:

- 1. Các trường hợp sốc: sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn.
- 2. Tai biến mạch máu não.
- 3. Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (do dị vật, viêm).

4. Các bệnh lý ở da: mày đay, phù mạch.
5. Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu.
6. Các ngộ độc: rượu, opiat, histamin./.

Phụ lục II

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN MỨC ĐỘ PHẢN VỆ

*(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017
của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

Phản vệ được phân thành 4 mức độ như sau:

(lưu ý mức độ phản vệ có thể nặng lên rất nhanh và không theo tuần tự)

1. Nhẹ (độ I): Chỉ có các triệu chứng da, tổ chức dưới da và niêm mạc như mày đay, ngứa, phù mạch.

2. Nặng (độ II): có từ 2 biểu hiện ở nhiều cơ quan:

- a) Mày đay, phù mạch xuất hiện nhanh.
- b) Khó thở nhanh nông, tức ngực, khàn tiếng, chảy nước mũi.
- c) Đau bụng, nôn, ỉa chảy.
- d) Huyết áp chưa tụt hoặc tăng, nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp.

3. Nguy kịch (độ III): biểu hiện ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn như sau:

- a) Đường thở: tiếng rít thanh quản, phù thanh quản.
- b) Thở: thở nhanh, khò khè, tím tái, rối loạn nhịp thở.
- c) Rối loạn ý thức: vật vã, hôn mê, co giật, rối loạn cơ tròn.
- d) Tuần hoàn: sốc, mạch nhanh nhỏ, tụt huyết áp.

4. Ngừng tuần hoàn (độ IV): Biểu hiện ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn./.

Phụ lục III

HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN VỆ

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

I. Nguyên tắc chung

1. Tất cả trường hợp phản vệ phải được phát hiện sớm, xử trí khẩn cấp, kịp thời ngay tại chỗ và theo dõi liên tục ít nhất trong vòng 24 giờ.
2. Bác sĩ, điều dưỡng, hộ sinh viên, kỹ thuật viên, nhân viên y tế khác phải xử trí ban đầu cấp cứu phản vệ.
3. **Adrenalin là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu cứu sống người bệnh bị phản vệ**, phải được tiêm bắp ngay khi chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên.
4. Ngoài hướng dẫn này, đối với một số trường hợp đặc biệt còn phải xử trí theo hướng dẫn tại Phụ lục IV ban hành kèm theo Thông tư này.

II. Xử trí phản vệ nhẹ (độ I): dị ứng nhưng có thể chuyển thành nặng hoặc nguy kịch

1. Sử dụng thuốc methylprednisolon hoặc diphenhydramin uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh.
2. Tiếp tục theo dõi ít nhất 24 giờ để xử trí kịp thời.

III. Phác đồ xử trí cấp cứu phản vệ mức nặng và nguy kịch (độ II, III)

Phản vệ độ II có thể nhanh chóng chuyển sang độ III, độ IV. Vì vậy, phải khẩn trương, xử trí đồng thời theo diễn biến bệnh:

1. Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên (nếu có).
2. Tiêm hoặc truyền adrenalin (theo mục IV dưới đây).
3. Cho người bệnh nằm tại chỗ, đầu thấp, nghiêng trái nếu có nôn.
4. Thở ô xy: người lớn 6-10l/phút, trẻ em 2-4l/phút qua mặt nạ hở.
5. Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn, ý thức và các biểu hiện ở da, niêm mạc của người bệnh.
 - a) Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng (nếu ngừng hô hấp, tuần hoàn).
 - b) Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu (nếu khó thở thanh quản).
6. Thiết lập đường truyền adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường nhưng kim tiêm to (cỡ 14 hoặc 16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch và một đường truyền tĩnh mạch thứ hai để truyền dịch nhanh (theo mục IV dưới đây).
7. Hội ý với các đồng nghiệp, tập trung xử lý, báo cáo cấp trên, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và/hoặc chuyên khoa dị ứng (nếu có).

IV. Phác đồ sử dụng adrenalin và truyền dịch

Mục tiêu: nâng và duy trì ổn định HA tối đa của người lớn lên $\geq 90\text{mmHg}$, trẻ em $\geq 70\text{mmHg}$ và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở; dấu hiệu về tiêu hóa như nôn mửa, ỉa chảy.

1. Thuốc adrenalin $1\text{mg} = 1\text{ml} = 1$ ống, tiêm bắp:

a) Trẻ sơ sinh hoặc trẻ $< 10\text{kg}$: $0,2\text{ml}$ (tương đương $1/5$ ống).

b) Trẻ khoảng 10 kg : $0,25\text{ml}$ (tương đương $1/4$ ống).

c) Trẻ khoảng 20 kg : $0,3\text{ml}$ (tương đương $1/3$ ống).

d) Trẻ $> 30\text{kg}$: $0,5\text{ml}$ (tương đương $1/2$ ống).

e) Người lớn: $0,5\text{-}1\text{ml}$ (tương đương $1/2 - 1$ ống).

2. Theo dõi huyết áp 3-5 phút/lần.

3. Tiêm nhắc lại adrenalin liều như khoản 1 mục IV 3-5 phút/lần cho đến khi huyết áp và mạch ổn định.

4. Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu hô hấp và tiêu hóa nặng lên sau 2-3 lần tiêm bắp như khoản 1 mục IV hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải:

a) Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch: Tiêm tĩnh mạch chậm dung dịch adrenalin $1/10.000$ (1 ống adrenalin 1mg pha với 9ml nước cất = pha loãng $1/10$). Liều adrenalin tiêm tĩnh mạch chậm trong cấp cứu phản vệ chỉ bằng $1/10$ liều adrenalin tiêm tĩnh mạch trong cấp cứu ngừng tuần hoàn. Liều dùng:

- **Người lớn:** $0,5\text{-}1\text{ml}$ (dung dịch pha loãng $1/10.000=50\text{-}100\mu\text{g}$) tiêm trong 1-3 phút, sau 3 phút có thể tiêm tiếp lần 2 hoặc lần 3 nếu mạch và huyết áp chưa lên. Chuyển ngay sang truyền tĩnh mạch liên tục khi đã thiết lập được đường truyền.

- **Trẻ em:** Không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm.

b) Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, truyền tĩnh mạch liên tục adrenalin (pha adrenalin với dung dịch natriclorid $0,9\%$) cho người bệnh kém đáp ứng với adrenalin tiêm bắp và đã được truyền đủ dịch. Bắt đầu bằng liều $0,1\mu\text{g/kg/phút}$, cứ 3-5 phút điều chỉnh liều adrenalin tùy theo đáp ứng của người bệnh.

c) Đồng thời với việc dùng adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, truyền nhanh dung dịch natriclorid $0,9\%$ $1.000\text{ml}\text{-}2.000\text{ml}$ ở người lớn, $10\text{-}20\text{ml/kg}$ trong 10-20 phút ở trẻ em có thể nhắc lại nếu cần thiết.

5. Khi đã có đường truyền tĩnh mạch adrenalin với liều duy trì huyết áp ổn định thì có thể theo dõi mạch và huyết áp 1 giờ/lần đến 24 giờ.

**Bảng tham khảo cách pha loãng adrenalin với dung dịch Nacl 0,9%
và tốc độ truyền tĩnh mạch chậm**

01 ống adrenalin 1mg pha với 250ml Nacl 0,9% (như vậy 1ml dung dịch pha loãng có 4 μ g adrenalin)

Cân nặng người bệnh (kg)	Liều truyền tĩnh mạch adrenalin khởi đầu (0,1 μ g/kg/phút)	Tốc độ (giọt/phút) với kim tiêm 1ml=20 giọt
Khoảng 80	2ml	40 giọt
Khoảng 70	1,75ml	35 giọt
Khoảng 60	1,50ml	30 giọt
Khoảng 50	1,25ml	25 giọt
Khoảng 40	1ml	20 giọt
Khoảng 30	0,75ml	15 giọt
Khoảng 20	0,5ml	10 giọt
Khoảng 10	0,25ml	5 giọt

V. Xử trí tiếp theo

1. Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn: Tùy mức độ suy tuần hoàn, hô hấp có thể sử dụng một hoặc các biện pháp sau đây:

- Thở oxy qua mặt nạ: 6-10 lít/phút cho người lớn, 2-4 lít/phút ở trẻ em,
- Bóp bóng AMBU có oxy,
- Đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo có ô xy nếu thở rít tăng lên không đáp ứng với adrenalin,
- Mở khí quản nếu có phù thanh môn-hạ họng không đặt được nội khí quản,
- Truyền tĩnh mạch chậm: aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc salbutamol 0,1 μ g/kg/phút hoặc terbutalin 0,1 μ g/kg/phút (tốt nhất là qua bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch),
- Có thể thay thế aminophyllin bằng salbutamol 5mg khí dung qua mặt nạ hoặc xịt họng salbutamol 100 μ g người lớn 2-4 nhát/lần, trẻ em 2 nhát/lần, 4-6 lần trong ngày.

2. Nếu không nâng được huyết áp theo mục tiêu sau khi đã truyền đủ dịch và adrenalin, có thể truyền thêm dung dịch keo (huyết tương, albumin hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có).

3. Thuốc khác:

- Methylprednisolon 1-2mg/kg ở người lớn, tối đa 50mg ở trẻ em hoặc hydrocortison 200mg ở người lớn, tối đa 100mg ở trẻ em, tiêm tĩnh mạch (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sò).

- Kháng histamin H1 như diphenhydramin tiêm bắp hoặc tĩnh mạch: người lớn 25-50mg và trẻ em 10-25mg.

- Kháng histamin H2 như ranitidin: ở người lớn 50mg, ở trẻ em 1mg/kg pha trong 20ml Dextrose 5% tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.

- Glucagon: sử dụng trong các trường hợp tụt huyết áp và nhịp chậm không đáp ứng với adrenalin. Liều dùng: người lớn 1-5mg tiêm tĩnh mạch trong 5 phút, trẻ em 20-30 μ g/kg, tối đa 1mg, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 5-15 μ g/phút tùy theo đáp ứng lâm sàng. Bảo đảm đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn.

- Có thể phối hợp thêm các thuốc vận mạch khác: dopamin, dobutamin, noradrenalin truyền tĩnh mạch khi người bệnh có sốc nặng đã được truyền đủ dịch và adrenalin mà huyết áp không lên.

VI. Theo dõi

1. Trong giai đoạn cấp: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO₂ và tri giác 3-5 phút/lần cho đến khi ổn định.

2. Trong giai đoạn ổn định: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO₂ và tri giác mỗi 1-2 giờ trong ít nhất 24 giờ tiếp theo.

3. Tất cả các người bệnh phản vệ cần được theo dõi ở cơ sở khám bệnh, chữa bệnh đến ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định và để phòng phản vệ pha 2.

4. Ngừng cấp cứu: nếu sau khi cấp cứu ngừng tuần hoàn tích cực không kết quả./.

Phụ lục IV
HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ PHẢN VỆ TRONG MỘT SỐ
TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

*(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017
của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

I. Phản vệ trên đối tượng sử dụng thuốc đặc biệt

1. Phản vệ trên người đang dùng thuốc chẹn thụ thể Beta:

a) Đáp ứng của người bệnh này với adrenalin thường kém, làm tăng nguy cơ tử vong.

b) Điều trị: về cơ bản giống như phác đồ chung xử trí phản vệ, cần theo dõi sát huyết áp, truyền tĩnh mạch adrenalin và có thể truyền thêm các thuốc vận mạch khác.

c) Thuốc giãn phế quản: nếu thuốc cường beta 2 đáp ứng kém, nên dùng thêm kháng cholinergic: ipratropium (0,5mg khí dung hoặc 2 nhát đường xịt).

d) Xem xét dùng glucagon khi không có đáp ứng với adrenalin.

2. Phản vệ trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật:

a) Những trường hợp này thường khó chẩn đoán phản vệ vì người bệnh đã được gây mê, an thần, các biểu hiện ngoài da có thể không xuất hiện nên không đánh giá được các dấu hiệu chủ quan. Cần đánh giá kỹ triệu chứng trong khi gây mê, gây tê phẫu thuật như huyết áp tụt, nồng độ oxy máu giảm, mạch nhanh, biến đổi trên monitor theo dõi, ran rít mới xuất hiện.

b) Ngay khi nghi ngờ phản vệ, có thể lấy máu định lượng tryptase tại thời điểm chẩn đoán và mức tryptase nền của bệnh nhân.

c) Chú ý khai thác kỹ tiền sử dị ứng trước khi tiến hành gây mê, gây tê phẫu thuật để có biện pháp phòng tránh.

d) Lưu ý: một số thuốc gây tê là những hoạt chất ưa mỡ (lipophilic) có độc tính cao khi vào cơ thể gây nên một tình trạng ngộ độc nặng giống như phản vệ có thể tử vong trong vài phút, cần phải điều trị cấp cứu bằng thuốc kháng độc (nhũ dịch lipid) kết hợp với adrenalin vì không thể biết được ngay cơ chế phản ứng là nguyên nhân ngộ độc hay dị ứng.

đ) Dùng thuốc kháng độc là nhũ dịch lipid tiêm tĩnh mạch như Lipofundin 20%, Intralipid 20% tiêm nhanh tĩnh mạch, có tác dụng trung hòa độc chất do thuốc gây tê tan trong mỡ vào tuần hoàn. Liều lượng như sau:

- Người lớn: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 100ml, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

- Trẻ em: tổng liều 10ml/kg, trong đó bolus 2ml/kg, tiếp theo truyền tĩnh mạch 0,2-0,5ml/kg/phút.

Trường hợp nặng, nguy kịch có thể tiêm 2 lần bolus cách nhau vài phút.

3. Phản vệ với thuốc cản quang:

- a) Phản vệ với thuốc cản quang xảy ra chủ yếu theo cơ chế không dị ứng.
- b) Khuyến cáo sử dụng thuốc cản quang có áp lực thẩm thấu thấp và không ion hóa (tỷ lệ phản vệ thấp hơn).

II. Các trường hợp đặc biệt khác

1. Phản vệ do gắng sức

- a) Là dạng phản vệ xuất hiện sau hoạt động gắng sức.
- b) Triệu chứng điển hình: bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, kiệt sức, nóng bừng, đỏ da, ngứa, mề đay, có thể phù mạch, khó khè, tắc nghẽn đường hô hấp trên, trụy mạch. Một số bệnh nhân thường chỉ xuất hiện triệu chứng khi gắng sức có kèm thêm các yếu tố đồng kích thích khác như: thức ăn, thuốc chống viêm giảm đau không steroid, rượu, phấn hoa.
- c) Người bệnh phải ngừng vận động ngay khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên. Người bệnh nên mang theo người hộp thuốc cấp cứu phản vệ hoặc bơm tiêm adrenalin định liều chuẩn (EpiPen, AnaPen...). Điều trị theo Phụ lục III ban hành kèm theo Thông tư này.
- d) Gửi khám chuyên khoa Dị ứng-miễn dịch lâm sàng sàng lọc nguyên nhân.

2. Phản vệ vô căn

- a) Phản vệ vô căn được chẩn đoán khi xuất hiện các triệu chứng phản vệ mà không xác định được nguyên nhân.
- b) Điều trị theo Phụ lục III ban hành kèm theo Thông tư này.
- c) Điều trị dự phòng: được chỉ định cho các bệnh nhân thường xuyên xuất hiện các đợt phản vệ (> 6 lần/năm hoặc > 2 lần/2 tháng).
- d) Điều trị dự phòng theo phác đồ:
 - Prednisolon 60-100mg/ngày x 1 tuần, sau đó
 - Prednisolon 60mg/cách ngày x 3 tuần, sau đó
 - Giảm dần liều prednisolon trong vòng 2 tháng
 - Kháng H1: cetirizin 10mg/ngày, loratadin 10mg/ngày..../.

Phụ lục V

HỘP THUỐC CẤP CỨU PHẢN VỆ VÀ TRANG THIẾT BỊ Y TẾ

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

I. Thành phần hộp thuốc cấp cứu phản vệ:

STT	Nội dung	Đơn vị	Số lượng
1	Phác đồ, sơ đồ xử trí cấp cứu phản vệ (Phụ lục III, Phụ lục X)	bản	01
2	Bơm kim tiêm vô khuẩn		
	- Loại 10ml	cái	02
	- Loại 5ml	cái	02
	- Loại 1ml	cái	02
	- Kim tiêm 14-16G	cái	02
3	Bông tiết trùng tẩm cồn	gói/hộp	01
4	Dây garô	cái	02
5	Adrenalin 1mg/1ml	ống	05
6	Methylprednisolon 40mg	lọ	02
7	Diphenhydramin 10mg	ống	05
8	Nước cất 10ml	ống	03

II. Trang thiết bị y tế và thuốc tối thiểu cấp cứu phản vệ tại cơ sở khám bệnh, chữa bệnh.

1. Oxy.
2. Bóng AMBU và mặt nạ người lớn và trẻ nhỏ.
3. Bơm xịt salbutamol.
4. Bộ đặt nội khí quản và/hoặc bộ mở khí quản và/hoặc mask thanh quản.
5. Nhũ dịch Lipid 20% lọ 100ml (02 lọ) đặt trong tủ thuốc cấp cứu tại nơi sử dụng thuốc gây tê, gây mê.
6. Các thuốc chống dị ứng đường uống.
7. Dịch truyền: natriclorid 0,9%./.

Phụ lục VI

HƯỚNG DẪN KHAI THÁC TIỀN SỬ DỊ ỨNG

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017
của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Lưu ý khai thác thông tin trên thẻ dị ứng của người bệnh nếu có
(xem mẫu thẻ theo quy định tại Phụ lục VII ban hành kèm theo Thông tư này)

STT	Nội dung	Tên thuốc, dị nguyên gây dị ứng	Có/ số lần	Không	Biểu hiện lâm sàng- xử trí
1	Loại thuốc hoặc dị nguyên nào đã gây dị ứng?				
2	Dị ứng với loại côn trùng nào?				
3	Dị ứng với loại thực phẩm nào?				
4	Dị ứng với các tác nhân khác: phấn hoa, bụi nhà, hoá chất, mỹ phẩm...?				
5	Tiền sử cá nhân có bệnh dị ứng nào? (viêm mũi dị ứng, hen phế quản...)				
6	Tiền sử gia đình có bệnh dị ứng nào? (Bố mẹ, con, anh chị em ruột, có ai bị các bệnh dị ứng trên không).				

Phụ lục VII

MẪU THẺ THEO DÕI DỊCH

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

(Mặt trước)

Bệnh viện			
Khoa/Trung tâm.....			
THẺ DỊCH			
Họ tên: Nam ☐ Nữ ☐			
Tuổi			
Số CMND hoặc thẻ căn cước hoặc số định danh công dân.....			
Dị nguyên/thuốc	Nghi ngờ	Chắc chắn	Biểu hiện lâm sàng
.....	☐	☐	
.....	☐	☐	
.....	☐	☐	
.....	☐	☐	
.....	☐	☐	
Bác sĩ xác nhận chẩn đoán ký: ĐT.....			
Họ và tên:Ngày cấp thẻ.....			

(Mặt sau)

Ba điều cần nhớ

1) Các dấu hiệu nhận biết phản vệ:

Sau khi tiếp xúc với dị nguyên có một trong những triệu chứng sau đây

- Miệng, họng: Ngứa, phù môi, lưỡi, khó thở, khàn giọng.
- Da: ngứa, phát ban, đỏ da, phù nề.
- Tiêu hóa: nôn, tiêu chảy, đau bụng.
- Hô hấp: khó thở, tức ngực, thở rít, ho.
- Tim mạch: mạch yếu, choáng váng.

2) Luôn mang adrenalin theo người.

3) Khi có dấu hiệu phản vệ:

“Tiêm bắp adrenalin ngay lập tức”

“Gọi 115 hoặc đến cơ sở khám, chữa bệnh gần nhất”

Phụ lục VIII
HƯỚNG DẪN CHỈ ĐỊNH LÀM TEST DA
(Gồm test lấy da và test nội bì)

*(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017
của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

1. Không thử phản ứng (test) cho tất cả các loại thuốc trừ những trường hợp có chỉ định theo quy định tại khoản 2 dưới đây.
2. Phải tiến hành test da trước khi sử dụng thuốc hoặc dị nguyên nếu người bệnh có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc dị nguyên có liên quan (thuốc, dị nguyên cùng nhóm hoặc có phản ứng chéo) và nếu người bệnh có tiền sử phản vệ với nhiều dị nguyên khác nhau.
3. Khi thử test phải có sẵn các phương tiện cấp cứu phản vệ.
4. Việc làm test da theo quy định tại Phụ lục IX ban hành kèm theo Thông tư này.
5. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc dị nguyên và kết quả test da (lấy da hoặc nội bì) dương tính thì không được sử dụng thuốc hoặc dị nguyên đó.
6. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng thuốc hoặc dị nguyên và kết quả test lấy da âm tính với dị nguyên đó thì tiếp tục làm test nội bì.
7. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng thuốc và kết quả test lấy da và nội bì âm tính với thuốc hoặc dị nguyên, trong trường hợp cấp cứu phải sử dụng thuốc (không có thuốc thay thế) cân nhắc làm test kích thích và/hoặc giải mẫn cảm nhanh với thuốc tại chuyên khoa dị ứng hoặc các bác sĩ đã được tập huấn về dị ứng-miễn dịch lâm sàng tại cơ sở y tế có khả năng cấp cứu phản vệ và phải được sự đồng ý của người bệnh hoặc đại diện hợp pháp của người bệnh bằng văn bản.
8. Sau khi tình trạng dị ứng ổn định được 4-6 tuần, khám lại chuyên khoa dị ứng-miễn dịch lâm sàng hoặc các chuyên khoa đã được đào tạo về dị ứng-miễn dịch lâm sàng cơ bản để làm test xác định nguyên nhân phản vệ./.

Phụ lục IX
QUY TRÌNH KỸ THUẬT TEST DA

*(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017
của Bộ trưởng Bộ Y tế)*

1. TEST LẤY DA

a) Giải thích cho người bệnh hoặc đại diện hợp pháp của người bệnh và ký xác nhận vào mẫu phiếu đề nghị thử test.

b) Chuẩn bị phương tiện (kim lấy da, bơm kim tiêm vô trùng, dung dịch histamin 1mg/ml, thước đo kết quả, hộp cấp cứu phản vệ, thuốc hoặc dị nguyên được chuẩn hóa).

c) Sát trùng vị trí thử test (những vị trí rộng rãi không có tổn thương da như mặt trước trong cẳng tay, lưng), đợi khô.

d) Nhỏ các giọt dung dịch cách nhau 3-5cm, đánh dấu tránh nhầm lẫn.

- 1 giọt dung dịch natriclorid 0,9% (chứng âm).

- 1 giọt dung dịch thuốc hoặc dị nguyên nghi ngờ.

- 1 giọt dung dịch histamin 1mg/ml (chứng dương).

e) Kim lấy da cắm vào giữa giọt dung dịch trên mặt da tạo một góc 45° rồi lấy nhẹ (không chảy máu), nếu là loại kim nhựa 1 đầu có hãm, chỉ cần ấn thẳng kim qua giọt dung dịch vuông góc với mặt da, dùng giấy hoặc bông thấm giọt dung dịch sau khi thực hiện kỹ thuật.

f) Đọc kết quả sau 20 phút, kết quả dương tính khi xuất hiện sẩn ở vị trí dị nguyên lớn hơn 3mm hoặc trên 75% so với chứng âm.

2. TEST NỘI BÌ

a) Giải thích cho bệnh nhân hoặc đại diện hợp pháp của bệnh nhân và ký xác nhận vào mẫu phiếu đề nghị thử test.

b) Chuẩn bị dụng cụ (dung dịch natriclorid 0,9%, bơm kim tiêm vô trùng loại 1ml, thước đo kết quả, hộp cấp cứu phản vệ, thuốc hoặc dị nguyên được chuẩn hóa).

c) Sát trùng vị trí thử test (những vị trí rộng rãi không có tổn thương da như mặt trước trong cẳng tay, lưng,...), đợi khô.

d) Dùng bơm tiêm 1ml tiêm trong da các điểm cách nhau 3-5cm, mỗi điểm 0,02-0,05ml tạo một nốt phồng đường kính 3mm theo thứ tự.

- Điểm 1: dung dịch natriclorid 0,9% (chứng âm).

- Điểm 2: dung dịch thuốc hoặc dị nguyên đã chuẩn hóa.

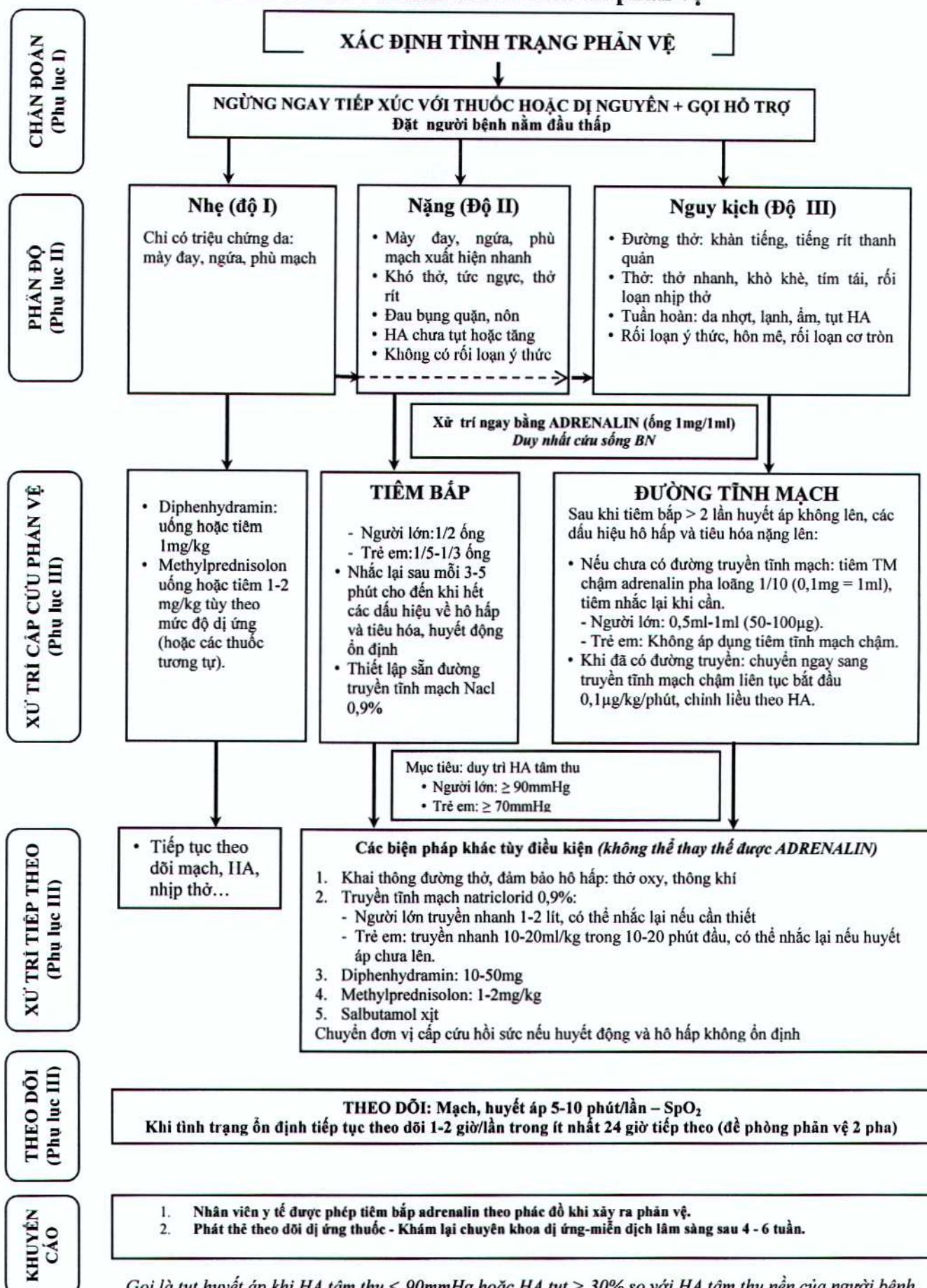
e) Đọc kết quả sau 20 phút, kết quả dương tính khi xuất hiện sẩn ở vị trí dị nguyên ≥ 3 mm hoặc trên 75% so với chứng âm./.

Phụ lục X

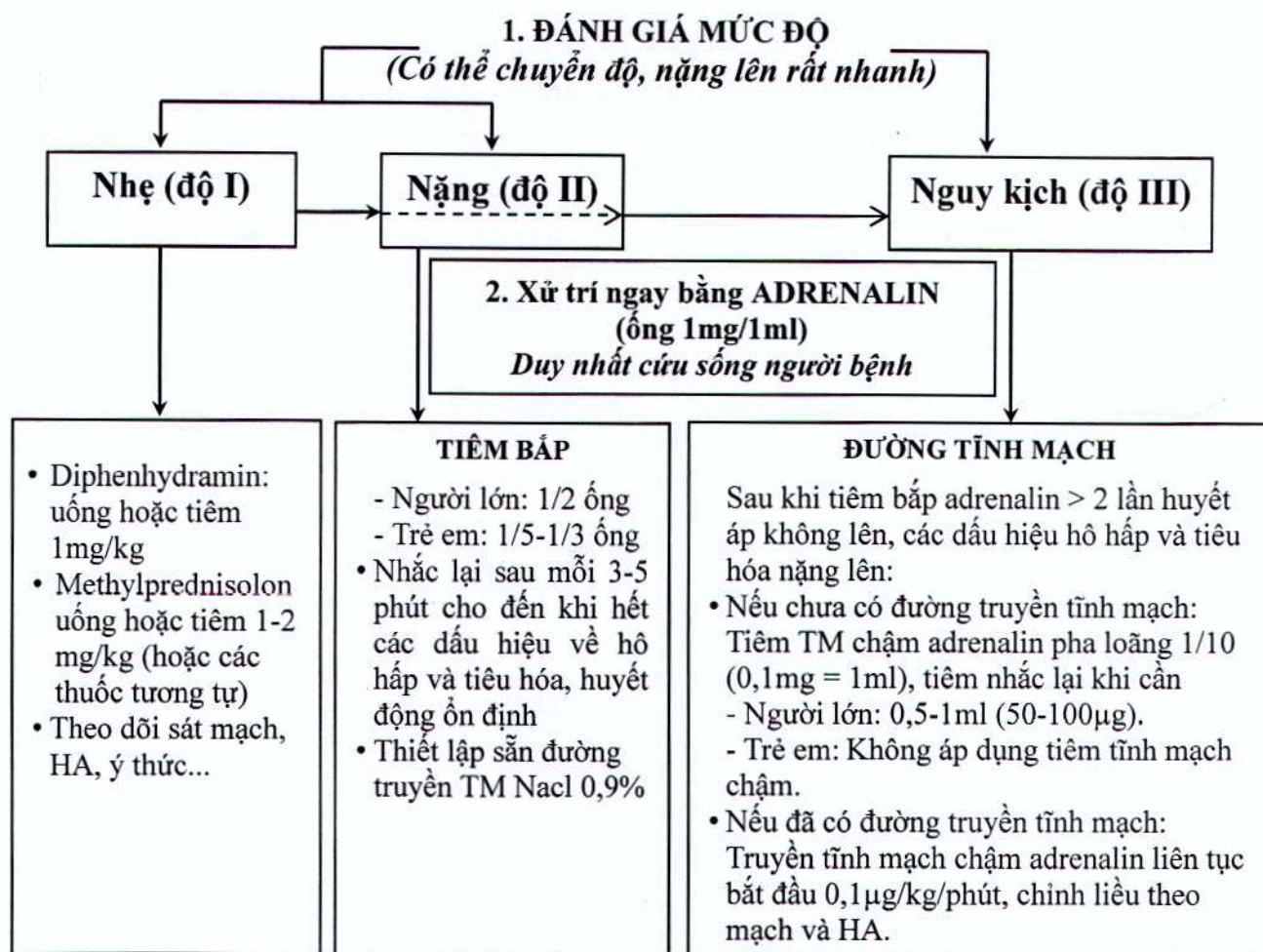
SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ PHẢN VỆ

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

I. Sơ đồ chi tiết về chẩn đoán và xử trí phản vệ



II. Sơ đồ tóm tắt về chẩn đoán và xử trí phản vệ



Ghi chú: Sơ đồ chi tiết về chẩn đoán và xử trí phản vệ và Sơ đồ xử trí cấp cứu ban đầu phản vệ đề nghị in trên khổ giấy lớn A1 hoặc A2 và dán hoặc treo tại vị trí thích hợp các nơi sử dụng thuốc của cơ sở khám bệnh, chữa bệnh./.

KT. BỘ TRƯỞNG
THỦ TRƯỞNG



Nguyễn Viết Tiến

BỘ Y TẾ

**CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập – Tự do – Hạnh phúc**

Số: /QĐ-BYT

Hà Nội, ngày tháng năm 2020

QUYẾT ĐỊNH
Về việc ban hành tài liệu chuyên môn
“Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2”

BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ

Căn cứ Luật Khám bệnh, chữa bệnh năm 2009;

Căn cứ Nghị định số 75/2017/NĐ-CP ngày 20 tháng 6 năm 2017 của Chính phủ quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức của Bộ Y tế;

Theo đề nghị của Cục trưởng Cục Quản lý khám, chữa bệnh,

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2”.

Điều 2. Tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2” được áp dụng tại các cơ sở khám bệnh, chữa bệnh trong cả nước.

Điều 3. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký, ban hành và thay thế Quyết định số 3319/QĐ-BYT ngày 19/07/2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế về việc ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường típ 2” .

Điều 4. Các ông, bà: Chánh Văn phòng Bộ, Chánh thanh tra Bộ, Tổng Cục trưởng, Cục trưởng và Vụ trưởng các Tổng cục, Cục, Vụ thuộc Bộ Y tế, Giám đốc Sở Y tế các tỉnh, thành phố trực thuộc trung ương, Giám đốc các Bệnh viện trực thuộc Bộ Y tế, Thủ trưởng Y tế các ngành chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

Nơi nhận:

- Như Điều 4;
- Bộ trưởng (để báo cáo);
- Các Thứ trưởng;
- Cổng thông tin điện tử Bộ Y tế; Website Cục KCB;
- Lưu: VT, KCB.

**KT. BỘ TRƯỞNG
THỨ TRƯỞNG**

Nguyễn Trường Sơn



HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

*(Ban hành kèm theo Quyết định số /QĐ-BYT
ngày tháng năm 2020)*

Hà Nội, 2020

CHỈ ĐẠO BIÊN SOẠN

PGS.TS. Nguyễn Trường Sơn – Thứ trưởng Bộ Y tế

CHỦ BIÊN

PGS.TS. Lương Ngọc Khuê – Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh

ĐỒNG CHỦ BIÊN

GS.TS. Trần Hữu Dàng – Chủ tịch Hội Nội tiết – Đái tháo đường Việt Nam;

GS.TS. Thái Hồng Quang – Nguyên Chủ tịch Hội Nội tiết – Đái tháo đường Việt Nam;

PGS.TS. Nguyễn Thy Khuê – Nguyên Chủ tịch Hội Nội tiết – Đái tháo đường Việt Nam.

THAM GIA BIÊN SOẠN VÀ THẨM ĐỊNH

TS. Nguyễn Quang Bảy - Trưởng Khoa Nội tiết – Đái tháo đường, Bệnh viện Bạch Mai;

PGS.TS. Tạ Văn Bình – Chủ tịch Hội người giáo dục bệnh Đái tháo đường Việt Nam;

TS. Lê Văn Chi – Phó Chủ tịch Hội Nội tiết Đái tháo đường Việt Nam;

TS. Phan Hướng Dương – Phó Giám đốc Bệnh viện Nội tiết trung ương;

TS. Vương Ánh Dương – Phó Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh, Bộ Y tế;

PGS.TS. Nguyễn Thị Bích Đào – Phó Chủ tịch Hội Nội tiết – Đái tháo đường Việt Nam;

PGS.TS. Trần Thị Thanh Hóa – Nguyên Phó Giám đốc Bệnh viện Nội tiết trung ương;

BSCCKII. Hoàng Thị Lan Hương – Phó Giám đốc Bệnh viện đa khoa trung ương Huế;

ThS. Nguyễn Trọng Khoa – Phó Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh;

TS. Trần Quang Khánh – Trưởng Bộ môn Nội tiết, Trường Đại học Y Dược TP Hồ Chí Minh;

PGS.TS. Vũ Bích Nga – Giảng viên cao cấp Bộ môn Nội, Trường Đại học Y Hà Nội;

TS. Nguyễn Thị Phi Nga – Chủ nhiệm Khoa Khớp và nội tiết, Bệnh viện Quân y 103;

ThS. Trương Lê Vân Ngọc – chuyên viên Cục Quản lý Khám, chữa bệnh, Bộ Y tế;

PGS.TS. Đỗ Trung Quân – Phó Chủ tịch Hội Nội tiết Đái tháo đường Việt Nam;

PGS.TS. Hồ Thị Kim Thanh – Trưởng Bộ môn Y học gia đình, Trường ĐHY Hà Nội;

PGS.TS. Nguyễn Hải Thủy – Phó Chủ tịch Hội Nội tiết Đái tháo đường Việt Nam;

TS. Lê Quang Toàn – Trưởng khoa Nội tiết, Bệnh viện Nội tiết trung ương;

TS. Lại Đức Trường – Chuyên gia Tổ chức Y tế thế giới;

PGS.TS. Nguyễn Khoa Diệu Vân – Phó Chủ tịch Hội Nội tiết Đái tháo đường Việt Nam;

ThS. Đoàn Tuấn Vũ – Trưởng phòng Chỉ đạo tuyến, Bệnh viện Nội tiết trung ương.

TỔ THƯ KÝ

PGS.TS. Hồ Thị Kim Thanh – Trưởng Bộ môn Y học gia đình, Trường ĐHY Hà Nội;

TS. Trần Thừa Nguyên – Tổng Thư ký Hội Nội tiết – Đái tháo đường Việt Nam;

ThS. Trương Lê Vân Ngọc – Chuyên viên Cục Quản lý Khám, chữa bệnh, Bộ Y tế;

CN. Đỗ Thị Thư – Cục Quản lý Khám, chữa bệnh, Bộ Y tế.

LỜI NÓI ĐẦU

Đái tháo đường là một trong những bệnh không lây nhiễm phổ biến trên toàn cầu. Năm 2019, trên toàn thế giới có 463 triệu người lớn (độ tuổi 20-79) tương đương 1 trong 11 người trưởng thành đang sống với bệnh đái tháo đường. Dự đoán vào năm 2045, con số này sẽ tăng tới khoảng 700 triệu người, hay nói cách khác 1 người trong 10 người lớn sẽ có bệnh đái tháo đường. Tuy nhiên, gần một nửa số người đang sống với bệnh đái tháo đường (độ tuổi 20-79) không được chẩn đoán (46,5%), tỷ lệ này ở khu vực Tây Thái Bình Dương là 52.1%. Ước tính hơn 4 triệu người trong độ tuổi từ 20-79 đã tử vong vì các nguyên nhân liên quan đến đái tháo đường trong năm 2019. Bệnh đái tháo đường gây nên nhiều biến chứng nguy hiểm, là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tim mạch, mù lòa, suy thận, và cắt cụt chi.¹

Để tăng cường chất lượng và chuẩn hóa công tác chuyên môn chẩn đoán, điều trị đái tháo đường, năm 2017, Bộ Y tế đã ban hành Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường. Với tiến bộ khoa học kỹ thuật, khuyến cáo cập nhật năm 2020 của Hiệp Hội Đái tháo đường thế giới, Hiệp hội Đái tháo đường Hoa kỳ... về hướng dẫn chăm sóc, điều trị đái tháo đường, Bộ Y tế đã triển khai cập nhật Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị đái tháo đường. Hướng dẫn được xây dựng công phu, cập nhật, dựa trên các tài liệu trong nước và quốc tế, tập trung chủ yếu vào thực hành lâm sàng chẩn đoán và điều trị đái tháo đường do vậy sẽ rất hữu ích cho các thầy thuốc đa khoa, chuyên khoa trong hành nghề khám, chữa bệnh hàng ngày. Đây là bản được cập nhật lần thứ tư của Bộ Y tế về đái tháo đường.

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường típ 2 được xây dựng với sự đóng góp chuyên môn của Hội Nội tiết - Đái tháo đường Việt Nam – gồm các chuyên gia hàng đầu về nội tiết có kinh nghiệm lâm sàng, giảng dạy và soạn thảo tài liệu chuyên môn trong cả nước. Bộ Y tế đánh giá cao và ghi nhận những đóng góp của Hội Nội tiết - Đái tháo đường Việt Nam trong xây dựng hướng dẫn chuyên môn quan trọng này. Hội đã thực hiện đúng chức năng của một Hội chuyên môn nghề nghiệp trong xây dựng hướng dẫn chuyên ngành để Bộ Y tế xem xét, phê duyệt.

Chúng tôi xin trân trọng cảm ơn GS.TS. Nguyễn Thanh Long, Bộ trưởng Bộ Y tế, PGS.TS. Nguyễn Trường Sơn – Thứ trưởng Bộ Y tế đã chỉ đạo tích cực hoạt động xây dựng các hướng dẫn chuyên môn, quy trình kỹ thuật khám bệnh, chữa bệnh.

Tài liệu chuyên môn “*Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh đái tháo đường típ 2*” năm 2020 có thể còn nhiều thiếu sót, chúng tôi rất mong nhận được sự đóng góp từ quý độc giả, đồng nghiệp để Tài liệu ngày một hoàn thiện hơn.

CỤC TRƯỞNG
CỤC QUẢN LÝ KHÁM, CHỮA BỆNH
PGS.TS. Lương Ngọc Khuê

¹ IDF Diabetes Atlas 9th edition www.idf.org/diabetesatlas www.idf.org/diabetesatlas

MỤC LỤC

LỜI NÓI ĐẦU.....	2
DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT	7
PHẦN 1: ĐỊNH NGHĨA VÀ DỊCH TỄ HỌC.....	8
PHẦN 2: CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG	9
1. Chẩn đoán	9
1.1. Chẩn đoán đái tháo đường	9
1.2. Khuyến cáo làm xét nghiệm để tầm soát, phát hiện ĐTĐ hoặc tiền ĐTĐ ở người lớn không có triệu chứng, biểu hiện lâm sàng.	9
1.3. Phát hiện và chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ	10
2. Phân loại đái tháo đường	11
2.1. Đái tháo đường típ 1	11
2.2. Đái tháo đường típ 2	12
2.3. Đái tháo đường thai kỳ:	12
2.4. Đái tháo đường thứ phát và thể bệnh chuyên biệt của ĐTĐ	12
2.5. Phân biệt đái tháo đường típ 1 và típ 2	13
PHẦN 3: KHÁM VÀ ĐÁNH GIÁ TOÀN DIỆN NGƯỜI BỆNH ĐTĐ	14
1. Mục đích	14
2. Các nội dung đánh giá toàn diện.....	14
2.1. Bệnh sử - Lâm sàng:	14
2.2. Khám thực thể: cần đặc biệt chú trọng	15
2.3. Đánh giá về cận lâm sàng	15
2.4. Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình.....	17
PHẦN 4: ĐIỀU TRỊ	18
1. Nguyên tắc điều trị cho người bệnh đái tháo đường.....	18
2. Mục tiêu điều trị.....	18
3. Phân tầng nguy cơ tim mạch, thận ở BN ĐTĐ típ 2	20
4. Lựa chọn thuốc kiểm soát đường huyết cho người bệnh đái tháo đường típ 2	20
4. 1. Các yếu tố cần xem xét khi chọn lựa thuốc điều trị:	22
4.2. Lựa chọn cụ thể.....	22
5. Tư vấn và hỗ trợ thay đổi lối sống.....	27
5. 1. Hoạt động thể lực.....	27
5. 2. Dinh dưỡng	28
6. Quản lý các bệnh đồng mắc và biến chứng:	32

6.1. Tăng huyết áp.....	32
6.2. Rối loạn lipid máu	33
7. Sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu.....	34
8. Tiêm vaccin	35
9. Chuyển tuyến.....	35
PHẦN 5: QUẢN LÝ TĂNG GLUCOSE MÁU Ở BỆNH NHÂN NỘI TRÚ KHÔNG CÓ BIẾN CHỨNG CẤP.....	36
1. Mục tiêu glucose máu.....	36
2. Phác đồ điều trị tăng glucose máu cho bệnh nhân mắc bệnh nguy kịch	36
3. Phác đồ điều trị tăng glucose máu ở bệnh nhân nặng không nguy kịch	37
4. Sử dụng thuốc hạ glucose huyết không phải insulin	39
5. Bệnh nhân có dùng glucocorticoid	39
6. Bệnh nhân chu phẫu	39
PHẦN 6: HẠ ĐƯỜNG HUYẾT	40
PHẦN 7 : CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG CẤP TÍNH CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG: NHIỄM TOAN KETONE, NHIỄM TOAN LACTIC, VÀ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU	42
1. Đại cương	42
2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:	42
2.1. Triệu chứng lâm sàng:	42
2.2. Các xét nghiệm cần làm ban đầu	42
2.3. Tính khoảng trống anion (Anion Gap): Bình thường = 3 - 10	43
2.4. Áp lực thẩm thấu máu: Bình thường từ 275 – 295	43
3. Chẩn đoán xác định:	44
3.1. Đái tháo đường có nhiễm toan ketone:.....	44
3.2. Tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu:	44
3.3. Một số BN đái tháo đường có cả nhiễm toan ketone và tăng áp lực thẩm thấu.....	44
3.4. Đái tháo đường có nhiễm toan lactic:	44
4. Điều trị và theo dõi:	44
4.1. Nguyên tắc:.....	44
4.2. Bù dịch:.....	45
4.3. Bù Kali.....	45
4.4. Insulin	45
4.5. Bicarbonate	46

4.6. Điều trị các bệnh đi kèm hoặc các nguyên nhân thúc đẩy như viêm phổi, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não... và ngừng thuốc ức chế SGLT-2 (nếu có dùng).	46
4.7. Điều trị nhiễm toan lactic	46
5. Theo dõi	46
5.1. Theo dõi chung	46
5.2. Tăng đường huyết cấp cứu được coi là khởi nêu BN tỉnh, ăn được và:	46
5.3. Chuyển tiêm insulin dưới da:	46
6. Các biến chứng của điều trị:	47
6.1. Phù não	47
6.2. Các biến chứng khác:	47
PHẦN 8: PHÒNG NGỪA VÀ KIỂM SOÁT BIẾN CHỨNG MẠN TÍNH	48
1. Biến chứng vi mạch.	48
1.1. Biến chứng mắt ĐTĐ:	48
1.2. Biến chứng thận:	49
2. Bệnh lý mạch máu lớn:	50
2.1. Bệnh lý mạch vành:	50
2.2. Tăng huyết áp:	50
2.3. Bệnh mạch máu ngoại biên:	50
3. Biến chứng thần kinh:	50
4. Bàn chân người ĐTĐ:	50
PHẦN 9: HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG INSULIN KIỂM SOÁT ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TRONG THỜI KỲ MANG THAI	52
PHẦN 10: KHUYẾN CÁO THEO DÕI ĐƯỜNG HUYẾT MAO MẠCH	56
1. Chỉ định cho BN nội trú (tại các khoa thường, không phải khoa Hồi sức tích cực)	56
2. Chỉ định cho BN ngoại trú	56
3. Chỉ định cho BN đái tháo đường thai kỳ:	57
4. Chỉ định đo đường huyết liên tục (continuous glucose monitoring – CGM) cho những BN đái tháo đường:	57
PHỤ LỤC 01: CÁC NHÓM THUỐC HẠ GLUCOSE MÁU ĐƯỜNG UỐNG VÀ THUỐC DẠNG TIÊM KHÔNG THUỘC NHÓM INSULIN	58
1. Sulfonylurea	58
2. Metformin	59
3. Glinides	59
4. Thiazolidinedione (TZD hay glitazone)	60

5. Ức chế enzyme α -glucosidase.....	60
6. Thuốc có tác dụng Incretin	60
7. Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose SGLT2 (Sodium Glucose Transporter 2)	63
8. Các loại thuốc viên phối hợp	64
PHỤ LỤC 02: CÁC LOẠI INSULIN	68
1. Các loại insulin	68
2. Ký hiệu và nồng độ insulin	70
3. Bảo quản	70
4. Sinh khả dụng của các loại insulin.....	70
5. Các loại insulin hiện có tại Việt Nam:	70
6. Cách sử dụng insulin.....	71
7. Tác dụng phụ.....	72
8. Giáo dục BN và người nhà về sử dụng insulin	72
PHỤ LỤC 03: DANH MỤC THUỐC THIẾT YẾU ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2	73
TÀI LIỆU THAM KHẢO.....	74

DANH MỤC CÁC TỪ VIẾT TẮT

ACC	American College of Cardiology (Trường môn Tim mạch Hoa Kỳ)
ADA	American Diabetes Association (Hội đái tháo đường Hoa Kỳ)
AHA	American Heart Association (Hội tim mạch Hoa Kỳ)
BN	Bệnh nhân
BMI	Body Mass Index (Chỉ số khối cơ thể)
BTMDXV	Bệnh tim mạch do xơ vữa
CABG	Coronary artery bypass surgery (Phẫu thuật bắc cầu động mạch vành)
CAD	Cononary artery disease (Bệnh động mạch vành)
ĐTĐ	Đái tháo đường
EASD	The European Association for the Study of Diabetes (Hội nghiên cứu đái tháo đường Châu Âu)
eGFR	Estimated Glomerular Filtration Rate (Độ lọc cầu thận ước tính)
ESC	The European Society of Cardiology (Hội Tim mạch châu Âu)
HA	Huyết áp
IDF	International Diabetes Federation (Liên đoàn Đái tháo đường quốc tế)
LEVF	Left ventricular Ejection Fraction (Phân suất tống máu thất trái)
NPH	Neutral Protamine Hagedorn
PCI	Percutaneous Coronary Intervention (Can thiệp mạch vành qua da)
UACR	Urine albumin to Creatinine Ratio (Tỷ lệ albumin/creatinin niệu)
YTNC	Yếu tố nguy cơ

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

(Ban hành kèm theo Quyết định số /QĐ-BYT
ngày tháng năm 2020 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

PHẦN 1: ĐỊNH NGHĨA VÀ DỊCH TỄ HỌC

Bệnh đái tháo đường là bệnh rối loạn chuyển hóa, có đặc điểm tăng glucose huyết mạn tính do khiếm khuyết về tiết insulin, về tác động của insulin, hoặc cả hai. Tăng glucose mạn tính trong thời gian dài gây nên những rối loạn chuyển hóa carbohydrate, protide, lipide, gây tổn thương ở nhiều cơ quan khác nhau, đặc biệt ở tim và mạch máu, thận, mắt, thần kinh.

Theo Liên đoàn Đái tháo đường Quốc tế (IDF), năm 2019 toàn thế giới có 463 triệu người (trong độ tuổi 20-79) bị bệnh đái tháo đường (ĐTĐ), dự kiến sẽ đạt 578 triệu người vào năm 2030 và 700 triệu người vào năm 2045. Ước tính hơn 4 triệu người trong độ tuổi từ 20-79 đã tử vong vì các nguyên nhân liên quan đến ĐTĐ trong năm 2019. Bên cạnh đó, cùng với việc tăng sử dụng thực phẩm không thích hợp, ít hoặc không hoạt động thể lực ở trẻ em, bệnh ĐTĐ típ 2 đang có xu hướng tăng ở cả trẻ em, trở thành vấn đề sức khỏe cộng đồng nghiêm trọng. Bệnh ĐTĐ gây nên nhiều biến chứng nguy hiểm, là nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tim mạch, mù lòa, suy thận, và cắt cụt chi. Đáng lưu ý, có tới 70% trường hợp ĐTĐ típ 2 có thể dự phòng hoặc làm chậm xuất hiện bệnh bằng tuân thủ lối sống lành mạnh (dinh dưỡng hợp lý, luyện tập thể dục...)

Ở Việt Nam, năm 1990 của thế kỷ trước, tỷ lệ bệnh ĐTĐ chỉ là 1,1% (ở thành phố Hà Nội), 2,52% (ở thành phố Hồ Chí Minh), 0,96% (ở thành phố Huế), thì nghiên cứu năm 2012 của Bệnh viện Nội tiết Trung ương cho thấy: tỷ lệ hiện mắc đái tháo đường trên toàn quốc ở người trưởng thành là 5,42%, tỷ lệ đái tháo đường chưa được chẩn đoán trong cộng đồng là 63,6%. Tỷ lệ rối loạn dung nạp glucose là 7,3%, rối loạn glucose huyết lúc đói 1,9% (toàn quốc năm 2003). Theo kết quả điều tra STEPwise về các yếu tố nguy cơ của bệnh không lây nhiễm do Bộ Y tế thực hiện năm 2015, ở nhóm tuổi từ 18-69, cho thấy tỷ lệ ĐTĐ toàn quốc là 4,1%, tiền ĐTĐ là 3,6%, trong đó tỷ lệ ĐTĐ được chẩn đoán là 31,1%, tỷ lệ ĐTĐ chưa được chẩn đoán là 69,9%. Trong số những người được chẩn đoán, tỷ lệ ĐTĐ được quản lý tại cơ sở y tế: 28,9%, tỷ lệ ĐTĐ chưa được quản lý: 71,1%. Dữ liệu cập nhật của Liên đoàn Đái tháo đường Quốc tế (IDF) cho thấy năm 2019 Việt Nam có tỷ lệ 6% người trưởng thành mắc ĐTĐ.

PHẦN 2: CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN LOẠI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Chẩn đoán

1.1. Chẩn đoán đái tháo đường

Tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường dựa vào 1 trong 4 tiêu chí sau đây:

- a) Glucose huyết tương lúc đói ≥ 126 mg/dL (hay 7 mmol/L) hoặc:
- b) Glucose huyết tương ở thời điểm sau 2 giờ làm nghiệm pháp dung nạp với 75g glucose bằng đường uống ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L)
- c) HbA1c $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol). Xét nghiệm HbA1c phải được thực hiện bằng phương pháp đã chuẩn hóa theo tiêu chuẩn quốc tế.
- d) BN có triệu chứng kinh điển của tăng glucose huyết hoặc của cơn tăng glucose huyết cấp kèm mức glucose huyết tương bất kỳ ≥ 200 mg/dL (hay 11,1 mmol/L).

Chẩn đoán xác định nếu có 2 kết quả trên ngưỡng chẩn đoán trong cùng 1 mẫu máu xét nghiệm hoặc ở 2 thời điểm khác nhau đối với tiêu chí a, b, hoặc c; riêng tiêu chí d: chỉ cần một lần xét nghiệm duy nhất.

Lưu ý:

- Glucose huyết đói được đo khi BN nhịn ăn (không uống nước ngọt, có thể uống nước lọc, nước đun sôi để nguội) ít nhất 8 giờ (thường phải nhịn đói qua đêm từ 8 -14 giờ).
- Nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống phải được thực hiện theo hướng dẫn của Tổ chức Y tế thế giới: BN nhịn đói từ nửa đêm trước khi làm nghiệm pháp, dùng một lượng 75g glucose, hòa trong 250-300 mL nước, uống trong 5 phút; trong 3 ngày trước đó BN ăn khẩu phần có khoảng 150-200 gam carbohydrat mỗi ngày, không mắc các bệnh lý cấp tính và không sử dụng các thuốc làm tăng glucose huyết. Định lượng glucose huyết tương tĩnh mạch.

1.2. Khuyến cáo làm xét nghiệm để tầm soát, phát hiện ĐTĐ hoặc tiền ĐTĐ ở người lớn không có triệu chứng, biểu hiện lâm sàng.

- a) Người trưởng thành ở bất kỳ tuổi nào có thừa cân hoặc béo phì ($BMI \geq 23$ kg/m²) và có kèm một trong số các yếu tố nguy cơ sau:
 - Có người thân đời thứ nhất (bố mẹ, anh chị em ruột, con đẻ) bị ĐTĐ
 - Tiền sử bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch
 - Tăng huyết áp ($HA \geq 140/90$ mmHg, hoặc đang điều trị THA)
 - HDL cholesterol < 35 mg/dL (0,9mmol/L) và/hoặc triglyceride >250 mg/dL (2,8mmol/L)
 - Phụ nữ bị hội chứng buồng trứng đa nang
 - Ít hoạt động thể lực
 - Các tình trạng lâm sàng khác liên quan với kháng insulin (như dấu gai đen: acanthosis nigricans).

- b) Phụ nữ đã được chẩn đoán ĐTD thai kỳ cần theo dõi lâu dài, xét nghiệm ít nhất mỗi 3 năm.
- c) Tất cả mọi người từ 45 tuổi trở lên
- d) Nếu các kết quả bình thường, xét nghiệm sẽ được làm lại trong vòng 1- 3 năm sau hoặc ngắn hơn tùy theo kết quả ban đầu và các yếu tố nguy cơ.

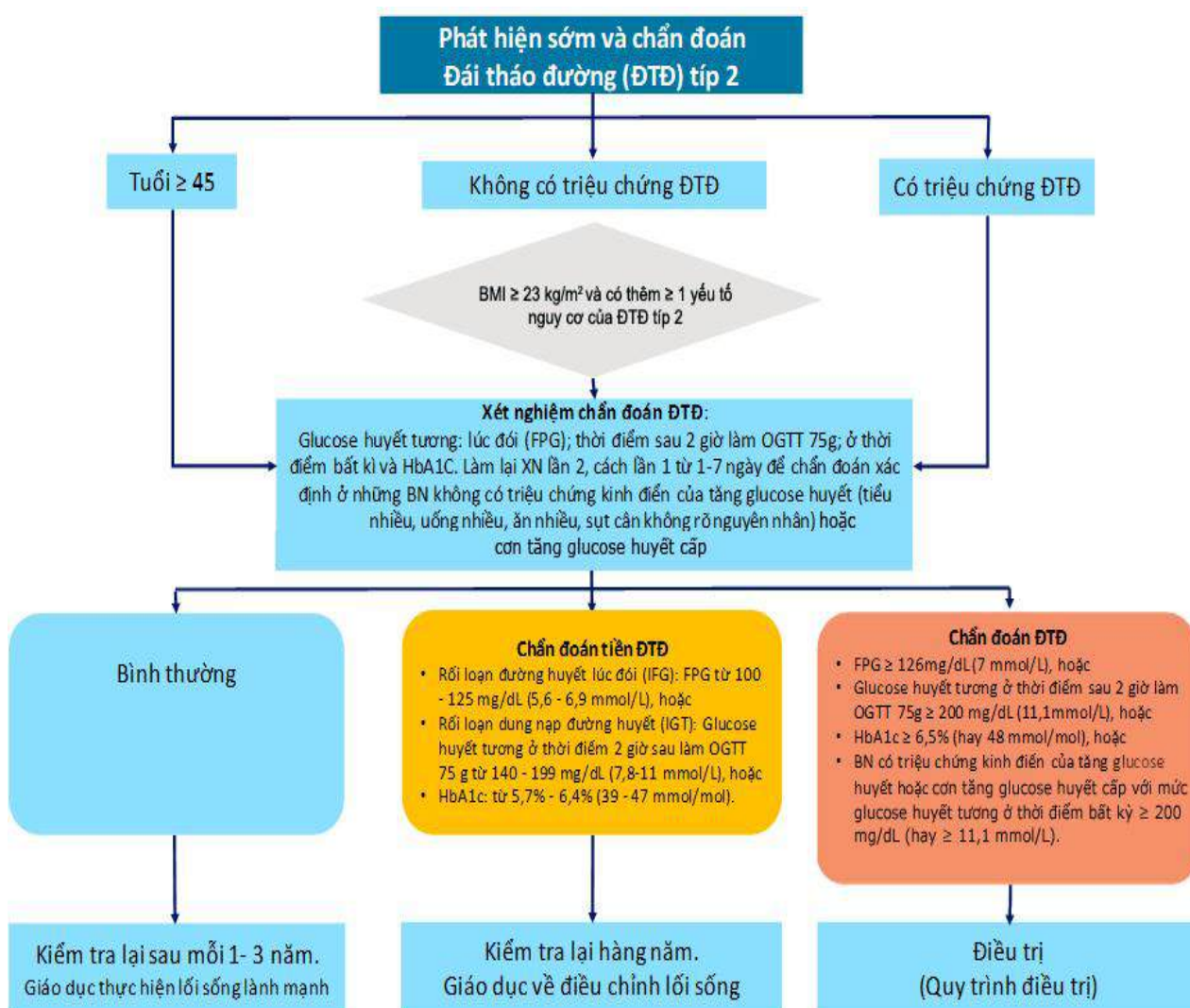
1.3. Phát hiện và chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ

- a) Khái niệm: ĐTD thai kỳ là ĐTD được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng về ĐTD típ 1, ĐTD típ 2 trước đó. Nếu phụ nữ có thai 3 tháng đầu được phát hiện tăng glucose huyết thì xếp loại là ĐTD chưa được chẩn đoán/chưa được phát hiện hoặc ĐTD trước mang thai và dùng tiêu chí chẩn đoán như ở người không có thai.
- b) Thời điểm tầm soát đái tháo đường thai kỳ
 - Đối với phụ nữ có thai chưa được chẩn đoán ĐTD trước đây tại lần khám thai đầu tiên đối với những người có các yếu tố nguy cơ của ĐTD: thực hiện xét nghiệm chẩn đoán ĐTD, sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường tại điểm a, b, d của điểm 1.1 – Mục 1. Chẩn đoán (không áp dụng tiêu chuẩn về HbA1c).
 - Thực hiện xét nghiệm chẩn đoán ĐTD thai kỳ ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán đái tháo đường trước đó.
 - Thực hiện xét nghiệm để chẩn đoán đái tháo đường thật sự (bền vững): ở phụ nữ có đái tháo đường thai kỳ, sau khi sinh từ 4 đến 12 tuần. Dùng nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống và áp dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán dành cho người trưởng thành không mang thai. Sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán đái tháo đường tại điểm a, b, d của điểm 1.1 – Mục 1. Chẩn đoán (không áp dụng tiêu chuẩn về HbA1c).
 - Ở phụ nữ có tiền sử đái tháo đường thai kỳ nên thực hiện xét nghiệm phát hiện sớm ĐTD hay tiền ĐTD ít nhất mỗi 1- 3 năm một lần.
 - Phụ nữ có tiền sử đái tháo đường thai kỳ, sau đó được phát hiện có tiền đái tháo đường: cần được điều trị can thiệp lối sống tích cực và metformin để phòng ngừa đái tháo đường.
- c) Tầm soát và chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ: Hiện tại ở Việt Nam có thể thực hiện phương pháp 1 bước như sau:

Thực hiện nghiệm pháp dung nạp glucose đường uống 75g (75-g OGTT): đo nồng độ glucose huyết tương lúc đói và tại thời điểm 1 giờ, 2 giờ, ở tuần thứ 24 đến 28 của thai kỳ đối với những thai phụ không được chẩn đoán đái tháo đường trước đó. Nghiệm pháp dung nạp glucose bằng đường uống phải được thực hiện vào buổi sáng sau khi nhịn đói qua đêm ít nhất là 8 giờ. Chẩn đoán đái tháo đường thai kỳ khi bất kỳ giá trị glucose huyết tương nào thỏa mãn tiêu chuẩn sau đây:

- Lúc đói ≥ 92 mg/dL (5,1 mmol/L)
- Ở thời điểm 1 giờ ≥ 180 mg/dL (10,0 mmol/L)
- Ở thời điểm 2 giờ ≥ 153 mg/dL (8,5 mmol/L)

Hình 1: Sơ đồ chẩn đoán đái tháo đường



2. Phân loại đái tháo đường

Bệnh đái tháo đường được phân thành 4 loại chính

- Đái tháo đường típ 1 (do phá hủy tế bào beta tụy, dẫn đến thiếu insulin tuyệt đối).
- Đái tháo đường típ 2 (do giảm chức năng của tế bào beta tụy tiến triển trên nền tảng đề kháng insulin).
- Đái tháo đường thai kỳ (là ĐTĐ được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng về ĐTĐ típ 1, típ 2 trước đó).
- Các loại ĐTĐ đặc biệt do các nguyên nhân khác, như ĐTĐ sơ sinh hoặc đái tháo đường do sử dụng thuốc và hoá chất như sử dụng glucocorticoid, điều trị HIV/AIDS hoặc sau cấy ghép mô...

2.1. Đái tháo đường típ 1

Đái tháo đường típ 1 do tế bào beta bị phá hủy nên BN không còn hoặc còn rất ít insulin, 95% do cơ chế tự miễn (típ 1A), 5% vô căn (típ 1 B). BN bị thiếu hụt insulin, tăng glucagon trong máu, không điều trị sẽ bị nhiễm toan ceton. Bệnh có

thể xảy ra ở mọi lứa tuổi nhưng chủ yếu ở trẻ em và thanh thiếu niên. BN cần insulin để ổn định glucose huyết. Người lớn tuổi có thể bị ĐTD tự miễn diễn tiến chậm còn gọi là Latent Autoimmune Diabetes of Adulthood (LADA), lúc đầu BN còn đủ insulin nên không bị nhiễm toan ceton và có thể điều trị bằng thuốc viên nhưng tình trạng thiếu insulin sẽ nặng dần với thời gian.

2.2. Đái tháo đường típ 2

Đái tháo đường típ 2 trước kia được gọi là ĐTD của người lớn tuổi hay ĐTD không phụ thuộc insulin, chiếm 90-95% các trường hợp ĐTD. Thể bệnh này bao gồm những người có thiếu insulin tương đối cùng với đề kháng insulin. Ít nhất ở giai đoạn đầu hoặc có khi suốt cuộc sống BN ĐTD típ 2 không cần insulin để sống sót. Có nhiều nguyên nhân của ĐTD típ 2 nhưng không có một nguyên nhân chuyên biệt nào. BN không có sự phá hủy tế bào beta do tự miễn, không có kháng thể tự miễn trong máu. Đa số BN có béo phì hoặc thừa cân và/hoặc béo phì vùng bụng với vòng eo to. Béo phì nhất là béo phì vùng bụng có liên quan với tăng acid béo trong máu, mô mỡ cũng tiết ra một số hormon làm giảm tác dụng của insulin ở các cơ quan đích như gan, tế bào mỡ, tế bào cơ (đề kháng insulin tại các cơ quan đích). Do tình trạng đề kháng insulin, ở giai đoạn đầu tế bào beta bù trừ và tăng tiết insulin trong máu, nếu tình trạng đề kháng insulin kéo dài hoặc nặng dần, tế bào beta sẽ không tiết đủ insulin và ĐTD típ 2 lâm sàng sẽ xuất hiện. Tình trạng đề kháng insulin có thể cải thiện khi giảm cân, hoặc dùng một số thuốc nhưng không bao giờ hoàn toàn trở lại bình thường.

2.3. Đái tháo đường thai kỳ:

ĐTD thai kỳ là ĐTD được chẩn đoán trong 3 tháng giữa hoặc 3 tháng cuối của thai kỳ và không có bằng chứng về ĐTD típ 1, típ 2 trước đó. *Nếu phụ nữ có thai 3 tháng đầu được phát hiện tăng glucose huyết thì chẩn đoán là ĐTD chưa được chẩn đoán hoặc chưa được phát hiện và dùng tiêu chí chẩn đoán như ở người không có thai.*

2.4. Đái tháo đường thứ phát và thể bệnh chuyên biệt của ĐTD

- a) Khiếm khuyết trên nhiễm sắc thể thường, di truyền theo gen trội tại tế bào beta.
 - ĐTD đơn gen thể MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)
 - Insulin hoặc proinsulin đột biến: (Protein đột biến preproinsulin-gen *INS*)
 - Đột biến kênh K_{ATP} (Protein đột biến: kênh kênh lưu Kali 6,2-gen *KCNJ11*; Protein đột biến: Thụ thể sulfonylurea 1-gen *ABCC8*).
- b) Khiếm khuyết trên nhiễm sắc thể thường, di truyền theo gen lặn tại tế bào beta: Hội chứng Mitchell-Riley, Hội chứng Wolcott-Rallison, Hội chứng Wolfram, Hội chứng thiếu máu hồng cầu to đáp ứng với thiamine, ĐTD do đột biến DNA ty thể. Các thể bệnh này hiếm gặp, thường gây ĐTD sơ sinh hoặc ĐTD ở trẻ em.
- c) Khiếm khuyết gen liên quan đến hoạt tính insulin
- d) Các hội chứng bất thường nhiễm sắc thể khác (Hội chứng Down, Klinefelter, Turner..) đôi khi cũng kết hợp với ĐTD.
- e) Bệnh lý tụy: viêm tụy, chấn thương, u, cắt tụy, xơ sỏi tụy, nhiễm sắc tố sắt...

- f) ĐTĐ do bệnh lý nội tiết: to đầu chi, hội chứng Cushing, u tủy thượng thận, cường giáp, u tiết glucagon
- g) ĐTĐ do thuốc, hóa chất: interferon alpha, corticoid, thiazide, hormon giáp, thuốc chống trầm cảm, antiretroviral protease inhibitors

2.5. Phân biệt đái tháo đường típ 1 và típ 2

Bảng 1: Phân biệt ĐTĐ típ 1 và típ 2

Đặc điểm	Đái tháo đường típ 1	Đái tháo đường típ 2
Tuổi xuất hiện	Trẻ, thanh thiếu niên	Tuổi trưởng thành
Khởi phát	Các triệu chứng rầm rộ	Chậm, thường không rõ triệu chứng
Biểu hiện lâm sàng	- Sút cân nhanh chóng. - Đái nhiều. - Uống nhiều	- Bệnh diễn tiến âm ỉ, ít triệu chứng - Thể trạng béo, thừa cân - Tiền sử gia đình có người mắc bệnh đái tháo đường típ 2. - Đặc tính dân tộc có tỷ lệ mắc bệnh cao. - Dấu gai đen (Acanthosis nigricans) - Hội chứng buồng trứng đa nang
Nhiễm ceton, tăng ceton trong máu, nước tiểu	Dương tính	Thường không có
Insulin/C-peptid	Thấp/không đo được	Bình thường hoặc tăng
Kháng thể: Kháng đảo tụy (ICA) Kháng Glutamic acid decarboxylase 65 (GAD 65) Kháng Insulin (IAA) Kháng Tyrosine phosphatase (IA-2) Kháng Zinc Transporter 8 (ZnT8)	Dương tính	Âm tính
Điều trị	Bắt buộc dùng insulin	Thay đổi lối sống, thuốc viên và/ hoặc insulin
Cùng hiện diện với bệnh tự miễn khác	Có thể có	Hiếm
Các bệnh lý đi kèm lúc mới chẩn đoán: tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid, béo phì	Không có Nếu có, phải tìm các bệnh lý khác đồng mắc	Thường gặp, nhất là hội chứng chuyển hóa

Chú thích: bảng trên chỉ có tính tham khảo, có nhiều thể bệnh trùng lặp giữa các đặc điểm. Khi biểu hiện bệnh lý không rõ ràng, cần theo dõi một thời gian để phân loại đúng bệnh. Điều trị chủ yếu dựa trên bệnh cảnh lâm sàng của BN để quyết định có cần dùng ngay insulin hay không.

PHẦN 3: KHÁM VÀ ĐÁNH GIÁ TOÀN DIỆN NGƯỜI BỆNH ĐTĐ

1. Mục đích

Đánh giá toàn diện nên thực hiện vào lần khám bệnh đầu tiên sau đó định kỳ hàng năm nhằm mục đích sau:

- Xác định chẩn đoán và phân loại ĐTĐ;
- Phát hiện các biến chứng đái tháo đường và các bệnh đồng mắc;
- Xem xét việc điều trị trước đây và việc kiểm soát yếu tố nguy cơ ở BN ĐTĐ đã được chẩn đoán;
- Thảo luận cùng người bệnh và thân nhân trong xây dựng kế hoạch quản lý, tự quản lý và chăm sóc.
- Xây dựng kế hoạch hoặc điều chỉnh để chăm sóc liên tục, toàn diện người bệnh.

2. Các nội dung đánh giá toàn diện

2.1. Bệnh sử - Lâm sàng:

- Tuổi, đặc điểm lúc khởi phát đái tháo đường (nhiễm toan ceton đái tháo đường, phát hiện đái tháo đường bằng xét nghiệm nhưng không có triệu chứng).
- Cách ăn uống, tình trạng dinh dưỡng, tiền sử cân nặng, thói quen luyện tập thể lực, đặc điểm công việc hàng ngày, trình độ học vấn, sự hiểu biết về chăm sóc sức khỏe, bệnh ĐTĐ, tiền sử và nhu cầu về hỗ trợ tâm lý
- Tiền sử sử dụng thuốc lá, đồ uống có cồn và thuốc gây nghiện.
- Tìm hiểu BN có tham gia các chương trình giáo dục về ĐTĐ, tự quản lý
- Rà soát lại các phác đồ điều trị trước và đáp ứng điều trị (dựa vào các số liệu HbA1c, cơn hạ đường huyết). Đánh giá sự tuân thủ điều trị thuốc uống, thuốc tiêm và các rào cản đối với sự tuân thủ điều trị.
- Khai thác việc sử dụng các thuốc bổ sung và thay thế: Các thực phẩm chức năng, thuốc cổ truyền đã sử dụng. Các loại thuốc điều trị bệnh khác, thí dụ thuốc điều trị đau khớp...
- Các bệnh đồng mắc và bệnh về răng miệng đang mắc.
- Tâm soát trầm cảm, lo âu, các khó khăn về tài chính, sự trợ giúp xã hội
- Nếu BN có máy thử glucose huyết cá nhân hoặc sổ theo dõi khám bệnh, kiểm tra lại các thông số theo dõi glucose huyết và xử trí của BN.
- Tiền sử nhiễm toan ceton, tần suất, độ trầm trọng, nguyên nhân.
- Tiền sử các cơn hạ glucose máu, khả năng nhận biết và cách xử trí lúc có cơn, tần suất, nguyên nhân.
- Tiền sử tăng huyết áp, rối loạn lipid máu
- Các biến chứng mạch máu nhỏ: võng mạc, thận, thần kinh
- Các biến chứng mạch máu lớn: bệnh tim thiếu máu cục bộ, nhồi máu cơ tim, đột quỵ, bệnh mạch máu ngoại vi.

- Cân nặng các con lúc sinh của phụ nữ.

Đối với phụ nữ trong lứa tuổi sinh sản: hỏi về kế hoạch sinh con của BN, người bệnh có dùng phương pháp nào để ngừa thai.

2.2. Khám thực thể: cần đặc biệt chú trọng

- Chiều cao, cân nặng và BMI, vòng eo; Quá trình phát triển và dậy thì ở trẻ em, thanh thiếu niên.
- Đo huyết áp, nếu cần đo huyết áp nằm và đứng để tìm hạ huyết áp tư thế
- Khám tim mạch: nhằm phát hiện các biến chứng về mạch máu lớn (mạch vành, mạch cảnh, động mạch chủ bụng, động mạch chi dưới)
 - Cơ năng: Đau thắt ngực (BMV), đau cách hồi hay tê bì chân (Động mạch chi dưới)
 - Xét nghiệm: đo điện tim, siêu âm tim, siêu âm Doppler Động mạch cảnh, Động mạch chi, chụp Động mạch chi nếu cần
- Khám mắt: phát hiện có đục thủy tinh thể, Soi đáy mắt, chụp Vi mạch động mạch võng mạc bằng Fluorescen nếu có chỉ định
- Khám các tuyến nội tiết khác: nhằm phát hiện Đa nội tiết tự miễn, thường gặp trên BN ĐTĐ típ 1, nên cần xét nghiệm tìm bất thường tuyến thượng thận, tuyến giáp, tuyến sinh dục...
- Khám da: tìm dấu gai đen, các thay đổi da do ĐTĐ kiểm soát kém, khám các vùng tiêm chích (nếu BN dùng insulin)
- Khám bàn chân toàn diện:
 - Nhìn: xem dấu khô da, thay đổi màu sắc da (tái, tím, tấy đỏ), các vết chai, biến dạng bàn chân, loét chân...
 - Sờ: xem da lạnh hay nóng, bắt mạch mu chân và chày sau, hocks kheo chân
- Khám thần kinh:
 - TK ngoại biên:
 - + Dấu cơ năng hỏi triệu chứng về dị cảm ở chi dưới: tê bì, đau nhức, nóng rát,..
 - + Có hay mất phản xạ gân cơ Achilles
 - + Khám thực thể: cảm giác xúc giác, cảm giác rung, cảm giác áp lực bằng sợi đơn (monofilament).
 - Thần kinh tự động ảnh hưởng trên nhiều cơ quan

2.3. Đánh giá về cận lâm sàng

Bảng 2: Xét nghiệm đối với người bệnh đái tháo đường

Tên xét nghiệm	Lần đầu	Tái khám
Công thức máu	x	3- 6 tháng, Tùy tình trạng người bệnh
Glucose	x	Mỗi lần khám
HbA1c	x	Mỗi 3 tháng hoặc khi nhập viện không có thông số tham khảo của những lần khám trước
Fructosamin		Mỗi 2 tuần, trừ lần khám có làm HbA1c
Insulin/C-peptide	x	Làm C-peptide hoặc insulin
Ure	x	Xét nghiệm mỗi lần khám
Creatinin, tính eGFR	x	Xét nghiệm lần khám đầu, làm lại mỗi năm hoặc theo yêu cầu lâm sàng.
ALT	x	Xét nghiệm mỗi lần khám
AST	x	
Na ⁺ , K ⁺ , Ca ⁺⁺ , Cl ⁻		Tùy tình trạng người bệnh
GGT		
Albumin/Protein		Tùy tình trạng người bệnh
Acid uric	x	Tùy tình trạng người bệnh: Suy thận, gút mạn, viêm khớp...
ABI, CK, CKMB, BNP, Pro-BNP	x	Tùy tình trạng người bệnh
Lipid máu	x	1 - 2 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Tổng phân tích nước tiểu	x	Mỗi lần khám
MAU/creatinin niệu	x	3- 6 tháng/lần
Điện tim, X - quang ngực	x	1 – 2 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Siêu âm ổ bụng	x	3 – 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Siêu âm tim, Doppler mạch	x	Tùy tình trạng người bệnh
Khám răng hàm mắt	x	3 – 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Khám đáy mắt	x	3 - 6 tháng/lần, tùy tình trạng người bệnh
Chụp đáy mắt		Theo chỉ định BS chuyên khoa
Các xét nghiệm khác		Tùy tình trạng người bệnh

- Tần xuất tái khám:
 - + Giai đoạn mới phát hiện, đang điều chỉnh thuốc: tái khám 0,5-1 tháng/lần
 - + BN ổn định: khám định kỳ mỗi 1-2 tháng/lần

2.4. Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình

HbA1c là giá trị glucose huyết trung bình trong 3 tháng. Bảng dưới đây chỉ có tính cách tham khảo vì trị số glucose huyết dao động rất nhanh, do đó tốt nhất là tự đo đường huyết nhiều lần trong ngày (đối với ĐTĐ típ 2 có thể đo lúc đói, sau ăn, trước khi đi ngủ) để biết sự dao động của đường huyết và ảnh hưởng của bữa ăn. Khi glucose huyết đã tương đối ổn định, có thể đo glucose huyết với tần xuất thưa hơn.

HbA1c thường được khuyến cáo đo 3 tháng một lần để theo dõi sát tình trạng kiểm soát glucose huyết.

Bảng 3: Tương quan giữa HbA1c và nồng độ glucose huyết trung bình

HbA1c (%)	HbA1c (mmol/mol)	Glucose huyết trung bình (mmol/L)
13	119	18
12	108	17
11	97	15
10	86	13
9	75	12
8	64	10
7	53	8
6	42	7
5	31	5

PHẦN 4: ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị cho người bệnh đái tháo đường

- a) Lập kế hoạch toàn diện, tổng thể, lấy người bệnh làm trung tâm, cá nhân hóa cho mỗi người mắc đái tháo đường, phát hiện và dự phòng sớm, tích cực các yếu tố nguy cơ, giảm các tai biến và biến cố.
- b) Đánh giá tổng thể và quyết định điều trị dựa trên cơ sở:
 - Tình trạng sức khỏe chung, bệnh lý đi kèm, các chức năng trong hoạt động thường ngày, thói quen sinh hoạt, điều kiện kinh tế, xã hội, yếu tố tâm lý, tiên lượng sống, cá thể hoá mục tiêu điều trị.
 - Nguyên tắc sử dụng thuốc: can thiệp thay đổi lối sống ưu tiên hàng đầu, hạn chế tối đa lượng thuốc dùng, định kỳ kiểm tra tác dụng và tuân thủ thuốc cũ trước khi kê đơn mới, phác đồ phù hợp có thể tuân thủ tốt - tối ưu điều trị, khả thi với BN, có tính yếu tố chi phí và tính sẵn có.
- c) Dịch vụ tư vấn dinh dưỡng, hoạt động thể lực, tự theo dõi, hỗ trợ điều trị nên được triển khai, sẵn sàng cung cấp, hỗ trợ cho bác sỹ điều trị, điều dưỡng, nhân viên y tế, người chăm sóc và BN.
- d) Chất lượng chăm sóc, điều trị BN đái tháo đường cần được thường xuyên giám sát, lượng giá và hiệu chỉnh cho phù hợp 1-2 lần/năm
- e) Các phương pháp điều trị tổng thể bao gồm một số các biện pháp sau:
 - Tư vấn, hỗ trợ, can thiệp thay đổi lối sống: không hút thuốc, không uống rượu bia, chế độ ăn và hoạt động thể lực (áp dụng cho tất cả người bệnh, các giai đoạn).
 - Tư vấn tuân thủ điều trị, kiểm soát cân nặng
 - Thuốc uống hạ đường huyết
 - Thuốc tiêm hạ đường huyết
 - Kiểm soát tăng huyết áp
 - Kiểm soát rối loạn lipid máu
 - Chống đông
 - Điều trị và kiểm soát biến chứng, bệnh đồng mắc.

3. Các loại thuốc điều trị ĐTD

- Thuốc uống: Metformin, Sulfonylurea, ức chế enzym alpha glucosidase, ức chế kênh SGLT2, ức chế enzym DPP- 4, TZD (Pioglitazon).
- Thuốc tiêm: Insulin, đồng vận thụ thể GLP-1.

2. Mục tiêu điều trị

Bảng 4: Mục tiêu điều trị cho BN ĐTD ở người trưởng thành, không có thai

Mục tiêu	Chỉ số
HbA1c	< 7% (53mmol/mol)
Glucose huyết tương mao mạch lúc đói, trước ăn	80-130 mg/dL (4,4-7,2 mmol/L)*
Đỉnh glucose huyết tương mao mạch sau ăn 1-2 giờ	<180 mg/dL (10,0 mmol/L)*
Huyết áp	Tâm thu <140 mmHg, Tâm trương <90 mmHg Nếu đã có biến chứng thận, hoặc có yếu tố nguy cơ tim mạch do xơ vữa cao: Huyết áp <130/80 mmHg
Lipid máu	LDL cholesterol <100 mg/dL (2,6 mmol/L), nếu chưa có biến chứng tim mạch LDL cholesterol <70 mg/dL (1,8 mmol/L) nếu đã có bệnh tim mạch vừa xơ, hoặc có thể thấp hơn <50 mg/dL nếu có yếu tố nguy cơ xơ vữa cao Triglycerides <150 mg/dL (1,7 mmol/L) HDL cholesterol >40 mg/dL (1,0 mmol/L) ở nam và >50 mg/dL (1,3 mmol/L) ở nữ

* Mục tiêu điều trị ở các cá nhân có thể khác nhau.

- Mục tiêu có thể thấp hơn (HbA1c <6,5%) ở BN trẻ, mới chẩn đoán, không có các bệnh lý tim mạch, nguy cơ hạ glucose máu thấp.
- Ngược lại, mục tiêu có thể cao hơn (HbA1c từ 7,5 – 8%) ở những BN lớn tuổi, mắc bệnh đái tháo đường đã lâu, có nhiều bệnh lý đi kèm, có tiền sử hạ glucose máu nặng trước đó.
- Cần chú ý mục tiêu glucose huyết sau ăn (sau khi bắt đầu ăn 1-2 giờ) nếu đã đạt được mục tiêu glucose huyết lúc đói nhưng chưa đạt được mục tiêu HbA1c.

Bảng 5: Mục tiêu điều trị đái tháo đường ở người cao tuổi

Tình trạng sức khỏe	Cơ sở để chọn lựa	HbA1c (%)	Glucose huyết lúc đói hoặc trước ăn (mg/dL)	Glucose lúc đi ngủ (mg/dL)	Huyết áp mmHg
Mạnh khỏe	Còn sống lâu	<7,5%	90-130	90-150	<140/90
Nhiều bệnh, sức khỏe trung bình	Kỳ vọng sống trung bình	<8,0%	90-150	100-180	<140/90
Nhiều bệnh phức tạp hoặc bệnh nguy kịch/ sức khỏe kém	Không còn sống lâu	<8,5%	100-180	110-200	<150/90

* Đánh giá về kiểm soát đường huyết:

- Thực hiện xét nghiệm HbA1c ít nhất 2 lần trong 1 năm ở những người bệnh đáp ứng mục tiêu điều trị (và những người có đường huyết được kiểm soát ổn định).
- Thực hiện xét nghiệm HbA1c hàng quý ở những người bệnh được thay đổi liệu pháp điều trị hoặc những người không đáp ứng mục tiêu về glucose huyết.

Thực hiện xét nghiệm HbA1c tại thời điểm người bệnh đến khám, chữa bệnh để tạo cơ hội cho việc thay đổi điều trị kịp thời hơn.

3. Phân tầng nguy cơ tim mạch, thận ở BN ĐTĐ típ 2

Trong lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị cho BN ĐTĐ típ 2 cần đánh giá nguy cơ cao hay tiền sử bệnh lý tim mạch do xơ vữa (BTMDXV) và bệnh lý suy tim, suy thận để có thể ra quyết định điều trị hợp lý.

a) Phân nhóm BN có nguy cơ cao hoặc đã có BTMDXV, bệnh thận mạn hay suy tim:

- BN có BTMDXV chiếm ưu thế bao gồm:
 - + BN có tiền sử BTMDXV
 - + BN có nguy cơ BTMDXV cao: BN ≥ 55 tuổi có hẹp động mạch vành, động mạch cảnh hoặc động mạch chi dưới $> 50\%$ hoặc dày thất trái
- BN có Suy tim hay bệnh thận mạn chiếm ưu thế bao gồm:
 - + BN suy tim phân suất tống máu thất trái LVEF $<45\%$,
 - + BN có bệnh thận mạn (đặc biệt nếu eGFR 30-60 mL/phút/1,73m² hoặc UACR >30 mg/g, đặc biệt UACR >300 mg/g)

b) Phân tầng nguy cơ tim mạch trên BN ĐTĐ:

Các yếu tố nguy cơ (YTNC) tim mạch chính bao gồm: Tuổi, tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, hút thuốc lá, béo phì

- Nguy cơ trung bình: BN trẻ (ĐTĐ típ 1, <35 tuổi hoặc típ 2, <50 tuổi), có thời gian bệnh ĐTĐ <10 năm không có YTNC khác
- Nguy cơ cao: Thời gian phát hiện bệnh ĐTĐ ≥ 10 năm chưa có tổn thương cơ quan đích và có thêm bất kỳ YTNC nào
- Nguy cơ rất cao: BN ĐTĐ kèm bệnh tim mạch hoặc tổn thương cơ quan đích (có đạm niệu hay suy thận được định nghĩa khi eGFR <30 mL/ph/1.73m², phì đại thất trái hoặc có bệnh võng mạc) hoặc có ≥ 3 YTNC chính hoặc ĐTĐ típ 1 khởi phát sớm, có thời gian mắc bệnh >20 năm

4. Lựa chọn thuốc kiểm soát đường huyết cho người bệnh đái tháo đường típ 2

Hình 2: Lược đồ lựa chọn thuốc và phương pháp điều trị ĐTĐ típ 2

ĐIỀU TRỊ ĐAU TAY bằng metformin và thay đổi lối sống toàn diện (bao gồm kiểm soát cân nặng và hoạt động thể chất)

NHÃM TRÁNH TRỊ TRỆ TRONG ĐIỀU TRỊ, ĐÁNH GIÁ LẠI VÀ ĐIỀU CHỈNH PHƯƠNG ÁN ĐIỀU TRỊ ĐỊNH KỲ (3-6 THÁNG)

CÓ NGUY CƠ CAO hoặc ĐÃ CÓ BTMDXV, BTM HAY ST†

KHÔNG

Cần nhắc độc lập với HbA_{1c} ban đầu hay mục tiêu HbA_{1c} được cá thể hóa

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu được cá thể hóa, tiến hành như sau

BTMDXV CHIẾM ƯU THẾ

- Đã có BTMDXV
- Có nguy cơ cao BTMDXV (tuổi ≥ 55 + hẹp ĐM vành, ĐM cảnh, hoặc ĐM chi dưới >50%, hoặc Phi đại thất trái)

ƯU TIÊN
GLP-1 RA với lợi ích trên tim mạch đã được chứng minh

HOẶC

SGLT2i với lợi ích trên tim mạch đã được chứng minh nếu eGFR phù hợp

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

Nếu cần điều trị tăng cường hoặc bệnh nhân không thể dung nạp GLP-1RA và/hoặc SGLT2i, chọn thuốc an toàn trên tim mạch:

- Với bệnh nhân đang điều trị với GLP-1 RA, cân nhắc bổ sung SGLT2i với lợi ích trên tim mạch đã được chứng minh
- DPP-4i, nếu không đang dùng GLP-1 RA
- Insulin
- TZD
- SU

ST hay BTM CHIẾM ƯU THẾ

- Đặc biệt, ST phân suất tống máu giảm (LVEF <45%)
- BTM: Đặc biệt, eGFR 30-60 ml/min/1.73m² da, hoặc UACR >30 mg/g, đặc biệt UACR >300 mg/g

ƯU TIÊN
SGLT2i với bằng chứng giảm tiến triển ST và/hoặc BTM trong các thử nghiệm đánh giá kết cục tim mạch nếu eGFR phù hợp

HOẶC

Nếu không dung nạp hoặc chống chỉ định SGLT2i, hoặc eGFR không phù hợp, bổ sung GLP-1 RA với lợi ích trên tim mạch đã được chứng minh

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

Tránh TZD khi có ST. Chọn các nhóm thuốc an toàn trên tim mạch:

- Với bệnh nhân đang điều trị với SGLT2i, cân nhắc bổ sung GLP-1 RA với lợi ích trên tim mạch đã được chứng minh
- DPP-4i (trừ saxagliptin) khi có suy tim (nếu không đang dùng GLP-1RA)
- Insulin
- SU

CẦN PHẢI GIẢM THIỂU NGUY CƠ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

DPP-4i

GLP-1 RA

SGLT2i

TZD

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

SGLT2i
HOẶC
TZD

SGLT2i
HOẶC
TZD

GLP-1 RA
HOẶC
DPP-4i
HOẶC
TZD

SGLT2i
HOẶC
DPP-4i
HOẶC
GLP-1 RA

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

Tiếp tục với việc bổ sung các thuốc khác đã liệt kê phía trên

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

Cân nhắc bổ sung SU **HOẶC** insulin:

- Chọn SU thể hệ mới với nguy cơ hạ đường huyết thấp hơn
- Cân nhắc insulin với nguy cơ hạ đường huyết thấp

CẦN PHẢI HẠN CHẾ TĂNG CÂN HOẶC ƯU TIÊN GIẢM CÂN

GLP-1 RA hiệu quả giảm cân tốt

Cả hai / hoặc

SGLT2i

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

SGLT2i

GLP-1 RA hiệu quả giảm cân tốt

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

Nếu cần phải điều trị bằng 4 thuốc, hoặc SGLT2i và/hoặc GLP-1 RA không dung nạp hoặc chống chỉ định, sử dụng phác đồ có nguy cơ tăng cân thấp nhất

ƯU TIÊN

DPP-4i (không đang dùng GLP-1 RA) do không ảnh hưởng đến cân nặng

Nếu DPP-4i không dung nạp hoặc chống chỉ định hoặc đang sử dụng GLP-1 RA, bổ sung thận trọng:

- SU • TZD • Insulin

CHI PHÍ LÀ VẤN ĐỀ CHÍNH

SU

TZD

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

TZD

SU

Nếu HbA_{1c} cao hơn mục tiêu

- Điều trị Insulin: sử dụng insulin có chi phí thấp nhất
- HOẶC**
- Cân nhắc DPP-4i **HOẶC** SGLT2i có chi phí thấp nhất

† Phải hành động ngay khi BTMDXV, BTM hay ST (có nguy cơ cao hoặc được chẩn đoán) trở thành những cân nhắc lâm sàng mới, bất kể các thuốc hạ đường huyết đang sử dụng

BTMDXV, Bệnh tim mạch do xơ vữa; BTM, Bệnh thận mạn; DPP-4i, chất ức chế dipeptidyl peptidase-4; ĐM, Động mạch; eGFR, độ lọc cầu thận ước tính; GLP-1 RA, chất đồng vận thụ thể glucagon like peptide-1; LVEF, Phân suất tống máu thất trái; SGLT2i, chất ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose 2; ST, Suy tim; SU, Sulfonylurea; TZD, Thiazolidinedione; UACR, Tỷ số Albumin niệu/Creatinine niệu

4. 1. Các yếu tố cần xem xét khi chọn lựa thuốc điều trị:

- a) Hiệu quả giảm glucose huyết
- b) Nguy cơ hạ glucose máu: sulfonylurea, insulin
- c) Tăng cân: Pioglitazon, insulin, sulfonylurea
- d) Giảm cân: GLP-1 RA, ức chế SGLT2, ức chế DPP-4 (giảm cân ít)
- e) Không ảnh hưởng nhiều lên cân nặng: ức chế enzym DPP-4, metformin
- f) Ảnh hưởng lên bệnh lý tim mạch do xơ vữa:
 - Hiệu quả có lợi (bằng chứng rõ ràng: GLP-1 RA và ức chế SGLT-2 trừ lixisenatide trung tính)
 - Có thể có lợi pioglitazone và metformin
- g) Ảnh hưởng lên suy tim, đặc biệt suy tim phân suất tống máu giảm LVEF<45%:
 - SGLT-2i giảm tiến triển suy tim, nguy cơ nhập viện do suy tim
 - Chống chỉ định dùng nhóm TZD do tăng suy tim sung huyết
- h) Ảnh hưởng lên thận:
 - Tác động tốt, giúp phục hồi chức năng thận, giảm tiến triển bệnh thận mạn: AECi, SGLT-2i. Nếu không dung nạp hoặc chống chỉ định với SGLT-2i hoặc mức lọc cầu thận không phù hợp, bổ sung GLP-1 RA
 - Tác động không có lợi hoặc thận trọng, giảm liều khi suy thận: SU, Metformin
- i) Các đối tượng BN đặc biệt:
 - Người cao tuổi (> 65 tuổi): Không cần chỉnh liều GLP-1 RA, SGLT-2i
 - Suy thận: Không cần chỉnh liều GLP-1 RA, Linagliptin đối với suy thận nhẹ, trung bình hay nặng. SGLT-2i được ưu tiên trên BN có eGFR 30-60 mL/phút/1,73m² da hoặc albumin niệu>30mg/g creatinin để giảm tiến triển bệnh thận mạn
 - Suy gan: Không cần chỉnh liều GLP-1 RA, SGLT-2i đối với suy gan nhẹ hoặc trung bình. Ở BN suy gan nặng, dapagliflozin có thể khởi trị với liều 5 mg, nếu dung nạp có thể tăng lên 10 mg. Empagliflozin không khuyến cáo trên BN suy gan nặng.
- j) Giá thuốc, tính sẵn có, sự dung nạp và khả năng chi trả của BN
- k) Phác đồ sử dụng dễ nhớ, dễ thực hiện và khả năng tuân thủ điều trị của người bệnh

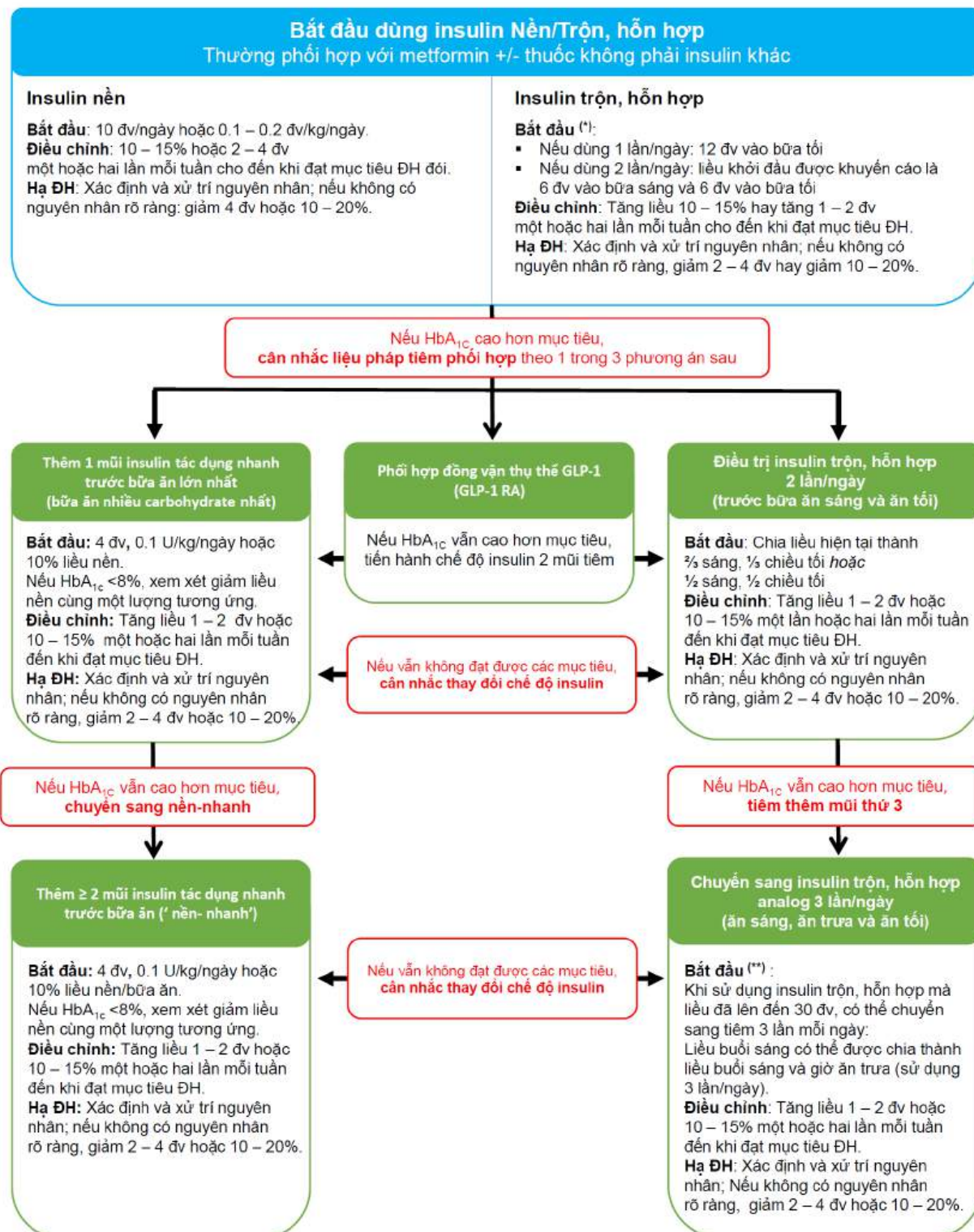
4.2. Lựa chọn cụ thể

- a) Metformin là lựa chọn đầu tiên để điều trị BN ĐTĐ típ 2 cùng với thay đổi lối sống (bao gồm kiểm soát cân nặng, chế độ ăn và tập luyện thể lực). Có thể kết hợp thay đổi lối sống và metformin ngay từ đầu. Thay đổi lối sống đơn thuần chỉ thực hiện ở những BN mới chẩn đoán, chưa có biến chứng mạn và mức đường huyết gần bình thường.

- b) Khi các vấn đề BTMDXV, Suy tim và Bệnh thận mạn đã xuất hiện ở người bệnh đái tháo đường thì chúng ta cần hành động ngay theo chỉ định mới, ưu tiên, không phụ thuộc phác đồ thuốc hạ đường huyết vẫn đang được điều trị cho BN:
- Nếu BN có bệnh ĐMDVX hoặc nguy cơ cao ưu tiên lựa chọn thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 với các lợi ích rõ ràng trên tim mạch hoặc thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose (Ức chế SGLT2) với mức lọc cầu thận phù hợp. (Lưu ý: Thông tin kê toa của thuốc Ức chế SGLT2 liên quan đến mức lọc cầu thận eGFR thay đổi tùy theo từng hoạt chất và từng quốc gia, vui lòng tham khảo thông tin kê toa của các thuốc Ức chế SGLT2 tại Việt Nam để khởi trị hay tiếp tục điều trị với Ức chế SGLT2).
 - Đối tượng mắc kèm suy tim hoặc bệnh thận mạn: cân nhắc dùng Ức chế SGLT2 để giảm nguy cơ nhập viện do suy tim và/hoặc tiến triển bệnh thận mạn. Nếu SGLT-2i không dung nạp hoặc chống chỉ định hoặc eGFR không phù hợp thì bổ sung GLP-1 RA đã được chứng minh lợi ích trên tim mạch.
- c) Phối hợp thuốc sớm nên được cân nhắc ở một số BN khi bắt đầu khởi trị để hạn chế thất bại và đạt mục tiêu điều trị nhanh, tốt hơn. Không lựa chọn các thuốc cùng 1 nhóm, cùng cơ chế tác dụng.
- d) Sau khi khởi trị, metformin nên được duy trì nếu vẫn dung nạp và không có chống chỉ định.
- e) Với các BN không có bệnh tim mạch do vừa xơ hoặc không có yếu tố nguy cơ BTMDVX: sau khi khởi trị metformin mà không đạt mục tiêu đường huyết thì cân nhắc lựa chọn các nhóm khác theo phác đồ:
- Nếu chi phí điều trị là vấn đề chính: ưu tiên chọn SU, TZD
 - Nếu người bệnh có nguy cơ cao hạ glucose máu: ưu tiên chọn DPP-4i, SGLT-2i, GLP-1, TZD
 - Nếu người bệnh cần giảm cân: ưu tiên chọn SGLT-2i, GLP-1
- f) Sử dụng sớm insulin nên cân nhắc nếu có bằng chứng của dị hóa (giảm cân), triệu chứng tăng đường huyết, hoặc nếu mức A1C $\geq 9\%$ hoặc mức glucose huyết rất cao ≥ 300 mg/dL (16.7 mmol/L).
- g) Ở BN ĐTĐ típ 2 không đạt được HbA1c mục tiêu với thuốc hạ đường huyết uống thì thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 được ưu tiên hơn là insulin nhờ vào khả năng kiểm soát đường huyết tốt, cải thiện chức năng tế bào beta, hiệu quả giảm cân tốt, lợi ích trên tim mạch và tỉ lệ mắc biến chứng hạ đường huyết thấp của GLP-1 RA khi đơn trị liệu hay phối hợp với các thuốc điều trị đái tháo đường dạng uống đã được chứng minh.
- h) Với BN ĐTĐ típ 2 không đạt mục tiêu điều trị, cần điều trị tích cực ngay không trì hoãn.
- i) Cần đánh giá lại chiến lược điều trị mỗi 3 tháng và điều chỉnh nếu cần, phụ thuộc vào các yếu tố đặc biệt có ảnh hưởng đến lựa chọn thuốc trong điều trị
 - j) Cần thận trọng tránh nguy cơ hạ glucose máu khi khởi đầu điều trị bằng sulfonylurea, insulin, đặc biệt khi glucose huyết ban đầu không cao và BN lớn tuổi.

- k) Hướng dẫn kỹ thuật tiêm và triệu chứng hạ đường huyết cho BN. Kiểm tra mỗi khi tái khám, khám vùng da nơi tiêm insulin xem có vết bầm, nhiễm trùng, loạn dưỡng mỡ.

Hình 3: Sơ đồ điều trị với insulin



(*) IDegAsp: Khởi trị với 10 đv vào bữa ăn chính lớn nhất trong ngày.

(**) IDegAsp: Được sử dụng một lần hoặc hai lần mỗi ngày cùng với các bữa ăn chính (theo thông tin kê toa).

đv, đơn vị; ĐH, đường huyết

Các chiến lược điều trị insulin ở BN đái tháo đường típ 2.

*** Điều trị với insulin nền:**

- *Khởi đầu điều trị với insulin nền* khi không đạt được mục tiêu glucose huyết với thuốc uống. Liều khởi đầu khuyến dùng là 0,1 – 0,2 đơn vị/kg cân nặng, phụ thuộc vào mức độ tăng glucose huyết, dùng phối hợp với thuốc uống.
- Khi đã điều chỉnh liều insulin nền đạt được mục tiêu glucose huyết đói nhưng HbA1c vẫn chưa đạt mục tiêu, xem xét thêm insulin nhanh trước bữa ăn. Một cách khác có thể xem xét là chuyển sang insulin hỗn hợp tiêm dưới da 2 lần mỗi ngày. Nếu vẫn không đạt được mục tiêu, có thể xem xét chuyển sang insulin nền – insulin nhanh trước mỗi bữa ăn (basal-bolus).
- *Liều khởi trị với insulin nền:* insulin người như NPH (tiêm 1-2 lần/ ngày) hay insulin analog như glargine, detemir (tiêm 1 lần/ngày), Degludec (tiêm 1 lần/ngày liều khởi đầu là 10 đơn vị tiêm dưới da)
- Nếu tiêm Insulin NPH, 2 mũi tiêm nên cách nhau 11-12 giờ để tránh hiện tượng chồng liều. Nếu tiêm glargine, detemir hoặc Degludec nên tiêm vào giờ cố định mỗi ngày vào buổi sáng, hoặc buổi tối
- *Điều trị insulin nền- trước ăn (hoặc nền-nhanh) (basal-plus)*
 - + Tiêm 1 mũi insulin nền và các mũi insulin tác dụng nhanh trước bữa ăn (1-3 bữa), khởi đầu 04 đơn vị, hoặc 0,1 đơn vị/kg cân nặng hay 10% liều insulin nền.
 - + Điều chỉnh liều: tăng liều 10 – 15% hay tăng 1 – 2 đơn vị mỗi 1 hoặc 2 lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết.
 - + Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 – 4 đơn vị hay giảm 10 – 20%.

*** Điều trị với insulin hỗn hợp:**

- *BN cũng có thể khởi đầu điều trị với insulin trộn, hỗn hợp:*
 - + Insulin hỗn hợp gồm 2 thành phần: insulin nhanh và insulin bán chậm, hoặc chậm, với tỷ lệ trộn 30/70; 50/50; 25/75.
 - + Đối với BN đái tháo đường típ 2 chưa sử dụng insulin: BN có thể khởi trị với insulin hỗn hợp, liều dùng theo thông tin kê đơn được Bộ Y tế phê duyệt, ví dụ insulin gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan 1 lần hoặc 2 lần mỗi ngày. Nếu khởi trị 1 lần/ngày: liều dùng là 12 đơn vị vào bữa ăn tối (bữa ăn chiều). Nếu khởi trị 2 lần/ngày: liều khởi đầu khuyến cáo là 6 đơn vị vào bữa sáng và 6 đơn vị vào bữa tối (bữa ăn chiều). Trong trường hợp khởi trị với 70% insulin Degludec / 30% insulin Aspart hòa tan, liều được khuyến cáo là 10 đơn vị.
 - + Điều chỉnh liều: tăng liều 10 – 15% hay tăng 1 - 2 đơn vị mỗi 1 hoặc 2 lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết lúc đói.
 - + Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 – 4 đơn vị hay giảm 10 – 20%.
- BN đang điều trị insulin nền trước đó: liều khởi đầu bằng liều insulin nền trước

đó, chia thành 2/3 buổi sáng, 1/3 buổi chiều HOẶC 1/2 buổi sáng, 1/2 buổi chiều

- BN chưa điều trị insulin nên: liều khởi đầu theo thông tin kê toa được Bộ y tế phê duyệt. Nếu dùng 2 lần/ngày: chia thành 2/3 buổi sáng, 1/3 buổi chiều HOẶC 1/2 buổi sáng, 1/2 buổi chiều tiêm ngay trước hoặc ngay sau khi ăn (đối với insulin analog).
- Khi sử dụng insulin hỗn hợp gồm 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan ngày 1 lần mà liều đã lên đến 30 đơn vị thì có thể chia thành 2 lần/ngày bằng cách chia liều bằng nhau vào bữa sáng và bữa tối (50/50)
- Liều insulin hỗn hợp 30/70 đang dùng 2 lần/ ngày chưa đạt mục tiêu đường huyết, cần chuyển sang 3 lần/ngày: liều buổi sáng có thể thêm 2-4 đơn vị và chia thành liều buổi sáng và giờ ăn trưa, liều tối giữ nguyên. Không dùng phối hợp cùng sulfonyleure.
- Điều chỉnh liều: tăng liều 10 – 15% hay tăng 1 – 2 đơn vị mỗi một hoặc 2 lần mỗi tuần cho đến khi đạt mục tiêu đường huyết
- Hạ đường huyết: xác định nguyên nhân hạ đường huyết, nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm liều insulin 2 – 4 đơn vị hay giảm 10 – 20%.
- Insulin hỗn hợp nên được tiêm trước bữa ăn, thời gian tiêm trước ăn tùy thuộc loại insulin nhanh trong hỗn hợp (xem phụ lục 02).

*** Kiểm tra hiệu quả điều trị:**

- Glucose huyết sáng lúc đói phản ánh hiệu quả của liều insulin nền trước đó (đối với loại insulin tác dụng kéo dài).
- Glucose huyết sau ăn phản ánh hiệu quả của insulin nhanh tiêm trước khi ăn.
- Tuy nhiên, nồng độ glucose huyết trong máu còn tùy thuộc số lượng và loại thức ăn trước đó, tình trạng vận động của BN, thuốc điều trị các bệnh lý đi kèm.

*** Bơm insulin (insulin pump):**

Là một thiết bị được sử dụng để đưa insulin vào cơ thể liên tục 24h trong ngày ở BN đái tháo đường (ĐTĐ), còn được gọi là liệu pháp tiêm truyền insulin dưới da liên tục.

Bơm insulin được sử dụng như một liệu pháp điều trị ĐTĐ tích cực, thay thế vô cùng hiệu quả cho tiêm insulin nhiều mũi. Với ưu điểm đưa insulin vào cơ thể một cách linh hoạt, bơm insulin giúp các BN bị ĐTĐ kiểm soát đường huyết tốt hơn, giảm dao động đường huyết cũng như mang lại cuộc sống chất lượng hơn.

Chỉ định:

- + BN ĐTĐ típ 1
- + Khi nhu cầu insulin cao trong: ĐTĐ típ 2 khi mang thai hoặc có bệnh lý cấp tính, hoặc ĐTĐ thai kỳ cần tiêm insulin
- + Hoặc các BN ĐTĐ: Khó kiểm soát đường huyết: thường xuyên hạ đường huyết, hạ đường huyết không triệu chứng, hạ đường huyết về đêm, bị liệt dạ dày ruột; Lối sống hay thay đổi, tập luyện nhiều, làm việc theo ca

Chống chỉ định: BN bị rối loạn tâm thần

5. Tư vấn và hỗ trợ thay đổi lối sống

Thay đổi lối sống hay điều trị không dùng thuốc bao gồm luyện tập thể lực, dinh dưỡng và thay đổi lối sống.

5.1. Hoạt động thể lực

Tăng hoạt động thể lực giúp làm cải thiện đường huyết, kiểm soát cân nặng và giảm nguy cơ bệnh tim mạch. Kết hợp luyện tập thể lực với can thiệp dinh dưỡng sẽ có hiệu quả giảm HbA1c nhiều hơn.

a) Đánh giá trước khi tập thể dục

Trước khi bắt đầu chương trình luyện tập thể lực, BN đái tháo đường nên được kiểm tra các biến chứng có thể ảnh hưởng bởi vận động thể lực cường độ cao: bệnh mạch vành, bệnh võng mạc, bệnh thần kinh ngoại biên và biến chứng bàn chân đái tháo đường. Không tập thể dục nếu glucose huyết $>14,0$ hoặc $<5,5$ mmol/L, hoặc cảm thấy đói, mệt.

b) Tập thể dục cho BN có biến chứng

- BN có biến chứng thần kinh ngoại biên, nên mang giày phù hợp khi tập thể dục, tự khám chân hàng ngày để ngăn ngừa và phát hiện loét chân.
- Thể dục không làm nặng lên biến chứng võng mạc không tăng sinh. Tuy nhiên, với BN có biến chứng võng mạc tăng sinh, nên tránh các hoạt động làm tăng huyết áp nhiều như cử tạ, thể thao đối kháng mạnh, vì các hoạt động này làm tăng khả năng xuất huyết dịch kính và bong võng mạc.

c) Tác dụng của thuốc đái tháo đường và thể dục

- Bệnh đang dùng insulin hoặc thuốc kích thích tiết insulin, hoạt động thể lực làm tăng nguy cơ hạ đường huyết. Do đó cần chú ý theo dõi đường huyết trước và sau tập.
- Để ngăn ngừa hạ đường huyết: cần giảm liều insulin, thuốc kích thích tiết insulin trước tập hoặc ăn thêm carbohydrate trước và trong khi tập thể lực.
- Nếu đường huyết thấp cần ăn thêm carbohydrate trước, trong lúc tập.
- Cần giáo dục BN xử trí hạ đường huyết do tập thể dục.

d) Thể dục khi đường huyết cao

- Trên đái tháo đường típ 1 có đường huyết cao do ngưng insulin và có ceton, thể dục có thể làm đường huyết tăng thêm. Không nên thể dục trong trường hợp này cho tới khi dùng đủ insulin và hết ceton.
- BN đái tháo đường típ 2 nếu thấy khoẻ và không có ceton, vẫn có thể thể dục và cần uống nước đầy đủ.

e) Khuyến cáo hoạt động thể lực cho đái tháo đường típ 2

- BN nên chọn hình thức hoạt động thể lực phù hợp mà có thể duy trì lâu dài. Đi bộ là hình thức vận động thuận tiện về thời gian và không tốn chi phí.
- Đối với đái tháo đường típ 2, chương trình luyện tập thể lực được giám sát có

hiệu quả cải thiện kiểm soát đường huyết, giảm nhu cầu thuốc uống đái tháo đường và insulin, giảm và duy trì cân nặng.

- Nên tập thể dục 5 ngày mỗi tuần, tốt nhất là thể dục hết các ngày trong tuần.
- Loại hình luyện tập thông dụng và dễ áp dụng nhất: đi bộ tổng cộng 150 phút mỗi tuần (hoặc 30 phút mỗi ngày), không nên ngưng luyện tập 2 ngày liên tiếp. Mỗi tuần nên tập kháng lực 2-3 lần (kéo dây thun, nâng tạ).
- Có thể thay thế bằng cách chia nhỏ thời gian tập thể dục trong ngày. Ví dụ: đi bộ sau 3 bữa ăn, mỗi lần 10-15 phút.
- Những hoạt động tăng tiêu thụ năng lượng hàng ngày có lợi cho kiểm soát đái tháo đường: làm vườn, đi bộ lên cầu thang, lau nhà,...
- Tránh ngồi kéo dài và mỗi 20 tới 30 phút nên đứng dậy đi lại.
- Một số hình thức thể dục khác có lợi ích như thể dục dưới nước phù hợp với người bị thoái hoá khớp: bơi lội, đi bộ nhanh trong nước.

5. 2. Dinh dưỡng

5.2.1. Nguyên tắc cơ bản trong chế độ ăn bệnh Đái tháo đường.

- Đảm bảo cung cấp đủ dinh dưỡng cân bằng cả về số lượng và chất lượng.
- Không làm tăng đường huyết nhiều sau ăn, không làm hạ đường huyết xa bữa ăn.
- Duy trì hoạt động thể lực bình thường.
- Duy trì cân nặng hợp lý.
- Không làm tăng các yếu tố nguy cơ như: tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa Lipid máu.
- Không thay đổi quá nhanh và quá nhiều cơ cấu và khối lượng bữa ăn.
- Đơn giản không quá đắt tiền.
- Phù hợp với tập quán địa phương dân tộc.

5.2.2. Kiểm soát cân nặng:

- Người thừa cân, béo phì cần giảm cân, mục tiêu giảm 5-10% trọng lượng cơ thể trong vòng 3-6 tháng. Do vậy mức năng lượng khẩu phần ăn cũng giảm dần, 250-500 kcal/ngày (giảm từng giai đoạn, không giảm đột ngột)
- Chế độ ăn tăng năng lượng ở những BN gầy yếu.
- Đạt được và duy trì mức cân nặng hợp lý
- Cân nặng lý tưởng = Chiều cao (m) X chiều cao (m) X 22
- Vòng eo < 80 cm (Nữ), vòng eo < 90 cm (Nam).
- Cân bằng năng lượng là: năng lượng ăn vào = năng lượng tiêu hao.
- **Năng lượng được cung cấp** từ thực phẩm:

Glucid: 50 – 60% tổng năng lượng

Lipid: 20 – 30% tổng năng lượng

Protein: 15 – 20% tổng năng lượng

- Mức năng lượng của BN cần được cá nhân hóa dựa trên: thói quen ăn uống, tình trạng sức khỏe, phác đồ điều trị, phong tục tập quán...
- Có thể khởi đầu với mức năng lượng 20-30 kcal/kg cân nặng lý tưởng/ngày.

5.2.3. Nguồn cung cấp năng lượng:

a) Chất bột đường (Glucid):

- *Nguồn gốc:*

- + Ngũ cốc và các sản phẩm chế biến: Gạo, bún, phở, ngô, bánh mỳ
- + Khoai củ: Khoai tây, khoai lang, khoai sọ, sắn, dong, từ, miến dong
- + Hoa quả: chuối tây, chuối tiêu, lê, nho, mận, (xem bảng 1)

- *Nhu cầu:*

- + Lượng Glucid ăn vào nên chiếm 50 – 60% tổng số năng lượng.
- + Tối thiểu: 130g Glucid/ngày.

- *Khuyến cáo lựa chọn thực phẩm:*

- + Bữa ăn nên sử dụng các thực phẩm chứa nhiều chất xơ như rau, đậu, các loại ngũ cốc nguyên hạt như gạo lứt/gạo lật, khoai củ, bánh mỳ đen, hoa quả.
- + Nên hạn chế các thức ăn chứa nhiều đường như bánh kẹo, mứt sấy khô, mật ong, hoa quả ngọt như mít, đu đủ, xoài, ...

- *Chỉ số tăng đường huyết thực phẩm là gì?*

- + Các loại thực ăn mặc dù có lượng Glucid như nhau nhưng sau khi ăn sẽ làm tăng mức đường huyết khác nhau.
- + Khả năng làm tăng đường huyết sau ăn khi ăn được gọi là chỉ số đường huyết của loại thức ăn đó
- + Phân loại các loại thức ăn có chỉ số tăng đường huyết :

Cao	Trung bình	Thấp	Rất thấp
$\geq 70\%$	56 – 69%	40 – 55%	$\leq 40\%$

- *Lựa chọn thực phẩm:*

- + Hạn chế sử dụng các thực phẩm tăng đường huyết nhanh như: Khoai lang nướng, bánh mỳ, bột dong, đường kính, mật ong, ...
- + Nên sử dụng các thực phẩm tăng đường huyết trung bình-thấp, tăng cường sử dụng rau xanh (xem bảng 3).

b) Chất béo (Lipid):

- *Nguồn gốc:*

- + Nguồn gốc động vật như: thịt mỡ, mỡ cá, bơ, sữa, phomat, lòng đỏ trứng gà.
- + Nguồn gốc thực vật như: dầu thực vật, lạc, vừng, đậu tương, cùi dừa, hạt dẻ, sôcôla.

- + Chất béo bão hòa có nhiều trong thực phẩm có nguồn gốc động vật.
- + Chất béo không bão hòa có nhiều trong thực phẩm có nguồn gốc thực vật.
- + Chất bột đường và chất đạm trong cơ thể có thể chuyển thành acid béo no nhưng không thể tổng hợp acid béo không no.
- **Nhu cầu:** 20 - 25% tổng năng lượng, trong đó:
 - + Chất béo bão hòa nên dưới 10% tổng năng lượng
 - + Cholesterol nên dưới 300mg/ngày.
- **Lựa chọn thực phẩm:**
 - + Chọn thực phẩm có ít chất béo bão hòa như: cá, thịt nạc, đậu phụ, lạc, vừng.
 - + Tránh ăn các thức ăn: thịt mỡ, nội tạng động vật, dầu cọ, dầu dừa, hoặc các thức ăn chiên rán kỹ.
 - + Chọn các dầu thực vật thay thế cho mỡ động vật: dầu đậu nành, dầu hướng dương...
 - + Không nên sử dụng lại dầu đã sử dụng ở nhiệt độ cao: xào, rán...

c) **Chất đạm (Protein):**

- **Nguồn gốc:**
 - + Nguồn gốc động vật: Thịt, cá, trứng, sữa, tôm, cua, ốc, hến, ...
 - + Nguồn thực vật: đậu đỗ, lạc, vừng, gạo, ...
- **Nhu cầu:**
 - + 15 – 20% tổng năng lượng
 - + Khuyến cáo mức cung cấp Protein là 1g-1,2g/kg cân nặng/ ngày đối với BN ĐTĐ không có Proteine niệu, không có suy thận.
 - + BN có biến chứng thận, khuyến cáo mức protein là 0,8g/kg cân nặng/ngày. Tùy từng giai đoạn suy thận, mức protein sẽ được điều chỉnh phù hợp nhằm đảm bảo cung cấp đủ lượng a. amin cần thiết cho cơ thể nhưng không làm nặng lên tình trạng suy thận.
- **Lựa chọn thực phẩm:**
 - + Tăng cường sử dụng cá và thủy hải sản
 - + Ăn các loại thịt bò, thịt lợn ít mỡ
 - + Ăn thịt gia cầm bỏ da
 - + Hạn chế các thực phẩm giàu Cholesterol: phủ tạng động vật, chocolate, ...
 - + Có thể sử dụng trứng 2-4 quả/tuần, ăn cả lòng đỏ và lòng trắng.
 - + Chọn các thực phẩm có nhiều chất béo chưa bão hòa có lợi cho sức khỏe: đậu đỗ, lạc, vừng, dầu oliu, dầu cá, ...

d) **Vi chất dinh dưỡng:** Bao gồm: vitamin và muối khoáng

- Người bệnh đái tháo đường cần được cung cấp các vi chất dinh dưỡng như

người bình thường.

- Vi chất dinh dưỡng có nhiều trong rau và trái cây
- Nên sử dụng vi chất có trong tự nhiên

Trái cây

- + Là nguồn cung cấp vitamin chính.
- + Ăn trái cây nên ăn nguyên múi, nguyên miếng không nên ăn nước ép trái cây vì quá trình chế biến đã bị mất chất xơ nên đường bị hấp thu nhanh hơn.
- + Không nên ăn hoa quả quá 20% mức năng lượng hàng ngày, vì quá mức sẽ gây ảnh hưởng không tốt đến chuyển hóa chất béo, chất bột đường.
- + Chọn những trái cây có chỉ số đường huyết thấp: ổi, lê, táo, cam.
- + Ăn vừa phải trái cây có đường huyết trung bình: chuối, đu đủ.
- + Hạn chế trái cây có chỉ số tăng đường huyết nhanh: dưa hấu, vải, nhãn, xoài (xem thêm ở Bảng 2)

e) Muối:

- Nên ăn nhạt tương đối, < 5g muối/ngày (2,000 mg Na/ngày)
- Hạn chế các thực phẩm chế biến sẵn chứa nhiều muối: dưa muối, cà muối, mỳ tôm, xúc xích, ...
- Hạn chế cho thêm nước mắm, gia vị khi ăn uống.
- BN có tăng huyết áp và suy thận nên hỏi ý kiến bác sĩ hoặc chuyên gia dinh dưỡng.

f) Đồ uống có chứa cồn:

- Rượu, bia: có nguy cơ làm hạ đường huyết. Người nghiện rượu có nguy cơ xơ gan. Người bị bệnh ĐTĐ vẫn được uống rượu nhưng không quá 1-2 đơn vị rượu. Một đơn vị rượu chứa 10g cồn, tương đương 120 mL rượu vang, 300 mL bia, hoặc 30mL rượu mạnh.
- Các loại nước ngọt, nước giải khát có ga: chỉ sử dụng các loại nước không hoặc ít đường.

g) Chất xơ :

- Chất xơ có tác dụng giúp thức ăn ở dạ dày lâu hơn, ngăn cản men tiêu hóa tác dụng với thức ăn => chậm tốc độ tiêu hóa, giải phóng Glucose vào máu từ từ. Ngoài ra, chất xơ còn có tác dụng giảm hấp thu Cholesterol, chống xơ vữa động mạch, điều hòa nhu động ruột, tác dụng hữu ích trong giảm táo bón và hạn chế các tác nhân ung thư trực tràng và đường ruột,
- Chất xơ có nhiều trong các phần như vỏ, dây, lá, hạt, ... của các loại cây lấy quả, rau xanh và ngũ cốc.
- Nhu cầu: 20 – 30g/ngày.

5.2.4. Cách phân bố bữa ăn:

a) Cơ cấu bữa ăn cần cá nhân hóa

- BN cần duy trì 3 bữa ăn chính trong ngày. Bữa phụ của BN cần cá nhân hóa
- BN kiểm soát tốt đường huyết không khuyến cáo chia nhỏ bữa ăn.
- Những BN sử dụng thuốc kích thích insulin, tiêm insulin nếu có nguy cơ hạ đường huyết vào thời điểm nào trong ngày thì nên có bữa phụ vào thời điểm đó.
- BN tập thể dục thể thao cường độ cao nên có bữa phụ trước khi tập luyện, bổ sung thêm trong khi tập luyện nếu thời gian tập luyện kéo dài.
- BN có bệnh lý gan, thận nên hỏi bác sĩ hoặc chuyên gia dinh dưỡng để được hướng dẫn bữa phụ hợp lý.

b) Sử dụng bữa phụ:

- Không sử dụng các thực phẩm tăng đường huyết nhanh trong bữa phụ như: bánh mì, khoai nướng, ...
- BN có thói quen ăn bữa phụ khi đường huyết cao nên lựa chọn dưa chuột (nhiều xơ, nước, ít bột đường)
- Nên sử dụng các sản phẩm dành cho BN đái tháo đường như: bánh, sữa, ngũ cốc.
- BN thừa cân hoặc đang trong quá trình giảm cân, nếu giữa các bữa ăn có đường huyết thấp nên báo bác sĩ để điều chỉnh cho phù hợp.
- Mức năng lượng bữa phụ phải nằm trong tổng mức năng lượng hàng ngày của người bệnh. Nếu dư thừa có thể gây tăng cân, tăng đường huyết. Thông thường, bữa phụ chỉ nên chiếm 10-15% tổng số năng lượng trong ngày.
- Thời điểm bữa phụ: bữa phụ vào cuối buổi chiều hoặc trước khi đi ngủ chỉ được thực hiện nếu có nguy cơ hạ đường huyết cuối buổi chiều hoặc nửa đêm.

6. Quản lý các bệnh đồng mắc và biến chứng:

- Điều trị các bệnh phối hợp và các biến chứng nếu có theo hướng dẫn chuyên môn của các bệnh và biến chứng đó

6.1. Tăng huyết áp

6.1.1. Theo dõi huyết áp: Phải đo huyết áp định kỳ ở mỗi lần thăm khám. Nếu huyết áp tâm thu ≥ 130 mmHg hay huyết áp tâm trương ≥ 80 mmHg cần phải kiểm tra lại huyết áp vào ngày khác. Chẩn đoán tăng huyết áp khi kiểm tra lại có huyết áp tâm thu ≥ 140 mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90 mmHg.

6.1.2. Mục tiêu điều trị về huyết áp: Mục tiêu huyết áp tâm thu < 140 mmHg phù hợp với đa số BN đái tháo đường. Mục tiêu huyết áp tâm trương < 90 mmHg. Có thể đặt mục tiêu huyết áp tâm thu cao hơn hay thấp hơn tùy vào đặc điểm của BN và đáp ứng với điều trị. BN còn trẻ, có thể giảm huyết áp đến $< 130/90-80$ mmHg nếu BN dung nạp được. Mục tiêu huyết áp ở BN ĐTĐ và bệnh thận mạn có thể $< 130/80-85$ mmHg.

6.1.3. Điều trị:

- a) BN có huyết áp tâm thu từ 130–139 mmHg và/hoặc tâm trương 80–89 mmHg cần điều trị bằng cách thay đổi lối sống trong thời gian tối đa là 3 tháng. Sau đó nếu vẫn chưa đạt được mục tiêu huyết áp, cần điều trị bằng thuốc hạ huyết áp.

- b) BN có tăng huyết áp nặng hơn (HA tâm thu ≥ 140 và/hoặc HA tâm trương ≥ 90 mmHg) vào thời điểm chẩn đoán hay khi theo dõi cần điều trị bằng với thuốc hạ huyết áp kết hợp với thay đổi lối sống.
- c) Điều trị tăng huyết áp bằng cách thay đổi lối sống bao gồm giảm cân nếu có thừa cân. Dùng chế độ ăn dành cho người tăng huyết áp, bao gồm giảm muối và tăng lượng kali ăn vào; hạn chế uống rượu và tăng hoạt động thể lực.
- d) Thuốc điều trị hạ áp ở BN tăng huyết áp có đái tháo đường phải bao gồm thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể. Nếu BN không dung nạp được nhóm này, có thể dùng nhóm khác thay thế. Không phối hợp ức chế men chuyển với ức chế thụ thể. *Chống chỉ định dùng ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể ở phụ nữ có thai.*
- e) Thông thường cần phải phối hợp nhiều thuốc hạ huyết áp (nhiều hơn hai thuốc ở liều tối đa) để đạt được mục tiêu huyết áp. Phối hợp thường được khuyến cáo là ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể phối hợp với lợi tiểu, ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể phối hợp với thuốc chẹn kênh calci (thí dụ amLodipin). Nếu phối hợp 3 loại thuốc, bắt buộc phải có thuốc lợi tiểu.
- f) Nên dùng một hay nhiều thuốc hạ huyết áp ở thời điểm trước khi đi ngủ.
- g) Nếu đang dùng thuốc ức chế men chuyển, ức chế thụ thể hay lợi tiểu, cần phải theo dõi chức năng thận và nồng độ kali máu.
- h) BN bị đái tháo đường thường có tăng huyết áp, với tần suất vào khoảng 50-70%, thay đổi tùy thuộc loại đái tháo đường, tuổi, béo phì ... Tăng huyết áp là yếu tố nguy cơ chính của bệnh mạch vành, đột quỵ và biến chứng mạch máu nhỏ. Ở BN bị đái tháo đường típ 1 tăng huyết áp là hậu quả của biến chứng thận, ngược lại ở BN đái tháo đường típ 2 tăng huyết áp thường có sẵn cùng với các yếu tố nguy cơ tim mạch chuyển hóa khác.
- i) Trong các thuốc hạ đường huyết, nhóm thuốc GLP-1 RA và Ức chế SGLT2 ngoài kiểm soát đường huyết còn có tác dụng giảm nhẹ huyết áp, có thể cân nhắc trong điều trị.

6.2. Rối loạn lipid máu

6.2.1. Đo chỉ số lipid máu: Cần kiểm tra bộ lipid máu ít nhất hàng năm.

6.2.2. Điều trị:

- a) Thay đổi lối sống: Tất cả BN đái tháo đường típ 2 người lớn cần có chế độ ăn uống tốt cho tim mạch và hoạt động thể lực (cường độ trung bình 150 phút hoặc cường độ mạnh 75 phút mỗi tuần) để kiểm soát đường huyết, giảm cân nếu cần và cải thiện các yếu tố nguy cơ tim mạch xơ vữa.
- b) Điều trị bằng thuốc:
 - BN đái tháo đường 40-75 tuổi bất kể nguy cơ tim mạch xơ vữa 10 năm là bao nhiêu, cần được điều trị statin cường độ trung bình.
 - BN đái tháo đường 20-39 tuổi có yếu tố nguy cơ bệnh tim mạch xơ vữa, có thể bắt đầu điều trị statin.

- BN đái tháo đường nguy cơ cao (đái tháo đường ≥ 10 năm chưa có tổn thương cơ quan đích hoặc có đa yếu tố nguy cơ tim mạch xơ vữa) nên được điều trị statin cường độ mạnh với mục tiêu hạ LDL-C $\geq 50\%$ hoặc dưới 1.8mmol/L (70 mg/dL).
- BN đái tháo đường nguy cơ rất cao (có bệnh tim mạch xơ vữa, có tổn thương cơ quan đích, có ≥ 3 yếu tố nguy cơ chính) cần hạ LDL-C $\geq 50\%$ hoặc dưới 1.4 mmol/L (55 mg/dL). Nếu chưa đạt mục tiêu khi đã dùng statin liều tối đa có thể dung nạp, cân nhắc phối hợp ezetimibe hoặc PCSK9i.
- LDL-C được khuyến cáo là chỉ số chính trong sàng lọc, chẩn đoán và quản lý BN trong tiền lượng nguy cơ biến cố tim mạch
- Các mục tiêu lipid máu khác bao gồm nồng độ triglycerides < 150 mg/dL (1,7 mmol/L) và HDL cholesterol > 40 mg/dL (1,0 mmol/L) ở nam và > 50 mg/dL (1,3 mmol/L) ở nữ. Cần chú ý ưu tiên mục tiêu điều trị LDL cholesterol với statin trước. Ưu tiên sử dụng statin cường độ cao đến liều tối đa dung nạp được để đạt được mục tiêu điều trị.
- Liệu pháp Statin được khuyến cáo là lựa chọn đầu tay cho BN có triglyceride > 2.3 mmol/L (> 200 mg/dL) (nguy cơ cao) để giảm nguy cơ biến cố tim mạch. Nếu vẫn không đạt được mục tiêu với statin ở liều tối đa có thể dung nạp được, có thể phối hợp statin và thuốc hạ lipid máu khác, tuy nhiên các phối hợp này chưa được đánh giá trong các nghiên cứu về hiệu quả lên tim mạch hay tính an toàn.
- BN đái tháo đường có nguy cơ tim mạch xơ vữa 10 năm $\geq 20\%$, đang điều trị statin với liều tối đa có thể dung nạp được có thể thêm ezetimibe để hạ LDL-C $\geq 50\%$.
- BN đái tháo đường > 75 tuổi đang sử dụng statin thì nên tiếp tục điều trị, nếu chưa dùng statin vẫn nên bắt đầu điều trị statin.
- Chống chỉ định statin trong thai kỳ.

7. Sử dụng thuốc chống kết tập tiểu cầu

7.1. Phòng ngừa tiên phát: ở BN ĐTD có nguy cơ tim mạch trung bình, không khuyến cáo sử dụng aspirin để dự phòng tiên phát. Có thể cân nhắc sử dụng aspirin để dự phòng tiên phát ở BN ĐTD có nguy cơ tim mạch cao/rất cao.

7.2. Phòng ngừa thứ phát: sau biến cố tim mạch

- Aspirin: 75-160mg/ngày (trộn đời)
- Dị ứng/không dung nạp Aspirin: dùng Clopidogrel 75mg/ngày để thay thế
- Aspirin phối hợp với Ticagrelor /Prasugrel trong vòng 12 tháng sau hội chứng mạch vành cấp (ở BN có chỉ định PCI hoặc CABG)
- Aspirin phối hợp với Ticagrelor /Clopidogrel trong vòng 12 tháng sau hội chứng mạch vành cấp (ở BN không được can thiệp mạch vành)
- Aspirin phối hợp với Clopidogrel/ Ticagrelor liều thấp (60mg) có thể sử dụng cho BN sau nhồi máu cơ tim từ 12 đến 36 tháng, hoặc BN bệnh mạch vành mạn (CAD) có chỉ định PCI

8. Tiêm vaccin

BN ĐTĐ cần được tiêm vaccin phòng cúm, phế cầu trùng hàng năm. Ngoài ra cũng nên tiêm vaccin phòng viêm gan siêu vi B.

9. Chuyển tuyến

- BN đái tháo đường típ 1 cần được khám bởi bác sĩ chuyên khoa nội tiết, sau đó cùng theo dõi với bác sĩ đa khoa
- BN đái tháo đường típ 2 cần được chuyển lên khám bác sĩ chuyên khoa nội tiết khi không đạt mục tiêu điều trị, hoặc khi phác đồ điều trị ngày càng phức tạp dần (thí dụ tiêm insulin nhiều lần trong ngày...)
- BN ĐTĐ típ 2 cần được chuyển khám đáy mắt ngay khi mới chẩn đoán và sau đó mỗi 1-2 năm một lần, BN đái tháo đường típ 1 cần được khám đáy mắt 5 năm sau khi chẩn đoán, đôi khi sớm hơn: 3 năm sau khi chẩn đoán. Phụ nữ có thai bị đái tháo đường cần khám đáy mắt ngay khi biết có thai.
- Khi BN có bệnh lý thần kinh ngoại biên, nhất là có biến dạng bàn chân và mất cảm giác ở chân như cảm giác đau, cảm giác xúc giác, cần được khám để đánh giá nguy cơ loét bàn chân.
- Khám răng miệng hàng năm.
- Có thể cần gửi khám chuyên khoa khi có một số biến chứng mạn của bệnh đái tháo đường: thí dụ cơn đau thắt ngực không ổn định, bệnh thận mạn giai đoạn 3...(tham khảo thêm các hướng dẫn chẩn đoán và điều trị biến chứng mạn của bệnh ĐTĐ)

PHẦN 5: QUẢN LÝ TĂNG GLUCOSE MÁU Ở BỆNH NHÂN NỘI TRÚ KHÔNG CÓ BIẾN CHỨNG CẤP

1. Mục tiêu glucose máu

- a) Mục tiêu glucose máu từ 7,8 – 10,0 mmol/L (140 – 180 mg/dL) được khuyến cáo cho đa số BN (A)
- b) Mục tiêu glucose máu tích cực hơn từ 6,1 – 7,8 mmol/L (110 – 140 mg/dL) cho BN trẻ nếu có thể đạt được mục tiêu này mà không có hạ ĐH đáng kể. (C)

2. Phác đồ điều trị tăng glucose máu cho bệnh nhân mắc bệnh nguy kịch

- a) Truyền insulin tĩnh mạch là phương pháp lựa chọn để kiểm soát glucose máu ở bệnh nhân có tăng glucose máu và tình trạng nguy kịch. Sử dụng insulin nhanh, truyền bơm tiêm điện (pha với dung dịch natri clorua đẳng trương để được nồng độ insulin 1 IU/mL).
- b) Cần có phác đồ truyền insulin tĩnh mạch trên giấy hoặc vi tính hóa để thực hiện cho thuận tiện.
- c) Đo glucose máu mao mạch mỗi giờ lúc bắt đầu, có thể giảm xuống 2 giờ một lần nếu glucose máu ổn trong khoảng mục tiêu. Lưu ý những yếu tố gây sai số kết quả đo glucose huyết mao mạch. Các máy đo Glucose (G) máu mao mạch sử dụng phương pháp glucose oxidase (ví dụ One Touch): cho kết quả Glucose máu tăng giả nếu BN bị thiếu oxy, và cho kết quả Glucose máu giảm giả nếu nồng độ acetaminophen tăng cao trong máu.

Các máy đo Glucose máu mao mạch sử dụng phương pháp glucose dehydrogenase cho kết quả chính xác hơn khi BN bị thiếu oxy, nhưng sẽ cho kết quả G máu giảm giả nếu BN đang sử dụng dopamin chuyển tĩnh mạch hoặc cho kết quả G máu tăng giả nếu nồng độ acetaminophen tăng cao trong máu. Những BN suy thận mạn được lọc màng bụng liên tục ngoại trú: trong dịch lọc có icodextrin, chất này được chuyển hóa dần thành maltose dẫn đến nồng độ maltose tăng cao trong máu đến 2 tuần sau lần lọc màng bụng cuối cùng; nếu BN dùng máy đo G mao mạch sử dụng phương pháp glucose dehydrogenase, máy sẽ xác định nhầm maltose thành glucose dẫn đến kết quả G máu tăng giả.

Tại các Khoa Chăm sóc tích cực, phòng phẫu thuật: sự thay đổi Hct, pH máu, SaO₂, sốt, mất nước và tình trạng nhiễm ceton đều ảnh hưởng đáng kể đến kết quả G mao mạch.

Trường hợp có suy tuần hoàn, nhất là khi có nhiễm toan hay sốc giảm thể tích làm thay đổi lưu lượng máu mao mạch dẫn đến kết quả G mm không chính xác.

Nếu sát trùng ngón tay không đúng cách trước khi lấy máu: kết quả G máu có thể cao hơn 35%, nếu không để ngón tay khô hoàn toàn: kết quả G máu có thể thấp hơn 25%.

- d) Trong trường hợp nghi ngờ, cần đo glucose huyết tương tĩnh mạch để đối chiếu.
- e) Căn cứ kết quả glucose máu mao mạch để điều chỉnh tốc độ truyền insulin.
- f) Thêm insulin nhanh vào dịch truyền nuôi dưỡng với liều 1 IU/15 g carbohydrat. Nếu bệnh nhân ăn (qua sonde) tiêm thêm insulin nhanh dưới da trước ăn với liều 1 IU/15 g carbohydrat.

- g) Xử lý khi có glucose máu thấp $< 5,6$ mmol/L (100 mg/dL):
- Ngừng truyền insulin và đo glucose máu mỗi 15 phút cho đến khi glucose máu $> 6,0$ mmol/L (126 mg/dL) thì đo mỗi giờ 1 lần.
 - Khi glucose máu $< 3,9$ mmol/L (70 mg/dL): tiêm tĩnh mạch dung dịch glucose ưu trương liều 12,5 – 25g glucose.
 - Sau khi glucose máu $\geq 7,8$ mmol/L (140 mg/dL): đợi thêm 30 phút rồi bắt đầu truyền lại insulin tĩnh mạch với tốc độ bằng 50 – 75% tốc độ trước khi ngừng insulin.
- h) Chuyển sang phác đồ tiêm insulin dưới da nền – nhanh/phóng (basal – bolus)
- Khi bệnh nhân qua khỏi tình trạng nguy kịch, glucose máu ổn định và có thể ăn được.
 - Cần tiêm insulin dưới da ít nhất 2 - 4 giờ trước khi ngừng truyền insulin tĩnh mạch.
 - Tổng liều insulin dưới da/ngày = 60 – 80% nhu cầu insulin trong 24h tính từ tổng liều insulin dùng trong 6 – 8h ngay trước đó, phân bố insulin nền và insulin nhanh như trong phác đồ điều trị bệnh nhân nặng dưới đây.

3. Phác đồ điều trị tăng glucose máu ở bệnh nhân nặng không nguy kịch

- a) Điều trị bằng insulin bắt đầu khi có glucose máu $\geq 10,0$ mmol/L (180 mg/dL) lặp lại.
- b) Chế độ insulin nền – nhanh (tiêm dưới da) là lựa chọn để kiểm soát glucose máu ở bệnh nhân có tăng glucose máu kèm bệnh nặng không nguy kịch, insulin trộn không được khuyến cáo sử dụng thường quy do tăng nguy cơ hạ glucose huyết.
- c) Cần có phác đồ truyền insulin tĩnh mạch trên giấy hoặc vi tính hóa để thực hiện cho thuận tiện.
- d) Theo dõi glucose máu: đo glucose máu (mao mạch) lúc đói buổi sáng, trước mỗi lần tiêm insulin nhanh và khi nghi ngờ có hạ glucose máu.
- e) Insulin nền: sử dụng insulin tác dụng trung gian NPH hoặc insulin tác dụng kéo dài (glargine, detemir, Degludec).
- f) Insulin nhanh (bolus): sử dụng insulin nhanh người hoặc insulin nhanh analog (aspart, glulisine, lispro), bao gồm 2 thành phần:
- Insulin dinh dưỡng cho bệnh nhân ăn qua miệng từng bữa.
 - Insulin hiệu chỉnh: liều phụ thuộc mức glucose máu trước khi tiêm.
- g) Đối với bệnh nhân ĐTĐ típ 1, ĐTĐ típ 2 điều trị insulin và/hoặc kiểm soát glucose máu kém, tăng glucose máu mới phát hiện:
- Nếu bệnh nhân không ăn/nuôi dưỡng qua miệng:
 - * Insulin nền liều dùng ở nhà trước đó hoặc 0,2 – 0,3 IU/kg cân nặng, chia 2 lần/24 giờ với insulin NPH, 1-2 lần/24 giờ với insulin detemir và 1 lần/24 giờ với insulin glargine.

- * Insulin hiệu chỉnh: insulin nhanh người tiêm mỗi 6 giờ hoặc insulin nhanh analog tiêm mỗi 4 giờ; liều căn cứ mức glucose máu trước khi tiêm: khi glucose máu < 8,3 mmol/L (150 mg/dL) thì không tiêm; nếu glucose máu trên mức này thì cứ 2,8 mmol/L (50 mg/dL) trên mức này tiêm 1 – 4 đơn vị insulin nhanh tùy theo mức độ kháng insulin của bệnh nhân.
- * Thêm insulin nhanh vào dịch truyền nuôi dưỡng với liều ban đầu 1 IU/10 g carbohydrat, điều chỉnh liều insulin sau đó.
- Nếu bệnh nhân ăn/nuôi dưỡng qua miệng:
 - * Insulin nền dùng như trường hợp trên
 - * Insulin nhanh gồm 2 thành phần: insulin dinh dưỡng liều 0,5 – 0,1 IU/kg/bữa ăn; insulin hiệu chỉnh dùng như trường hợp trên.
- h) Đối với bệnh nhân ĐTĐ típ 2 kiểm soát glucose máu tốt bằng chế độ ăn trước đó:
 - Bệnh nhân không ăn qua miệng: ngừng các thuốc uống hạ glucose máu, tiêm insulin hiệu chỉnh, thêm insulin nhanh vào dịch truyền nuôi dưỡng như trường hợp trên.
 - Bệnh nhân ăn qua miệng:
 - * Có thể tiếp tục thuốc uống hạ glucose máu, trừ sulfonylurea, ức chế SGLT2, nếu không có chống chỉ định và glucose máu ổn định.
 - * Dùng insulin nền và insulin nhanh như các trường hợp trên.
- i) Nếu không đạt được mục tiêu glucose máu thì điều chỉnh như sau:
 - Xem xét và xử lý những yếu tố khác gây tăng glucose máu.
 - Điều chỉnh insulin như sau:
 - * Điều chỉnh insulin nền: tăng 10 – 20% liều mỗi 1 - 2 ngày cho đến khi đạt mục tiêu.
 - * Thêm insulin nền (nếu chưa dùng) với liều 0,2 – 0,3 IU/kg/24 giờ và điều chỉnh 10 – 20% liều mỗi 1 – 2 ngày, loại insulin và mũi tiêm như các trường hợp trên.
 - * Điều chỉnh insulin nhanh: tăng 1-2 IU/Lần tiêm đối với insulin dinh dưỡng và insulin hiệu chỉnh mỗi 1 – 2 ngày cho đến khi đạt mục tiêu.
- j) Nếu có hạ glucose máu (< 3,9 mmol/L hay 70 mg/dL) : tìm nguyên nhân và xử lý nếu có, nếu không có nguyên nhân rõ ràng cần điều chỉnh liều insulin phù hợp.
- k) Chuyển phác đồ điều trị tăng glucose máu khi ra viện: Lựa chọn phác đồ phụ thuộc vào tình trạng kiểm soát glucose máu trước khi nhập viện qua chỉ số HbA1c, các chống chỉ định với các thuốc hạ glucose và các yếu tố cá thể khác. Nếu HbA1c đạt mục tiêu thì dùng lại phác đồ trước nhập viện. Nếu HbA1c trên mức mục tiêu thì cần tăng cường thuốc hạ glucose máu theo phác đồ điều trị tăng glucose máu chung cho bệnh nhân ĐTĐ.

4. Sử dụng thuốc hạ glucose huyết không phải insulin

- Các thuốc hạ glucose huyết không phải insulin mà BN đang dùng ở nhà có thể tiếp tục sử dụng trong một số trường hợp: tình trạng BN ổn định, bệnh mắc kèm theo nhẹ - trung bình, ăn uống bình thường, glucose huyết ổn định, chức năng tim, thận bình thường.
- Thận trọng với các thuốc hạ glucose huyết có nguy cơ tác dụng phụ cao như sulfonylurea, glinide, ức chế SGLT-2, thiazolidinedion, ức chế alpha-glucosidase.

5. Bệnh nhân có dùng glucocorticoid

- a) Bệnh nhân dùng glucocorticoid tác dụng trung bình (hydrocortison, prednison, prednisolon, methylprednisolon) 1 lần buổi sáng: Thêm insulin nhanh với liều 0,1 IU/ngày với mỗi 10 mg prednison (hoặc liều glucocorticoid khác tương đương), chia 3 lần 20% trước ăn sáng, 40% trước ăn trưa và 40% trước ăn tối.
- b) Bệnh nhân dùng glucocorticoid tác dụng trung bình 2 lần/ngày (sáng, chiều) hoặc glucocorticoid tác dụng kéo dài (dexamethason): thêm insulin 0,1 IU/kg/ngày, chia 25% thêm vào insulin nền, 75% thêm insulin nhanh chia đều 3 lần trước các bữa ăn.

6. Bệnh nhân chu phẫu

- a) Mục tiêu glucose máu thời kỳ chu phẫu : 4,4 – 10,0 mmol/L (80 – 180 mg/dL).
- b) Ngừng metformin trong ngày phẫu thuật
- c) Ngừng các thuốc uống hạ glucose khác vào buổi sáng ngày phẫu thuật và tiêm nửa liều insulin NPH hoặc 60 – 80% liều insulin tác dụng kéo dài.
- d) Theo dõi glucose huyết ít nhất mỗi 4 – 6 giờ trong khi BN không ăn gì qua miệng và tiêm các mũi insulin nhanh khi cần như insulin hiệu chỉnh trong các đồ trên.

PHẦN 6

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

Hạ glucose huyết (hay hạ đường huyết) là biến chứng cấp tính, thường gặp ở BN đái tháo đường, là rào cản lớn trong việc kiểm soát đường huyết đạt mục tiêu, kiểm soát chặt cho cả BN đái tháo đường típ 1 và típ 2.

1. Khuyến cáo:

- a) Với các BN có nguy cơ hạ đường huyết: cần hỏi bệnh kỹ các cơn hạ đường huyết có triệu chứng và hạ đường huyết không triệu chứng mỗi lần thăm khám
- b) Với người bệnh dùng các nhóm thuốc có nguy cơ hạ đường huyết (insulin, SU) cần theo dõi, đánh giá, sàng lọc và hướng dẫn nhận biết nguy cơ và sự tái xuất hiện những cơn hạ đường huyết do người bệnh có thể không biết cơn hạ đường huyết
- c) Điều trị cơn hạ đường huyết cho người bệnh tỉnh táo, tự uống được (Glucose huyết <3,9 mmol/L hay 70mg/dL) bằng 15-20g glucose pha nước uống, hoặc bất cứ loại thực phẩm nào chứa carbohydrate có glucose dùng thay thế. Thử lại glucose huyết mao mạch sau 15 phút. Nếu vẫn còn thấp, điều trị nhắc lại liều như trên. Nếu glucose huyết về bình thường: cho người bệnh ăn nhẹ ngay để tránh nguy cơ tái xuất hiện hạ glucose huyết.
- d) Người bệnh hạ glucose huyết mức độ 2 trở lên cần được tiêm glucagon (nếu có)
- e) Người bệnh có nhiều cơn hạ đường huyết, hạ đường huyết không triệu chứng hoặc hạ đường huyết nặng cần được rà soát lại phác đồ điều trị, tìm nguyên nhân và có kế hoạch điều trị phù hợp.
- f) Với những BN đang điều trị bằng insulin mà xuất hiện hạ đường huyết không nhận biết, hạ đường huyết mức độ nặng thì cần điều chỉnh nói lỏng mục tiêu kiểm soát đường huyết trong vài tuần, nhằm giảm nguy cơ hạ đường huyết.
- g) Cần đánh giá chức năng nhận thức cho những BN có nhiều cơn hạ đường huyết hoặc cơn hạ đường huyết nặng để kịp thời điều chỉnh phác đồ điều trị

2. Phân mức độ hạ đường huyết

Hạ đường huyết được chia làm 3 mức độ, dựa vào nồng độ glucose huyết:

Bảng Phân mức độ hạ glucose huyết

	Tiêu chí glucose huyết
Mức 1	Glucose <70 mg/dL (3,9 mmol/L) và $\geq$ 54 mg/dL (3,0 mmol/L)
Mức 2	Glucose <54 mg/dL (3,0 mmol/L)
Mức 3	Hạ đường huyết mức độ nặng, BN có rối loạn ý thức và/hoặc có thay đổi biểu hiện toàn thân cần xử trí cấp cứu

3. Xử trí

Thực hiện các biện pháp cấp cứu ban đầu theo các bước ABC

Các biện pháp điều trị cấp cứu đặc hiệu

a) Truyền glucose tĩnh mạch

- Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, tiêm 50 ml dung dịch glucose 50% (chứa đựng xấp xỉ 25g glucose, có thể giải quyết được hầu hết các giai đoạn hạ đường máu).
- Theo dõi tình trạng ý thức bệnh nhân và kiểm tra lại đường máu mao mạch 15 – 30 phút sau tiêm glucose 50%.
- Nhắc lại các liều dung dịch glucose 50% hoặc truyền tĩnh mạch dung dịch glucose 5 – 10% có thể cần thiết để duy trì nồng độ glucose máu phù hợp. Thiếu glucose não (rối loạn ý thức, các biểu hiện giống co giật, các tổn thương thần kinh trung ương) có thể phải mất một thời gian mới hồi phục hoàn toàn được. Nếu các bất thường vẫn còn tồn tại trên 30 phút sau khi truyền glucose và hạ đường máu không trở lại (không còn hạ đường máu) thì phải tìm kiếm các nguyên nhân khác bằng chụp CT sọ não và các xét nghiệm phù hợp

b) Ăn uống đường miệng: Ngay khi bệnh nhân tỉnh lại (hoặc bệnh nhân còn tỉnh), nước hoa quả (vd: nước táo, nước nho; 300 ml chứa khoảng 15g glucose) là sự lựa chọn tốt để duy trì nồng độ glucose máu, hoặc một bữa ăn nhẹ là phù hợp

c) Glucagon: Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch, có thể tiêm bắp 1mg glucagon. Thời gian đáp ứng vào khoảng 10 – 15 phút, và buồn nôn và nôn do sự điều chỉnh quá mức nồng độ glucose máu (quá liều glucagon) khá phổ biến. Vì glucagon có thể tiêm bắp nên tất cả bệnh nhân đái tháo đường đang dung insulin (hoặc gia đình họ) cần luôn mang theo glucagon và biết cách tiêm nếu cần.

d) Theo dõi

- Chú ý thời gian tác dụng của insulin hoặc các thuốc uống hạ đường máu mà bệnh nhân đã sử dụng.
- Kiểm tra đường máu mao mạch mỗi giờ cho tới khi nồng độ glucose máu ổn định. Nói chung bệnh nhân cần được theo dõi qua thời gian tác dụng đỉnh của insulin, cụ thể như khoảng từ 30 phút tới 1-2 giờ đối với insulin lispro hoặc insulin aspart, 2 – 4 giờ đối với regular insulin, hoặc 6 – 8 giờ đối với NPH. Insulin glargine không có hoạt động đỉnh và nói chung bản thân nó không gây hạ đường máu. Những bệnh nhân dùng insulin tác dụng chậm có thời gian tác dụng đỉnh như lente hoặc ultralente, hoặc bệnh nhân uống thuốc sulfonylurea thì cần phải được theo dõi trong bệnh viện.

PHẦN 7 : CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG CẤP TÍNH CỦA ĐÁI THÁO ĐƯỜNG: NHIỄM TOAN KETONE, NHIỄM TOAN LACTIC, VÀ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU

1. Đại cương

- Đái tháo đường có nhiễm toan ketone, toan lactic và tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu là những biến chứng cấp tính đe dọa tính mạng BN.
- Tỷ lệ BN đái tháo đường nhập viện vì nhiễm toan ketone cao hơn nhưng tỷ lệ tử vong lại thấp hơn (bằng 1/10) so với BN ĐTĐ có tăng áp lực thẩm thấu.
- Cơ chế bệnh sinh của đái tháo đường nhiễm toan ketone và đái tháo đường có tăng áp lực thẩm thấu đều do hậu quả của thiếu insulin (tuyệt đối hoặc tương đối) và tăng các hormone đối nghịch (như glucagon, cortisol, GH, catecholamine...). Các yếu tố thúc đẩy sự xuất hiện đái tháo đường có nhiễm toan ketone và/hoặc có tăng áp lực thẩm thấu phổ biến là không tuân thủ điều trị insulin, nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não hoặc do dùng các thuốc như corticoid, lợi tiểu...
- Nhiễm toan lactic là tình trạng toan chuyển hóa với tăng khoảng trống anion do tăng lactate máu $> 5 \text{ mmol/L}$. Nhiễm toan lactic ở BN đái tháo đường chủ yếu có liên quan với điều trị thuốc biaguanide. Tuy hiếm gặp nhưng toan lactic do metformin có tỷ lệ tử vong rất cao, có thể đến 45-50%.

2. Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng:

2.1. Triệu chứng lâm sàng:

- ĐTĐ nhiễm toan ketone thường diễn biến nhanh trong vòng vài giờ. Các triệu chứng phổ biến là tiểu nhiều, khát nước, thở sâu do tăng thông khí bù trừ (thở kiểu Kussmaul), hơi thở có mùi ketone (giống mùi thuốc tẩy móng tay). Một số BN, nhất là trẻ em, có đau bụng, nôn, buồn nôn
- Các triệu chứng của tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu thường xuất hiện âm thầm, kéo dài trong vài ngày. Các triệu chứng phổ biến là mất nước nặng, rối loạn ý thức và dấu hiệu thần kinh khờ trí như liệt nửa người, co giật... xuất hiện khi áp lực thẩm thấu $> 320 \text{ mOsmol/kg}$.
- Khám lâm sàng: Tình trạng mất nước và giảm thể tích tuần hoàn như giảm nếp véo da, khô miệng, tĩnh mạch cổ xẹp, nhịp tim nhanh, và trường hợp nặng có tụt huyết áp
- Các triệu chứng của nhiễm toan lactic gồm yếu mệt nhiều, buồn nôn, nôn và đau bụng. Các dấu hiệu gồm thở nhanh (Kussmaul), rối loạn ý thức, mất nước trung bình, đái ít, giảm nhiệt độ, giảm huyết áp và shock

2.2. Các xét nghiệm cần làm ban đầu

Các xét nghiệm cần làm ban đầu gồm sinh hóa máu (Glucose, điện giải đồ, ure và creatinin máu), công thức máu, ketone niệu và/hoặc ketone máu, khí máu động mạch và điện tâm đồ. Các xét nghiệm khác có thể cần làm tùy BN cụ thể: cấy nước tiểu/máu/đờm, amylase máu, chụp XQ phổi, HbA1C. Kết quả:

- Đường huyết tăng ở BN có tăng áp lực thẩm thấu nhiều hơn BN có nhiễm toan ketone. BN đái tháo đường nhiễm toan ketone do thuốc ức chế SGLT-2 có thể có đường huyết bình thường
- Phát hiện ketone niệu (acid acetoacetic) bằng test nitroprusside. Xét nghiệm ketone máu tăng, đo trực tiếp acid beta-hydroxybutyrate có giá trị hơn.
- Na máu: Phần lớn các BN tăng đường huyết cấp cứu có giảm Na máu nhẹ (mất qua nước tiểu). Tuy nhiên xét nghiệm thấy Na máu bình thường hoặc thậm chí là tăng. Một số BN có giảm Na máu giả do glucose huyết cao.
- Tính Na máu “hiệu chỉnh” = $\text{Na đo được} + 1,6 \times [\text{Glucose máu} - 5,6 \text{ (mmol/L)}]$
- Kali máu: Các BN tăng đường huyết cấp cứu thường có mất kali. Tuy nhiên xét nghiệm thấy đa số BN có kali máu bình thường, và có thể tăng ở 1/3 số BN.
- Creatinin máu: Phần lớn các BN có tăng cấp tính ure và creatinin máu, nhất là khi có tăng áp lực thẩm thấu, phản ánh giảm mức lọc cầu thận do giảm thể tích tuần hoàn.
- Amylase máu có thể tăng ở BN nhiễm toan ketone mà không có viêm tụy.
- Nhiều BN tăng đường huyết cấp cứu có tăng bạch cầu đa nhân trung tính, liên quan với mức độ nhiễm toan. Nhưng nếu bạch cầu tăng $> 25.000/\text{microL}$ thì phải đi tìm nguyên nhân nhiễm trùng.
- Xét nghiệm lactate máu nếu nghi ngờ nhiễm toan lactic

2.3. Tính khoảng trống anion (Anion Gap): Bình thường = 3 - 10

Công thức = $\text{Na máu} - (\text{Clo máu} + \text{Bicarbonate})$.

Các BN có nhiễm toan ketone thường có khoảng trống anion > 12

2.4. Áp lực thẩm thấu máu: Bình thường từ 275 – 295

- a) Ở BN đái tháo đường có tăng áp lực thẩm thấu, áp lực thẩm thấu hiệu dụng thường $> 320 \text{ mosmol/kg}$. Có thể ước tính áp lực thẩm thấu hiệu dụng bằng công thức sau, sử dụng Na đo được chứ không phải Na “hiệu chỉnh”:

Áp lực thẩm thấu hiệu dụng = $[2 \times \text{Na (mEq/L)}] + [\text{glucose (mg/dL)} : 18]$ hoặc

Áp lực thẩm thấu hiệu dụng = $[2 \times \text{Na (mmol/L)}] + \text{Glucose (mmol/L)}$

Bảng 7: Chẩn đoán BN ĐTD có nhiễm toan ketone và tăng ALTT

Xét nghiệm	ĐTD có nhiễm toan ketone			Tăng đường huyết có tăng ALTT
	Nhẹ	Vừa	Nặng	
Đường huyết (mg/dL)	> 250	> 250	> 250	> 600
Đường huyết (mmol/L)	$\geq 14,0$	$\geq 14,0$	$\geq 14,0$	$> 33,3$
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,0 - 7,24	$< 7,0$	$> 7,30$
Bicarbonate	15 - 18	10 - 15	< 10	> 18

Xét nghiệm	ĐTĐ có nhiễm toan ketone			Tăng đường huyết có tăng ALTT
	Nhẹ	Vừa	Nặng	
Ketone niệu	(+)	(+)	(+)	(+) nhẹ
Ketone máu (Test Nitroprusside)	(+)	(+)	(+)	Rất nhẹ
ALTT hiệu dụng	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	> 12	Thay đổi
Thay đổi ý thức	Tỉnh	Tỉnh/chậm	Sững sờ/hôn mê	Sững sờ/hôn mê

3. Chẩn đoán xác định:

3.1. Đái tháo đường có nhiễm toan ketone:

- Tăng đường huyết, thường ở mức 350 – 500mg/dL (19,5 – 28,0 mmol/L). Một số trường hợp đường huyết có thể chỉ tăng nhẹ.
- Toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion
- Tăng Ketone máu

3.2. Tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu:

- Tăng đường huyết nhiều, thường trên 600mg/dL (33,3 mmol/L)
- Tăng áp lực thẩm thấu > 320 mosmol/kg
- pH > 7,30, bicarbonate máu > 20 mEq/L, ketone máu có thể tăng nhẹ

3.3. Một số BN đái tháo đường có cả nhiễm toan ketone và tăng áp lực thẩm thấu

3.4. Đái tháo đường có nhiễm toan lactic:

- Lacate máu ≥ 5 mmol/L (4mEq/L), ngay cả khi không có nhiễm toan rõ
- Khí máu: pH < 7,35, bicarbonate < 10 mmol/L
- Khoảng trống anion > 16 mEq/L
- Xét nghiệm nồng độ metformin trong máu có thể cao

4. Điều trị và theo dõi:

4.1. Nguyên tắc:

- Điều trị đái tháo đường nhiễm toan ketone và tăng đường huyết có tăng áp lực thẩm thấu tương đồng nhau, bao gồm (theo thứ tự) bù dịch, điều chỉnh rối loạn điện giải và insulin
- Nên sơ đồ hóa phác đồ điều trị và theo dõi điều trị theo từng BN
- Phát hiện sớm và điều trị đồng thời nguyên nhân gây mất bù cấp
- Giải thích cho BN và người nhà về phác đồ điều trị và tiên lượng (nếu có thể)

4.2. Bù dịch:

Bù dịch để điều chỉnh cả tình trạng giảm khối lượng tuần hoàn và tăng áp lực thẩm thấu, và làm giảm đường huyết

- a) Nên khởi đầu bằng muối đẳng trương (NaCl 0,9%). Nếu BN có nhiễm toan ketone đẳng đường huyết cần truyền thêm đồng thời cả glucose và insulin.
- b) Tốc độ truyền tối ưu phụ thuộc tình trạng lâm sàng:
- c) Có shock giảm thể tích: Truyền càng nhanh càng tốt, tốt nhất qua catheter tĩnh mạch trung tâm.
- d) Có giảm thể tích tuần hoàn nhưng không có shock: truyền với tốc độ 15-20mL/kg/h trong những giờ đầu tiên, tối đa là < 50mL/kg trong giờ đầu tiên.
- e) Không có giảm thể tích tuần hoàn: truyền chậm hơn, tùy tình trạng lâm sàng
- f) Sau 2-3 giờ, điều chỉnh tốc độ truyền dịch tùy theo tình trạng mất nước, điện giải đồ và thể tích nước tiểu. Loại dịch truyền phụ thuộc nồng độ Na “hiệu chỉnh”:

Nếu < 135 mmol/L: tiếp tục truyền NaCl 0,9% với tốc độ 250 – 500mL/h.

Nếu $\geq$ 135 mmol/L: chuyển sang truyền NaCl 0,45% với tốc độ 250 – 500mL/h. Thời gian truyền dịch nhược trương phụ thuộc Na và Kali máu.

- g) Khi đường huyết xuống 250mg/dL (14,0 mmol/L) ở BN tăng áp lực thẩm thấu hoặc 200mg/dL (11,0 mmol/L) ở BN nhiễm toan ketone thì cần truyền thêm glucose 5%.
- h) Đánh giá bù đủ dịch dựa vào theo dõi huyết động và xét nghiệm. Mục tiêu là điều chỉnh lượng dịch thiếu ước tính trong vòng 24h.

4.3. Bù Kali

Tùy thuộc nồng độ Kali máu ban đầu:

- a) Kali máu < 3,3 mmol/L: truyền tĩnh mạch kali chloride (KCl) 20-40 mmol/h, thường pha 20-40mmol trong 1L muối NaCl. Xét nghiệm kali máu hàng giờ.
- b) Kali máu từ 3,3 – 5,3 mmol/L: pha truyền KCl 20-30 mmol trong 1L muối NaCl và duy trì cho đến khi nồng độ kali máu lên đến 4-5 mmol/L.
- c) Kali máu > 5,3 mmol/L: tạm chưa bù Kali.
- d) Bù kali cần thận trọng khi có giảm chức năng thận và nước tiểu ít < 50mL/h.

4.4. Insulin

Sử dụng insulin regular

- a) Nên điều trị insulin regular tĩnh mạch cho tất cả những BN đái tháo đường có nhiễm toan ketone hay tăng áp lực thẩm thấu mức độ vừa đến nặng có kali máu $\geq$ 3,3 mmol/L. Nếu kali máu < 3,3 mmol/L nên bù dịch và kali trước khi điều trị insulin.
- b) Bắt đầu bằng tiêm tĩnh mạch 1 mũi insulin regular 0,1 UI/kg, sau đó truyền tĩnh mạch liên tục insulin regular 0,1UI/kg/h. Nếu đường huyết chỉ giảm < 50mg/dL

trong giờ đầu thì có thể tăng (gấp đôi) liều mỗi giờ cho tới khi đường huyết giảm đến mức này.

- c) Khi đường huyết giảm xuống 200mg/dL (11 mmol/L) ở BN nhiễm toan ketone hay 250 mg/dL (14 mmol/L) ở BN tăng áp lực thẩm thấu thì chuyển sang truyền glucose 5% + NaCl 0,9% và đồng thời giảm tốc độ truyền insulin xuống 0,02 - 0,05 UI/kg/h.
- d) Một số BN đái tháo đường có nhiễm toan ketone nhẹ có thể điều trị insulin dưới da

4.5. Bicarbonate

Có thể truyền bicarbonate cho BN có $\text{pH} \leq 6,9$ và giảm co bóp cơ tim. Pha 100 mEq NaHCO_3 /400mL muối NaCl 0,9%, truyền trong 2 giờ. Nếu kali máu $< 5,3$ mmol/L thì pha thêm 20 mEq KCl. Ngừng điều trị khi pH tăng lên $> 7,0$.

4.6. Điều trị các bệnh đi kèm hoặc các nguyên nhân thúc đẩy như viêm phổi, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch não... và ngừng thuốc ức chế SGLT-2 (nếu có dùng).

4.7. Điều trị nhiễm toan lactic

- a) Điều trị các bệnh lý nguyên nhân và các bệnh lý đi kèm, cải thiện cung cấp oxy cho các mô
- b) Làm giảm đường huyết bằng truyền insulin regular tĩnh mạch
- c) Điều trị truyền tĩnh mạch bicarbonate cho BN nhiễm toan lactic nặng ($\text{pH} < 7,1$; bicarbonate ≤ 6 mEq/L) hoặc nhiễm toan nhẹ hơn ($\text{pH} = 7,1 - 7,2$) nhưng có tổn thương thận cấp (để tránh phải lọc máu và ngăn tử vong)
- d) TD nồng độ lactate máu mỗi 2-6 giờ. Nếu lactate tăng kéo dài là tiên lượng xấu

5. Theo dõi

5.1. Theo dõi chung

Xét nghiệm đường huyết mao mạch hàng giờ cho đến khi ổn định, còn điện giải đồ, ure, creatinin và khí máu mỗi 2-4 giờ tùy theo tình trạng lâm sàng.

5.2. Tăng đường huyết cấp cứu được coi là khỏi nếu BN tỉnh, ăn được và:

- a) Hết nhiễm toan ketone: đường huyết $< 200\text{mg/dL}$ (11 mmol/L) và có ít nhất 2/3 tiêu chuẩn: $\text{pH} > 7,3$, khoảng trống anion < 12 và bicarbonate ≥ 15
- b) Hết tăng áp lực thẩm thấu: áp lực thẩm thấu máu giảm xuống dưới 315 mOsmol/kg

5.3. Chuyển tiêm insulin dưới da:

- a) Chỉ định: BN đái tháo đường nhiễm toan ketone khi hết nhiễm toan và ăn được. Còn với BN đái tháo đường có tăng áp lực thẩm thấu thì có thể giảm liều insulin tĩnh mạch và chuyển tiêm insulin dưới da khi đường huyết xuống dưới 250/dL (14 mmol/L)
- b) Cách tính liều insulin tiêm dưới da = 70% của tổng liều insulin truyền tĩnh mạch trong 24 giờ (lấy tổng liều insulin trong 6 giờ gần nhất nhân với 4). Nên tiêm

theo phác đồ nhiều mũi (basal – bolus), trong đó insulin nền chiếm khoảng 40-50% tổng liều.

- c) Thời gian thuận tiện nhất cho chuyển tiêm insulin nhanh dưới da là trước bữa ăn. Còn mũi tiêm insulin nền (NPH, glargine, detemir hoặc degludec) có thể (1) cùng với mũi tiêm insulin nhanh đầu tiên, hoặc (2) sớm hơn (ví dụ từ tối hôm trước) khi giảm liều insulin tĩnh mạch. Vẫn nên duy trì insulin truyền tĩnh mạch thêm 1 giờ sau khi tiêm mũi insulin nhanh đầu vì ngừng insulin ngay có thể khiến BN bị thiếu insulin cấp tính và đưa đến tăng đường huyết và/hoặc nhiễm toan ketone trở lại.

6. Các biến chứng của điều trị:

6.1. Phù não

- a) Xảy ra chủ yếu ở các BN đái tháo đường nhiễm toan ketone trẻ em. Các triệu chứng thường xuất hiện trong 12-24 giờ đầu điều trị. Biểu hiện lâm sàng sớm nhất là đau đầu, theo sau là rối loạn ý thức, nôn và các triệu chứng thần kinh như co giật, đái ỉa không tự chủ, giãn đồng tử, nhịp chậm và ngừng thở. Tỷ lệ tử vong là 20-40%
- b) Điều trị: truyền nhanh mannitol (0,25-1g/kg) tốc độ 5-10 mL/kg/30 phút.
- c) Dự phòng bằng cách bù dịch từ từ, và nên truyền thêm glucose cùng với muối khi đường huyết giảm. Ở BN có tăng áp lực thẩm thấu nên duy trì đường huyết ở mức 250mg/dL (14 mmol/L) cho đến khi áp lực thẩm thấu máu về bình thường và BN tỉnh.

6.2. Các biến chứng khác:

Rối loạn điện giải, hạ đường huyết, phù phổi do truyền dịch nhiều và nhanh

PHẦN 8: PHÒNG NGỪA VÀ KIỂM SOÁT BIẾN CHỨNG MẠN TÍNH

1. Biến chứng vi mạch.

1.1. Biến chứng mắt ĐTD:

- a) Biến chứng nặng là bệnh võng mạc tăng sinh do ĐTD. Có 2 thể bệnh võng mạc chính:
- **Bệnh võng mạc không tăng sinh** (viêm võng mạc tổn thương nền): giai đoạn sớm : Vi phình mạch, xuất huyết hình chấm, xuất huyết - phù võng mạc có thể gây tổn thương tại hoàng điểm và gây mù
- Bệnh võng mạc tăng sinh do ĐTD:** Tăng sinh mao mạch, tổ chức xơ tại võng mạc → tắc mạch máu nhỏ → thiếu ôxy tại võng mạc kích thích sự phát triển mạch máu mới. Nặng xuất huyết dịch kính, bong võng mạc → mù.
- b) **Đục thủy tinh thể:** Biểu hiện 2 thể:
- Thể dưới vỏ: tiến triển nhanh cả 2 mắt → hình ảnh bông tuyết dưới vỏ thủy tinh thể
 - Thể lão hoá: thường gặp ở người lớn, ở nhân thủy tinh thể.
- c) **Glaucoma:** Xảy ra ở 6 % BN ĐTD, thường là Glaucoma góc mở. Glaucoma góc đóng ít gặp, gặp trong trường hợp có tân mạch ở mống mắt.
- d) BN ĐTD típ 2 cần được khám mắt toàn diện, đo thị lực tại thời điểm được chẩn đoán bệnh ĐTD.
- e) Nếu không có bằng chứng về bệnh võng mạc ở một hoặc nhiều lần khám mắt hàng năm và đường huyết được kiểm soát tốt, có thể xem xét khám mắt 2 năm một lần. Nếu bệnh võng mạc đang tiến triển hoặc đe dọa đến thị lực, phải khám mắt thường xuyên hơn.

KHUYẾN CÁO VỀ BIẾN CHỨNG VÕNG MẠC DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1. Cần tầm soát biến chứng võng mạc cho người bệnh ĐTD típ 1 năm năm sau khi chẩn đoán; cần tầm soát biến chứng võng mạc cho người bệnh ĐTD típ 2 ngay thời điểm chẩn đoán. Phụ nữ được chẩn đoán ĐTD típ 1 và típ 2 cần được tầm soát biến chứng võng mạc trước khi có thai hay chuẩn bị mang thai. Không cần tầm soát biến chứng võng mạc cho phụ nữ được chẩn đoán ĐTD thai kỳ.
2. Nếu lần tầm soát đầu tiên cho kết quả bình thường (không có biến chứng võng mạc do ĐTD), người bệnh sẽ được tầm soát mỗi 1-2 năm một lần. Theo dõi sát hơn sẽ do bác sĩ chuyên khoa mắt quyết định.
3. Kỹ thuật viên hay bác sĩ chuyên khoa ĐTD được đào tạo và huấn luyện có thể tầm soát bệnh lý võng mạc định kỳ. Bác sĩ chuyên khoa mắt sẽ hội ý và cho ý kiến trong những trường hợp khó hay có biến chứng võng mạc nặng.
4. Kiểm soát tốt đường huyết và huyết áp giúp ngăn ngừa và làm chậm diễn tiến của biến chứng võng mạc. Nếu có bằng chứng biến chứng võng mạc không tăng sinh mức độ nhẹ, fenofibrate 145-200 mg/ngày được chỉ định mà không cần có tăng triglycerides. Laser quang đông và anti- VEGF được chỉ định và thực hiện bởi bác sĩ chuyên khoa mắt.

1.2. Biến chứng thận:

- Ít nhất mỗi năm một lần đánh giá albumin niệu và mức lọc cầu thận ở tất cả các BN ĐTĐ típ 2, không kể đang điều trị như thế nào
- BN có albumin niệu > 30 mg/g creatinine và/ hoặc mức lọc cầu thận eGFR < 60 mL/phút/1,73m² cần đánh giá hai lần một năm nhằm định hướng điều trị
- Cần tối ưu kiểm soát đường huyết để giảm nguy cơ hoặc làm chậm quá trình tiến triển bệnh thận mạn
- Bệnh nhân ĐTĐ típ 2 mắc kèm bệnh thận do ĐTĐ, cân nhắc sử dụng Ức chế SGLT2 ở BN có độ lọc cầu thận ≥ 30 mL/phút/1,73m² và albumin niệu >30 mg/g creatinine, đặc biệt ở những BN có albumin niệu ≥ 300 mg/g creatinine, để giảm nguy cơ tiến triển bệnh thận mạn và biến cố tim mạch hoặc cả hai.
- BN có bệnh thận mạn có gia tăng nguy cơ gặp biến cố tim mạch, sử dụng GLP-1 RA có thể giảm nguy cơ tiến triển albumin niệu và biến cố tim mạch hoặc cả hai.

Bảng 8. Các xét nghiệm đánh giá và theo dõi biểu hiện của biến chứng thận do ĐTĐ (ngoài ACR và độ thanh lọc cầu thận ước tính)

Biến chứng của bệnh thận mạn	Đánh giá lâm sàng và cận lâm sàng
Tăng huyết áp	Huyết áp và cân nặng
Quá tải dịch	Bệnh sử, khám lâm sàng, cân nặng
Rối loạn điện giải	Khám lâm sàng, điện tâm đồ, điện giải đồ
Toan chuyển hóa	Khám lâm sàng, điện giải đồ, khí máu
Thiếu máu	Sắt, hemoglobin
Bệnh xương do chuyển hóa	Calci, Phosphor, vitamin D, PTH máu
KHUYẾN CÁO VỀ BIẾN CHỨNG THẬN DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG	
1.	Cần tầm soát biến chứng thận cho người bệnh ĐTĐ típ 1 sau 5 năm và người bệnh ĐTĐ típ 2 ngay khi chẩn đoán. Tỷ số A/C niệu là xét nghiệm tầm soát hiệu quả nhất. Tầm soát và đánh giá lại tối thiểu 6-12 tháng một lần. BN có tỷ số A/C > 30mg/g và/hoặc eGFR < 60mL/ph/1,73m ² đã được định nghĩa là bệnh thận do ĐTĐ và theo dõi sát hơn (mỗi 6 tháng)
2.	Kiểm soát đường huyết chặt chẽ là nền tảng để phòng ngừa và làm chậm biến chứng thận do ĐTĐ. Metformin là thuốc lựa chọn đầu tay trừ khi có chống chỉ định (eGFR < 30mL/ph/1,73m ² đã). Ức chế SGLT-2 được chỉ định là thuốc hàng thứ nhì khi có tỷ số A/C > 30 mg/g. Nếu có nguy cơ cao tim mạch kèm theo, đồng vận thụ thể GLP-1 được xem xét chỉ định.
3.	Thuốc ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể angiotensin II được chỉ định trên người bệnh có tăng huyết áp có/không có albumin niệu. Không kết hợp hai thuốc và không khuyến cáo trên người bệnh không tăng huyết áp để phòng ngừa nguyên phát bệnh thận do ĐTĐ. Kiểm tra định kỳ creatinine huyết thanh và kali ở người bệnh có dùng ức chế men chuyển hay ức chế thụ thể angiotensin II.
4.	Chế độ ăn với khẩu phần đạm xấp xỉ 0,8 g/kg cân nặng/ngày được khuyến cáo cho người bệnh thận do ĐTĐ không lọc thận. Hạn chế natri < 2.300 mg/ngày và hạn chế kali.

2. Bệnh lý mạch máu lớn:

Xơ vữa động mạch sớm lan rộng ảnh hưởng đến các mạch máu xa

2.1. Bệnh lý mạch vành:

Người ĐTĐ tăng gấp 2-3 lần người không ĐTĐ

- Triệu chứng: Con đau thắt ngực điển hình hoặc chỉ biểu hiện trên ĐTĐ

Nhồi máu cơ tim: Điển hình hoặc tình cờ khi thấy NMCT cũ trên ECG.

2.2. Tăng huyết áp:

xem điều trị tăng huyết áp cho người bệnh đái tháo đường

2.3. Bệnh mạch máu ngoại biên:

Triệu chứng: Đau cách hồi, đau chân ở tư thế nằm, chân lạnh, tím ở phần chi dưới và ngón chân, teo cơ liên đốt, hoại thư. Hoại thư gồm 2 loại: hoại thư khô ngón chi: hoại tử không nhiễm khuẩn tiên lượng tốt. Hoại thư ướt: có viêm nhiễm kèm theo (tiên lượng xấu). Chẩn đoán xác định dựa vào: doppler mạch chi, chụp mạch

3. Biến chứng thần kinh:

Tất cả BN cần được đánh giá về bệnh thần kinh ngoại biên tại thời điểm bắt đầu được chẩn đoán ĐTĐ típ 2 và 5 năm sau khi chẩn đoán bệnh tiểu đường típ 1, sau đó ít nhất mỗi năm một lần.

KHUYẾN CÁO VỀ BIẾN CHỨNG THẦN KINH DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG
1. Người bệnh ĐTĐ típ 1 sau chẩn đoán 5 năm và người bệnh ĐTĐ típ 2 ngay thời điểm chẩn đoán cần được tầm soát biến chứng thần kinh tối thiểu một năm một lần.
2. Hỏi bệnh sử, khám lâm sàng và các test đơn giản dùng để đánh giá biến chứng thần kinh do ĐTĐ. Khám cảm giác đau và cảm giác nhiệt được dùng để chẩn đoán biến chứng thần kinh sợi trục nhỏ. Monofilament 10g và rung âm thoa 128 Hz được dùng để chẩn đoán biến chứng thần kinh sợi trục lớn và cảm giác bảo vệ. Cần khám các biến chứng thần kinh tự chủ do ĐTĐ.
3. Kiểm soát đường huyết chặt chẽ được xem là nền tảng của việc phòng ngừa và làm chậm diễn tiến của biến chứng thần kinh do ĐTĐ.
4. Các thuốc giảm đau thần kinh như pregabalin, gabapentin, duloxetine được khuyến cáo để khởi trị các triệu chứng đau do biến chứng thần kinh ĐTĐ.

4. Bàn chân người ĐTĐ:

a) Tổn thương bàn chân bắt đầu ở những ngón chân, ô mô ngón bị mất cảm giác, đặc biệt những nơi ngón đã bị biến dạng và/ hoặc thiếu máu. Những ngón chân dễ bị chấn thương, dễ hình thành những cục chai, ổ loét, nhiễm trùng và hoại thư. Tổn thương thần kinh gây giảm tiết mồ hôi và khô da, làm da người bệnh dễ nứt nẻ, loét và hoại tử.

b) Triệu chứng bàn chân thường gặp:

- Đau về đêm, thậm chí đau cách hồi, lạnh chi, chậm đổ đầy máu tĩnh mạch sau khi giờ chân lên cao, có thể mất mạch khi khám
- Da vùng chân tái khi giờ chân cao, teo lớp mỡ dưới da, mất lông bàn ngón chân, móng dày lên, nhiễm nấm móng, hoại tử
- Teo cơ do tổn thương thần kinh vận động, dẫn đến biến dạng bàn chân do mất cân bằng giữa hai hệ thống cơ gấp và cơ duỗi. Do biến dạng bàn chân nên sẽ tạo ra những vùng chịu trọng lực đặc biệt, tạo thuận lợi xuất hiện loét và hoại tử chân

c) Phân độ bàn chân theo Wagner và Meggit

- Độ 0: Không có tổn thương nhưng có các yếu tố nguy cơ như các chai chân.
 - Độ 1: Loét nông ở những nơi chịu sự tỳ đè lớn (mô út, mô cái, gót chân)
 - Độ 2: Loét sâu có nhiễm trùng tại chỗ, có tổn thương thần kinh, nhưng chưa có tổn thương xương.
 - Độ 3: Có viêm mô tế bào, đôi khi hình thành ổ áp xe. Có thể có viêm xương.
 - Độ 4: Hoại tử ngón, phần trước của bàn chân hoặc gót chân.
 - Độ 5: Hoại tử nặng rộng và sâu của bàn chân.
- d) Thực hiện đánh giá bàn chân toàn diện ít nhất mỗi năm một lần để xác định các yếu tố nguy cơ của loét và cắt cụt chi.
- e) Tất cả các BN ĐTĐ phải được kiểm tra bàn chân vào mỗi lần khám bệnh.

PHẦN 9: HƯỚNG DẪN SỬ DỤNG INSULIN KIỂM SOÁT ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TRONG THỜI KỲ MANG THAI

1. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG THAI KỲ

Mục đích của điều trị đái tháo đường thai kỳ (ĐTĐTK) là phòng tránh các tác động bất lợi của tăng đường huyết đối với mẹ và con trong thai kỳ cũng như về lâu dài sau khi mẹ sinh con, đồng thời vẫn đảm bảo được sự tăng trưởng và sự phát triển bình thường của thai.

Bảng 9: Các mục tiêu đường huyết trong thai kỳ

Chỉ số	Mục tiêu ^{2 3}
HbA1c	< 6%
Đường huyết đói	< 95 mg/dL (5,3 mmol/L), VÀ
Đường huyết sau ăn	
- Đường huyết sau ăn 01 giờ	< 140 mg/dL (7,8 mmol/L), HOẶC
- Đường huyết sau ăn 02 giờ	< 120 mg/dL (6,7 mmol/L)

- a) Đối với ĐTĐTK: Đường huyết ở các thời điểm khác nhau trong ngày là chỉ số quan trọng, giúp đánh giá sớm kết quả điều trị và thời điểm đường huyết chưa đạt mục tiêu để điều chỉnh điều trị cho phù hợp. Chỉ số HbA1c có giá trị thứ yếu vì thời gian từ khi chẩn đoán ĐTĐTK đến khi thai phụ sinh chỉ từ 3 – 4 tháng.
- b) Đối với ĐTĐ có từ trước mang thai: Cả đường huyết và HbA1c đều có giá trị để đánh giá tình trạng kiểm soát đường huyết. Đặc biệt cần đảm bảo mức HbA1c <6,5% trước mang thai để đảm bảo an toàn cho cả mẹ và thai nhi.
- c) HbA1c được đo mỗi lần một tháng. Lý tưởng nhất, mục tiêu A1C trong thai kỳ là, 6% (42 mmol / mol) mà không cần bị hạ đường huyết đáng kể, nhưng mục tiêu có thể được nới lỏng khoảng 7% (53mmol / mol) nếu cần để ngăn ngừa hạ đường huyết
- d) Có thể đặt mục tiêu chặt chẽ hơn mà không bị Hạ đường huyết, đặc biệt khi thai to so với tuổi thai, vòng bụng thai nhi lớn.
- e) Đường huyết cần được đo vào lúc đói trước ăn sáng và sau 3 bữa ăn. Có thể chọn glucose huyết sau ăn 1 hoặc 2 giờ tùy theo sự thuận tiện của BN. Glucose huyết trước bữa ăn kế tiếp có thể cần theo dõi thêm ở BN có tiêm insulin nhanh trước bữa ăn. Nếu glucose đạt mục tiêu ổn định, có thể giảm bớt số lần đo glucose máu.

2. Điều trị bằng thuốc

2.1. Thuốc được chấp thuận sử dụng

² ADA 2020; *Standards of Medical Care in Diabetes - 2020. Diabetes Care* 2020;43(Suppl. 1):S14-S31

³ American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational diabetes mellitus (Practice Bulletin No. 137). *Obstet Gynecol* 2013;122:406–416

Ở Việt Nam cũng như hầu hết các nơi khác trên thế giới insulin là duy nhất được chính thức chấp thuận cho điều trị tăng đường huyết ở phụ nữ mang thai mắc ĐTĐ.

Các chế phẩm insulin được chấp thuận gồm tất cả các insulin người (insulin tác dụng ngắn, insulin tác dụng trung gian – NPH và insulin trộn), các insulin analog tác dụng nhanh aspart và lispro (và các insulin trộn tương ứng aspart + aspart protamin, lispro + lispro protamin), insulin tác dụng kéo dài levemir.

- a) **Insulin là thuốc được ưu tiên sử dụng** để kiểm soát đái tháo đường típ 1 và típ 2 trong thai kỳ.
- b) Chế độ tiêm insulin nhiều mũi trong ngày hoặc bơm truyền insulin dưới da liên tục đều có thể được sử dụng.
- c) **Insulin được chỉ định ngay sau khi thay đổi lối sống và chế độ dinh dưỡng chưa giúp đạt được mục tiêu đường huyết.**

Bảng 10: Các loại insulin được chỉ định sử dụng theo phân loại thai kỳ

Nhóm	Loại insulin	Phân loại thai kỳ theo FDA (*)
Insulin analog tác dụng nhanh	Aspart	B
	Lispro	B
	Glulisine	C
Insulin analog tác dụng kéo dài	Detemir	B
	Glargine Degludec	Không có dữ liệu trên phụ nữ mang thai

2.2. Điều trị đối với ĐTĐTK

2.2.1. Chế độ ăn và luyện tập

80-90% thai phụ bị ĐTĐTK có thể kiểm soát đường huyết bằng chế độ ăn và luyện tập.

Cần tránh tăng cân quá mức trong thời kỳ mang thai đối với phụ nữ ĐTĐ thai kỳ. Sự tăng cân khi mang thai phụ thuộc vào chỉ số BMI trước khi mang thai:

- Tăng 12,5–18 kg đối với phụ nữ nhẹ cân (BMI <18,5 kg / m²)
- Tăng 11,5–16 kg đối với cân nặng bình thường (BMI 18,5–24,9 kg / m²)
- Tăng 7–11,5 kg đối với người thừa cân (BMI 25–29,9 kg / m²)
- Tăng 5–9 kg đối với người béo phì (BMI ≥30,0 kg / m²)

Hoạt động thể lực giúp cải thiện kiểm soát đường huyết ở phụ nữ GDM. Thường được chấp nhận với khuyến nghị là tập thể dục đều đặn hàng ngày cường độ vừa phải (đi bộ 30 phút / ngày hoặc hơn — nếu không có chống chỉ định sản khoa).

2.2.2. Chỉ định điều trị Insulin

Đường huyết không đạt mục tiêu: Đường huyết không đạt mục tiêu điều trị sau khi áp dụng điều trị dinh dưỡng và luyện tập trong 1 – 2 tuần khi có trên 20% kết quả đường huyết trên mức mục tiêu.

2.2.2. Chế độ và liều insulin

- Chế độ và liều insulin cần được căn cứ vào đặc điểm (thời điểm tăng) và mức tăng đường huyết, tình trạng kháng insulin.
- Nếu chỉ có tăng đường huyết lúc đói buổi sáng: Chỉ dùng insulin nền (NPH hoặc detemir) với liều ban đầu 0,05- 0,1 IU/kg/ngày hoặc 2-3 UI Insulin tùy theo mức độ tăng đường huyết, tăng liều 1 – 2 IU mỗi 2 – 3 ngày cho đến khi đạt mục tiêu.
- Nếu chỉ tăng đường huyết sau bữa ăn: Chỉ dùng insulin nhanh (nhanh người, aspart, lispro) trước các bữa ăn nào có tăng đường huyết sau bữa ăn (1 – 3 mũi/ngày). Liều khởi đầu 0,05 – 0,1 IU/kg/bữa ăn hoặc 2 - 3 UI Insulin (tùy mức đường huyết và kháng insulin), điều chỉnh tăng 1 – 2 IU mỗi 2 – 3 ngày cho đến khi đạt mục tiêu.
- Nếu có tăng cả đường huyết lúc đói buổi sáng và sau bữa ăn: phối hợp insulin nền – insulin nhanh vào bữa ăn như trên.
- Nếu có hạ đường huyết cần tìm nguyên nhân và xử lý nếu có. Nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm 15-20% liều insulin liên quan hạ đường huyết.

2.3. Điều trị insulin với các thể ĐTĐ khác được phát hiện khi mang thai

2.3.1. Các thể ĐTĐ khác được phát hiện khi mang thai

- ĐTĐ mang thai (Diabetes in pregnancy) được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của WHO với glucose huyết tương lúc đói ≥ 7 mmol/L (126 mg/dL); và/hoặc glucose huyết tương 2 giờ sau uống 75g glucose $\geq 11,1$ mmol/L)
- ĐTĐ không được chẩn đoán trước mang thai (chủ yếu là ĐTĐ típ 2) có glucose huyết đạt ngưỡng chẩn đoán ĐTĐ ngoài thai kỳ.

5.3.2. Điều trị insulin

- Các thể ĐTĐ này cần được điều trị insulin ngay sau khi chẩn đoán.
- Thường phải dùng chế độ insulin nền – bữa ăn ngoại trừ một số ít các trường hợp chỉ có tăng đường huyết sau ăn thì chỉ dùng insulin nhanh trước các bữa ăn như điều trị ĐTĐTK.
- Tổng liều khởi đầu: 0,2 – 0,5 IU/kg/ngày, tùy mức độ tăng đường huyết và kháng insulin. Trong 3 tháng đầu thai kỳ liều 0,7 đơn vị / kg / ngày, trong khi 3 tháng giữa thai kỳ liều 0,8 đơn vị / kg / ngày và trong 3 tháng cuối thai kỳ liều Insulin là 0,9–1,0 đơn vị / kg / ngày. Tuy nhiên liều này không nhất thiết phải phù hợp với tất cả các thai phụ có ĐTĐ.

d) Phân bố:

- Insulin nền chiếm 40-50% tổng liều, chia 1 – 2 lần/ngày
- Insulin bữa ăn chiếm 50 – 60% tổng liều, chia làm 3 trước 3 bữa ăn chính.

e) Chính liều insulin nền: căn cứ đường huyết lúc đói buổi sáng; tăng 2 – 3 IU mỗi 2 – 3 ngày cho đến khi đạt mục tiêu.

f) Chính liều insulin bữa ăn: căn cứ đường huyết sau bữa ăn; tăng 1 – 2 IU mỗi 2 – 3 ngày cho đến khi đạt mục tiêu.

g) Nếu có hạ đường huyết cần tìm nguyên nhân và xử lý nếu có. Nếu không có nguyên nhân rõ ràng, giảm 15-20% liều insulin liên quan hạ đường huyết.

PHẦN 10: KHUYẾN CÁO THEO DÔI ĐƯỜNG HUYẾT MAO MẠCH

Để đánh giá kết quả điều trị đái tháo đường, bắt buộc phải dựa vào kết quả đo đường huyết, mao mạch hoặc tĩnh mạch. Đo đường huyết mao mạch có ưu điểm đơn giản, rẻ tiền và cho kết quả nhanh. Số lần đo đường huyết cần thiết là khác nhau giữa các BN.

1. Chỉ định cho BN nội trú (tại các khoa thường, không phải khoa Hồi sức tích cực)

Bảng 12: Chỉ định đo đường huyết mao mạch cho BN ĐTD nội trú

Đối tượng BN	Tần xuất đo chính	Đo thêm
ĐTD típ 1 ¹	4 lần/ngày: Trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ (trước 4 mũi tiêm insulin)	Có triệu chứng hạ đường huyết
ĐTD típ 2 không dùng thuốc ²	1 – 2 lần/ ngày, trước ăn sáng và/ hoặc tối Nếu ĐH trong 2-3 ngày ổn thì giảm xuống 1-2 lần/ tuần	Có triệu chứng hạ đường huyết
ĐTD típ 2 dùng thuốc uống ³	2 lần/ ngày, trước ăn sáng và tối. Nếu ĐH trong 2-3 ngày ổn: Đo 1 lần/ngày	Có triệu chứng hạ đường huyết
ĐTD típ 2 tiêm 2 mũi insulin hỗn hợp/ngày ⁴	3 lần/ngày, trước 3 bữa ăn. Đo lúc đi ngủ 1-2 lần/ tuần	Có triệu chứng hạ đường huyết
ĐTD típ 2 tiêm 3-4 mũi insulin/ ngày ⁵	Đo 4 lần/ngày, trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ	Có triệu chứng hạ đường huyết
Nếu các nhóm BN 1, 2, 3, 4 tiến triển nặng, có nhiễm trùng nặng, có dùng Corticoid, hoặc phải phẫu thuật...thì nên đo ít nhất 4 lần/ngày: trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ		

2. Chỉ định cho BN ngoại trú

- Các BN ĐTD típ 1 nên được đo đường huyết ít nhất 4 lần/ ngày, vào trước các bữa ăn và lúc đi ngủ.
- Những BN ĐTD típ 2 điều trị bằng các thuốc không phải là insulin hay sulfonyleurea: Chỉ cần đo 2 – 3 lần mỗi tuần vào bữa ăn hoặc lúc đi ngủ để đánh giá hiệu quả của điều trị và thay đổi lối sống.
- Những BN ĐTD típ 2 đang điều trị bằng các thuốc có thể gây hạ đường huyết (insulin, sulfonyleurea):
 - Đang điều trị insulin tích cực, nhiều mũi: Đo 4 lần/ngày, trước 3 bữa ăn và lúc đi ngủ
 - Điều trị insulin thông thường, tiêm 2 – 3 mũi/ngày: đo 3 lần/ngày vào trước 3 bữa ăn. Đo thêm 1-2 lần/ tuần vào lúc đi ngủ

- Điều trị insulin nền cộng với insulin trước bữa ăn hoặc insulin nền phối hợp với thuốc uống: Đo 2 lần/ngày vào trước bữa ăn sáng và tối

BN nên đo thêm khi có các dấu hiệu của hạ đường huyết hoặc khi thay đổi chế độ ăn, chế độ luyện tập. Còn sau khi đường huyết đã được kiểm soát tốt thì có thể giảm bớt số lần đo đường huyết.

3. Chỉ định cho BN đái tháo đường thai kỳ:

- Những BN điều trị bằng chế độ ăn: nên đo đường huyết 1 – 2 lần/ngày vào các thời điểm trước ăn sáng, và sau ăn các bữa sáng – trưa – tối. Ưu tiên đo đường huyết sau ăn 1h.
- Những BN điều trị insulin: nên đo đường huyết 6 lần/ngày vào trước và sau ăn 3 bữa chính. Những BN điều trị insulin nhiều mũi hoặc ghen nhiều nên đo thêm đường huyết lúc đi ngủ hoặc nửa đêm.

4. Chỉ định đo đường huyết liên tục (continuous glucose monitoring – CGM) cho những BN đái tháo đường:

- Thường xuyên hạ đường huyết (glucose <3,9 mmol/L) hoặc hạ đường huyết không có triệu chứng
- HbA1c cao $\geq 7,0\%$ và đường huyết dao động nhiều
- Muốn hạ HbA1c < 7,0% mà không gây hạ đường huyết (glucose < 3,9mmol/L)
- Trước và trong khi mang thai, ĐTĐ thai kỳ
- Bất kể BN nào có HbA1c $\geq 7,0\%$ và có điều kiện sử dụng CGM
- BN đang nằm viện điều trị vì bệnh cấp tính cần theo dõi sát đường huyết
- Những BN có mong muốn quản lý bệnh ĐTĐ tốt hơn

PHỤ LỤC 01: CÁC NHÓM THUỐC HẠ GLUCOSE MÁU ĐƯỜNG UỐNG VÀ THUỐC DẠNG TIÊM KHÔNG THUỘC NHÓM INSULIN

1. Sulfonylurea

Cơ chế tác dụng: Nhóm sulfonylurea có chứa nhân sulfonic acid urea, khi thay đổi cấu trúc hóa học sẽ cho ra các loại chế phẩm khác nhau về hoạt tính. Thuốc kích thích tế bào beta tụy tiết insulin. Thuốc gắn vào kênh kali phụ thuộc ATP (K_{ATP}) nằm trên màng tế bào beta tụy làm đóng kênh này, do đó làm phân cực màng tế bào. Khi màng tế bào beta phân cực, kênh calci phụ thuộc điện thế sẽ mở ra, calci sẽ đi vào trong tế bào làm phóng thích insulin từ các hạt dự trữ. Thuốc làm giảm HbA1c từ 1 – 1,5%.

Các thuốc thế hệ 1 hiện nay không được dùng.

Các thuốc thế hệ 2 (như Glyburide/glibenclamide, Gliclazide, Glimepiride, Glipizide) được ưa dùng hơn các thuốc thế hệ 1.

- a) Glyburide/glibenclamide: Viên 1,25-2,5-5mg. Liều khởi đầu 2,5mg/ngày, liều trung bình thường dùng 5-10 mg/ngày uống 1 lần vào buổi sáng. Không khuyến cáo dùng đến liều 20 mg/ngày vì tác dụng hạ glucose máu không tăng hơn.

Glyburide được chuyển hóa ở gan thành chất dẫn xuất kém hoạt tính trừ khi BN có suy thận. Tác dụng sinh học của glyburide kéo dài đến 24 giờ sau khi uống 1 liều vào buổi sáng, do đó nguy cơ hạ glucose máu cao, nhất là ở người già, suy gan, suy thận.

Chống chỉ định: suy thận, dị ứng thuốc.

- b) Glimepiride: Thuốc có các hàm lượng 1mg, 2mg, 4mg. Liều thường được khuyến cáo 1mg-8mg /ngày. Thuốc có tác dụng kéo dài, thời gian bán hủy 5 giờ, do đó có thể uống ngày 1 lần vào buổi sáng. Thuốc được chuyển hóa hoàn toàn ở gan thành chất không còn nhiều hoạt tính.
- c) Gliclazide: Thuốc có hàm lượng 80mg, tác dụng kéo dài 12 giờ. Liều khởi đầu 40-80mg/ngày. Liều tối đa 320 mg/ngày. Dạng phóng thích chậm có hàm lượng 30-60mg, liều khuyến cáo tối đa của dạng phóng thích chậm là 120 mg/ngày. Thuốc được chuyển hóa hoàn toàn ở gan thành chất dẫn xuất bất hoạt. Thuốc ít gây hạ glucose máu hơn các loại sulfonylurea khác và được chọn vào danh sách các thuốc thiết yếu để điều trị ĐTD của Tổ Chức Y tế Thế giới.
- d) Glipizide: Thuốc có 2 hàm lượng 5-10mg. Để thuốc phát huy tác dụng tối đa sau ăn, cần uống 30 phút trước khi ăn. Liều khởi đầu 2,5-5mg, liều tối đa có thể dùng là 40 mg/ngày nhưng liều tối đa khuyến dùng là 20mg/ngày. Thuốc được chuyển hóa 90% ở gan, phần còn lại thải qua thận. Chống chỉ định khi có suy gan. Do thời gian bán hủy ngắn, có thể dùng ở người già, suy thận nhẹ.

Thuốc cũng có dạng phóng thích chậm với hàm lượng 2,5-5-10mg.

Tóm lại:

Cơ chế tác dụng chính của sulfonylurea là tăng tiết insulin ở tế bào beta tụy. Do đó tác dụng phụ chính của thuốc là hạ glucose máu và tăng cân. Cần chú ý khi dùng cho BN lớn tuổi vì có nguy cơ hạ glucose máu cao hơn do BN dễ bỏ ăn, ăn kém và

có chức năng thận suy giảm. Đa số các thuốc thải qua thận nên cần chú ý giảm liều hay ngưng thuốc khi BN có suy thận. Nếu thuốc được chuyển hóa ở gan, cần ngưng khi có suy tế bào gan. Thuốc được dùng trước ăn 30 phút.

Hiệu quả hạ glucose máu tối ưu của thuốc đạt ở liều bằng nửa liều tối đa cho phép. Cần thận trọng khi dùng liều cao hơn vì có thể làm tăng tác dụng phụ.

2. Metformin

Là thuốc duy nhất trong nhóm biguanide còn được sử dụng hiện nay. Thuốc khác trong nhóm là phenformin đã bị cấm dùng vì tăng nguy cơ nhiễm acid lactic.

Cơ chế tác dụng: giảm sản xuất glucose ở gan. Có tác dụng yếu trên tăng hiệu ứng incretin. Thuốc làm giảm HbA1c khoảng 1 – 1,5%. Liều thường dùng 500-2000 mg/ngày. Ít khi cần dùng đến liều 2500mg/ngày, ở liều này tác dụng giảm glucose huyết không tăng nhiều nhưng tác dụng phụ sẽ nhiều hơn.

Chống chỉ định: BN suy thận (độ lọc cầu thận ước tính $eGFR < 30$ mL/phút, giảm liều khi độ lọc cầu thận ước tính trong khoảng 30-45 mL/phút), suy tim nặng, các tình huống giảm lượng máu đến tổ chức (mô) và/hoặc giảm oxy đến các tổ chức (mô) như choáng, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Nếu BN đái tháo đường mới chẩn đoán đã có độ lọc cầu thận ước tính <45 mL/phút, nên cân nhắc cẩn thận việc dùng metformin.

Thận trọng khi dùng Metformin ở BN > 80 tuổi, những BN có nguy cơ nhiễm acid lactic như suy thận, nghiện rượu mạn. Ngưng Metformin 24 giờ trước khi chụp hình với thuốc cản quang, phẫu thuật. Cho BN uống đủ nước hay truyền dịch để phòng ngừa suy thận do thuốc cản quang.

Thuốc dùng đơn độc không gây hạ glucose máu, không làm thay đổi cân nặng hoặc có thể giảm cân nhẹ, làm giảm hấp thu vitamin B12 nhưng ít khi gây thiếu máu. Tác dụng phụ thường gặp là buồn nôn, đau bụng, tiêu chảy, có thể hạn chế bằng cách dùng liều thấp tăng dần, uống sau bữa ăn hoặc dùng dạng phóng thích chậm.

Thuốc có thể làm giảm nguy cơ tim mạch và nguy cơ ung thư, tuy nhiên bằng chứng chưa rõ ràng.

Cách dùng: dùng trước hoặc sau ăn, nên khởi đầu ở liều thấp và tăng liều từ từ mỗi 5 – 7 ngày để làm giảm tác dụng phụ trên đường tiêu hóa, dạng bào chế phóng thích chậm (XR) có thể giảm tác dụng phụ trên đường tiêu hóa

Metformin thường được lựa chọn là thuốc khởi đầu điều trị ở BN đái tháo đường típ 2.

3. Glinides

Hiện có tại Việt Nam: Repaglinide hàm lượng 0,5-1-2mg

Cơ chế tác dụng tương tự như sulfonylurea. Thuốc làm giảm HbA1c từ 1 – 1,5%.

Thuốc được hấp thu nhanh ở ruột, chuyển hoá hoàn toàn ở gan và thải qua mật, do đó thời gian bán hủy ngắn dưới 1 giờ. Thuốc làm tăng tiết insulin nhanh nên liều thường dùng là 0,5-1 mg uống trước các bữa ăn 15 phút. Liều tối đa 16 mg/ngày.

Tác dụng chủ yếu của thuốc là giảm glucose huyết sau ăn. Thuốc cũng làm tăng cân và có nguy cơ hạ glucose máu tuy thấp hơn nhóm sulfonylurea. Do thời gian bán hủy ngắn, thuốc có thể dùng ở người già, khi suy thận.

4. Thiazolidinedione (TZD hay glitazone)

Cơ chế tác dụng: Hoạt hóa thụ thể PPAR γ , tăng biểu lộ chất chuyên chở glucose loại 1-4 (GLUT1 và GLUT4) giảm nồng độ acid béo trong máu, giảm sản xuất glucose tại gan, tăng adiponectin và giảm sự phóng thích resistin từ tế bào mỡ, tăng chuyển hóa tế bào mỡ kém biệt hóa (preadipocytes) thành tế bào mỡ trưởng thành. Tóm lại thuốc làm tăng nhạy cảm với insulin ở tế bào cơ, mỡ và gan. Giảm HbA1c từ 0,5 – 1,4%

Hiện nay tại Việt Nam chỉ có pioglitazone còn được sử dụng. Ngoài tác dụng giảm glucose huyết, pioglitazone làm giảm triglycerides 9% và tăng HDL 15%. Khi dùng chung với insulin, liều insulin có thể giảm được khoảng 30-50%.

Nhóm TZD không gây hạ glucose máu nếu dùng đơn độc. Thuốc làm phù/tăng cân 3-4%, khi dùng cùng với insulin, có thể tăng cân 10-15% so với mức nền và tăng nguy cơ suy tim. Thuốc cũng làm tăng nguy cơ gãy xương (ở phụ nữ), thiếu máu.

Gần đây có mối lo ngại rằng pioglitazone có thể làm tăng nguy cơ ung thư bàng quang. Hiện nay Bộ Y tế Việt Nam vẫn cho phép sử dụng pioglitazone, tuy nhiên khi sử dụng pioglitazone cần phải hỏi kỹ BN về tiền sử ung thư, đặc biệt là ung thư bàng quang, kiểm tra nước tiểu tìm hồng cầu trong nước tiểu, nên dùng liều thấp và không nên dùng kéo dài.

Thuốc được dùng 1 lần mỗi ngày, không phụ thuộc bữa ăn. Liều khuyến cáo pioglitazone 15-45 mg/ngày.

Cần theo dõi chức năng gan trước khi điều trị và định kỳ sau đó. Chống chỉ định: suy tim độ III-IV theo Hiệp Hội Tim New York (NYHA), bệnh gan đang hoạt động, enzyme gan ALT tăng gấp 2,5 giới hạn trên của trị số bình thường.

5. Ức chế enzyme α -glucosidase

Cơ chế tác dụng: thuốc cạnh tranh và ức chế tác dụng của enzyme thủy phân đường phức thành đường đơn, do đó làm chậm hấp thu carbohydrat từ ruột. Giảm HbA1c từ 0,5 – 0,8%

Thuốc chủ yếu giảm glucose huyết sau ăn, dùng đơn độc không gây hạ glucose máu. Tác dụng phụ chủ yếu ở đường tiêu hóa do tăng lượng carbohydrat không được hấp thu ở ruột non đến đại tràng, bao gồm: sinh bụng, đầy hơi, đi ngoài phân lỏng.

Uống thuốc ngay trước ăn hoặc ngay sau miếng ăn đầu tiên. Bữa ăn phải có carbohydrat.

Thuốc hiện có tại Việt Nam: Acarbose, hàm lượng 50 mg. Liều đầu có thể từ 25 mg uống ngay đầu bữa ăn, 3 lần/ngày.

6. Thuốc có tác dụng Incretin

Thuốc có tác dụng incretin làm tăng tiết insulin tùy thuộc mức glucose và ít nguy cơ gây hạ glucose máu. Ruột tiết ra nhiều loại incretin, hormon ở ruột có tác dụng tăng tiết insulin sau ăn bao gồm glucagon like peptide-1 (GLP-1) và glucose dependent

insulinotropic polypeptide (GIP). Nhóm này gồm 2 loại: thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 dạng tiêm (glucagon like peptide 1 receptor analog- GLP-1RA) và thuốc ức chế enzyme dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4). Glucagon like peptide 1 là một hormon được tiết ra ở phần xa ruột non khi thức ăn xuống đến ruột. Thuốc làm tăng tiết insulin khi glucose tăng trong máu, và giảm tiết glucagon ở tế bào alpha tụy; ngoài ra thuốc cũng làm chậm nhu động dạ dày và phần nào gây chán ăn. GLP-1 bị thoái giáng nhanh chóng bởi enzyme dipeptidyl peptidase - 4, do đó các thuốc ức chế enzyme DPP- 4 duy trì nồng độ GLP-1 nội sinh, không làm tăng cân và không gây hạ glucose máu.

a) **Ức chế enzyme DPP-4 (Dipeptidyl peptidase-4)**

Cơ chế tác dụng: ức chế enzyme DDP- 4, một enzyme thoái giáng GLP-1, do đó làm tăng nồng độ GLP-1 (glucagon-like peptide) có hoạt tính. Thuốc ức chế enzyme DPP-4 làm giảm HbA1c từ 0,5 – 1,4%.

Dùng đơn độc không gây hạ glucose máu, không làm thay đổi cân nặng.

Thuốc được dung nạp tốt.

Hiện tại ở Việt nam có các loại:

- Sitagliptin: viên uống 50-100mg uống. Liều thường dùng 100 mg/ngày uống 1 lần, giảm đến 50 mg/ngày khi độ lọc cầu thận ước tính còn 50-30mL/1 phút và 25 mg/ngày khi độ lọc cầu thận giảm còn 30 mL/1 phút. Tác dụng phụ có thể gặp là viêm hầu họng, nhiễm khuẩn hô hấp trên, dị ứng ngứa ngoài da, đau khớp. Nguy cơ viêm tụy cấp thay đổi theo nghiên cứu.
- Saxagliptin: viên 2,5-5mg, uống 1 lần trong ngày. Liều giảm đến 2,5 mg/ngày khi độ lọc cầu thận giảm dưới 50 mL/1 phút. Thuốc giảm HbA1c khoảng 0,5-0,9%. Tác dụng phụ gồm viêm hầu họng, nhiễm trùng hô hấp trên, mẩn ngứa, dị ứng, nhiễm trùng tiết niệu.
- Vildagliptin: viên 50 mg, uống 1-2 lần/ngày. Giảm HbA1c khoảng 0,5-1%. Tác dụng phụ gồm viêm hầu họng, nhiễm trùng hô hấp trên, chóng mặt, nhức đầu. Có 1 số báo cáo hiếm gặp về viêm gan khi dùng thuốc. Khuyến cáo theo dõi chức năng gan mỗi 3 tháng trong năm đầu tiên khi sử dụng và định kỳ sau đó.
- Linagliptin: viên 5 mg uống 1 lần trong ngày. Thuốc giảm HbA1c khoảng 0,4-0,6% khi kết hợp với sulfonyleurea, metformin, pioglitazone.
- 90% thuốc được thải không chuyển hóa qua đường gan mật, 1-6% thải qua đường thận vào nước tiểu. Thuốc không cần chỉnh liều khi độ lọc cầu thận giảm đến 15 mL/phút.

Tác dụng phụ có thể gặp: ho, viêm hầu họng, mẩn ngứa, dị ứng, viêm tụy cấp.

b) Thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 (GLP-1RA: GLP-1 Receptor Agonist)

Thuốc đồng vận thụ thể GLP-1 hoạt động thông qua tương tác đặc hiệu với các thụ thể GLP-1 trên tế bào beta tụy, kích thích sự tiết insulin và làm giảm sự tiết glucagon không thích hợp theo cách phụ thuộc glucose. GLP-1 RA làm chậm sự làm rỗng dạ dày, làm giảm cân nặng và khối lượng chất béo trong cơ thể qua cơ chế bao gồm làm giảm cảm giác đói và giảm năng lượng nạp vào. Ngoài ra, thụ thể GLP-1 cũng có mặt tại một số vị trí cụ thể ở tim, hệ thống mạch máu, hệ thống

miễn dịch và thận, ngăn ngừa tiến triển và giảm viêm mảng xơ vữa động mạch chủ

- Dạng tiêm dưới da: Liraglutide một lần/một ngày (OD – once daily). Hiện tại Việt Nam có liraglutide đang lưu hành
- Qua các thử nghiệm lâm sàng pha 3 và thử nghiệm LEADER dự hậu kết cục tim mạch (CVOT), điều trị liraglutide cho BN đái tháo đường típ 2 được chứng minh đạt được hiệu quả có ý nghĩa về lâm sàng và thống kê khi đơn trị liệu, hoặc trị liệu phối hợp với các thuốc điều trị đái tháo đường dạng uống hoặc insulin trong việc:
 - + Giảm có ý nghĩa thống kê HbA1c, đường huyết lúc đói và đường huyết sau ăn. Trong đó, sự giảm đường huyết lúc đói được quan sát thấy trong vòng 2 tuần đầu điều trị.
 - + Cải thiện tỉ lệ BN đạt được mục tiêu HbA1c < 7% và < 6,5%.
 - + Giảm cân nặng có ý nghĩa thống kê trong phạm vi từ 1,0 đến 2,8 kg, duy trì hiệu quả kiểm soát cân nặng lâu dài và ghi nhận chỉ số khối cơ thể (BMI) ban đầu càng cao thì mức độ giảm cân càng nhiều.
 - + Giảm 48% nhu cầu điều trị tăng cường insulin so với giả dược trên BN chưa sử dụng insulin tại thời điểm bắt đầu
 - + Giảm tần suất các cơn hạ đường huyết có ý nghĩa thống kê khi bổ sung liraglutide vào BN đái tháo đường típ 2 đang được điều trị với insulin Degludec hơn so với bổ sung insulin aspart
 - + Cải thiện chức năng tế bào beta qua các thử nghiệm lâm sàng
 - + Giảm huyết áp tâm thu trung bình 2,3 đến 6,7 mmHg so với ban đầu, giảm 1,9 đến 4,5 mmHg so với thuốc đối chứng.
 - + Giảm đáng kể 13% có ý nghĩa thống kê nguy cơ mắc biến cố tim mạch chính (từ vong liên quan đến tim mạch, nhồi máu cơ tim không, tử vong và đột quỵ không tử vong); giảm 12% biến cố tim mạch mở rộng (biến cố tim mạch chính, đau thắt ngực không ổn định, thủ thuật thông mạch vành, hoặc nhập viện do suy tim) và giảm 15% tử vong do mọi nguyên nhân.
- Tác dụng phụ chính của liraglutide là buồn nôn, nôn gặp khoảng 10% trường hợp, tiêu chảy. Có thể gặp viêm tụy cấp nhưng hiếm. Liraglutide nên được sử dụng thận trọng ở người có tiền sử cá nhân hoặc gia đình bị ung thư giáp dạng tủy hoặc bệnh đa u tuyến nội tiết loại 2.
- Liều sử dụng liraglutide: 0,6 mg tiêm dưới da mỗi ngày, sau 1 tuần có thể tăng đến 1,2 mg/ngày. Liều tối đa 1,8 mg/ngày.
- Không cần chỉnh liều liraglutide trên các đối tượng BN đặc biệt bao gồm BN > 65 tuổi hoặc suy thận nhẹ, trung bình, nặng hoặc suy gan nhẹ, trung bình. Liraglutide có thể sử dụng khi mức lọc cầu thận ước tính $eGFR \geq 15$ mL/phút/1.73m²

7. Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose SGLT2 (Sodium Glucose Transporter 2)

Glucose được lọc qua cầu thận sau đó được tái hấp thu chủ yếu ở ống thận gần dưới tác dụng của kênh đồng vận chuyển Natri-glucose (Sodium Glucose CoTransporters (SGIT). SGLT2 giúp tái hấp thu khoảng 90% glucose lọc qua cầu thận, do đó ức chế tác dụng kênh này ở BN ĐTD típ 2 sẽ làm tăng thải glucose qua đường tiểu và giúp giảm glucose huyết. Thuốc có cơ chế tác dụng hoàn toàn mới so với các thuốc hạ đường huyết trước đây là tăng thải đường qua thận và hoàn toàn độc lập với insulin nên có thể:

- Kiểm soát đường huyết hiệu quả và lâu dài ở mọi giai đoạn của bệnh ĐTD típ 2.
- Phối hợp lý tưởng với các thuốc điều trị ĐTD có cơ chế phụ thuộc insulin, để giúp kiểm soát đường huyết cho BN tốt hơn
- Khi phối hợp cùng với Insulin có tác dụng làm giảm liều insulin
- Ổn định đường huyết trước ăn và sau ăn sớm, chỉ sau một tuần điều trị
- Không gây hạ đường huyết
- Kiểm soát các yếu tố nguy cơ tim mạch:
 - + Kiểm soát và cải thiện được cân nặng, thuốc gây giảm cân khoảng 3kg (khoảng 3% trọng lượng cơ thể), trong đó chủ yếu là mỡ và mỡ tạng nhiều hơn mỡ dưới da
 - + Giảm huyết áp khoảng 2-4 mmHg
- Bên cạnh tác dụng kiểm soát đường huyết, thuốc còn có tác dụng trên hệ thống tim mạch- thận. Các nghiên cứu cho thấy các thuốc nhóm ức chế SGLT2 (canagliflozin, dapagliflozin và empagliflozin) có khả năng làm giảm biến cố tim mạch lớn ở những BN ĐTD típ 2 đã có bệnh lý tim mạch do xơ vữa hoặc có nguy cơ tim mạch cao/ rất cao. Empagliflozin được chỉ định làm giảm nguy cơ tử vong tim mạch ở BN trưởng thành ĐTD típ 2 và có sẵn bệnh lý tim mạch.
- Tác dụng trên suy tim: Kết quả các thử nghiệm dự hậu tim mạch (CVOTs) ghi nhận các thuốc ức chế SGLT2 ngăn ngừa tái nhập viện do suy tim trên phổ rộng BN ĐTD típ 2. Hướng dẫn phòng ngừa bệnh lý tim mạch tiên phát của ACC/AHA cập nhật dữ liệu từ nghiên cứu DECLARE (dapagliflozin) đã khuyến cáo mức độ IIb cho việc sử dụng thuốc Ức chế SGLT2 để dự phòng bệnh lý tim mạch tiên phát ở BN ĐTD típ 2 sau khi điều trị với metformin. Đặc biệt nghiên cứu DAPA-HF cho thấy trên nền điều trị chuẩn, dapagliflozin làm giảm tỷ lệ suy tim nặng lên, giảm tử vong do nguyên nhân tim mạch và tử vong do mọi nguyên nhân ở các BN suy tim phân suất tống máu giảm, có hoặc không có mắc kèm ĐTD típ 2.
- Tác dụng trên thận: Các nghiên cứu CREDENCE (canagliflozin), EMPA-REG OUTCOME (empagliflozin), và DECLARE-TIMI 58 (dapagliflozin) chứng minh rằng các thuốc ức chế SGLT2 có tác dụng bảo vệ thận (giảm albumin niệu và giảm tiến triển của bệnh thận mạn, giảm tử vong do bệnh thận), độc lập với tác dụng kiểm soát đường huyết ở các BN ĐTD típ 2. Đặc biệt, nghiên cứu DAPA - CKD cho thấy trên nền điều trị chuẩn tối ưu với thuốc ức chế men

chuyên và thuốc ức chế thụ thể, dapagliflozin làm giảm tỷ lệ biến cố gộp trên thận (bao gồm giảm duy trì $\geq 50\%$ độ lọc cầu thận ước tính eGFR hoặc bệnh thận giai đoạn cuối hoặc tử vong do bệnh thận hay do bệnh tim mạch) và giảm tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân so với giả dược ở các BN bệnh thận mạn, có hoặc không có mắc kèm ĐTĐ típ 2. (Lưu ý: Thông tin kê toa của thuốc Ức chế SGLT2 liên quan đến mức lọc cầu thận eGFR thay đổi tùy theo từng hoạt chất và từng quốc gia, vui lòng tham khảo thông tin kê toa của các thuốc Ức chế SGLT2 tại Việt Nam để khởi trị hay tiếp tục điều trị với Ức chế SGLT2).

Tác dụng phụ chính: nhiễm khuẩn hoặc nhiễm nấm sinh dục, nhiễm toan ceton (hiếm gặp ở ĐTĐ típ 2), nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn ...

8. Các loại thuốc viên phối hợp

Do bản chất đa dạng của cơ chế bệnh sinh ĐTĐ típ 2, việc phối hợp thuốc trong điều trị sẽ mang lại hiệu quả giảm glucose huyết tốt hơn, đồng thời giảm tác dụng phụ khi tăng liều một loại thuốc đến tối đa. Nguyên tắc phối hợp là không phối hợp 2 loại thuốc trong cùng 1 nhóm, thí dụ không phối hợp gliclazide với glimepiride. Nên phối hợp các thuốc có cơ chế tác dụng bổ sung để hiệp đồng tác dụng.

Ngoài ra viên thuốc phối hợp 2 nhóm thuốc sẽ giúp cho số viên thuốc cần sử dụng ít hơn, làm tăng tính tuân thủ dùng thuốc của BN. Bất lợi của viên thuốc phối hợp là không thể chỉnh liều 1 loại thuốc.

Việt Nam hiện có các thuốc viên phối hợp Glyburide/ Metformin, Glimepiride/ Metformin, Linagliptin/Metformin, Sitagliptin/ Metformin, Vildagliptin/ Metformin, Saxagliptin/Metformin dạng phóng thích chậm. Pioglitazone/Metformin, Empagliflozin/Metformin và Dapagliflozin/ Metformin dạng phóng thích chậm (XR).

Metformin dạng phóng thích chậm (XR) giúp chỉ phải uống thuốc một lần/ ngày và giúp giảm tác dụng phụ trên đường tiêu hóa.

Bảng 13: Tóm tắt ưu nhược điểm của các thuốc viên hạ glucose máu đường uống và thuốc tiêm không thuộc nhóm insulin

Nhóm thuốc	Cơ chế tác dụng	Ưu điểm	Nhược điểm
Sulfonylurea	Kích thích tiết insulin	Được sử dụng lâu năm ↓ nguy cơ mạch máu nhỏ ↓ nguy cơ tim mạch và tử vong	Hạ glucose máu Tăng cân
Biguanide	Giảm sản xuất glucose ở gan Có tác dụng incretin yếu	Được sử dụng lâu năm Dùng đơn độc không gây hạ glucose máu Không thay đổi cân nặng, có thể giảm cân ↓ LDL-cholesterol ↓ triglycerides ↓ nguy cơ tim mạch và tử vong	Chống chỉ định ở BN suy thận (chống chỉ định tuyệt đối khi eGFR < 30 mL/phút) Rối loạn tiêu hóa: đau bụng, tiêu chảy Nhiễm acid lactic
Pioglitazone (TZD)	Hoạt hóa thụ	Dùng đơn độc không gây hạ glucose máu	Tăng cân

Nhóm thuốc	Cơ chế tác dụng	Ưu điểm	Nhược điểm
	thể PPAR γ Tăng nhạy cảm với insulin	↓ triglycerides, ↑ HDL-cholesterol	Phù/Suy tim Gãy xương K bệnh quang
Ức chế enzyme α -glucosidase	Làm chậm hấp thu carbohydrate ở ruột	Dùng đơn độc không gây hạ glucose máu Tác dụng tại chỗ ↓ Glucose huyết sau ăn	Rối loạn tiêu hóa: sinh bụng, đầy hơi, tiêu phân lỏng Giảm HbA1c 0,5 – 0.8%
Ức chế enzym DPP-4	Ức chế DPP-4 Làm tăng GLP-1	Dùng đơn độc không gây hạ glucose máu Dùng nạp tốt	Giảm HbA1c 0,5 – 1% Có thể gây dị ứng, ngứa, nổi mề đay, phù, viêm hầu họng, nhiễm trùng hô hấp trên, đau khớp Chưa biết tính an toàn lâu dài
Nhóm ức chế kênh đồng vận chuyển Natri-glucose SGLT2	Ức chế tác dụng của kênh đồng vận chuyển SGLT2 tại ống lượn gần ở thận, giúp tăng thải glucose qua đường tiêu	Dùng đơn độc ít gây hạ glucose máu Giảm cân, giảm huyết áp Giảm biến cố tim mạch chính ở BN ĐTĐ típ 2 có nguy cơ tim mạch cao, rất cao và tiền sử bệnh lý tim mạch do xơ vữa. Giảm tỷ lệ nhập viện do suy tim và tử vong tim mạch đồng thời dự phòng xuất hiện suy tim bảo vệ thận (thoái triển giảm albumin niệu và giảm tiến triển bệnh thận mạn và bệnh thận giai đoạn cuối)	Giảm HbA1c 0,5-1% Nhiễm nấm đường niệu dục, nhiễm trùng tiết niệu, nhiễm ceton acid (hiếm gặp), mất xương (canagliflozin)
Thuốc đồng vận thụ thể GLP-1	Kích thích sự tiết insulin và làm giảm sự tiết glucagon không thích hợp theo cách phụ thuộc glucose. Làm chậm sự làm rỗng dạ dày, làm giảm cân nặng và khối lượng chất béo trong cơ thể qua cơ chế bao gồm làm	Đơn trị hoặc phối hợp với các thuốc hạ đường huyết uống hoặc phối hợp insulin Giảm HbA1c, đường huyết đói, đường huyết sau ăn, Tăng tỉ lệ BN đạt được HbA1c mục tiêu < 7% và < 6,5% Cải thiện chức năng tế bào beta Giảm cân, giảm huyết áp Dùng đơn độc ít gây hạ glucose máu Giảm nhu cầu sử dụng insulin Giảm biến cố tim mạch chính, biến cố tim mạch mở rộng, tử vong do mọi nguyên nhân, nhập viện do suy tim và các kết cục trên	Giảm HbA1c 0,6-1,5% Buồn nôn, nôn, viêm tụy cấp. Không dùng khi có tiền sử gia đình ung thư giáp dạng tuyến, bệnh đa u tuyến nội tiết loại 2

Nhóm thuốc	Cơ chế tác dụng	Ưu điểm	Nhược điểm
	giảm cảm giác đói và giảm năng lượng nạp vào. Ngăn ngừa tiến triển và giảm viêm mảng xơ vữa động mạch chủ	thận ở BN ĐTĐ típ 2 có bệnh tim mạch do xơ vữa hoặc nguy cơ tim mạch cao/ rất cao Dễ sử dụng, không cần chỉnh liều trên BN > 65 tuổi, hoặc suy thận nhẹ, trung bình, nặng hoặc suy gan nhẹ, trung bình	

Bảng 14: Tóm tắt liều dùng các thuốc viên hạ glucose máu uống

Thuốc	Hàm lượng	Liều mỗi ngày	Thời gian tác dụng
<i>Sulfonylurea</i>			
Glimepiride	1-2 và 4 mg	1-4 mg/ngày liều thông thường. Liều tối đa 8mg/ngày	24 giờ
Gliclazide	80 mg 30-60 mg dạng phóng thích chậm	40mg-320 mg viên thường, chia uống 2-3 lần 30-120 mg dạng phóng thích chậm, uống 1 lần/ngày	12 giờ 24 giờ, dạng phóng thích chậm
Glipizide	5-10 mg 2,5-5-10 mg dạng phóng thích chậm	Viên thường 2,5-40 mg uống 30 phút trước khi ăn 1 hoặc 2 lần/ngày Dạng phóng thích chậm 2,5 -10 mg/ngày uống 1 lần. Liều tối đa 20 mg/ngày uống 1 lần	6-12 giờ Dạng phóng thích chậm 24 giờ
Repaglinide	0,5-1-2 mg	0,5-4 mg/ngày chia uống trước các bữa ăn	3 giờ
<i>Thuốc tăng nhạy cảm với insulin</i>			
Metformin	500-850-1000mg Dạng phóng thích chậm:500-750 mg	1-2,5 gam, uống 1 viên sau ăn, ngày 2-3 lần Dạng phóng thích chậm: 500-2000 mg/ngày uống 1 lần	7-12 giờ Dạng phóng thích chậm: kéo dài 24 giờ
Pioglitazone	15-30-45 mg/ngày	15-45 mg/ngày	24 giờ
<i>Thuốc ức chế enzyme alpha glucosidase</i>			
Acarbose	50-100 mg	25-100mg uống 3 lần/ngày ngay trước bữa ăn hoặc ngay sau miếng ăn đầu tiên	4 giờ
<i>Nhóm ức chế enzyme DPP-4</i>			

Thuốc	Hàm lượng	Liều mỗi ngày	Thời gian tác dụng
Sitagliptin	50-100mg	Liều thường dùng 100mg/ngày Khi độ lọc cầu thận còn 30-50 mL/1 phút: 50 mg/ngày Khi độ lọc cầu thận còn 30mL/1 phút: 25 mg/ngày	24 giờ
Saxagliptin	2,5-5mg	2,5- 5mg/ngày, uống 1 lần Giảm liều đến 2,5 mg/ngày khi độ lọc cầu thận $\leq$ 50mL/1phút hoặc dùng cùng thuốc ức chế CYP3A4/5 mạnh thí dụ ketoconazole	24 giờ
Vildagliptin	50 mg	50 mg uống 1-2 lần/ngày. Chống chỉ định khi AST/ALT tăng gấp 2,5 giới hạn trên của bình hường	24 giờ
Linagliptin	5mg	5 mg uống 1 lần/ngày	24 giờ
<i>Thuốc ức chế kênh SGLT2</i>			
Dapagliflozin	5-10 mg	10 mg/ngày, uống 1 lần. 5 mg khi có suy gan nặng, nếu dung nạp có thể tăng liều lên 10 mg	24 giờ
Empagliflozin	10-25 mg	Liều khởi đầu 10 mg/ngày, có thể tăng lên 25mg/ngày, uống 1 lần Suy gan nặng: Không khuyến cáo	24 giờ

PHỤ LỤC 02: CÁC LOẠI INSULIN

1. Các loại insulin

1.1. Theo cấu trúc phân tử:

- Insulin người⁴/human insulin/insulin thường/regular insulin: được tổng hợp bằng phương pháp tái tổ hợp DNA, rất tinh khiết, ít gây dị ứng và đề kháng do tự miễn và loạn dưỡng mô mỡ tại chỗ tiêm. Thuốc cũng có thể bảo quản ở nhiệt độ phòng <30 độ C và có thể mang theo khi đi du lịch miễn là tránh nhiệt độ rất nóng hoặc rất lạnh. Human insulin hiện có tại Việt Nam gồm insulin thường (regular insulin) và NPH (Neutral Protamine Hagedorn).
- Insulin analog được tổng hợp bằng kỹ thuật tái tổ hợp DNA, nhưng có thay đổi cấu trúc bằng cách thay thế một vài acid amin hoặc gắn thêm chuỗi polypeptide để thay đổi dược tính.
- Ví dụ về một số insulin analog gồm insulin tác dụng nhanh như Aspart, Lispro, Glulisine và loại tác dụng kéo dài như Detemir, Glargine. Hiện nay, insulin Degludec tác dụng dài đã được cấp phép lưu hành ở Việt Nam.

1.2. Theo cơ chế tác dụng:

a) Insulin tác dụng nhanh, ngắn:

- Insulin người (regular insulin) là loại tinh thể insulin zinc hòa tan, tác dụng 30 phút sau khi tiêm dưới da, và kéo dài 5- 7 giờ với liều thường dùng, liều càng cao thời gian tác dụng càng kéo dài. Thuốc có thể truyền tĩnh mạch khi điều trị cấp cứu hôn mê do nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, khi phẫu thuật.
- Insulin analog tác dụng nhanh, ngắn. Hiện tại có 3 loại insulin analog tác dụng nhanh, ngắn là: Aspart, Lispro và Glulisine
- Insulin Aspart: Thay thế proline ở vị trí B28 bằng aspartic acid
- Insulin Lispro: proline ở vị trí B28 đổi chỗ với lysine ở vị trí B29
- Insulin Glulisine: Asparagine ở vị trí B3 được thay thế bằng lysine và lysine ở vị trí B29 được thay thế bằng glutamic acid.

03 loại insulin này ít có khuynh hướng tạo thành hexamer so với human insulin. Sau khi tiêm dưới da, thuốc phân ly nhanh thành monomer và được hấp thu, đạt đỉnh tác dụng sau 1 giờ. Sự thay đổi cấu trúc này không ảnh hưởng đến việc gắn vào thụ thể insulin, ngoài ra thời gian kéo dài tác dụng khoảng 4 giờ, không thay đổi theo liều dùng.

Do tác dụng nhanh của insulin analog, BN cần lưu ý có đủ lượng carbohydrat trong phần đầu của bữa ăn.

b) Insulin tác dụng trung bình, trung gian:

⁴ Insulin người hay còn có các thuật ngữ khác tương đương trong điều trị là human insulin, insulin thường, regular insulin

NPH (Neutral Protamine Hagedorn hoặc Isophane Insulin): thuốc có tác dụng kéo dài nhờ phối hợp 2 phần insulin zinc hòa tan với 1 phần protamine zinc insulin. Sau khi tiêm dưới da, thuốc bắt đầu tác dụng sau 2-4 giờ, đỉnh tác dụng sau 6-7 giờ và thời gian kéo dài khoảng 10-20 giờ. Thường cần tiêm 2 lần một ngày để đạt hiệu quả kéo dài.

c) Insulin tác dụng chậm, kéo dài:

Insulin glargine: Asparagine ở vị trí A21 được thay thế bằng glycine và 2 phân tử asparagine được gắn thêm vào đầu tận carboxyl của chuỗi B. Insulin glargine là dung dịch trong, pH acid. Khi tiêm dưới da, thuốc sẽ lắng đọng thành các phân tử nhỏ được phóng thích từ từ vào máu. Thuốc kéo dài tác dụng 24 giờ, không có đỉnh cao rõ rệt trong máu, khi tiêm 1 lần trong ngày sẽ tạo một nồng độ insulin nền. Thuốc không được trộn lẫn với human insulin.

Insulin analog detemir: threonine ở vị trí B30 được lấy đi và chuỗi acid béo C14 (tetradecanoic acid) được gắn với lysine ở vị trí B29 bằng phản ứng acyl hóa. Thuốc kéo dài tác dụng 24 giờ và có thể tiêm dưới da 1-2 lần/ngày để tạo nồng độ insulin nền. *Thuốc sử dụng được cho phụ nữ có thai.*

Insulin Degludec: là insulin analog, threonine ở vị trí B30 bị cắt bỏ và lysine ở vị trí B29 được gắn kết với hexadecanoic acid thông qua gamma-L-glutamyl. Trong dịch chứa có phenol và kẽm, insulin Degludec ở dạng dihexamer, nhưng khi tiêm dưới da, chúng kết hợp thành những chuỗi multihexamer rất lớn, gồm hàng ngàn dihexamer. Các chuỗi này phân tán rất chậm ở mô dưới da và các phân tử insulin monomer được phóng thích từ từ vào máu với nồng độ ổn định. Thời gian bán hủy của thuốc là 25 giờ. Thuốc bắt đầu tác dụng 30-90 phút sau khi tiêm dưới da và kéo dài tác dụng hơn 42 giờ. Trạng thái ổn định đạt được sau 2 – 3 ngày dùng thuốc và tác dụng làm giảm glucose của insulin Degludec ở trạng thái ổn định cho thấy sự biến đổi về hệ số biến thiên từ ngày này qua ngày khác thấp hơn 4 lần khi so với insulin glargine U 100. Bên cạnh đó, Degludec cho phép linh hoạt về thời gian sử dụng (không bắt buộc phải tiêm cùng thời điểm trong ngày, chỉ cần đảm bảo tối thiểu 08 giờ giữa các lần tiêm).

d) Insulin trộn, hỗn hợp⁵:

Insulin trộn sẵn gồm 2 loại tác dụng nhanh và tác dụng dài trong một lọ hoặc một bút tiêm. Thuốc sẽ có 2 đỉnh tác dụng, insulin tác dụng nhanh để chuyển hóa carbohydrat trong bữa ăn và insulin tác dụng dài để tạo nồng độ insulin nền giữa các bữa ăn. Hiện có các loại:

- 70% insulin isophane/30% insulin hòa tan
- 70% insulin aspart kết tinh với protamin/30% insulin aspart hòa tan
- 50% Insulin Aspart Protamine/50% Insulin Aspart hòa tan
- 70% insulin Degludec/30% insulin aspart
- 75% NPL(neutral protamine lispro)/25% Insulin Lispro

⁵ Thuật ngữ insulin trộn, hỗn hợp có ý nghĩa tương đương với insulin trộn trước, insulin trộn sẵn, insulin 2 pha hay premix

- 50% NPL(neutral protamine lispro)/50% Insulin Lispro

2. Ký hiệu và nồng độ insulin

Một lọ insulin có 10 mL, với các nồng độ khác nhau. Hiện trên thị trường có 2 loại là 40 IU/mL (U 40-một lọ 10 mL có 400 đơn vị) và 100 IU/mL (U100- một lọ 10 mL có 1000 đơn vị). Chú ý phải dùng loại ống tiêm phù hợp với nồng độ thuốc: insulin loại U 40 phải dùng ống tiêm insulin 1mL = 40 IU, insulin U100 phải dùng ống tiêm 1mL=100IU.

Hiện nay, WHO khuyến cáo nên chuẩn hóa về hàm lượng 100 IU/mL để tránh trường hợp BN dùng nhầm ống và kim tiêm dẫn tới các phản ứng không mong muốn.

Liều Insulin khi tiêm tính theo đơn vị, không tính theo mL.

Hiện nay có loại bút tiêm insulin cho human insulin, insulin analog, mỗi bút tiêm có 300 đơn vị insulin. Có loại 450 đơn vị.

3. Bảo quản

Tốt nhất để ở 2-8°C sẽ giữ được tới khi hết hạn sử dụng. Nếu không có tủ lạnh có thể để ở nhiệt phòng <30°C cho phép giữ được 1 tháng mà không giảm tác dụng đối với các loại insulin sản xuất bằng phương pháp tái tổ hợp DNA.

Nếu insulin để ở nhiệt độ > 30°C sẽ giảm tác dụng. Luôn cố gắng giữ insulin trong môi trường thoáng mát, *không tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng mặt trời*. Nếu dùng đá lạnh cần chú ý không được làm đông lạnh insulin. *Không được để trong ngăn đá làm hỏng insulin.*

4. Sinh khả dụng của các loại insulin

Bảng 15: Sinh khả dụng của các loại insulin

Loại insulin	Khởi đầu tác dụng	Đỉnh tác dụng	Thời gian kéo dài tác dụng
Insulin aspart, lispro, glulisine	5-15 phút	30-90 phút	3-4 giờ
Human regular	30-60 phút	2 giờ	6-8 giờ
Human NPH	2-4 giờ	6 -7 giờ	10-20 giờ
Insulin glargine	30-60 phút	Không đỉnh	24 giờ
Insulin detemir	30-60 phút	Không đỉnh	24 giờ
Insulin degludec	30-90 phút	Không đỉnh	42 giờ

Chú thích: Thời gian tác dụng của insulin có thể thay đổi tùy cơ địa BN, vị trí tiêm chích. Thời gian trên dựa vào kết quả của các thử nghiệm lâm sàng.

5. Các loại insulin hiện có tại Việt Nam:

Bảng 16: Các loại Insulin hiện có tại Việt Nam

<i>Insulin analog tác dụng nhanh, ngắn</i>
- Aspart
- Lispro
- Glulisine
<i>Insulin người tác dụng nhanh, ngắn</i>
Regular Insulin- Insulin thường
<i>Insulin người tác dụng trung bình, trung gian</i>
NPH Insulin
<i>Insulin analog tác dụng chậm, kéo dài</i>
- Insulin Glargine
- Insulin Detemir Insulin Degludec
<i>Insulin người trộn, hỗn hợp</i>
- 70% insulin isophane/30% Insulin hòa tan
<i>Insulin analog trộn, hỗn hợp</i>
- 75% NPL/25% Lispro
- 50% NPL/50% Lispro
- 70% Insulin Aspart Protamine/30% Insulin Aspart hòa tan
- 50% Insulin Aspart Protamine/50% Insulin Aspart hòa tan
- 70% insulin Degludec/30% insulin Aspart

6. Cách sử dụng insulin

- Insulin là thuốc có tác dụng hạ glucose máu mạnh nhất. Không có giới hạn trong việc giảm HbA1c.
- Không có giới hạn liều insulin.
- Insulin chỉ được tiêm dưới da (ngoại trừ trường hợp cấp cứu), vị trí tiêm là ở bụng, phần trên cánh tay, đùi. Insulin được hấp thu thay đổi tùy tình trạng BN vị trí tiêm.
- Trường hợp cấp cứu hôn mê do nhiễm ceton acid, tăng áp lực thẩm thấu máu, lúc phẫu thuật, Regular insulin (Insulin thường) được sử dụng để truyền tĩnh mạch.
- Dùng phối hợp với thuốc viên: liều khởi đầu của insulin nền (dùng insulin tác dụng trung bình hay tác dụng dài) là 0,1 – 0,2 đơn vị/kg cân nặng, tiêm dưới da vào buổi tối trước khi đi ngủ hoặc vào một giờ nhất định trong ngày.
- Điều trị chỉ bằng insulin (ĐTĐ típ 1- ĐTĐ típ 2) có biểu hiện thiếu hụt insulin nặng: liều khởi đầu insulin là: 0,25 – 0,5 đơn vị/kg cân nặng/ngày. Tổng liều Insulin chia thành 1/2 -1/3 dùng cho insulin nền (Degludec, Glargine, Detemir hoặc NPH), phần còn lại chia tiêm trước 3 bữa ăn sáng, trưa, chiều (Aspart, Lispro, Glulisine, hoặc Regular insulin).
- Có thể dùng insulin trộn sẵn, thường insulin trộn sẵn tiêm 2 lần/ngày vào bữa ăn sáng và chiều. Một số Insulin trộn sẵn loại analog có thể tiêm 3 lần/ngày.
- Điều chỉnh liều insulin mỗi 3-4 ngày.

7. Tác dụng phụ

a) Hạ glucose máu:

Hạ glucose máu là biến chứng thường gặp nhất khi tiêm insulin. Có thể gặp trong các trường hợp: tiêm quá liều insulin, bỏ bữa ăn hoặc ăn muộn sau tiêm insulin, vận động nhiều...

Cần chỉ dẫn cho BN cách phát hiện các triệu chứng sớm của hạ glucose máu: đói, bồn chồn, hoa mắt, vã mồ hôi, tay chân lạnh. Khi glucose huyết xuống đến khoảng 54 mg/dL (3 mmol/L) BN thường có các triệu chứng cường giao cảm (tim đập nhanh, hồi hộp, đổ mồ hôi, lạnh run) và đói giao cảm (buồn nôn, đói). Nếu các triệu chứng này không được nhận biết và xử trí kịp thời, glucose huyết giảm xuống dưới 50 mg/dL (2,8 mmol/L) sẽ xuất hiện các triệu chứng thần kinh như bứt rứt, lú lẫn, nhìn mờ, mệt mỏi, nhức đầu, nói khó. Glucose huyết giảm hơn nữa có thể dẫn đến hôn mê, co giật.

Khi có biểu hiện thần kinh tự chủ, cần đo glucose huyết mao mạch ngay (nếu có máy) và ăn 1-2 viên đường (hoặc 1 miếng bánh ngọt hoặc 1 ly sữa...)

Cách phòng ngừa:

- Giáo dục BN, người nhà, người chăm sóc nhận biết các triệu chứng của hạ glucose máu và phòng tránh các tình huống có thể hạ glucose máu.
- Không nên chọn cách dùng insulin tích cực trong các trường hợp sau: không có khả năng tự theo dõi glucose huyết, thí dụ người già, không có máy thử đường, rối loạn tâm thần, nhiều bệnh đi kèm, biến chứng nặng (suy thận mạn giai đoạn cuối, tai biến mạch máu não...).

b) Hiện tượng Somogyi (tăng glucose huyết do phản ứng):

Do quá liều insulin. Tại thời điểm quá liều insulin dẫn tới hạ glucose máu làm phóng thích nhiều hormon điều hòa ngược (catecholamine, glucagon ...) gây ra tăng glucose huyết phản ứng. Hiện tượng này có thể xảy ra vào bất kì lúc nào trong ngày, nhưng thường xảy ra vào giữa đêm và đo glucose huyết sáng lúc đói thấy cao. Có thể nhầm với thiếu liều insulin. Nếu chỉ định đo glucose huyết giữa đêm có thể thấy có lúc glucose huyết hạ thấp trong hiện tượng Somogyi (thí dụ 3 giờ sáng glucose huyết 40 mg/dL (2,22 mmol/L), 6 giờ sáng 400 mg/dL (22,2 mmol/L). Cần giảm liều insulin khi có hiện tượng này.

c) **Đị ứng insulin:** ngày nay rất hiếm gặp với loại insulin người tái tổ hợp DNA.

d) **Loạn dưỡng mô mỡ:** teo mô mỡ hoặc phì đại mô mỡ. Phòng ngừa: luân chuyển vị trí tiêm.

e) Tăng cân

8. Giáo dục BN và người nhà về sử dụng insulin

Giáo dục BN và người nhà về các nội dung sau:

- Cách tự tiêm insulin tại nhà (dùng bút tiêm, ống tiêm)
- Nhận biết và phòng tránh các yếu tố nguy cơ hạ glucose máu.
- Biết cách tự theo dõi glucose huyết tại nhà.
- Biết xử trí sớm cơn hạ glucose máu.

PHỤ LỤC 03: DANH MỤC THUỐC THIẾT YẾU ĐIỀU TRỊ ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

Cập nhật Gói điều trị thiết yếu cho các bệnh không lây nhiễm (WHO Package of Essential NCD Interventions – WHO PEN) và Thông tư 45/2013/TT-BYT về Danh mục thiết yếu tân dược lần VI để kiểm soát đường huyết cho những người mắc đái tháo đường típ 2 bao gồm: chế độ ăn uống, hoạt động thể chất và metformin là lựa chọn điều trị đầu tay; sulfonylurea là điều trị hàng hai (hoặc điều trị đầu tay nếu metformin chống chỉ định); và insulin là điều trị hàng thứ ba.

Bảng : Danh mục thuốc thiết yếu điều trị ĐTD típ 2

STT	Tên thuốc	Đường dùng	Dạng bào chế	Hàm lượng, nồng độ
1	Metformin	Uống	Viên	500 mg, 850 mg
2	Gliclazid	Uống	Viên	30 mg, 80 mg
3	Glibenclamid: nguy cơ hạ đường huyết cao, cần thận trọng khi sử dụng. Chống chỉ định với người >60 tuổi	Uống	Viên	2,5 mg; 5 mg
4	Insulin	Tiêm	Dung dịch	40 IU/mL, 100 IU/mL
5	Insulin (tác dụng trung bình)	Tiêm	Hỗn dịch với kẽm hoặc Isophan insulin	100 IU/mL, 40 IU/mL
6	Acarbose	Uống	Viên	50 mg, 100 mg

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế, Vụ Bảo vệ bà mẹ - trẻ em, 2019. Hướng dẫn quốc gia dự phòng và kiểm soát đái tháo đường thai kỳ.
2. ACC/AHA 2019
3. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus; Obstet Gynecol. 2018 Feb;131(2):e49-e64.
4. ADA 2020
5. ADA 2020; *Standards of Medical Care in Diabetes - 2020. Diabetes Care* 2020;43(Suppl. 1):S14-S31
6. ADA. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Medical Care in Diabeted 2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl. 1):S193-S202 | <https://doi.org/10.2337/dc20-S015>
7. Alyson K. Blum, Insulin Use in Pregnancy: An Update, *Diabetes Spectr.* 2016 May; 29(2): 92-97. doi: 10.2337/diaspect.29.2.92; PMID: 27182178
8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2017. *Diabetes Care* 2017;40 (Suppl. 1); DOI 10.2337/dc17-S001.
9. American Diabetes Association, 2020. Diabetes care in the hospital, Standards of medical care in diabetes – 2020, *Diabetes care*, 44 (supple): 193 – 202.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational diabetes mellitus (Practice Bulletin No. 137). *Obstet Gynecol* 2013;122:406-416
11. American Diabetes Association, 2020. Management of Diabetes in Pregnancy, Standards of medical care in diabetes – 2020, *Diabetes care*, 44 (supple): 193 – 192.
12. Amir Qaseem et al. Oral Pharmacologic treatment of Tipe 2 Diabetes Mellitus: A Clinical Practice Guideline Update From the American College of Physician. *Annals of Internal Medicine* January 2017; DOI: 10.7326/M16-1860
13. Atlas IDF 9
14. Bogun M and Inzucchi SE, 2013. Inpatient Management of Diabetes and Hyperglycemia. *Clinical Therapeutics*; 35: 724-733.
15. Consensus Statement by The American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the Comprehensive Tipe 2 Diabetes Management Algorithm – 2017 Executive Summary .*Endocrine Practice* 2017; 23 (No.2).
16. Current Medical Diagnosis and Treatment 2017. Lange edition
17. Guidelines điều trị ĐTĐ của Anh quốc, Canada, các nước khối ASEAN, Ấn độ.
18. 20th WHO Model List of Essential Medicines (March 2017).

19. EMA, Guideline on Potency Labelling for Insulin Analogue containing products with particular reference to the use of “international units” or “units” (April 2005)
20. Esra Karslioglu French, Amy C Donihi, Mary T Korytkowski. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ 2019; 365 doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.11114> (Published 29 May 2019)
21. ESC/EASD 2019
22. Inzucchi SE. Management of Hyperglycemia in the Hospital Setting, N Engl J Med 2006;355:1903-11.
23. IDF GDM Model of Care – implementation protocol – IDF 2015
24. Moghissi et al, 2009. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. Diabetes Care; 32(6): 1119-1131.
25. Umpierrez GE et al, 2012. Management of Hyperglycemia in Hospitalized Patients in Non-Critical Care Setting: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline J Clin Endocrinol and Metab; 97(1): 16-38.
26. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies: ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Nat Rev Endocrinol 2016;12:222–232
27. Gestational Diabetes Mellitus - An Overview with Some Recent Advances October 1st 2018.

VIÊM TIÊU PHẾ QUẢN CẤP Ở TRẺ EM

Viêm tiêu phế quản là bệnh hô hấp cấp tính rất hay gặp ở trẻ còn bú, vào mùa đông xuân, thời tiết ẩm ướt. Bệnh có thể nhẹ nhưng có thể rất nặng do suy hô hấp gây tử vong.

1. NGUYÊN NHÂN

1.1. Tác nhân nhiễm trùng

- Virus hợp bào hô hấp (RSV) chiếm 30-50% các trường hợp.
- Virus cúm và á cúm (25%)
- Virus Adenovirus (10%)

1.2. Yếu tố nguy cơ

- Trẻ nằm trong vụ dịch cúm hay viêm đường hô hấp trên do VRS.
- Trẻ bị ốm do nhiễm virus trước đó (viêm mũi họng, amydal, viêm VA v.v...)
- Tuổi nhỏ < 6 tháng
- Hút thuốc lá bị động
- Bệnh tim bẩm sinh
- Bệnh phổi bẩm sinh, Bệnh xơ nang, loạn sản phế quản phổi v.v...
- Suy giảm miễn dịch

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Tác nhân vi sinh tấn công vào lớp tế bào biểu mô niêm mạc phế quản gây phù nề, thoái hóa, hoại tử. Tăng tiết dịch, tăng độ nhày đặc biệt tập trung ở các tiểu phế quản gây tắc nghẽn. Một số vùng phế quản tổn thương sâu gây co thắt - tắc nghẽn và co thắt ở các tiểu phế quản làm xẹp phổi hay ứ khí phế nang. Hậu quả suy thở do rối loạn thông khí đe dọa tử vong.

3. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng có giá trị gợi ý, khẳng định chẩn đoán dựa trên nuôi cấy phân lập được virus.

3.1. Tiêu chuẩn lâm sàng

Triệu chứng cơ năng và toàn thân

Ho, chảy nước mũi trong, sốt vừa hoặc cao.

Thở nhẹ: những biểu hiện viêm long thuyên giảm sau vài ba ngày.

Thở nặng: khò khè tăng, không bú được, dễ kiệt sức.

Sau 3-5 ngày ho tăng lên, xuất hiện khó thở, thở rít, có thể nặng thì tím tái, ngừng thở.

Thăm khám

- Nhịp thở nhanh
- Sốt vừa
- Co kéo cơ hô hấp, rút lõm lồng ngực, thở rên
- Ran rít, ran ngáy, thông khí phổi kém

Hiện tượng ứ khí, lồng ngực căng đầy cơ hoành xuống thấp, có thể sờ thấy gan lách.

3.2. Tiêu chuẩn cận lâm sàng

- Công thức máu ngoại vi: số lượng bạch cầu giảm hoặc bình thường, hay tăng tỷ lệ lympho.

- Khí máu: PaO_2 giảm; PaCO_2 tăng; Nhiễm toan hô hấp kèm theo, có giá trị đánh giá mức độ nặng của suy hô hấp.

- X-quang phổi: hình ảnh mờ lan tỏa, ứ khí, xẹp phổi từng vùng v.v...

- Xét nghiệm phát hiện virus: trong dịch tiết đường hô hấp hoặc trong tổ chức phổi hoặc phản ứng huyết thanh (ELISA).

3.3. Chẩn đoán phân biệt

- Hen phế quản: rất khó phân biệt với những cơn hen đầu tiên
- Viêm phổi do vi khuẩn hoặc virus
- Mềm sụn thanh khí quản
- Chèn ép khí phế quản từ ngoài vào (mạch máu, u)
- Tắc nghẽn đường hô hấp ở trong: u, u mạch máu, hẹp khí quản
- Dị vật đường thở
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Khó thở thứ phát sau nhiễm virus.

4. BIẾN CHỨNG

4.1. Biến chứng gần

- Suy thở cấp
- Tràn khí màng phổi

- Viêm phổi - trung thất
- Xẹp phổi
- Tử vong

4.2. Biến chứng xa

- Rối loạn chức năng hô hấp
- Xuất hiện từng cơn khó thở tái phát
- Viêm tiểu phế quản lan tỏa

5. XỬ TRÍ

5.1. Xử trí cấp cứu thể nặng (Có suy hô hấp cấp)

- Liệu pháp Oxygen (FiO_2 100% sau đó giảm dần)
- Hút thông đường hô hấp trên, tư thế fowler
- Thuốc giãn phế quản đường khí dung ẩm (thuốc nhóm kích thích β_2 Adrenergic như Salbutamol. Liều $150\mu\text{g/kg/lần}$) hoặc Adrenalin 0,4-0,5 ml/kg/lần.
- Truyền nước, điện giải, cung cấp đủ theo nhu cầu bù lượng bị thiếu hụt.
- Khi suy thở không cải thiện: thở NCPAP, đặt nội khí quản, hô hấp hỗ trợ
- theo dõi ở trung tâm hồi sức.
- Phối hợp vật lý trị liệu hô hấp, vỗ rung giải thoát đờm khi không có suy thở.
- Chỉ sử dụng kháng sinh trường hợp có biểu hiện nhiễm vi khuẩn thứ phát.
- Điều trị đặc hiệu antivirus bằng Ribavirin (nếu có).
- Cân nhắc khi sử dụng Corticoid nếu cần thiết có thể dùng Methylprednisolon 2 mg/kg/24h.

5.2. Điều trị các thể thông thường: (Không có suy hô hấp)

- Hút thông đường thở, giải phóng các chất xuất tiết.
- Khí dung ẩm thuốc giãn phế quản tác dụng nhanh như salbutamol ($150\mu\text{g/lần/kg}$) khi có co thắt phế quản hay thở rít.
- Bù đủ dịch và điện giải theo nhu cầu và thiếu hụt do thở nhanh, sốt, nôn
- Vật lý trị liệu hô hấp, vỗ rung, hút đờm.
- Ăn uống đủ chất.
- Rất cân nhắc khi sử dụng kháng sinh.

6. DỰ PHÒNG

- Chưa có vaccin đặc hiệu cho tất cả các căn nguyên. Tuy nhiên có thể sử dụng một số chế phẩm kháng thể kháng virus như: Respigam (Intravenons Gamma Globulin), synagis là kháng thể đơn dòng, tiêm bắp, kháng RSV.

- Các biện pháp phòng ngừa không đặc hiệu.
- Hạn chế tiếp xúc người bệnh, biện pháp cách ly khi có bệnh.
- Rửa tay thường xuyên, không hút thuốc lá.
- Bú mẹ đầy đủ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

-Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

TIÊU CHẢY CẤP Ở TRẺ EM

1. ĐỊNH NGHĨA

Tiêu chảy: Là tình trạng đi ngoài phân lỏng hoặc toé nước ≥ 3 lần trong 24 giờ.

Tiêu chảy cấp: Là tiêu chảy khởi đầu cấp tính và kéo dài không quá 14 ngày.

2. NGUYÊN NHÂN

2.1. Tiêu chảy do nhiễm khuẩn.

a. Nhiễm trùng tại ruột.

- *Rotavirus* là tác nhân chính gây tiêu chảy nặng và đe dọa tử vong ở trẻ dưới 2 tuổi. Ngoài ra *Adenovirus*, *Norwalkvirus* ... cũng gây bệnh tiêu chảy.

- Vi khuẩn:

+ *E.coli*: Bao gồm các loại ETEC (*E.coli* sinh độc tố), EPEC (*E.coli* gây bệnh), EHEC (*E.coli* gây chảy máu), EIEC (*E.coli* xâm nhập), EAEC (*E.coli* bám dính).

+ *Shigella*: Lý trực trùng

+ Tả: Thường gây những vụ dịch

+ Các vi khuẩn khác: *Campylobacter Jejuni*, *Salmonella* ...

- Ký sinh trùng: *Giardia*, *Cryptosporodia*, *amip*

b. Nhiễm trùng ngoài ruột.

- Nhiễm khuẩn hô hấp

- Nhiễm khuẩn đường tiêu

- Viêm màng não

- Tiêu chảy do thuốc: Liên quan đến việc sử dụng một số loại thuốc như kháng sinh, thuốc nhuận tràng...

- Tiêu chảy do dị ứng thức ăn: Dị ứng protein sữa bò, sữa đậu nành hoặc một số loại thức ăn khác: lạc, trứng, tôm, cá biển...

- Tiêu chảy do các nguyên nhân hiếm gặp khác

+ Rối loạn quá trình tiêu hóa, hấp thu.

+ Viêm ruột do hóa trị hoặc xạ trị.

- + Các bệnh lý ngoại khoa: lồng ruột, viêm ruột thừa cấp.
- + Thiếu vitamin.
- + Uống kim loại nặng.
- Các yếu tố thuận lợi gây tiêu chảy.
- + Tuổi: 80% trẻ bị tiêu chảy < 2 tuổi, lứa tuổi cao nhất từ 6-18 tháng .
- + Trẻ mắc một số bệnh gây giảm miễn dịch: SDD, sau sởi, HIV/AIDS...
- Tập quán làm tăng nguy cơ tiêu chảy cấp:
 - + Cho trẻ bú chai hoặc không nuôi con bằng sữa mẹ trong 4-6 tháng đầu
 - + Cai sữa quá sớm.
 - + Thức ăn bị ô nhiễm
 - + Nước uống bị ô nhiễm hoặc không đun chín
 - + Không rửa tay trước khi ăn
- Mùa: Mùa hè các bệnh tiêu chảy do nhiễm khuẩn cao, mùa đông tiêu chảy thường do *Rotavirus*

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Lâm sàng

a. Hỏi bệnh:

Hỏi bà mẹ hoặc người chăm sóc trẻ các thông tin sau:

- Trẻ bị đi ngoài từ bao giờ
- Có máu trong phân không
- Số lần tiêu chảy trong ngày
- Số lần nôn và chất nôn
- Các triệu chứng khác kèm theo: ho sốt, viêm phổi, sởi....
- Chế độ nuôi dưỡng trước khi mắc bệnh và trong khi bị bệnh
- Các thuốc đã dùng
- Các loại vaccine đã được tiêm chủng

b. Khám bệnh:

- Kiểm tra các dấu hiệu mất nước:
 - + Toàn trạng: tỉnh táo, kích thích quấy khóc, li bì, hôn mê.
 - + Khát nước: Uống bình thường, uống háo hức, uống kém hoặc không uống được.
 - + Mắt có trũng không? Hỏi người mẹ có khác khi bình thường?
 - + Độ chun giãn của da
 - Các triệu chứng khác

+ Chân tay: Da ở phần thấp của chân, tay bình thường ẩm và khô, móng tay có màu hồng. Khi mất nước nặng, có dấu hiệu sốc thì da lạnh và ẩm, nổi vân tím...

+ Mạch: Khi mất nước, mạch quay và đều nhanh hơn, nếu nặng có thể nhỏ và yếu.

+ Thở: Tần số tăng khi trẻ bị mất nước nặng do toan chuyển hoá.

+ Sụt cân.

+ Giảm dưới 5%: Chưa có dấu hiệu mất nước trên lâm sàng.

+ Mất 5 -10 %: Có biểu hiện mất nước vừa và nhẹ.

+ Mất nước trên 10%: Có biểu hiện mất nước nặng.

- Thóp trước: Khi có mất nước nhẹ và trung bình thóp trước trũng hơn bình thường và rất lõm khi có mất nước nặng.

- Đái ít.

- Trẻ có tình trạng suy dinh dưỡng không.

- Sốt và nhiễm khuẩn: Trẻ ỉa chảy có thể bị nhiễm khuẩn phối hợp, phải khám toàn diện tìm các dấu hiệu nhiễm khuẩn kèm theo.

- Co giật: Một số nguyên nhân gây co giật trong tiêu chảy như sốt cao, hạ đường huyết, tăng hoặc hạ natri máu.

- Chướng bụng: Thường do hạ kali máu hoặc do dùng các thuốc cầm tiêu chảy không phù hợp.

c. Đánh giá mức độ mất nước

Trẻ 2 tháng – 5 tuổi

Dấu hiệu mất nước	Phân loại mức độ mất nước
Hai trong các dấu hiệu sau: - Li bì hay khó đánh thức - Mắt trũng. - Không uống được hoặc uống kém - Nếp véo da mất rất chậm	Mất nước nặng
Hai trong các dấu hiệu sau: - Vật vã, kích thích. - Mắt trũng - Khát, uống nước háo hức - Nếp véo da mất chậm	Có mất nước
Không đủ các dấu hiệu để phân loại có mất nước hoặc mất nước nặng	Không mất nước

Trẻ từ 1 tuần 2 tháng tuổi

Dấu hiệu Mất nước	Đánh giá tình trạng mất nước
Hai trong các dấu hiệu sau: - Ngủ li bì hay khó đánh thức - Mắt trũng - Nếp véo da mất rất chậm	Mất nước nặng
Hai trong các dấu hiệu sau: - Vật vã, kích thích - Mắt trũng - Nếp véo da mất chậm	Có mất nước
Không đủ các dấu hiệu để phân loại có mất nước hoặc mất nước nặng	Không mất nước

d. Chẩn đoán biến chứng

Rối loạn nước – điện giải

* Tiêu chảy cấp mất nước đẳng trương

- Lượng muối và nước mất tương đương.
- Nồng độ Na^+ : 130-150mmol/L.
- Nồng độ thẩm thấu huyết tương: 275-295 mOsmol/l.
- Mất nghiêm trọng nước ngoài tế bào gây giảm khối lượng tuần hoàn

* Tiêu chảy cấp mất nước nhược trương.

- Mất muối nhiều hơn nước.
- Nồng độ $\text{Na}^+ < 130\text{mmol/l}$.
- Độ thẩm thấu huyết tương $< 275\text{ mosmol/l}$.
- Bệnh nhân li bì, có thể co giật

* Tiêu chảy cấp mất nước ưu trương.

- Mất nhiều nước hơn Na^+ .
- Nồng độ $\text{Na}^+ > 150\text{mmol/l}$.
- Độ thẩm thấu huyết tương $> 295\text{ mosmol/l}$.
- Bệnh nhân kích thích, rất khát nước, co giật.

- Xảy ra khi uống các dung dịch ưu trương

Các rối loạn khác:

Kali máu:

- Hạ Kali:

+ Kali < 3,5 mmol/l.

+ Lâm sàng: cơ nhẽo, yếu cơ, bụng chướng, giảm phản xạ, rối loạn nhịp tim.

+ Điện tâm đồ: ST xẹp, sóng T thấp, xuất hiện sóng U, nếu giảm quá nặng PR kéo dài, QT giãn rộng.

- Tăng Kali:

+ Kali > 5,5 mmol/l

+ Lâm sàng: yếu cơ, loạn nhịp tim

+ ECG: T cao nhọn, QT ngắn, block A-V, rung thất (Kali ≥ 9 mmol/l)

Toan chuyển hóa: pH < 7.2, $\text{HCO}_3^- < 15$ mEq/l, thở nhanh, sâu, môi đỏ.

Suy thận cấp: tiểu ít hoặc vô niệu, BUN, Creatinin máu tăng.

3.2. Cận lâm sàng.

- Phần lớn trẻ bị tiêu chảy cấp không cần thiết chỉ định làm xét nghiệm thường quy.

- Chỉ định làm xét nghiệm điện giải đồ khi trẻ được điều trị tại bệnh viện và có biểu hiện mất nước, mất nước nặng hoặc diễn biến bệnh và các biểu hiện lâm sàng không tương xứng với mức độ của tiêu chảy.

- Chỉ định làm xét nghiệm công thức máu, CRP cho các trường hợp nghi ngờ có nhiễm khuẩn kèm theo hoặc mất nước nặng.

- Chỉ định cấy phân cho các trường hợp tiêu chảy phân máu, tiêu chảy phân nước nặng nghi ngờ tả, tiêu chảy nặng và kéo dài, tiêu chảy trên trẻ suy giảm miễn dịch

- Soi tươi tìm ký sinh trùng trong phân khi lâm sàng có dấu hiệu nghi ngờ nhiễm ký sinh trùng

4. ĐIỀU TRỊ

4.1. Điều trị cần thiết

a. Bù nước và điện giải

Phác đồ A: Điều trị những trường hợp tiêu chảy chưa có biểu hiện mất nước. Cho trẻ uống nhiều nước hơn bình thường phòng mất nước. Cách cho uống như sau:

Số lượng uống: Cho trẻ uống nước sau mỗi lần đi ngoài với số lượng nước như sau:

Tuổi	Lượng ORS cho uống sau mỗi lần đi ngoài	Lượng ORS cần cung cấp để dùng tại nhà
< 24 tháng	50-100 ml	500ml/ngày
2t- 10 tuổi	100-200 ml	1000ml/ngày
10 tuổi trở lên uống cho đến khi hết khát		2000 ml/ngày

Các loại dịch dùng trong tiêu chảy: Dung dịch ORESOL (ORS) áp lực thẩm thấu thấp là tốt nhất

Cách cho uống:

+ Trẻ < 2 tuổi, cho uống từng thìa, trẻ lớn cho uống từng ngụm một bằng cốc hoặc bằng bát.

+ Trẻ bị nôn, dừng lại đợi 5-10 phút sau lại tiếp tục cho uống.

+ Cần động viên người mẹ chịu khó cho con uống, vì chỉ có cho uống mới tránh được hậu quả nguy hiểm khi trẻ bị tiêu chảy.

Phác đồ B: Điều trị các trường hợp mất nước vừa và nhẹ, cho bệnh nhi uống ORS dựa theo cân nặng hay tuổi (nếu không cân được)

Lượng ORS cho uống trong 4 giờ đầu (ml)

Nếu biết cân nặng có thể tính lượng dịch cần bù bằng công thức:

Số lượng nước (ml) uống trong 4 giờ = Cân nặng bệnh nhi x 75 ml.

- Cách cho uống:

+ Trẻ nhỏ 2 tuổi thì cho uống từng thìa, cứ 1-2 phút cho uống 1 thìa, đối với trẻ lớn cho uống từng ngụm bằng chén.

+ Nếu trẻ nôn cho ngừng uống 10 phút sau đó cho uống chậm hơn.

+ Sau 4 giờ đánh giá lại tình trạng mất nước; nếu hết triệu chứng mất nước chuyển sang phác đồ A, trẻ còn dấu hiệu mất nước vừa và nhẹ thì tiếp tục theo phác đồ B. Nếu nặng lên thì chuyển sang phác đồ C .

Phác đồ C: Áp dụng trong những trường hợp mất nước nặng

- Truyền tĩnh mạch ngay 100ml/kg dung dịch Ringe Lactate (hoặc dung dịch muối sinh lý) chia số lượng và thời gian như sau:

Tuổi	Lúc đầu 30ml/kg trong	Sau đó 70ml/kg trong
< 12 tháng	1 giờ	5 giờ
Bệnh nhân lớn hơn	30 phút	2giờ30 phút

- Cứ 1-2 giờ đánh giá lại bệnh nhân. N- Lại truyền một lần nữa với số lượng và thời gian tương tự nếu mạch quay còn yếu hoặc không bắt được. Nếu tình trạng mất nước không tiến triển tốt thì truyền nhanh hơn.

- Ngay khi bệnh nhân có thể uống được, hãy cho uống ORS (5ml / kg /giờ).

- Nếu không truyền được, tùy từng điều kiện cụ thể có thể chuyển bệnh nhân lên tuyến trên để truyền dịch hoặc đặt ống thông dạ dày cho ORS với số lượng 20ml/kg/giờ (tổng số 120ml/kg)

Cho ăn trở lại ngay khi trẻ có thể ăn được như tiếp tục bú mẹ hoặc cho trẻ ăn các thức ăn giàu dinh dưỡng

4.2. Sử dụng kháng sinh trong điều trị tiêu chảy cấp.

Không chỉ định sử dụng kháng sinh cho tất cả các trường hợp tiêu chảy cấp.

Chỉ định kháng sinh cho các trường hợp tiêu chảy cấp sau:

- Tiêu chảy phân máu.
- Tiêu chảy phân nước mắt nước nặng nghi ngờ tả.
- Tiêu chảy do *Giardia*.
- Trẻ mắc tiêu chảy kèm theo các nhiễm trùng khác: viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết, nhiễm khuẩn tiết niệu...

Kháng sinh sử dụng trong điều trị các nguyên nhân gây tiêu chảy

Nguyên nhân	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
Tả	Erythromycin 12,5mg/kg x 4 lần/ngày x 3 ngày	Tetracyclin 12,5mg/kg x 4 lần/ngày x 3 ngày
		Azithromycin 6 – 20mg/kg x 1 lần/ngày x 1-5 ngày
Ly trực khuẩn	Ciprofloxacin 15mg/kg/lần x 2 lần/ngày x 3 ngày	Pivmecillinam 20mg/kg/lần x 4 lần/ngày x 5 ngày
		Ceftriaxon tiêm bắp hoặc tĩnh mạch 50–100mg/kg/ngày x 2 – 5 ngày
<i>Campylobacter</i>	Azithromycin 6 – 20mg/kg x 1 lần/ngày x 1-5 ngày	
Ly a míp	Metronidazole 10 mg/kg/lần x 3 lần/ngày x 5 - 10 ngày (10 ngày với trường hợp bệnh nặng), dùng đường uống	
<i>Giardia</i>	Metronidazole 5 mg/kg/lần x 3 lần/ngày x 5 ngày, dùng đường uống	

4.3. Bổ sung kẽm trong điều trị tiêu chảy cấp.

Trẻ 1- < 6 tháng tuổi: 10mg/ngày x 10 – 14 ngày

Trẻ $\geq$ 6 tháng tuổi: 20mg/ngày x 10 – 14 ngày

4.4. Chế độ dinh dưỡng cho bệnh nhân tiêu chảy cấp.

Cho trẻ ăn sớm khẩu phần ăn hàng ngày 4 – 6 giờ sau bù nước và điện giải với lượng tăng dần

- Nếu trẻ bú mẹ: tiếp tục cho bú nhiều lần hơn và lâu hơn.

- Nếu trẻ không bú sữa mẹ:

- + Cho trẻ loại sữa mà trẻ ăn trước đó.

- + Không pha loãng sữa.

- + Không sử dụng sữa không có lactose thường quy trong dinh dưỡng trẻ bị tiêu chảy cấp.

- + Tránh thức ăn có năng lượng, protein và điện giải thấp và nhiều carbohydrate.

- + Sau khi khỏi tiêu chảy, cho ăn thêm ngày 1 bữa ngoài những bữa ăn bình thường trong 2-4 tuần.

4.5. Điều trị hỗ trợ

- S. Boulardii: 200 – 250mg/ngày x 5 - 6 ngày kết hợp với bù nước và điện giải đầy đủ.

- Racecadotril: 1,5mg/kg/lần x 3 lần/ngày kết hợp với bù nước, điện giải đầy đủ và không dùng quá 7 ngày

- Không sử dụng thuốc cầm nôn, cầm đi ngoài

5. CHỈ ĐỊNH NHẬP VIỆN VÀ TÁI KHÁM

5.1. Chỉ định nhập viện.

Trẻ cần được theo dõi tại cơ sở y tế và đánh giá lại trong quá trình theo dõi khi có các dấu hiệu sau:

- Mất nước nặng ($\geq$ 10% trọng lượng cơ thể), shock.

- Có các biểu hiện thần kinh: li bì, co giật, hôn mê.

- Nôn tái diễn hoặc nôn ra mật.

- Thất bại với bù dịch bằng đường uống.

- Trẻ có các biểu hiện toàn thân: sốt cao, nhiễm trùng, nhiễm độc.

- Có các tình trạng bệnh lý khác kèm theo: tim mạch, bất thường về thần kinh, vận động hoặc các bệnh lý khác chưa xác định được.

- Cha mẹ/người chăm sóc không đảm bảo việc cho uống đủ nước và dinh dưỡng tại nhà.

- Khó đánh giá mức độ mất nước (trẻ béo phì).

- Tái khám ngay khi có 1 trong các dấu hiệu: ăn uống kém, sốt cao, tiêu chảy tăng lên, nôn nhiều, toàn trạng mệt mỏi.

5.2. Hướng dẫn tái khám:

Hướng dẫn người mẹ phát hiện sớm các dấu hiệu mất nước để đưa đến cơ sở y tế kịp thời khi:

- Trẻ đi ngoài nhiều lần, phân nhiều nước hơn.

- Khát nhiều.

- Sốt hoặc sốt cao hơn.

- Phân nhày máu mũi.

- Nôn tất cả mọi thứ

- Không chịu ăn.

6. DỰ PHÒNG

- Nuôi con bằng sữa mẹ: Cho trẻ bú mẹ ngay sau sinh và bú sữa mẹ hoàn toàn trong 6 tháng đầu.

- Sử dụng vaccine phòng bệnh:

- + Tiêm phòng đủ theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

- + Phòng đặc hiệu tiêu chảy bằng vaccin: *Rotavirus*, tả, thương hàn.

- Cải thiện tập quán ăn uống.

- Sử dụng nguồn nước sạch cho vệ sinh và ăn uống.

- Thực hành an toàn vệ sinh thực phẩm khi chế biến hoặc bảo quản thức ăn.

- Rửa tay thường xuyên khi chăm sóc trẻ.

- Sử dụng hố xí hợp vệ sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

-Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị một số bệnh thường gặp ở trẻ em

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3312/QĐ-BYT ngày 07/8/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NỘI KHOA SỎI THẬN TIẾT NIỆU

1. ĐẠI CƯƠNG

Sỏi thận (Nephrolithiasis) là bệnh lý thường gặp nhất của đường tiết niệu, bệnh lý này gặp ở nam giới nhiều hơn nữ giới.

Tuổi mắc bệnh thường là từ 30 – 55 tuổi, nhưng cũng có thể gặp ở trẻ em (sỏi bàng quang).

Tỷ lệ mắc bệnh sỏi thận tiết niệu chung trên toàn thế giới vào khoảng 3% dân số và khác nhau giữa các quốc gia

Chế độ ăn uống không hợp lý (quá nhiều đạm, Hydrat Carbon, Natri, Oxalat), nhiễm khuẩn tiết niệu, sinh sống ở vùng nóng, vùng nhiệt đới,... là những yếu tố thuận lợi để bệnh sỏi thận tiết niệu dễ phát sinh.

Mã số (theo ICD 10) : N20.0

*** Sỏi calcium.**

Những nguyên nhân làm tăng nồng độ calci trong nước tiểu là:

- Cường tuyến giáp cận giáp.
- Gãy xương lớn và bất động lâu ngày.
- Dùng nhiều Vitamin D và Corticoid.
- Di căn của ung thư qua xương, gây phá hủy xương.

Ngoài ra còn có rất nhiều trường hợp có tăng nồng độ calci trong nước tiểu mà không tìm thấy nguyên nhân (40-60% trường hợp).

*** Sỏi oxalat**

Chiếm tỷ lệ cao ở các nước nhiệt đới như nước ta, oxalat thường kết hợp với calci để tạo thành sỏi oxalat calci.

*** Sỏi phosphat**

Loại sỏi phosphat thường gặp là loại amoni-magné-phosphat. Loại sỏi này có kích thước lớn, hình san hô, cản quang, hình thành do nhiễm khuẩn, đặc biệt là do vi khuẩn proteus.

*** Sỏi acid uric**

Sỏi acid uric dễ xuất hiện khi chuyển hóa chất purine tăng trong cơ thể. Các nguyên nhân có thể làm tăng chuyển hoá purine:

- Sử dụng nhiều thức ăn có chứa nhiều chất purine như lòng heo, lòng bò, thịt cá khô, nấm.
- Bệnh Gút (Goutte).
- Phân hủy các khối ung thư khi dùng thuốc hóa trị liệu.

Lưu ý rằng Acid uric dễ tan trong môi trường kiềm và dễ kết tinh trong môi trường acid, khi pH nước tiểu dưới 6.

*** Sỏi Cystin**

Được hình thành do sai sót của việc tái hấp thu ở ống thận của chất Cystin, tương đối ít gặp ở nước ta, Sỏi Cystin là sỏi không cản quang.

2. TIẾN TRIỂN CỦA SỎI THẬN TIẾT NIỆU

Sau khi viên sỏi được hình thành, nếu sỏi còn nhỏ, thường viên sỏi đi theo đường nước tiểu và được tổng ra ngoài. Nhưng nếu viên sỏi bị vướng lại ở một vị trí nào đó trên đường tiết niệu, thì sỏi sẽ lớn dần, gây cản trở lưu thông của nước tiểu, đưa đến ứ đọng và dẫn phình ở phía trên chỗ tắc và gây ra các biến chứng:

- Tắc nghẽn.
- Nhiễm trùng.
- Phát sinh thêm các viên sỏi khác.
- Phá hủy dần cấu trúc thận.

a) Những nguyên nhân làm cho viên sỏi bị vướng lại

*** Hình dạng và kích thước của viên sỏi.**

Sỏi lớn, sắc sù thì dễ bám vào niêm mạc và bị vướng lại.

*** Trên đường tiết niệu có những chỗ hẹp tự nhiên do cấu trúc giải phẫu**

Viên sỏi không qua được các chỗ hẹp, đó là:

- Cổ đài thận

- Cổ bể thận

- Những chỗ hẹp ở niệu quản:

+ Vùng thắt lưng, có các mạch máu sinh dục (mạch máu buồng trứng hoặc tinh hoàn) bắt chéo qua và ở nơi đó niệu quản thường bị gấp khúc, nên viên sỏi có thể bị vướng lại.

+ Vùng chậu hông, niệu quản bắt chéo qua một số động mạch như động mạch chậu, động mạch bàng quang tử cung.

+ Vùng sát bàng quang, niệu quản bắt chéo qua ống dẫn tinh.

+ Phần niệu quản trong nội thành bàng quang.

Vì vậy, viên sỏi niệu quản hay bị vướng lại ở các đoạn sau: Đoạn thắt lưng 1/3 trên của niệu quản, Đoạn trong chậu hông bé, Đoạn nội thành của bàng quang.

-Ở bàng quang: Cổ bàng quang là chỗ hẹp chủ yếu. Ở nam giới, cổ bàng quang có tiền liệt tuyến bao bọc nên sẽ khó qua hơn ở phụ nữ.

-Ở niệu đạo: Nữ giới niệu đạo không có chỗ hẹp và ngắn hơn nên sỏi ít bị vướng lại. Nam giới, niệu đạo có ba chỗ mở rộng ra và viên sỏi hay lọt vào đó. Những nơi đó là: Xoang tiền liệt tuyến, Hành niệu đạo, Hố thùy ở gần lỗ sáo.

b) Ảnh hưởng của viên sỏi đối với đường tiết niệu.

Khi viên sỏi bị vướng lại ở bên trong đường tiết niệu, nó sẽ ảnh hưởng đến đường tiết niệu qua 3 giai đoạn:

**** Giai đoạn chống đối***

Đường tiết niệu phía trên viên sỏi sẽ tăng cường sức co bóp để tống sỏi ra ngoài. Niệu quản và bể thận phía trên viên sỏi chưa bị giãn nở. Có sự tăng áp lực đột ngột ở đài bể thận gây cơn đau quặn thận. Trên lâm sàng ở giai đoạn này bệnh nhân thường biểu hiện bởi những cơn đau quặn thận điển hình.

**** Giai đoạn giãn nở***

Thông thường sau khoảng 3 tháng nếu sỏi không di chuyển được thì niệu quản, bể thận và đài thận phía trên viên sỏi sẽ bị giãn nở, nhu động của niệu quản bị giảm.

**** Giai đoạn biến chứng***

Viên sỏi nằm lâu sẽ không di chuyển được vì bị bám dính vào niêm mạc, niệu quản bị xơ dày, có thể bị hẹp lại. Chức năng thận sẽ bị giảm dần, thận ứ nước, ứ mủ nếu có nhiễm trùng, sỏi còn tồn tại trong đường tiết niệu là một yếu tố thuận lợi cho việc nhiễm trùng tái diễn, lâu ngày sẽ gây viêm thận bể thận mạn tính và đưa đến suy thận mạn. Sỏi niệu quản hai bên có thể gây vô niệu do tắc nghẽn.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. LÂM SÀNG

a) Sỏi đường tiết niệu trên.

Gồm sỏi thận, bể thận, niệu quản. Các triệu chứng thường gặp là:

- Con đau quặn thận: xuất hiện đột ngột, sau khi gắng sức, khởi phát ở vùng hố thắt lưng một bên, lan ra phía trước, xuống dưới, cường độ đau thường mạnh, không có tư thế giảm đau. Có thể phân biệt hai trường hợp
 - + Con đau của thận do sự tắc nghẽn bể thận và đài thận: đau ở hố thắt lưng phía dưới xương sườn 12, lan về phía trước hướng về rốn và hố chậu.
 - + Con đau của niệu quản: xuất phát từ hố của thắt lưng lan dọc theo đường đi của niệu quản, xuống dưới đến hố chậu bộ phận sinh dục và mặt trong đùi.
- Triệu chứng kèm theo con đau quặn thận là buồn nôn, nôn mửa, chướng bụng do liệt ruột. Có thể có sốt, rét run nếu có nhiễm trùng kết hợp.
- Khám thấy điểm sườn lưng đau. Các điểm niệu quản ấn đau, có thể thấy thận lớn.

Chú ý rằng không có mối liên quan giữa kích thước hay số lượng sỏi với việc xuất hiện cũng như cường độ đau của cơn đau quặn thận. Một số trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng (sỏi thể yên lặng), hoặc chỉ có dấu không rõ ràng như đau âm ỉ vùng thắt lưng một hoặc hai bên.

b) Sỏi đường tiết niệu dưới.

Gồm sỏi bàng quang và sỏi niệu đạo.

- Sỏi bàng quang sẽ kích thích niêm mạc bàng quang gây tiểu buốt, rát, tiểu lắt.
- Tiểu tắc giữa dòng.
- Khám ấn điểm bàng quang đau.

- Sỏi niệu đạo sẽ gây bí tiểu, khám lâm sàng thường phát hiện được cầu bàng quang, sờ nắn dọc theo niệu đạo có thể thấy sỏi.

3.2. CẬN LÂM SÀNG

a) Xét nghiệm nước tiểu

* **Tìm tế bào và vi trùng:** Nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu. Có thể thấy vi trùng khi ly tâm soi và nhuộm Gram khi có biến chứng nhiễm trùng. Cần cấy nước tiểu trong trường hợp nghi ngờ có nhiễm trùng.

* **Soi cận lăng:** có thể thấy tinh thể Oxalat, Phosphat, Calci.

* **pH nước tiểu:** Có nhiễm trùng niệu pH sẽ tăng trên 6,5 vì vi trùng sẽ phân hủy Urea thành Amoniac. Khi pH dưới 5,5 có nhiều khả năng có sỏi Urat.

* **Protein niệu:** Nhiễm trùng niệu chỉ có ít Protein niệu, nếu Protein niệu nhiều phải thăm dò bệnh lý cầu thận.

b) Siêu âm: Phát hiện sỏi, độ ứ nước của thận và niệu quản, độ dày mỏng của chủ mô thận. Đây là xét nghiệm thường được chỉ định trước tiên khi nghi ngờ có sỏi hệ tiết niệu vì đơn giản, rẻ tiền, không xâm nhập và có thể lập lại nhiều lần không có hại cho bệnh nhân. Nhiều trường hợp sỏi không triệu chứng được phát hiện tình cờ khi khám siêu âm kiểm tra thường quy hoặc siêu âm bụng vì một lý do khác.

c) X quang bụng không chuẩn bị (ASP): xác định vị trí sỏi cản quang, cho biết kích thước số lượng và hình dáng của sỏi. Rất có giá trị vì hầu hết sỏi hệ tiết niệu ở Việt nam là sỏi cản quang.

d) Chụp hệ tiết niệu qua đường tĩnh mạch (UIV): cho biết

- Hình dáng thận, đài bể thận, niệu quản.
- Vị trí của sỏi trong đường tiết niệu.
- Mức độ giãn nở của đài bể thận, niệu quản.
- Chức năng bài tiết chất cản quang của thận từng bên.

e) Chụp X quang niệu quản thận ngược dòng

- Phát hiện sỏi không cản quang.
- Có giá trị trong trường hợp thận cầm trên phim UIV.

f) Chụp X quang niệu quản thận xuôi dòng

g) Soi bàng quang: thường ít dùng để chẩn đoán sỏi, nhưng có thể nội soi can thiệp lấy sỏi.

4. CHẨN ĐOÁN BIẾN CHỨNG

Các biến chứng thường gặp và nguy hiểm:

- Tắc nghẽn:

Là biến chứng cấp tính nặng. Nếu tắc nghẽn hoàn toàn niệu quản, bể thận giãn to và sau 6 tuần nhu mô thận có thể không hồi phục. Hậu quả của ứ nước là huỷ hoại về cấu trúc dẫn đến sự huỷ hoại về chức năng.

- Suy thận cấp:

Suy thận cấp có thể do tình trạng tắc nghẽn nặng (hoàn toàn hoặc gần hoàn toàn) cả hai bên niệu quản.

Suy thận cấp cũng có thể xảy ra ở bệnh nhân chỉ có sỏi niệu quản một bên nhưng gây phản xạ co mạch cả hai bên gây vô niệu. Biểu hiện lâm sàng là vô niệu, xét nghiệm urê, creatinin, K^+ máu tăng nhanh, toan máu chuyển hoá.

- Suy thận mạn:

Do viêm thận bể thận mạn là hậu quả nặng nề nhất của sỏi thận, tiết niệu vì không còn khả năng phục hồi do thận xơ hoá dần.

5. ĐIỀU TRỊ

a) Điều trị nội khoa

*** Điều trị cơn đau quặn thận do sỏi**

- Giảm lượng nước uống vào khi đang có cơn đau quặn thận

- Giảm đau: Thường các thuốc kháng viêm không Steroid có tác dụng tốt trong trường hợp này, có thể sử dụng Diclofenac (Voltarene ống 75mg) tiêm tĩnh mạch.

- Trong trường hợp không có hiệu quả, cân nhắc việc sử dụng Morphin.

- Giãn cơ trơn: tiêm tĩnh mạch các thuốc Buscopan, Drotaverin,...

- Kháng sinh, nếu có dấu hiệu nhiễm trùng, chú ý chọn những loại kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn gram âm như Cephalosporin thế hệ 3, Quinolone và các

Aminoside thường được sử dụng nhiều, cần thay đổi liều lượng theo mức độ suy thận (nếu có) và tránh dùng Aminoside khi suy thận.

- Giải quyết nguyên nhân gây tắc nghẽn niệu quản (sỏi, dị dạng đường niệu gây ứ nước). Một số trường hợp sỏi niệu quản gây cơn đau quặn thận không đáp ứng với điều trị nội khoa thì cần chỉ định can thiệp phẫu thuật sớm để giải quyết tắc nghẽn. Tùy theo cơ địa bệnh nhân, số lượng, kích thước sỏi và tình trạng chức năng thận từng bên để quyết định dẫn lưu tối thiểu bề thận qua da hay có thể can thiệp lấy sỏi bằng mổ cấp cứu.

*** Một số lưu ý điều trị sỏi bằng nội khoa.**

+ *Đối với sỏi nhỏ và trơn láng:* Nhờ sự nhu động của niệu quản viên sỏi sẽ di chuyển dần để được tống ra ngoài, đây là một tiến triển một cách tự nhiên. Tuy nhiên việc tăng dòng nước tiểu (thuốc lợi tiểu, uống nhiều nước) thuốc chống viêm không steroide làm cho niêm mạc niệu quản không bị phù nề làm cản trở sự di chuyển của sỏi, có thể có tác dụng tốt cho viên sỏi chuyển động dễ dàng.

+ *Đối với sỏi acid uric:* Là sỏi không cản quang, thường gặp ở các nước phát triển kết tinh ở pH nước tiểu thường rất acid < 6 và sỏi có thể tan khi ta cho kiềm hóa nước tiểu, vì vậy với loại sỏi này hướng dẫn cách điều trị như sau:

- Chế độ ăn: giảm đạm, kiêng rượu, bia, thuốc lá.
- Cho bệnh nhân uống nhiều nước trên 2 lít nước mỗi ngày
- Làm kiềm hóa nước tiểu bằng các loại thuốc

Bicarbonate de Sodium 5 -10g/ ngày

Allopurinol: Là thuốc ức chế purine liều 100- 300mg mỗi ngày, lưu ý có thể gây tác dụng phụ như buồn nôn, tiêu chảy, ngứa, nổi mẩn ở da, suy chức năng gan. Nên uống thuốc sau khi ăn.

*** Điều trị nội khoa sau phẫu thuật mổ lấy sỏi.**

Những yếu tố cho sự tái phát sỏi gồm:

- Còn sót sỏi sau phẫu thuật.
- Tồn tại chỗ hẹp trên đường tiết niệu.

-Nhiễm trùng niệu không điều trị dứt điểm: Cần phải điều trị dứt điểm nhiễm trùng niệu, tốt nhất điều trị theo kháng sinh đồ.

b) Điều trị ngoại khoa (tham khảo bài điều trị ngoại khoa sỏi thận)

- + Mổ lấy sỏi
- + Phẫu thuật nội soi lấy sỏi.
- + Lấy sỏi niệu quản qua da

c) Tán sỏi ngoài cơ thể và tán sỏi nội soi

Tham khảo bài tán sỏi ngoài cơ thể và tán sỏi nội soi.

d) Điều trị dự phòng.

Trong tất cả trường hợp sỏi, đều phải đảm bảo lượng nước tiểu > 2 lít/ngày.

- Nếu tăng Calci niệu vô căn: Chế độ ăn có lượng muối bình thường (6 - 9 g NaCl/ngày) lượng Protid bình thường (1,2 g/kg/ngày), Calci bình thường (800 - 1000 mg/ngày).

- Nếu tăng Oxalate niệu vô căn: Allopurinol nếu có tăng Acid Uric niệu phối hợp.

- Sỏi Uric: Kiểm hóa nước tiểu để pH niệu khoảng 6,5 (nhưng không quá 7 vì lại tạo điều kiện cho lắng đọng tinh thể Calci, Phospho) Chế độ ăn giảm cung cấp các chất có chứa nhiều nhân purine). Allopurinol được chỉ định khi Acid Uric niệu trên 4 mmol/ngày và đã áp dụng chế độ ăn hợp lý.

- Sỏi do nhiễm trùng: Điều trị kháng sinh kéo dài (2 - 3 tháng) chọn loại kháng sinh tập trung tốt lên nhu mô thận (Cotrimoxazole, Quinolone) sau khi loại bỏ sỏi.

- Sỏi Cystin: Uống nước nhiều đảm bảo nước tiểu trên 3 lít/ngày. Cần phải đạt được Cystin niệu < 600 - 800 (mol/l và pH niệu từ 7,5 đến 8 (cho uống 8 - 16 gam Natri Bicarbonate mỗi ngày).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Thận – Tiết niệu

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3931/QĐ-BYT ngày 21/9/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP

1. ĐẠI CƯƠNG:

Viêm thận bể thận cấp (VTBT cấp) là tình trạng nhiễm khuẩn cấp tính các đài thận, bể thận, niệu quản và nhu mô thận hay còn gọi là nhiễm khuẩn đường tiết niệu trên.

Nhiễm khuẩn cấp tính do vi khuẩn gây nên theo đường ngược dòng từ bàng quang lên niệu quản rồi đến đài bể thận, hoặc do đường máu đưa đến khi có nhiễm trùng huyết. Vi khuẩn gây bệnh thường gặp là Gram âm...

* *Vi khuẩn gây bệnh:*

+ Vi khuẩn Gram (-): thường gặp nhất *E. Coli*, sau đó là *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter*...

+ Vi khuẩn Gram (+): ít gặp dưới 10%: *Enterococcus*, *Staphylococcus*...

* *Yếu tố thuận lợi:*

- Nhiễm khuẩn tiết niệu ngược dòng trong trường hợp trào ngược bàng quang – niệu quản, sau khi soi bàng quang – niệu quản, chụp thận ngược dòng (UPR).

- Sau phẫu thuật hệ tiết niệu

- Tắc nghẽn đường tiết niệu do sỏi, khối u, hội chứng chỗ nối, xơ sau phúc mạc, hẹp bể thận niệu quản và có thai...

- Có ổ viêm khu trú: viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, viêm trực tràng, viêm ruột thừa, viêm phần phụ...

2. CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán xác định

- **Lâm sàng:**

Bệnh thường xuất hiện đột ngột với những biểu hiện sau:

+ Hội chứng nhiễm trùng: sốt cao rét run, có thể thành cơn 39 – 40⁰C, kèm theo đau đầu và mệt mỏi, môi khô lưỡi bẩn, có thể mất nước do sốt cao. Nếu

không phát hiện và điều trị kịp thời sẽ bị sốc nhiễm khuẩn.

+ Hội chứng bàng quang cấp: tiểu buốt, tiểu dắt, tiểu khó, tiểu máu, tiểu đục, tiểu mù là những dấu hiệu sớm trước khi có biểu hiện VTBT cấp.

+ Đau: Đau hông lưng, mạng sườn nhiều, có cảm ứng khi sờ vào, thường đau một bên, hiếm khi hai bên. Có thể xuất hiện cơn đau quặn thận.

+ Vô hông lưng (+): dấu hiệu lâm sàng hay gặp trong VTBT cấp.

+ Chạm thận bập bệnh thận (+/-), có thể sờ thấy thận to.

- Cận lâm sàng:

+ Công thức máu: số lượng bạch cầu tăng rõ rệt, đặc biệt tăng bạch cầu đa nhân trung tính.

+ Cây máu cấp: nếu sốt cao $> 39 - 40^{\circ}\text{C}$ kèm theo rét run. Khoảng 80% các trường hợp nhiễm trùng tiết niệu do vi khuẩn Gram (-) E. Coli, ít gặp hơn là Enterobacter, Klebsiella, Proteus và Pseudomonas.

+ Protein niệu $< 1\text{g}/24\text{h}$

+ Tế bào niệu: có tế bào mỡ, nhiều tế bào bạch cầu, hồng cầu

+ Cây VK niệu (+) ≥ 100.000 VK/ml nước tiểu, cũng có khi (-). Trong trường hợp cơn đau không điển hình, cần phải cấy VK niệu để xác định chẩn đoán và có kháng sinh đồ cho điều trị.

+ Siêu âm: dấu hiệu giãn đài bể thận, giãn niệu quản, hình ảnh sỏi thận – tiết niệu, khối u chèn ép...là nguyên nhân gây VTBT cấp sẽ được phát hiện dễ dàng.

+ Chụp bụng không chuẩn bị: nếu nghi ngờ có sỏi thận tiết niệu.

+ UIV: tiến hành sau khi tình trạng sốt nhiễm trùng đã ổn định để tìm kiếm nguyên nhân.

+ Chụp bàng quang: tiến hành sau khi tình trạng nhiễm trùng đã được giải quyết nếu nghi ngờ có trào ngược bàng quang – thận.

3. ĐIỀU TRỊ VIÊM THẬN BỂ THẬN CẤP:

Nguyên tắc điều trị:

Nếu sốt cao rét run cần điều trị nội trú. Các trường hợp nhẹ có thể điều trị và theo dõi ngoại trú. Cần cấy vi khuẩn niệu, máu (nếu có sốt cao) trước khi bắt đầu dùng kháng sinh. Trong khi chờ đợi kết quả cấy vi khuẩn có thể bắt đầu dùng kháng sinh ngay. Nếu sau 3 - 5 ngày điều trị, triệu chứng lâm sàng không đỡ cần điều chỉnh kháng sinh theo kết quả cấy vi khuẩn và kháng sinh đồ.

***Đối với VTBT không biến chứng: KS** trong 7 – 14 ngày bằng đường uống nếu triệu chứng không nặng:

- + Amoxicilin + acid clavulanic (ức chế Beta – lactamase): 500 mg x 3 viên/ ngày, chia 3 lần. Nếu tình trạng nặng chuyển đường tiêm TM: 1 g x 2 lọ/ ngày, chia 2 lần.
- + Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): Cefuroxime 250mg x 2 viên/ ngày, chia 2 lần cách nhau 12h.
- + Trimethoprim – sulfamethoxazol: 480 mg x 4 viên chia 2 lần cách nhau 12 h.
- + Fluoroquinolone: nhóm này cần lưu ý không cho phụ nữ có thai và đang cho con bú, không cho trẻ em < 15 tuổi, cần giảm liều ở bệnh nhân suy thận. Thận trọng với bệnh nhân suy gan:

Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần hoặc

Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần.

- Kết hợp giảm đau chống co thắt: Nospa, Buscopan, Baralgin..
- Uống nhiều nước hoặc truyền dịch đủ để đảm bảo lượng nước tiểu nhiều
 $\geq 1500 - 2000 \text{ ml/24h}$.

Nếu tình trạng lâm sàng không tiến triển tốt (hội chứng nhiễm trùng rõ, vẫn sốt, tiểu đục, đau, mất nước.....) nên chuyển vào điều trị nội trú hoặc lên tuyến trên.

Kháng sinh đường tiêm: khi nặng

- + Amoxy/ hoặc Ampicillin 1 g x 4 lọ/ ngày chia 4 lần tiêm tĩnh mạch x 10 – 14 ngày. Hoặc:
- + Cephalosporin (thế hệ 2, thế hệ 3): 10 – 14 ngày
Cefuroxime 750 mg x 3 lọ chia 3 lần/ngày tiêm TM, hoặc:
Cefotaxime 1g x 3 lần/ ngày chia 3 lần tiêm TM, hoặc:

Ceftriaxone 1g / ngày tiêm TM, hoặc:

Cefoperazone 1-2g x 2 lần/ngày tiêm TM

Hoặc:

+ Fluoroquinolone đường uống: trong 3 – 7 ngày, có thể

Norfloxacin 400 mg x 2 viên chia 2 lần/ hoặc

Ofloxacin 200mg x 2 viên chia 2 lần trong .

Có thể truyền 3 ngày, sau đó chuyển sang đường uống tiếp. **Cần lưu ý:** thuốc có thể gây ra rối loạn tiêu hóa như nôn, buồn nôn và không được dùng cho phụ nữ có thai, trẻ em dưới 15 tuổi.

+ Kết hợp với 1 thuốc trong các thuốc trên với Aminoglycoside tiêm tĩnh mạch (TM) hoặc tiêm bắp (TB): 4 – 6 mg/kg/24h. Thận trọng với người già, cần giảm 1/2 liều ở người suy thận có mức lọc cầu thận dưới 30ml/ph.

+ **Nếu cấy nước tiểu có trực khuẩn Gram âm (-):** Cephalosporin thế hệ 3 hoặc fluoroquinolone.

+ **Nếu cấy nước tiểu có vi khuẩn Gram dương (+):** Ampicillin 1g x 6 lần/ mỗi 4 h tiêm TM.

+ **Nếu không có biến chứng**, hết sốt, từ ngày thứ 10 đến ngày thứ 14 chuyển sang kháng sinh đường uống. Kháng sinh duy trì trong 3 tuần kể cả khi diễn biến lâm sàng đã được cải thiện nhanh chóng. Cần cấy nước tiểu kiểm tra lại sau 1 tuần ngừng thuốc.

+ **Nếu vẫn sốt**, VK niệu tồn tại 48h đến 72h, hoặc tiếp tục có dấu hiệu nhiễm trùng sau 3 ngày điều trị, cần tìm kiếm tắc nghẽn, ổ nhiễm trùng lan rộng hoặc hình thành ổ áp xe thận. Siêu âm, chụp cắt lớp (CT) thận có thể phát hiện được vị trí tắc nghẽn và ổ áp xe quanh thận để có chỉ định ngoại khoa dẫn lưu.

- **Ngoài các thuốc kháng sinh cần phối hợp thêm:**

+ Bù đủ dịch bằng đường uống và hoặc đường truyền TM: NaCl 9‰ hoặc Ringer 5%, Glucose 5% đảm bảo lượng nước tiểu > 50 ml/h.

+ Giảm đau, giãn cơ trơn khi đau:

Phloroglucinol hydrate, trimethylphloroglucinol: spasfon viên uống - đặt, ống tiêm x 4 lần/ngày .

Papaverine hydrochloride viên uống, ống tiêm x 2-3 lần/ngày.

Tiemonium metylsulfate: Visceralgine viên uống, ống tiêm x 1 - 3 lần/ngày

*** Một số trường hợp không điển hình:**

- Cây VK không mọc: do tắc nghẽn nước tiểu hoàn toàn VK không di chuyển được hoặc đã dùng kháng sinh trước đó. Chỉ định chụp UIV cấp có thể được đặt ra để xác minh chẩn đoán.
- Diễn biến lâm sàng không thuận lợi mặc dù đã điều trị: tình trạng toàn thân không cải thiện hơn, chưa cắt sốt có chỉ định chụp UIV cấp để xem xét điều trị can thiệp ngoại khoa.

*** Một số trường hợp cần lưu ý:**

- VTBT cấp ở người có thai:

- + Thường gặp ở 3 tháng cuối.
- + Thận trong khi sử dụng thuốc kháng sinh. Có thể dùng nhóm Sulfamide, penicilline (amoxicillin).
- + Không chỉ định chụp X quang ,
- + Trường hợp đài bể thận giãn kèm theo không đáp ứng thuốc cần xem xét chụp UIV để tìm nguyên nhân gây tắc nghẽn cơ giới và thận trọng chỉ định ngoại khoa.
- + Mọi thăm dò hình thái khác chỉ tiến hành sau khi đẻ.

- VTBT cấp tái phát nhiều lần:

- + Mỗi lần tái phát sẽ làm biến dạng đài thận, tái phát nhiều lần sẽ gây xơ hóa và teo nhu mô thận.
- + Nên điều trị kháng sinh kéo dài để dự phòng tái phát và tìm nguyên nhân

- VTBT cấp vô niệu:

- + có thể do tắc nghẽn ở thận duy nhất có chức năng hoạt động hoặc do sốc nhiễm khuẩn.

- + Cả hai trường hợp đều rất nặng và tiên lượng tử vong cao.
- + Giải quyết nguyên nhân tắc nghẽn là chỉ định cấp cứu.

*** Theo dõi sau giai đoạn điều trị:**

- Nếu đáp ứng thuốc tốt và không còn triệu chứng lâm sàng, cấy VK sau 5 ngày ngừng thuốc nếu không mọc coi như đã khỏi.
- Nếu không đáp ứng tốt, sau 2 tuần điều trị cần thiết: X-quang, cấy lại nước tiểu để xét can thiệp sỏi và áp xe quanh thận nếu có.
- Nếu không có bất thường ở hệ tiết niệu: điều trị lại bằng kháng sinh khác phối hợp trong 2 tuần.
- Nếu bệnh nhân tái phát với VK cùng loại: tiếp tục điều trị 6 tuần.

4. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG:

- Cần điều trị triệt để khi có nhiễm khuẩn tiết niệu dưới
- Điều trị sớm các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn tiết niệu, gây tắc nghẽn đường tiết niệu.
- Uống đủ nước hàng ngày, không nhịn tiểu

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh Thận – Tiết niệu

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3931/QĐ-BYT ngày 21/9/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

XƠ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan là bệnh thường gặp và do nhiều nguyên nhân gây ra. Tổn thương giải phẫu bệnh gồm viêm và thoái hóa hoại tử tế bào gan, tái tạo và tăng sinh tế bào gan dạng nốt, xơ hóa tổ chức liên kết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng của xơ gan rất đa dạng, phụ thuộc vào bệnh căn gây xơ gan, các giai đoạn của xơ gan, giai đoạn tiềm tàng hay giai đoạn tiến triển.

Biểu hiện lâm sàng bằng hai hội chứng chính.

- Hội chứng suy tế bào gan: giai đoạn sớm triệu chứng: mệt mỏi chán ăn, rối loạn tiêu hóa. Muộn hơn: sút cân, phù chân: phù mềm ấn lõm có kèm tràn dịch các màng, vàng da, sạm da, có thể có xuất huyết dưới da, chảy máu cam, chảy máu chân răng. Có thể có sốt nhẹ sốt kéo dài do tổn thương gan tiến triển, rối loạn tiêu hóa: đầy bụng, chướng hơi, ăn uống kém.

- Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa: cổ trướng ở các mức độ, lách to từ độ 1 đến độ 4, tuần hoàn bàng hệ cửa - chủ, chủ - chủ, xuất huyết tiêu hóa.

Gan thường teo nhỏ đối với các nguyên nhân xơ gan sau hoại tử, gan to đối với các nguyên nhân xơ gan ứ đọng. Gan mật độ chắc, bờ sắc, có thể thấy mặt gan gồ ghề.

2. Cận lâm sàng

a. Siêu âm bụng

Bờ gan không đồng đều. Gan to hay teo nhỏ, phần thùy dưới to. Siêu âm giúp loại trừ các khối u gan. Có dịch cổ trướng tự do. Tĩnh mạch cửa giãn rộng đường kính lớn hơn 1,2cm, tĩnh mạch cảnh, tĩnh mạch mạc treo tràng trên diện rộng. Lách to, cấu trúc siêu âm lách đồng nhất.

b. Nội soi thực quản dạ dày

Giãn tĩnh mạch thực quản từ độ 1 đến độ 3, có các mạch máu giãn căng đỏ trên các búi tĩnh mạch giãn nguy cơ chảy máu cao. Giãn tĩnh mạch tâm vị và phình vị thường ít gặp, có thể có các búi giãn tĩnh mạch ở các phần khác của dạ dày và tá tràng. Bệnh lý dạ dày do tăng áp lực tĩnh mạch cửa, có vằn đỏ trên niêm mạc dạ dày.

c. Sinh hóa

Protid máu giảm đặc biệt thành phần albumin máu giảm, gamma globulin tăng, tỷ lệ A/G nhỏ hơn 1. Các globulin miễn dịch IgG, IgM tăng cao.

Ứ mật: bilirubin máu tăng cao cả liên hợp và bilirubin tự do, phosphatase kiềm tăng.

Rối loạn đông máu: prothrombin giảm.

Transaminase tăng do hoại tử tế bào gan: AST, ALT tăng.

Công thức máu: có thể có thiếu máu nếu có xuất huyết tiêu hóa thiếu máu nhược sắc mức độ nặng. Đặc biệt, số lượng tiểu cầu giảm. Số lượng bạch cầu có thể giảm.

3. Chẩn đoán nguyên nhân có nhiều

- Xơ gan do viêm gan virus: các loại virus gây viêm gan B, C.
- Xơ gan rượu.
- Xơ gan ứ mật.
- Xơ gan do ứ đọng máu tại gan kéo dài: suy tim, hội chứng Pick, hội chứng Budd Chiari, còn tĩnh mạch rốn.
- Xơ gan do nhiễm độc hóa chất và do thuốc.
- Xơ gan do rối loạn chuyển hóa, sắt, đồng, glycogen, porphyrin.
- Xơ gan do thiếu hụt alpha – 1 antitrypsin.
- Xơ gan do suy dinh dưỡng, kí sinh trùng sán máng.

4. Chẩn đoán giai đoạn (Xem bảng 1)

Bảng 1. Bảng điểm Child-Pugh

Tiêu chuẩn để đánh giá	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bilirubin huyết thanh ($\mu\text{mol/l}$)	< 35	35 - 50	> 50
Albumin huyết thanh (g/l)	> 35	28 - 35	< 28
Prothrombin (%)	> 60	40 - 60	< 40
Hội chứng não - gan	Không có	Tiến hôn mê	Hôn mê
Cổ trướng	không có	ít	nhiều

* Child - Pugh A: 5 – 6 điểm, tiên lượng tốt, xơ gan còn bù.

Child - Pugh B: 7 - 9 điểm, tiên lượng dè dặt.

Child - Pugh C: 10 - 15 điểm, tiên lượng xấu.

Child - Pugh B-C xơ gan mất bù.

5. Biến chứng

- Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa: nguyên nhân thường do giãn vỡ tĩnh mạch thực quản và giãn vỡ TM phình vị: lâm sàng: xuất huyết tiêu hóa số lượng nhiều, nôn máu đỏ tươi kèm phân máu đỏ, đen số lượng nhiều, xuất huyết tiêu hóa tái phát nhiều đợt. Nội soi có điểm giãn vỡ.
- Xơ gan ung thư hóa. Có đến 70 - 80% bệnh nhân ung thư gan trên nền gan xơ. Lâm sàng sút cân, điều trị không đáp ứng với lợi tiểu, vàng da tăng, gan to nhanh, cứng, đau nhiều vùng gan. Siêu âm có khối u gan. αFP tăng, chẩn đoán xác định bằng chọc hút vào khối u gan xác định tế bào học.
- Nhiễm trùng dịch cổ trướng: lâm sàng: đau bụng âm ỉ hay đau nhiều, cổ trướng tăng nhiều, tiêu chảy, rối loạn tiểu tiện (đái buốt, đái rắt), sốt nhẹ hay sốt cao kéo dài. Chẩn đoán xác định tim tế bào trong dịch cổ trướng số lượng bạch cầu đa nhân trung tính ≥ 250 bạch cầu/ mm^3 , cấy dịch màng bụng tìm thấy vi khuẩn gây bệnh.
- Hôn mê gan và hội chứng gan - thận: cổ trướng, đái ít, xét nghiệm creatinin tăng $> 133\text{mmol/ml}$, không có bệnh lí thận phát hiện trước đó, siêu âm không có tắc nghẽn, không có sỏi thận, kích thước thận thường bình thường.
- Hội chứng não - gan: các yếu tố khởi phát: nhiễm trùng, rối loạn nước điện giải, xuất huyết tiêu hóa, xơ gan tiến triển, ... Lâm sàng: rối loạn hành vi, nặng hơn lơ mơ và hôn mê.
- Huyết khối tĩnh mạch.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị chung: điều trị bệnh nhân xơ gan cần tránh các yếu tố gây hại cho gan như: rượu, một số thuốc và hóa chất độc cho gan.

- Trong giai đoạn xơ gan tiến triển: cần nghỉ ngơi tuyệt đối.
- Chế độ ăn: cần ăn nhiều chất đạm (100g/ngày), nhiều hoa quả tươi, đảm bảo cung cấp 2.500 – 3.000 calo/ngày, nếu có phù, cổ trướng phải ăn nhạt.
- Thuốc hỗ trợ tế bào gan hạn chế phá hủy tế bào gan: có nhiều nhóm chỉ nên lựa chọn một nhóm thuốc ví dụ: sylimarin, biphenyl dimethyl dicarboxylase.
- Xơ gan ứ mật nhiều có thể dùng thêm các thuốc lợi mật: Sorbitol, ursodeoxycholic.
- Rối loạn đông máu: truyền huyết tương, truyền khối tiểu cầu.
- Bù albumin khi có giảm albumin.

2. Điều trị biến chứng

a. Xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Truyền máu, truyền dịch đảm bảo khối lượng tuần hoàn như một cấp cứu nội khoa (xem bài xuất huyết tiêu hóa do tăng áp lực tĩnh mạch cửa).

- Cầm máu qua nội soi:
 - + Thắt các búi tĩnh mạch thực quản giãn bằng vòng cao su.
 - + Tiêm thuốc gây xơ hóa các búi giãn tĩnh mạch phình vị bằng histoacryl.
- Thuốc làm giảm áp lực tĩnh mạch cửa:
 - + Terlipressin: ống 1mg tiêm tĩnh mạch cách 4-6 giờ.
 - + Somatostatin (Stilamin) 3mg pha truyền trong dịch truyền đẳng trương trong 24 giờ.
 - Sandostatin: ống 100µg liều 25µg/giờ trong 3 - 5 ngày, truyền duy trì với dung dịch muối đẳng trương NaCl 0,9%.
 - + Đặt typ: ống thông tĩnh mạch cửa - tĩnh mạch trên gan.

3. Nhiễm trùng dịch cổ trướng

Kháng sinh: Augmentin, cephalosporin, quinolon, thuốc hay được dùng trong lâm sàng Ciprobay viên 0,5g - 2 viên/ngày thời gian 14 ngày có thể dùng dài ngày, nên điều trị duy trì 1 viên/ngày trong 3 tháng.

Nên bù albumin sớm để phòng biến chứng hội chứng gan thận.

4. Hội chứng gan thận (xem bài hội chứng gan thận)

Terlipressin được chỉ định với liều là 0,5 - 1mg mỗi 4 - 6 giờ (ống 1mg).

Bù albumin là liệu pháp điều trị chính giảm nguy cơ hội chứng gan - thận và chậm tiến triển bệnh. Liều của albumin là 1,5g/kg trong ngày đầu tiên, 1g/kg trong 3 ngày tiếp theo, liều tối đa đó là 100g – 150g.

Dopamin, noradrenalin được chỉ định với mục đích giãn mạch thận và co mạch tạng giúp tăng tưới máu cho thận. Khi dùng thận trọng vì có nhiều nguy cơ tim mạch, do vậy cần mắc máy theo dõi liên tục. Thuốc chỉ được chỉ định dùng tại khoa điều trị tích cực. Khi dùng nên dùng duy trì liều nhỏ: dopamin liều 3µg – 5µg/kg/giờ.

Ghép gan.

5. Ung thư gan (xem bài Ung thư gan)

Chỉ định điều trị nếu khối u nhỏ < 5cm, nếu nhiều u tổng đường kính các khối u gan < 8cm, cân nhắc chỉ định điều trị dựa vào giai đoạn xơ gan: Child-Pugh A, B còn chỉ định điều trị, Child-Pugh C cân nhắc. Biến chứng huyết khối tĩnh mạch cửa không nên chỉ định điều trị gây tắc mạch khối u gan.

6. Hôn mê gan và hội chứng não - gan

Điều trị yếu tố khởi phát:

- Lactulose: Duphalac 20 - 40g/24 giờ nếu phân lỏng nhiều giảm liều, liều tối đa 70g/14 giờ.
- Kháng sinh đường ruột: neomycin, Klion, Ciprobay dùng theo đường uống.
- Truyền acid amin phân nhánh.
- Truyền các thuốc giúp trung hòa NH_3 Ornicetil 10 - 20g/ngày.

7. Điều trị cổ trướng

Chỉ chọc tháo cổ trướng khi căng to, mỗi lần chọc có thể từ 1 – 3 lít.

Thuốc lợi tiểu có 2 nhóm thuốc được chỉ định là: lợi tiểu kháng aldosteron và nhóm furosemid. Cách dùng có thể lựa chọn dùng từng loại lợi tiểu đơn độc hay kết hợp 2 loại.

Dùng đơn độc nên bắt đầu bằng nhóm kháng aldosteron liều 100 – 300mg.

Dùng kết hợp: lợi tiểu kháng aldosteron/furosemid liều 100mg/40mg nếu không đáp ứng có thể tăng liều cũng với tỉ lệ này sẽ hạn chế rối loạn điện giải. Liều tối đa 300mg/120mg.

Có thể dùng kéo dài và cần theo dõi điện giải đồ máu điện giải đồ niệu.

Khi đáp ứng có thể giảm liều lợi tiểu cũng theo tỉ lệ, đáp ứng tốt lợi tiểu furosemid nên dừng trước.

Theo dõi đáp ứng điều trị bằng cân nặng và số lượng nước tiểu: cân nặng cho phép giảm 0,5 – 1kg/ngày, số lượng nước tiểu 1500ml – 2000ml/ngày.

Điều trị nguyên nhân:

- Viêm gan B: chỉ định điều trị nucleosid, intefhon.
- Viêm gan C cần nhắc tùy thuộc vào giai đoạn xơ gan. Xơ gan Child-Pugh B, C không nên chỉ định điều trị. Child-Pugh A có thể chỉ định điều trị cần theo dõi sát công thức máu, creatinin, protid, albumin. Điều trị phối hợp Interferon Pegyle và Ribavirin.
- Viêm gan do rượu: cần loại trừ không nhiễm virus chỉ định điều trị corticoid tĩnh mạch 1 – 2mg/kg/ngày thời gian 3-5 ngày, trong giai đoạn cấp.
- Viêm gan tự miễn: corticoid tĩnh mạch 1 – 1,5mg/kg/ngày, không đáp ứng có thể phối hợp với azathioprin 1mg/kg/ngày.

Xơ gan ứ mật tiên phát: chỉ định điều trị corticoid 1 – 1,5mg/kg/ngày giảm dần liều khi đáp ứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học, năm 2012

LOÉT DẠ DÀY – HÀNH TÁ TRÀNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Loét dạ dày - hành tá tràng là bệnh phổ biến ở nước ta cũng như trên thế giới. Ổ loét là do sự phá hủy một vùng có giới hạn nhỏ làm mất lớp niêm mạc dạ dày - hành tá tràng, có thể lan xuống lớp dưới niêm mạc, lớp cơ thâm trí đến lớp thanh mạc và có thể gây thủng. Cơ chế chủ yếu là do mất cân bằng giữa yếu tố bảo vệ và yếu tố gây loét. Thuật ngữ Peptic ulcer disease (PUD) được hiểu là loét dạ dày hoặc tá tràng hoặc cả hai.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: đau bụng vùng thượng vị có tính chất chu kỳ.
- Nội soi ống mềm đường tiêu hoá trên hiện được coi là phương pháp chẩn đoán chính xác nhất, có nhiều ưu điểm so với chụp Xquang dạ dày:
 - + Mô tả hình ảnh nội soi của ổ loét: vị trí, số lượng ổ loét, kích thước, hình dạng, màu sắc, đáy ổ loét, rìa ổ loét (niêm mạc xung quanh ổ loét).
 - + Sinh thiết tìm *H.pylori*: test urease, qua mô bệnh học.
 - + Sinh thiết cạnh ổ loét làm mô bệnh học nếu nghi ngờ ung thư, đặc biệt là các trường hợp loét ở dạ dày.
 - + Các giai đoạn của loét dạ dày - hành tá tràng trên nội soi: có 3 giai đoạn sau:
 - a. Giai đoạn hoạt động (active stage):** hình tròn, ovan hoặc hình kì dị, thường kích thước < 1cm, bờ rất phù nề, phủ bởi fibrin, màu hơi lục hoặc hơi vàng hoặc hơi trắng. Đáy có giả mạc trắng hoặc nhìn thấy mạch (điểm đốm đen 1-2mm).
 - b. Giai đoạn lành ổ loét (healing stage):** bờ ổ loét gờ lên và ít đều hơn, sung huyết nhiều từ ngoại vi đến trung tâm ổ loét, sợi tơ huyết phủ đáy ổ loét, đáy ổ loét màu hơi đỏ.
 - c. Giai đoạn liền sẹo (scar stage):** điểm trắng, teo niêm mạc, nếp niêm mạc hội tụ vào trung tâm sẹo.

Nếu có chống chỉ định nội soi ống mềm, có thể nội soi bằng viên nang.

2. Chẩn đoán biến chứng và thái độ xử lý

a. Xuất huyết đường tiêu hoá trên do loét dạ dày – tá tràng

- Lâm sàng: hội chứng thiếu máu, nôn máu tươi hoặc/và máu cục, đi ngoài phân đen. Trên hình ảnh nội soi đường tiêu hoá trên mô tả giai đoạn xuất huyết (theo phân loại Forrest). Các xét nghiệm cần làm: công thức máu, đông máu cơ bản, nội soi đường tiêu hoá trên cấp cứu, ...
- Điều trị: truyền máu, dịch, các thuốc ức chế bơm proton (PPI) liều cao đường tĩnh mạch, nội soi đường tiêu hóa trên cấp cứu: cầm máu qua nội soi (clip, tiêm cầm máu qua nội soi, argonplasma). Nếu điều trị nội khoa kết hợp cầm máu qua nội soi thất bại chuyển phẫu thuật.

b. Thủng dạ dày – tá tràng

- Lâm sàng: đau bụng dữ dội, cơ cứng thành bụng. Xquang: có liềm hơi dưới cơ hoành

- Xử trí:

+ Phẫu thuật khâu lỗ thủng.

+ Cắt dạ dày khi nghi ngờ ung thư hoặc không khâu được lỗ thủng.

c. Rò vào các tạng xung quanh (đường mật, ruột non, tụy, đại tràng, ...)

- Chẩn đoán: chụp CT có uống thuốc đối quang, nội soi.

- Điều trị: phẫu thuật.

d. Hẹp môn vị

- Chẩn đoán: nôn ra thức ăn cũ, bụng óc ách buổi sáng, đau bụng nhiều, ăn không tiêu.

- Nội soi: thấy hẹp môn vị hoặc tá tràng, máy nội soi qua khó khăn hoặc không thể qua được. Trong trường hợp nghi ngờ ung thư hoá: cần sinh thiết để làm mô bệnh học.

- Điều trị:

+ Điều trị không phẫu thuật: nong chỗ hẹp trong trường hợp hẹp lành tính.

+ Phẫu thuật: nong thất bại hoặc ung thư.

III. ĐIỀU TRỊ

- Mục tiêu của điều trị PUD là làm liền ổ loét, giảm đau và ngăn ngừa biến chứng do loét bao gồm loại trừ các yếu tố nguy cơ gây loét và dùng thuốc chống loét.

- Nguyên tắc điều trị: không dùng phối hợp các thuốc cùng cơ chế, không dùng nhóm acid cùng lúc với các thuốc khác. Điều trị nội khoa (chống loét, điều trị triệu chứng) là chủ yếu. Hiện tại, chỉ phẫu thuật khi điều trị nội khoa mà không có kết quả.

- Nếu ổ loét nghi ung thư hoá: sau 1 tháng nội soi sinh thiết lại, nếu ổ loét không đỡ nên điều trị ngoại khoa.

- Thời gian điều trị: 4 – 8 tuần/ đợt điều trị. Có thể kéo dài tùy theo kết quả điều trị.

- Kiểm tra nội soi lại sau điều trị.

- Sau 8 tuần nếu không đỡ trên nội soi, nên nội soi nhuộm màu, siêu âm nội soi. Nếu nghi ngờ ung thư hoặc ung thư nên phẫu thuật.

1. Nhóm thuốc kháng acid (Antacids)

Là các thuốc có chứa nhôm hoặc calci, magnesi hydroxit, nhóm này có tác dụng trung hoà acid không ảnh hưởng đến bài tiết dịch vị cũng như pepsin, 1-3 giờ sau bữa ăn và đi ngủ.

2. Nhóm ức chế thụ thể histamin H_2

Thuốc ức chế thụ thể H_2 : hiện nay thường dùng các loại:

+ Cimetidin 800mg – uống/tiêm tĩnh mạch.

+ Ranitidin 300mg – uống/tiêm tĩnh mạch.

+ Famotidin 40mg – uống/tiêm tĩnh mạch.

+ Nizatadin 300mg – uống.

(Liều tiêm tĩnh mạch thông thường bằng 1/2 liều uống).

Ưu điểm của thuốc nhóm này là rẻ tiền, an toàn nhưng các thuốc này khả năng ức chế acid dịch vị yếu hơn so với nhóm PPI.

3. Nhóm ức chế bơm proton (Proton Pump Inhibitors - PPI)

Đây là nhóm thuốc ức chế acid dịch vị mạnh nhất hiện nay thường dùng các nhóm sau:

- + Omeprazol viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.
- + Lansoprazol viên 30mg.
- + Pantoprazol viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.
- + Rabeprazol viên 10mg hoặc 20mg, ống 20mg.
- + Esomeprazol viên 20mg hoặc 40mg, ống 40mg.

4. Nhóm bảo vệ niêm mạc dạ dày

- Sucrafat: bảo vệ tế bào bao bọc ổ loét, ngăn sự khuếch tán ngược của ion H^+ , ức chế pepsin và hấp phụ muối mật: có tác dụng phòng loét cấp tính và làm lành loét mạn tính mà không ảnh hưởng tới bài tiết dịch vị và pepsin. Nên uống từ 30 phút đến 60 phút trước ăn.

- Bismuth: vừa có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày – tá tràng vừa có tác dụng diệt *H.pylori*.

- Misoprostol: là đồng đẳng với prostaglandin E_1 có tác dụng bảo vệ niêm mạc dạ dày vì làm tăng bài tiết chất nhầy và bicarbonat đồng thời làm tăng dòng máu tới niêm mạc dạ dày – tá tràng. Hàm lượng viên 200mcg. Liều dùng thường 400mcg – 800mcg/ngày, uống. Hiện ít dùng do tác dụng phụ.

5. Các kháng sinh diệt *H.pylori*

- Amoxicillin 500mg: kháng thuốc ít.
- Metronidazol/tinidazol 500mg, hiện nay thuốc này bị kháng rất nhiều, sau khi uống bệnh nhân thường mệt.
- Clarithromycin 250mg, 500mg.
- Bismuth.
- Furazolidon: nitrofurantoin thuốc này ít dùng ở nước ta.
- Fluoroquinolones: Levofloxacin 500mg.

6. Điều trị ngoại khoa (phẫu thuật)

Các chỉ định điều trị ngoại khoa hiện nay rất hạn chế chỉ phẫu thuật khi:

- Xuất huyết tiêu hóa do chảy máu dạ dày – tá tràng điều trị nội khoa thất bại, nếu ổ loét lành tính: khâu thủng, nếu ổ loét ác tính phẫu thuật cắt bỏ dạ dày.

- Thủng dạ dày – tá tràng.
- Hẹp môn vị.
- Ung thư hóa.
- Rò dạ dày – tá tràng vào các tạng lân cận.

7. Phác đồ diệt *H.pylori* theo Hội tiêu hóa Hoa Kỳ (Theo FDA của Mỹ)

a. Bismuth – metronidazol – tetracyclin dùng 14 ngày (không dùng cho người dưới 18 tuổi)

- Pepto bismuth x 2 viên uống 2 lần/ngày.
- Metronidazol 250mg x 2 viên x 2 lần/ngày.
- Tetracyclin 250mg x 2 viên x 2 lần/ngày.
- Phối hợp với kháng histamin H_2 x 4 tuần hoặc PPI x 4 – 6 tuần.

b. Phác đồ 10 ngày hoặc 14 ngày

- PPI x 1 viên x 2 lần/ngày x 10 hoặc 14 ngày (omeprazol 20mg, lansoprazol 30mg).
- Amoxicillin 500mg x 2 viên x 2 lần/ngày.
- Clarithromycin 500mg x 1 viên x 2 lần/ngày.

c. Phác đồ 10 ngày

- PPI (esomeprazol 40mg) x 1 viên x 2 lần/ngày.

- Amoxicillin 500mg x 2 viên x 2 lần/ngày.
- Clarithromycin 500mg x 1 viên x 2 lần/ngày.

d. Phác đồ 10 ngày

- PPI 1 viên x 2 lần/ngày x 10 ngày.
- Levofloxacin 500mg 1 viên x 1 lần/ngày x 10 ngày.
- Amoxilin 500mg 2 viên x 2 lần/ngày x 10 ngày.

8. Các trường hợp kháng thuốc

Hầu hết các trường hợp loét dạ dày – tá tràng liên ổ loét sau 8 tuần điều trị, một số ít ổ loét không liền được xem là kháng thuốc hay loét dai dẳng (refractory): trong trường hợp này phải tìm nguyên nhân để điều trị.

Các câu hỏi được đặt ra với bệnh nhân là:

- Có được uống đúng thuốc, đủ liều hay không?
- Có được dùng thuốc kháng H_2 , PPI hay không?
- Nhiễm *H.pylori* hay không?
- Có tiếp tục dùng NSAID?
- Bệnh nhân có dùng thuốc thoả đáng hay không? nếu ổ loét lớn > 2cm, có thể phải đánh giá sau 12 tuần điều trị.
- Bệnh nhân có thuộc nhóm tăng tiết như loét trong hội chứng Zollinger – Ellison.
- Loại trừ các trường hợp loét tiền ung thư để điều trị sớm.

9. Thay đổi lối sống

Bỏ thuốc lá, thuốc Lào và đề phòng khi dùng NSAIDs.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học, năm 2012

TIỀN SẢN GIẬT – SẢN GIẬT

1. KHÁI NIỆM

Tiền sản giật, sản giật là biến chứng nội khoa thường gặp nhất ở phụ nữ mang thai với tỉ lệ từ 2% - 8%. Triệu chứng thường gặp là phù, huyết áp tăng và protein niệu. Là 1 trong những nguyên nhân chính gây tử vong cho mẹ và thai.

Theo dõi và quản lý thai nghén, điều trị thích hợp tiền sản giật, sản giật nhằm giảm biến chứng nặng nề cho mẹ và thai.

2. PHÂN LOẠI VÀ CHẨN ĐOÁN

2.1. Tiền sản giật

2.1.1. Tiền sản giật nhẹ

- Huyết áp (HA) $\geq 140/90$ mmHg sau tuần 20 của thai kỳ.
- Protein/ niệu ≥ 300 mg/24 giờ hay que thử nhanh (+)

2.1.2. Tiền sản giật nặng:

- + Huyết áp $\geq 160/110$ mm Hg.
- + Protein/ niệu ≥ 5 g/24 giờ hay que thử 3+ (2 mẫu thử ngẫu nhiên).
- + Thiếu niệu, nước tiểu < 500 ml/ 24 giờ.
- + Creatinine / huyết tương > 1.3 mg/dL.
- + Tiểu cầu $< 100,000/\text{mm}^3$.
- + Tăng men gan ALT hay AST (gấp đôi ngưỡng trên giá trị bình thường).
- + Axít uric tăng cao
- + Thai chậm phát triển.
- + Nhức đầu hay nhìn mờ.
- + Đau vùng thượng vị hoặc hạ sườn phải.

2.2. Sản giật

Sản giật được chẩn đoán khi có cơn co giật xảy ra ở phụ nữ mang thai có triệu chứng tiền sản giật và không có nguyên nhân nào khác để giải thích. Các cơn co giật trong sản giật thường là toàn thân, có thể xuất hiện trước, trong chuyển dạ hay

trong thời kỳ hậu sản. Sản giật có thể dự phòng được bằng cách phát hiện và điều trị sớm tiền sản giật

2.2.1. Triệu chứng lâm sàng

Trên cơ sở người bệnh bị tiền sản giật xuất hiện cơn giật 4 giai đoạn:

- Giai đoạn xâm nhiễm .
- Giai đoạn giật cứng
- Giai đoạn giật giãn cách.
- Giai đoạn hôn mê

2.2.2. Cận lâm sàng

- + Tổng phân tích tế bào máu.
- + Acid uric. Bilirubin (toàn phần, gián tiếp, trực tiếp).
- + AST-ALT.
- + Chức năng thận.
- + Đường huyết.
- + Đạm huyết.
- + Protein niệu 24 giờ.
- + Đông máu toàn bộ.
- + Soi đáy mắt (nếu có thể).

3. ĐIỀU TRỊ

3.1. Tiền sản giật nhẹ: chủ yếu điều trị ngoại trú

3.1.1. Điều trị nội khoa:

- Cho thai phụ nghỉ ngơi, yên tĩnh chế độ ăn nhiều đạm, nhiều rau và trái cây tươi.
- Khám thai mỗi 3- 4 ngày/lần. Theo dõi tình trạng sức khỏe của bà mẹ. Theo dõi tình trạng thai nhi, siêu âm thai mỗi 3 – 4 tuần, nước tiểu 2 lần/ tuần.

3.1.2. Nếu HA > 149/ 90mmHg và Protein / niệu ++: nhập viện.

- Lâm sàng:

- + Khám lâm sàng phát hiện triệu chứng như nhức đầu, rối loạn thị giác, đau thượng vị và tăng cân nhanh, theo dõi cân nặng lúc nhập viện và mỗi ngày sau, lượng nước tiểu.

- + Đo huyết áp ở tư thế ngồi 4 giờ/ lần, trừ khoảng thời gian từ nửa đêm đến sáng.
- Thường xuyên đánh giá sức khỏe thai: siêu âm thai, monitoring thai.
- Xét nghiệm:
 - + Xét nghiệm protein / niệu mỗi ngày hoặc cách hai ngày.
 - + Định lượng creatinine máu, hematocrit, đếm tiểu cầu, men gan, LDH, acid uric tăng. (chỉ làm xét nghiệm đông máu khi tiểu cầu giảm và men gan tăng).

3.1.3. Cách xử trí tiếp theo tùy thuộc vào: độ nặng của tiền sản giật, tuổi thai. Tình trạng cổ tử cung. Tiền sản giật nhẹ kết thúc thai kỳ ở tuổi thai ≥ 37 tuần.

3.2. Tiền sản giật nặng

- Dự phòng và kiểm soát cơn co giật bằng magnesium sulfate.
- Hạ áp khi huyết áp cao: huyết áp tâm trương $\geq 100-110$ mm Hg, hoặc huyết áp tâm thu $\geq 150-160$ mmHg (ACOG 2012).

- Chấm dứt thai kỳ sau khi chống co giật và hạ huyết áp 24 giờ.
- Tránh sử dụng lợi tiểu. Hạn chế truyền dịch trừ khi có tình trạng mất nước nhiều.

3.2.1. Magnesium sulfate: dự phòng và chống co giật, dùng trước, trong và duy trì tối thiểu 24 giờ sau sinh.

- Liều tấn công: 3- 4,5g Magnesium sulfate 15% /50ml glucose 5% tiêm tĩnh mạch chậm 15-20 phút.

- Duy trì 1- 2g /giờ truyền tĩnh mạch. Pha 6g Magnesium sulfate 15% với Glucose 5% 500ml truyền tĩnh mạch XXX giọt/ phút.

- Tiêm bắp gián đoạn: tiêm bắp sâu mỗi giờ 1g hoặc mỗi 4 giờ 5g, thêm Lidocain 2% để giảm đau.

- Bơm tiêm điện: pha 6g Magnesium sulfate 15% + 2ml nước cất, 7ml/giờ.

- Ngộ độc Magnesium sulfate:

+ Theo dõi các dấu hiệu: phản xạ gân xương (có), nhịp thở (>16 lần/phút), lượng nước tiểu (>100 ml/ 4 giờ).

+ Nguy cơ băng huyết sau sinh. Giảm dao động nội tại nhịp tim thai.

+ Đo nồng độ Mg huyết thanh mỗi 12 giờ và điều chỉnh liều duy trì để giữ được nồng độ Mg 4- 7mEq/L (4,8-8,4mg/dL).

+ Liên quan nồng độ Magnesium/huyết thanh.

9,6 – 12mg/dl (4,0 – 5,0 mmol/L): mất phản xạ gân xương.

12 – 18 mg/dl (5,0 – 7,5 mmol/L): liệt cơ hô hấp.

-24 – 30 mg/dl (10 – 12,5 mmol/L): ngưng tim

+ Xử trí ngộ độc Magnesium sulfate :

Ngừng Magnesium sulfate.

Thuốc đối kháng: calcium gluconate, tiêm tĩnh mạch 1g.

Đặt nội khí quản và thông khí để cứu sống người bệnh nếu có suy hô hấp, ngừng thở.

3.2.2. Thuốc hạ huyết áp

Thuốc hạ áp có thể ảnh hưởng bất lợi trên cả mẹ và thai. Ảnh hưởng trên thai nhi hoặc gián tiếp do giảm lưu lượng tuần hoàn tử cung nhau hoặc trực tiếp trên tim mạch. Do vậy cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ khi sử dụng thuốc hạ áp.

- Chỉ định

Khi HA tâm thu ≥ 150 -160 mmHg, HA tâm trương ≥ 100 mmHg.

HA đạt sau điều trị: HA trung bình không giảm quá 25% so với ban đầu sau 2 giờ. HA tâm thu ở mức 130 – 150mmHg. HA tâm trương ở mức 80 – 100mmHg.

- Chống chỉ định trong thai kỳ

Nitroprusside, thuốc ức chế men chuyển.

- Các loại thuốc hạ HA dùng trong thai kỳ: có thể dùng một trong các thuốc sau

+ Labetalol (Beta Bloquant)

Bắt đầu 20 mg tĩnh mạch, cách 10 phút sau đó tĩnh mạch 20 đến 80mg. Tổng liều < 300 mg. Ví dụ: tĩnh mạch 20mg, tiếp theo 40 mg, 80mg, tiếp 80mg. Có thể truyền tĩnh mạch 1mg - 2mg/phút. HA sẽ hạ sau 5-10 phút và kéo dài từ 3-6 giờ.

+ Hydralazine

Có thể gây hạ huyết áp hơn những thuốc khác, không phải là chọn lựa số 1 nhưng được dùng rộng rãi.

Tiêm tĩnh mạch 5mg hydralazine/1-2 phút. Nếu sau 15-20 phút không hạ áp được cho 5- 10mg tĩnh mạch tiếp. Nếu tổng liều 30 mg không kiểm soát được HA

nên dùng thuốc khác. HA sẽ hạ sau 10-30 phút và kéo dài từ 2-4 giờ. Hydralazine được chứng minh có hiệu quả trong phòng ngừa xuất huyết não.

+ Nicardipine

Ống 10mg/10ml pha với 40ml nước cất hoặc NaCl 0,9%. Tấn công: 0,5-1 mg (2,5-5ml) tiêm tĩnh mạch chậm. Duy trì bơm tiêm điện 1-3mg/ giờ (5-15 ml/giờ). Nếu không đáp ứng sau 15 phút tăng 2,5mg/giờ tối đa 15mg/giờ.

3.2.3. Lợi tiểu: chỉ dùng khi: có triệu chứng phù phổi cấp, phù phổi cấp.

+ Lasix (Furosemide) 1 ống 20mg x 8 ống – tiêm tĩnh mạch chậm.

+ Không dùng dung dịch ưu trương.

+ Có thể truyền Lactate Ringer với tốc độ 60 – 124ml/giờ

3.2.4. Chấm dứt thai kỳ

Các chỉ định đình chỉ thai nghén

- Tiền sản giật nhẹ, thai > 37 tuần.

- Tiền sản giật nặng:

+ Huyết áp tâm trương $\geq 110\text{mmHg}$.

+ Tăng HA không đáp ứng với điều trị.

+ Protein niệu $\geq 5\text{g}/24\text{ giờ}$, +++ qua 2 lần thử cách nhau 4 giờ.

+ Thiếu niệu (lượng nước tiểu < 500ml/24 giờ hoặc < 30ml/giờ)

+ Nhức đầu, hoa mắt, đau vùng thượng vị hoặc đau hạ sườn phải.

+ Suy giảm chức năng gan, thận, Creatinin huyết tăng, giảm tiểu cầu.+.

+ Có hội chứng HELLP (tan huyết, tăng SGOT, SGPT, giảm tiểu cầu)

+ Phù phổi cấp.

+ Thai suy trường diễn hoặc suy cấp. NST không đáp ứng, thiếu ối, thai suy dinh dưỡng trong tử cung, siêu âm Doppler giảm tưới máu động mạch.

+ Rau bong non, chuyển dạ, vỡ ối.

3.2.5. Hỗ trợ phổi thai nhi

+ Tuổi thai từ 28-34 tuần: giúp trưởng thành phổi thai nhi

+ Betamethasone: 4mg x 3 ống tiêm bắp, lặp lại lần 2 sau 12-24 giờ

3.2.6. Khuynh hướng trì hoãn thai kỳ

+ Tuổi thai < 34 tuần khuynh hướng trì hoãn chấm dứt thai kỳ sau 48 giờ hay đến khi thai được 34 tuần.

+ Theo dõi sức khỏe thai bằng Monitoring sản khoa, siêu âm Doppler.

+ Lưu ý: nguy cơ nhau bong non, sản giật, rối loạn đông máu, suy thận, xuất huyết não...

3.2.7. Phương pháp chấm dứt thai kỳ

+ Khởi phát chuyển dạ. Nếu cổ tử cung thuận lợi có thể gây chuyển dạ bằng Oxytocin và theo dõi sát bằng monitoring, giúp sinh bằng Forceps khi đủ điều kiện.

+ Nếu cổ tử cung không thuận lợi: mổ lấy thai.

3.3. Sản giật

Điều trị giống như tiền sản giật nặng

+ Oxy, dây ngáng lưỡi, hút đờm nhớt, đảm bảo thông hô hấp.

+ Chống co giật.

+ Hạ huyết áp.

+ Chấm dứt thai kỳ.

+ Dự phòng các biến chứng: xuất huyết não, vô niệu, phù phổi cấp, nhau bong non, phong huyết tử cung-nhau.

Phương pháp chấm dứt thai kỳ

+ Nếu người bệnh vô niệu, co giật: phải gây mê, mổ lấy thai.

+ Nếu người bệnh ổn định, 24 giờ sau cơn co giật cuối cùng, khởi phát chuyển dạ nếu cổ tử cung thuận lợi và giúp sinh bằng Forceps khi đủ điều kiện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh sản phụ khoa

Ban hành kèm theo Quyết định số 315/QĐ-BYT ngày 29/01/2015 của Bộ Y tế.

NHIỄM KHUẨN HẬU SẢN

1. KHÁI NIỆM

Nhiễm khuẩn hậu sản là các nhiễm khuẩn xuất phát từ bộ phận sinh dục trong thời kỳ hậu sản, đường vào của vi khuẩn từ bộ phận sinh dục theo đường máu, nhiễm khuẩn ngược dòng từ âm đạo, cổ tử cung qua tổn thương đường sinh dục trong và sau đẻ.

2. CÁC HÌNH THÁI LÂM SÀNG

2.1. Nhiễm khuẩn tầng sinh môn, âm hộ, âm đạo

- Đây là hình thái nhẹ nhất. Do rách hoặc không cắt tầng sinh môn mà không khâu hoặc khâu không đúng kỹ thuật, không đảm bảo vô khuẩn, sót gạc trong âm đạo.

- Triệu chứng: sốt nhẹ $38^{\circ}\text{C} - 38,5^{\circ}\text{C}$, vết khâu tầng sinh môn sưng tấy, đau, trường hợp nặng có mủ. Tử cung co hồi bình thường, sản dịch không hôi

- Tiến triển tốt nếu điều trị kịp thời

- Điều trị:

+ Cắt chỉ tầng sinh môn nếu vết khâu tấy đỏ có mủ. Vệ sinh tại chỗ hàng ngày bằng oxy già (vết khâu có mủ), hoặc Betadin

+ Kháng sinh (uống hoặc tiêm)

2.2. Viêm niêm mạc tử cung:

- Đây là hình thái hay gặp, nếu không điều trị kịp thời có thể dẫn đến các biến chứng khác nặng hơn như: viêm tử cung toàn bộ, viêm phúc mạc toàn bộ, nhiễm khuẩn máu.

- Nguyên nhân: do sót rau, sót màng, nhiễm khuẩn ối, chuyển dạ kéo dài, thủ thuật bóc rau, kiểm soát tử cung không đảm bảo vô khuẩn.

- Triệu chứng:

+ Sốt xuất hiện sau đẻ 2- 3 ngày. Mạch nhanh >100 lần/ phút, người mệt mỏi

+ Sản dịch hôi, có thể lẫn mủ. Tử cung co hồi chậm

+ Cây sản dịch tìm nguyên nhân và kháng sinh đồ.

- + Nạo hút buồng tử cung gửi giải phẫu bệnh
- Điều trị
- + Kháng sinh toàn thân (tiêm), theo kháng sinh đồ + thuốc co tử cung
- + Hết sốt kiểm tra buồng tử cung bằng dụng cụ và đảm bảo không còn sót rau.

2.3. Viêm cơ tử cung

- Hình thái này hiếm gặp, nhiễm khuẩn toàn bộ cơ tử cung, những ổ mủ trong lớp cơ tử cung, thường xảy ra sau viêm nội mạc tử cung hoặc bế sản dịch.

- Bế sản dịch là hình thái trung gian. Triệu chứng giống như viêm nội mạc tử cung nhưng khác là không thấy sản dịch hoặc có rất ít. Tiên lượng phụ thuộc vào chẩn đoán và điều trị. Biến chứng có thể là viêm phúc mạc và nhiễm trùng máu.

- Triệu chứng:
 - + Sốt cao $39^{\circ}\text{C} - 40^{\circ}\text{C}$, biểu hiện nhiễm trùng nặng
 - + Sản dịch lẫn máu, hôi hoặc thối.
 - + Tử cung to, mềm, ấn đau.
- Điều trị
 - + Cấy sản dịch, cấy máu (làm kháng sinh đồ)
 - + Kháng sinh phổ rộng (tốt nhất theo kháng sinh đồ), phối hợp 2-3 loại.
 - + Nâng cao thể trạng, bù nước điện giải, truyền máu (nếu cần thiết).
 - + Cắt tử cung.

2.4. Viêm dây chằng rộng và phần phụ

Từ nhiễm khuẩn ở tử cung có thể lan sang các dây chằng (đặc biệt là dây chằng rộng) và các phần phụ như vòi trứng, buồng trứng

- Triệu chứng: xuất hiện muộn sau đẻ 8 - 10 ngày.
 - + Nhiễm trùng toàn thân, người mệt mỏi, sốt cao.
 - + Sản dịch hôi, tử cung co hồi chậm
 - + Thăm âm đạo thấy khối rắn đau, bờ không rõ, ít di động. Nếu là viêm dây chằng rộng ở phần trên hoặc viêm phần phụ thì khối u ở cao, nếu là viêm đáy của dây chằng rộng, nắn và phối hợp thăm âm đạo sẽ thấy khối viêm ở thấp, ngay ở túi

cùng, có khi khối viêm dính liền với túi cùng, di động hạn chế. Khó phân biệt với đám quánh ruột thừa.

- Tiến triển: có thể khỏi nếu điều trị kịp thời, biến chứng thành viêm phúc mạc tiểu khung khối mũ (u mềm, nhiệt độ dao động). Nếu mũ vỡ vào ổ bụng gây ra viêm phúc mạc toàn thể. Nếu khối mũ ở thấp có thể vỡ vào bàng quang, trực tràng, âm đạo.

- Điều trị

- + Nghỉ ngơi, chườm lạnh, giảm đau, chống viêm
- + Kháng sinh phổ rộng (dựa vào kháng sinh đồ), phối hợp trong 2 tuần
- + Dẫn lưu qua đường cùng đồ nếu absces Douglas
- + Cắt tử cung trong trường hợp nặng

2.5. Viêm phúc mạc (VPM) tiểu khung:

- VPM thứ phát là hình thái nhiễm khuẩn lan từ tử cung, dây chằng rộng, phần phụ, đáy chậu

- VPM nguyên phát là nhiễm khuẩn từ tử cung có thể không qua các bộ phận khác mà đi theo đường bạch mạch hoặc lan trực tiếp đến mặt sau phúc mạc, lan đến túi cùng sau, ruột, bàng quang lan đến đâu sẽ hình thành giả mạc và phúc mạc sẽ dính vào nhau tại đó, phản ứng sinh ra các túi dịch, chất dịch có thể là một chất dịch trong (thể nhẹ), chất dịch có thể đục lẫn mũ hoặc máu (thể nặng).

- Tiến triển có thể khỏi hoặc để lại di chứng dính nếu là thể nhẹ; tiến triển vỡ khối mũ vào âm đạo, bàng quang, trực tràng nếu thể nặng. Nếu mũ vỡ vào ổ bụng sẽ gây viêm phúc mạc toàn bộ.

- Triệu chứng: 3 -15 ngày sau đẻ, sau các hình thái khác của nhiễm khuẩn hậu sản

+ Sốt cao $39^{\circ}\text{C} - 40^{\circ}\text{C}$, rét run, mạch nhanh. Nhiễm trùng, nhiễm độc nặng.

+ Đau hạ vị, tiểu tiện buốt, rát, có hội chứng giả lỵ

+ Tử cung to, ấn đau, di động kém, túi cùng đau khi khám

- Điều trị

+ Nội khoa: nâng cao thể trạng, kháng sinh phổ rộng, phối hợp 2 – 3 loại .

+ Ngoại khoa: chỉ mổ khi có biến chứng, hoặc dẫn lưu mũ qua túi cùng sau

2.6. Viêm phúc mạc toàn thể

- Có 2 thể: VPM nguyên phát và VPM thứ phát
- Nguyên nhân:
 - + Trong mổ lấy thai do không đảm bảo vô khuẩn, khâu tử cung không tốt, sót rau, tổn thương ruột, bàng quang. Sốt gạc trong ổ bụng.
 - + Nhiễm khuẩn ối
 - + Vỡ tử cung kèm theo tổn thương bàng quang, thủng tử cung do nạo hút thai, đặc biệt do phá thai phạm pháp không phát hiện thủng tử cung
 - + Có thể là biến chứng của các hình thái nhiễm khuẩn như: viêm tử cung toàn bộ, viêm dây chằng phần phụ có mủ, viêm phúc mạc tiểu khung điều trị không tốt
- Triệu chứng VPM nguyên phát: sớm 3-4 ngày sau mổ đẻ, sau nạo thủng tử cung. Muộn 7 – 10 ngày sau đẻ thường trước đó đã có những dấu hiệu của các hình thái nhiễm khuẩn bộ phận sinh dục ở giai đoạn thành mủ. Mủ vỡ vào ổ bụng nên có các dấu hiệu viêm phúc mạc một cách đột ngột.
 - + Sốt cao $39^{\circ}\text{C} - 40^{\circ}\text{C}$, rét run, mạch nhanh nhỏ. Nhiễm trùng, nhiễm độc
 - + Nôn và buồn nôn. Bụng chướng, cảm ứng phúc mạc.
 - + Cổ tử cung hé mở, tử cung to ấn đau, túi cùng đầy đau.
- Triệu chứng VPM thứ phát: khó chẩn đoán vì triệu chứng rầm rộ của nhiễm khuẩn máu che lấp các triệu chứng VPM toàn bộ. Triệu chứng toàn thân: sốt cao 40°C , mạch nhanh, khó thở, nôn, mặt hốc hác, bụng hơi chướng, đau ít, không có phản ứng thành bụng, gõ đục vùng thấp. Thăm âm đạo các cùng đồ đau.
 - Cận lâm sàng: công thức máu: bạch cầu tăng, Hematocrit cao, thiếu máu tán huyết. CRP tăng. Rối loạn điện giải và toan chuyển hóa, rối loạn chức năng gan thận.
 - + Cây sản dịch, cấy máu (làm kháng sinh đồ)
 - + Siêu âm: ổ bụng có dịch, các quai ruột giãn.
 - + XQ bụng không chuẩn bị: tiểu khung mờ, mức nước, hơi
- Chẩn đoán phân biệt:
 - + Giả viêm phúc mạc sau đẻ: thể trạng bình thường, không sốt, tuy bụng chướng và bí trung đại tiện. Không có chỉ định phẫu thuật, điều trị nội khoa: đặt

sonde dạ dày hút dịch, đặt sonde hậu môn cho huyết thanh mẫn ưu trương và prostigmin

+ Viêm phúc mạc tiểu khung: đau hạ vị, có khối mềm, gianh giới không rõ, thể trạng ít thay đổi. Điều trị nội khoa: nghỉ ngơi, chườm lạnh, kháng sinh, theo dõi sát phát hiện biến chứng viêm phúc mạc toàn thể

- Tiên lượng:

+ Tốt: nếu được chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời.

+ Xấu: khi chẩn đoán muộn và thường để lại di chứng dính, tắc ruột có thể tử vong

- Điều trị

+ Nội khoa: nâng cao thể trạng, bồi phụ nước điện giải, kháng sinh liều cao, phổ rộng, phối hợp

+ Ngoại khoa: phẫu thuật cắt tử cung, rửa ổ bụng và dẫn lưu.

7. NHIỄM KHUẨN HUYẾT

- Hình thái nặng nhất. Có thể để lại nhiều di chứng thậm chí tử vong.

- Nguyên nhân: thăm khám và thủ thuật không vô khuẩn. Điều trị không đúng.

Hay gặp trong phá thai to và dễ thường, ít gặp trong phá thai nhỏ và mổ lấy thai

- Triệu chứng: sau can thiệp thủ thuật từ 24 đến 48 h

+ Hội chứng nhiễm độc nặng. Hội chứng thiếu máu. Dấu hiệu choáng nhiễm độc HA tụt, rối loạn vận mạch và tình trạng toan máu

+ Sản dịch hôi bẩn. Cổ tử cung hé mở, tử cung to mềm ấn đau

+ Có thể xuất hiện nhiễm khuẩn ở các cơ quan khác (phổi, gan, thận)

+ Cận lâm sàng: công thức máu, bạch cầu tăng, CRP tăng, chức năng gan, thận suy giảm, Rối loạn các yếu tố đông máu. Cấy máu, cấy sản dịch (+)

- Điều trị

+ Nội khoa: hồi sức chống choáng, kháng sinh phổ rộng, phối hợp (dựa vào kháng sinh đồ), kéo dài.

+ Ngoại khoa: cắt tử cung (sau điều trị kháng sinh tối thiểu 6 - 24 giờ), dẫn lưu ổ bụng.

2.8. Viêm tắc tĩnh mạch:

Viêm tắc tĩnh mạch ít gặp ở Việt Nam, hay gặp ở các nước Tây Âu trong những trường hợp sau mổ hoặc sau đẻ

Nguyên nhân: chuyển dạ kéo dài, đẻ khó, chảy máu nhiều, đẻ nhiều lần, lớn tuổi

- Máu chảy chậm trong hệ tĩnh mạch, không lưu thông dễ dàng từ dưới lên trên.

- Máu dễ đông do tăng sinh sợi huyết, tăng số lượng tiểu cầu.

- Do yếu tố thần kinh giao cảm của hệ tĩnh mạch ở chi dưới hoặc bụng

Triệu chứng:

- Thường xảy ra muộn ngày thứ 12 -15 sau đẻ, sốt nhẹ, mạch tăng

- Tắc tĩnh mạch chân hay gặp: phù trắng, ấn đau, căng, nóng từ đùi trở xuống, gót chân không nhấc được khỏi giường.

- Tắc động mạch phổi: khó thở đột ngột, đau tức ngực, khạc ra máu

- Tắc mạch mạc treo: đau bụng đột ngột, dữ dội, rối loạn tiêu hóa

- Cận lâm sàng: công thức máu (chú ý tiểu cầu), CRP, các yếu tố đông máu,

Siêu âm Doppler mạch, chụp mạch.

Điều trị:

- Tắc tĩnh mạch chân: bất động chân 3 tuần sau khi hết sốt, kháng sinh, chống đông (Lovenox, Fraxiparin), theo dõi yếu tố đông máu và tiểu cầu 1lần/1 tuần

- Tắc mạch các cơ quan khác: xử trí theo từng chuyên khoa

3. DỰ PHÒNG

- Đảm bảo điều kiện vô khuẩn khi đỡ đẻ, khi thăm khám, các thủ thuật, phẫu thuật. Đảm bảo không sót rau trong tử cung, xử trí tốt các tổn thương đường sinh dục khi đẻ.

- Phát hiện sớm và điều trị tích cực các trường hợp nhiễm khuẩn đường sinh dục trước trong và sau đẻ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị các bệnh sản phụ khoa

Ban hành kèm theo Quyết định số 315/QĐ-BYT ngày 29/01/2015 của Bộ Y tế.

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN

Ngừng tuần hoàn là tim ngừng hoạt động hoặc hoạt động không có hiệu quả (không đưa máu đi tới các cơ quan của cơ thể được). Nghĩ đến ngừng tuần hoàn khi bệnh nhân/ nạn nhân đột nhiên có rối loạn ý thức (hôn mê), ngừng thở hoặc thở ngáp.

Cần cấp cứu sớm, vì sau 4 phút ngừng tuần hoàn, não sẽ bị tổn thương không hồi phục.

Trong cấp cứu ngừng tuần hoàn, việc tuân theo thứ tự cấp cứu là rất quan trọng.

1. THỨ TỰ CÁC BƯỚC CẤP CỨU

- Trước hết phải đảm bảo an toàn cho nạn nhân cũng như bản thân người cấp cứu (đưa nạn nhân ra khỏi vùng nguy hiểm, ngắt nguồn điện nếu nạn nhân bị điện giật...)

1.1. Bước 1: Đánh giá tình trạng ý thức nạn nhân VÀ kiểm tra thở:

- Lay vai nạn nhân và gọi to, ĐỒNG THỜI kiểm tra xem nạn nhân có thở không. Nếu không tỉnh, không thở hoặc thở ngáp, gọi cấp cứu hỗ trợ.

1.2. Bước 2: Kiểm tra mạch:

- Người cấp cứu có nhiều nhất là 10 giây để kiểm tra mạch.
- Tìm vị trí khí quản bằng 2 hoặc 3 ngón tay (hình 1)
- Xác định động mạch cảnh bằng cách đặt 2 hoặc 3 ngón tay vào chỗ lõm cạnh khí quản (hình 2).



Hình 1: Tìm vị trí khí quản Hình 2: Sờ mạch cảnh

- Sờ mạch cảnh trong 10 giây, nếu không thấy mạch hoặc không chắc chắn là có mạch, bắt đầu ép tim.

1.3. Bước 3: Ép tim – thổi ngạt:

- Nếu có 2 người cấp cứu:
 - + Bắt đầu ép tim 30 nhát, rồi thổi ngạt 2 nhát
 - + Làm 5 chu kỳ (mỗi chu kỳ gồm 30 ép tim/2 thổi ngạt), rồi kiểm tra lại mạch cảnh.
 - + Tiếp tục bước này cho đến khi có cấp cứu đến hỗ trợ.
- Nếu có 1 người cứu, chỉ ép tim, không thổi ngạt cho đến khi có người đến hỗ trợ

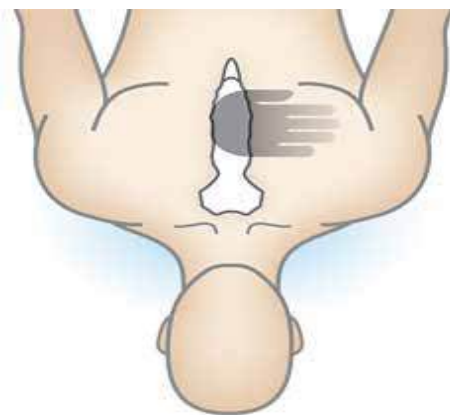


Chú ý: Không vận chuyển nạn nhân khi làm cấp cứu ngừng tuần hoàn.

2. KỸ THUẬT ÉP TIM VÀ THỔI NGẠT:

2.1. Kỹ thuật ép tim:

- Đặt nạn nhân nằm ngửa trên mặt phẳng cứng.
- Người cấp cứu quỳ bên cạnh nạn nhân.
- Đặt cườm tay của một tay vào giữa ngực nạn nhân, ở nửa dưới của xương ức (hình 3).



Hình 3: Vị trí đặt cườm tay để ép tim

- Đặt cườm tay còn lại lên trên cườm tay đã đặt trên ngực nạn nhân
- Duỗi thẳng cánh tay và đặt vai thẳng đứng so với bàn tay (hình 4)



Hình 4: Tư thế ép tim



Hình 5: Ép mạnh, đủ sâu 5cm

- Ép nhanh - ít nhất 100 lần/phút và mạnh - sâu 5 cm (hình 5)
- Sau mỗi nhát ép, nhả tay để ngực phồng trở lại hoàn toàn (thời gian ấn bằng thời gian nhả, chú ý không nhấc hẳn tay khỏi ngực nạn nhân)
- Ép liên tục, tránh ngắt quãng.



2.2. Kỹ thuật thổi ngạt:

- Kiểm tra xem có dị vật đường thở không. Nếu có móc ra hoặc làm thủ thuật Heimlich
- Đặt đầu nạn nhân ở tư thế đầu ngửa, cằm cao (hình 6)
- Bóp 2 lỗ mũi nạn nhân bằng ngón trỏ và ngón cái của bàn tay đặt trên trán nạn nhân
- Thổi miệng – miệng, đủ mạnh tới mức nhìn thấy ngực nạn nhân phồng lên rõ (hình 7)



*Hình 6: Tư thế
đầu ngửa, cằm cao*

*Hình 7: Thổi ngạt
miệng – miệng*

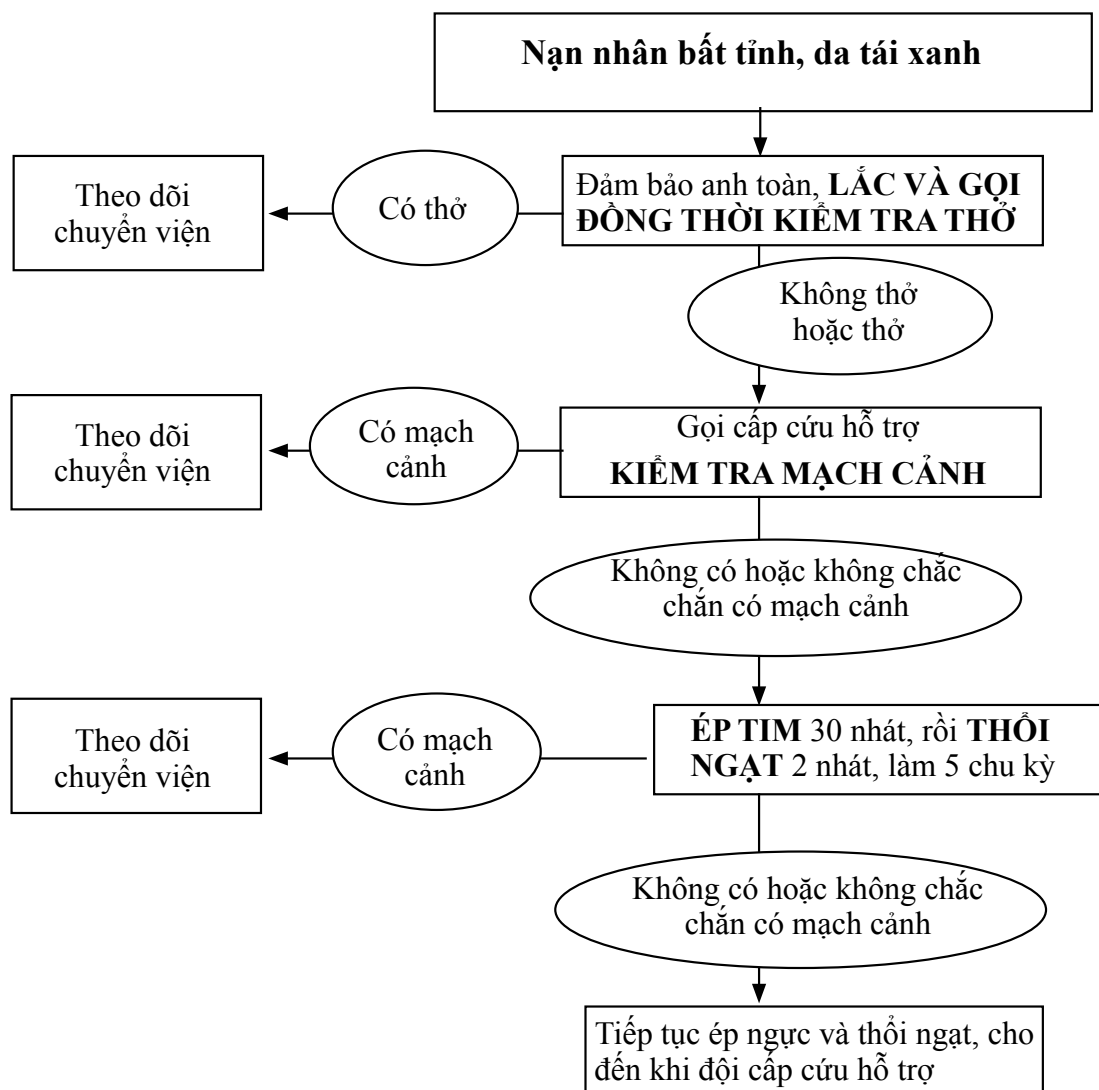
- Nếu không thấy ngực nạn nhân phồng lên, kiểm tra đường thở để đảm bảo thông đường thở, và thay đổi mức độ ngửa của cổ để luồng khí vào phổi được thuận lợi.

2.3. Chú ý khi thực hành cấp cứu:

- Nếu có 2 người cấp cứu, một người ép tim và một người thổi ngạt, làm một lúc rồi đổi vai (người ép tim chuyển sang thổi ngạt và người thổi ngạt chuyển sang ép tim). Nếu chỉ có 1 người cấp cứu, chỉ cần ép tim và gọi người đến hỗ trợ.
- Nếu có bóng ambu, dùng bóng ambu thay cho thổi ngạt.



3. SƠ ĐỒ ÁP DỤNG THỰC TẾ:



4. ĐỐI VỚI TRẺ EM TỪ 1 TUỔI ĐẾN 12 TUỔI

Thứ tự áp dụng giống như với người lớn

Chỉ khác ở những điểm sau:

- Tỷ lệ ép tim/thổi ngạt là 15/2
- Độ sâu của ép tim: 1/3 bề dày của ngực nạn nhân (khoảng 3-4 cm)
- Kỹ thuật ép tim: Có thể chỉ cần dùng 1 tay để ép tim với trẻ nhỏ, miễn là đảm bảo độ sâu của ép tim.

5. ĐỐI VỚI TRẺ SƠ SINH:

Thứ tự áp dụng giống như với người lớn và trẻ em trên 1 tuổi

Chỉ khác những điểm sau:



5.1. Kiểm tra mạch:

- Bằng sờ động mạch cánh tay: Đặt 2 ngón tay vào mặt trong cánh tay và ấn nhẹ để sờ động mạch cánh tay như hình 8:



Hình 8: Sờ tìm động mạch cánh tay của trẻ sơ sinh

5.2. Kỹ thuật ép tim:

- Dùng 2 ngón tay (hình 9), hoặc dùng 2 ngón cái của cả hai tay (hình 10). Vị trí ép là giữa ngực trên xương ức và ngay dưới đường nối 2 núm vú



Hình 9: Ép ngực bằng 2 ngón tay



Hình 10: Ép ngực bằng hai ngón cái

- Độ sâu của ép tim là 1/3 bề dày của ngực (khoảng 4 cm)
- Tỷ lệ ép tim/thổi ngạt: như với trẻ em, là 15/2

5.3. Kỹ thuật thổi ngạt:

- Có thể dùng kỹ thuật thổi ngạt miệng – miệng như với trẻ em và người lớn, nhưng tốt hơn nên dùng kỹ thuật thổi ngạt miệng – miệng và mũi, dùng miệng áp vào cả miệng và mũi nạn nhân (hình 11):





Hình 11: Thổi ngạt miệng – miệng và mũi

- Chú ý thổi mạnh vừa phải nhưng phải đủ để ngực nạn nhân phồng lên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tài liệu chuyên môn hướng dẫn khám, chữa bệnh tại trạm y tế xã, phường

(Ban hành kèm theo Quyết định số 2919/QĐ-BYT ngày 6/8/2014 của Bộ Y tế)