

TIẾP CẬN TRẺ RỐI LOẠN TRI GIÁC

ThS.BS. Lê Phước Truyền

MỤC TIÊU HỌC TẬP

- 1. Liệt kê nguyên nhân gây rối loạn tri giác thường gặp.*
- 2. Chẩn đoán các rối loạn tri giác thường gặp.*
- 3. Điều trị ban đầu trẻ rối loạn tri giác.*

1. ĐẠI CƯƠNG

Tri giác tỉnh táo của trẻ phụ thuộc vào sự toàn vẹn chức năng của vỏ não và hệ lưới hoạt hóa hướng lên (ARAS – the ascending reticular activating system) đến các cơ quan đích của nó ở vùng dưới đồi, đồi thị. ARAS là một mạng lưới các tế bào thần kinh được tổ chức lỏng lẻo trong thân não có chức năng chính là điều chỉnh các đáp ứng với các tín hiệu kích thích từ môi trường. Nhận thức dựa trên một mạng lưới kết nối phân phối rộng rãi hơn giữa các cấu trúc vỏ não và các cấu trúc dưới vỏ não.

Tri giác có thể thay đổi do bệnh lý, chấn thương hay ngộ độc. Thay đổi tri giác có thể diễn tiến từ bứt rứt, kích thích, ngủ gà, li bì, lơ mơ và hôn mê. Các danh từ mô tả tri giác có phân tương đối và định tính. Thang điểm Glasgow và thang điểm Glasgow hiệu chỉnh cho trẻ em giúp phân nào định lượng tri giác bệnh nhân, giúp theo dõi diễn tiến tri giác và hỗ trợ đánh giá tri giác một cách khách quan hơn.

Hôn mê là tình trạng rối loạn tri giác nặng, cấp cứu, đe dọa tính mạng bệnh nhi, cần được lượng giá và can thiệp kịp thời để duy trì tính mạng và chức năng não cho bệnh nhi. Thông thường, hôn mê là tình trạng tạm thời, bệnh nhân sẽ hồi phục, tử vong hay chuyển sang các tình trạng rối loạn tri giác kéo dài như đời sống thực vật hay chết não. Ngược lại, tỉnh táo là tình trạng nhận thức chính xác một cách tự nhiên về bản thân và môi trường xung quanh. Tình trạng tỉnh táo có hai đặc điểm tỉnh thức và nhận thức. Trẻ rối loạn tri giác nhẹ có thể trông “buồn” hơn, không vui, hay mất tập trung. Trẻ nên được so sánh với mức độ linh hoạt và tiếp xúc hàng ngày của chính bản thân trẻ. Khi trẻ rối loạn tri giác nặng hơn biểu hiện càng rõ dần, trẻ có thể biểu hiện rối loạn tri giác với kích thích như

trẻ bứt rứt, kích thích, khóc la liên tục không dỗ được hay biểu hiện rối loạn tri giác với ức chế như trẻ lờ đờ, ngủ gà, li bì, lơ mơ.

2. PHÂN LOẠI

2.1. Rối loạn tri giác dạng kích thích

Gặp ở trẻ lớn, ít gặp ở trẻ nhỏ. Bao gồm:

- Ảo giác (hallucinations) là tri giác mà hoàn toàn không có đối tượng cảm nhận
- Ảo tưởng (illusions) là tri giác sai lầm về một sự vật có thật
- Tri giác sai bản chất hoặc ý nghĩa của vật (delusions)
- Mê sảng (delirium) là tình trạng tri giác bị kích thích bao gồm mất định hướng, kích thích, sợ hãi, rối loạn cảm nhận
- Kích thích (stimulate), bứt rứt (arouse).

Ở trẻ em, nguyên nhân thường gặp nhất là ngộ độc, nhiễm khuẩn, sốt, rối loạn chuyển hóa và động kinh. Ngộ độc atropin là dạng mê sảng có thể gặp ở bệnh nhi ngộ độc phospho hữu cơ được điều trị quá liều atropin.

2.2. Rối loạn tri giác dạng ức chế

Rối loạn tri giác dạng ức chế thường gặp ở trẻ em hơn. Bao gồm:

Ngủ gà là rối loạn tri giác mức độ nhẹ khi trẻ giảm hứng thú với môi trường xung quanh và phản ứng chậm chạp với các kích thích. Trẻ ngủ gà trông luôn buồn ngủ và thường nằm ngủ nếu không lay thức trẻ. Trẻ thường không giao tiếp và nếu không có kích thích lặp lại thì trẻ sẽ rơi vào tình trạng như trước khi bị kích thích.

Lơ mơ là tình trạng đáp ứng ít hay không đáp ứng với các kích thích từ môi trường trừ khi được kích thích mạnh và lặp lại.

Hôn mê là tình trạng rối loạn tri giác nặng, không đáp ứng với các kích thích đau, do rối loạn chức năng hệ lưới hay tổn thương cả hai bán cầu.

Cần phân biệt với các tình trạng rối loạn tri giác kéo dài như: đời sống thực vật, tình trạng tri giác tối thiểu và các tình trạng tương đương hay chết não.

2.3. Phân độ hôn mê

2.3.1. Thang điểm AVPU

Để đánh giá nhanh chức năng của vỏ não, người ta sử dụng thang điểm AVPU. Thang điểm này đánh giá mức độ nhận thức của trẻ – dấu chỉ điểm chức năng vỏ não (xem Bảng 6.4 bài Khám và phân loại trẻ bệnh).

2.3.2. Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS)

Thang điểm Glasgow là phương pháp được sử dụng rộng rãi nhất để đánh giá tình trạng nhận thức và trạng thái thần kinh của trẻ. Các đáp ứng tốt nhất của trẻ về mở mắt tự nhiên, lời nói, vận động, được ghi nhận riêng biệt sau đó cộng lại để có được tổng điểm Glasgow.

Trong các chỉ số đánh giá theo dõi tri giác thì thang điểm hôn mê Glasgow (Glasgow Coma Scale (GCS)) giúp đánh giá tương đối khách quan tri giác bệnh nhi và giúp theo dõi diễn tiến tri giác cũng như đánh giá tri giác của bệnh nhi giữa các bác sĩ khác nhau. Thang điểm Glasgow hiệu chỉnh được dùng cho trẻ nhỏ (xem Bảng 2.1 – Bài Bệnh án nhi khoa).

3. NGUYÊN NHÂN

Tùy theo quốc gia, tần suất của nguyên nhân hôn mê do chấn thương và không chấn thương có thể khác nhau. Ngoại trừ các trường hợp chấn thương do ngược đãi, hôn mê ở trẻ em không chấn thương thường gặp hơn, khác nhau ở các dân tộc và địa dư. Trong nhiều nghiên cứu, hôn mê do nhiễm khuẩn thường gặp nhất. Các nguyên nhân thường gây rối loạn tri giác ở trẻ em là nhiễm khuẩn, ngộ độc, chấn thương đầu, giảm oxy – tưới máu (sau ngưng tim, ngạt nước) và co giật (trạng thái động kinh).

Trong một báo cáo khác, hôn mê do rối loạn chuyển hóa lan tỏa bao gồm giảm oxy máu và thiếu máu ở 95% các trường hợp, bất thường cấu trúc khoảng 5% các trường hợp.

Nguyên nhân gây hôn mê thường gặp ở trẻ em [1-4]:

- Nhiễm trùng:
 - + Viêm màng não
 - + Viêm não – màng não
 - + Áp-xe não

- Chấn thương: xuất huyết nội sọ, phù não
- Ngộ độc
- Tổn thương não thiếu oxy – thiếu máu não như do hậu quả của suy hô hấp hay sốc
- Bệnh hệ thống:
 - + Suy gan
 - + Suy thận
 - + Bệnh não tăng huyết áp.
- Rối loạn chuyển hóa:
 - + Hạ đường huyết, toan ceton đái tháo đường
 - + Rối loạn điện giải, rối loạn áp lực thẩm thấu máu
 - + Tăng CO_2 máu, tăng NH_3 máu
 - + Hạ thân nhiệt
 - + Rối loạn chuyển hóa bẩm sinh.
- Động kinh: trạng thái động kinh
- Tăng áp lực nội sọ:
 - + U não
 - + Phù não.
- Đột quy
- Vỡ dị dạng mạch máu não
- Não úng thủy, gồm tắc shunt não thất – màng bụng.

4. SINH LÝ BỆNH

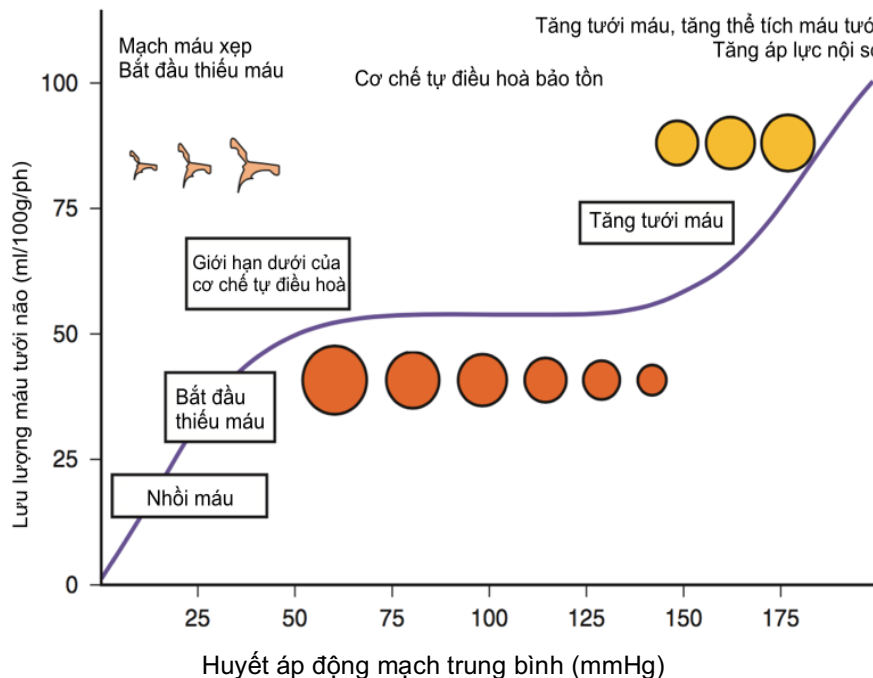
Tri giác của bệnh nhi có thể bị rối loạn hoặc mất chức năng do các tổn thương ở thân não, tổn thương cả hai bán cầu não hoặc tổn thương chức năng thần kinh toàn thể. Tổn thương chức năng thần kinh toàn thể bao gồm các rối loạn chuyển hóa chung và rối loạn chuyển hóa tại não, thay đổi cân bằng nội môi tế bào thần kinh hoặc ảnh hưởng đến sự kích thích tế bào thần kinh. Tổn thương não một bên có thể gây hôn mê nếu chúng gây đè ép hoặc làm tổn thương cấu trúc não đối bên.

Phần lớn các trường hợp rối loạn tri giác do ảnh hưởng dòng máu tưới não.

4.1. Lưu lượng máu não

Lưu lượng máu não: não chiếm chỉ khoảng 2% trọng lượng cơ thể, tuy nhiên, lưu lượng máu não chiếm đến 15% cung lượng tim lúc nghỉ và 20% tổng lượng oxy được tiêu thụ. Oxygen và glucose là cần thiết cho hoạt động bình thường của tế bào não. Các dưỡng chất này được cung cấp liên tục cho tế bào não qua dòng máu tưới não. Bình thường, não cần 1.000 lít máu mỗi 24 giờ để nhận 71 lít oxygen và 100 g glucose.

Lưu lượng máu não vẫn hằng định dù huyết áp động mạch dao động trên phạm vi rộng (60-150 mmHg). Khi áp lực động mạch trung bình tăng quá 150 mmHg thì lưu lượng máu não sẽ tăng. Không còn dòng máu tưới não khi áp lực động mạch trung bình giảm đến 20 mmHg. Ngoài ra, tình trạng cân bằng toan kiềm, PaCO_2 , nhiệt độ cơ thể/não, sử dụng glucose, các chất vận mạch (adenosine, nitric oxide) cũng ảnh hưởng đến kháng lực hệ mạch não, do đó ảnh hưởng lưu lượng dòng máu tưới não. Trong trường hợp tăng huyết áp mạn thì cơ chế điều hòa này có nhiều giới hạn.



Hình 9.1. Tương quan giữa huyết áp và lưu lượng máu tưới não [7]

CBF (cerebral blood flow – lưu lượng dòng máu tưới não) là một phân số của hiệu áp tuần hoàn não chia cho sức cản dòng máu não như theo định luật Ohm.

$$\text{CBF} = (\text{CAP-JVP}) : \text{CVR}$$

Với CAP (carotid artery pressure) là áp lực động mạch cảnh, JVP (jugular venous pressure) là áp lực tĩnh mạch cảnh và CVR (cerebrovascular resistance) là kháng lực mạch máu não. Các yếu tố sau ảnh hưởng chính đến lưu lượng dòng máu tưới não CBF:

- Áp suất riêng phần của oxy trong máu động mạch: $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, gây giãn mạch não đảm bảo đủ oxy cho não.

- Áp suất riêng phần của CO_2 trong máu động mạch: tăng CO_2 máu gây giãn mạch não và tăng dòng máu tưới não, giảm CO_2 gây co mạch não làm giảm dòng máu tưới não. Bởi vì đáp ứng với PaCO_2 là rất nhanh, tăng thông khí là điều trị cấp cứu cho các bệnh nhân dọa tụt não trong khi chờ phẫu thuật.

Bình thường, dòng máu tưới não duy trì mức khoảng 50 mL/100 g mô não/phút mặc dù huyết áp có thể dao động trong khoảng rộng từ 60-150 mmHg với não bình thường. Trong khoảng trên, cơ chế tự điều hòa bảo tồn, huyết áp tăng, bù trừ bằng tăng kháng lực mạch máu, duy trì dòng máu tưới não bình thường. Khi huyết áp giảm dưới 40 - 50 mmHg, cơ chế tự bù trừ không đủ duy trì dòng máu tưới não, não bị thiếu tưới máu cục bộ tùy thuộc vào mức độ và thời gian hạ huyết áp, các tổn thương thiếu máu xảy ra khi CBF khoảng 18-20 mL/100 g mô não/phút. Ngược lại, khi huyết áp tăng quá cao ngoài khoảng bù trừ của đường cong áp lực thể tích, tăng dòng máu tưới não nhẹ như do ứ CO_2 , sử dụng vận mạch hay dịch làm tăng huyết áp cũng có thể dẫn đến ứ máu nội sọ và tăng áp lực nội sọ.

4.2. Áp lực tưới máu não

Áp lực tưới máu não được tính: $\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$

- CPP: Cerebral Perfusion Pressure: áp lực tưới máu não
- MAP: Mean Arterial Pressure: huyết áp động mạch trung bình
- ICP: Intracranial Pressure: áp lực nội sọ

Bình thường, CPP ở trẻ em dao động tối thiểu 40-60 mmHg theo tuổi, $\text{ICP} < 20 \text{ mmHg}$. Khi CPP giảm dưới mức nguy hiểm (40 mmHg), có thể do hạ huyết áp MAP hay do tăng ICP, làm cho não tưới máu không đủ, thiếu máu cục bộ có thể xảy ra.

4.3. Áp lực nội sọ

Bình thường, khoang nội sọ được bảo vệ bởi xương sọ, một cấu trúc cứng chắc với thể tích cố định, các thành phần nội sọ, theo thể tích, bao gồm [5]:

- Nhu mô não - 80%
- Dịch não tủy - 10%
- Máu - 10%.

Các cấu trúc trong não tương đối khó bị đè nén. Do đó, tăng thể tích của một thành phần nội sọ hoặc xuất hiện thành phần mới choán chỗ nội sọ sẽ làm giảm thể tích của thành phần khác theo thuyết Monro – Kellie. Ví dụ: tăng thể tích chủ mô não do u tân sinh được bù trừ bằng thất thoát dịch não tủy ra khỏi nội sọ vào khoang dưới nhện, giảm thể tích máu do đè vào các xoang tĩnh mạch. Khi thành phần mới tiếp tục tăng thể tích, quá khả năng bù trừ, chỉ cần một sự tăng nhỏ trong thể tích cũng làm áp lực nội sọ tăng đáng kể [6].

Giá trị áp lực nội sọ bình thường ở trẻ em thay đổi theo tuổi, khoảng 82 mmH₂O hay 6 mmHg ở trẻ sơ sinh. Giá trị này tăng dần từ 82 - 176 mmH₂O ở trẻ 1 - 7 tuổi đến 136 - 204 mmH₂O ở thanh thiếu niên. Giá trị áp lực dịch não tủy khác nhau tùy theo tác giả. Nhìn chung, áp lực dịch não tủy bình thường ở trẻ em (từ bách phân vị 10th - 90th) khi đo qua chọc dò thất lưng là 12 - 28 cmH₂O (9 - 21 mmHg). Tăng ICP > 20 mmHg (27 cmH₂O) trong hơn năm phút kèm triệu chứng thường cần phải điều trị. Tăng ICP thoáng qua có thể xảy ra trong các trường hợp sinh lý như ho, hắt hơi, nghiệm pháp Valsalva. Tuy nhiên, ICP > 20 mmHg là bất thường.

Ở trẻ nhỏ, trước khi đóng các đường khớp sọ, tăng thể tích nội sọ đáng kể mà có thể không làm tăng áp lực nội sọ nếu tình trạng tăng thể tích xảy ra từ từ như trong trường hợp não úng thủy làm giãn các đường khớp sọ. Tuy nhiên, nếu tình trạng tăng thể tích nội sọ nhanh ở trẻ đã đóng liền các đường khớp sọ, tăng thể tích do phù não, huyết khối nội sọ hay không thể dẫn lưu dịch não tủy như trong trường hợp tắc cống não đều sẽ dẫn đến tình trạng tăng áp lực nội sọ [1].

ICP là áp lực dịch não tủy trong các não thất, được xác định bởi dòng máu tưới não và tuần hoàn của dịch não tủy.

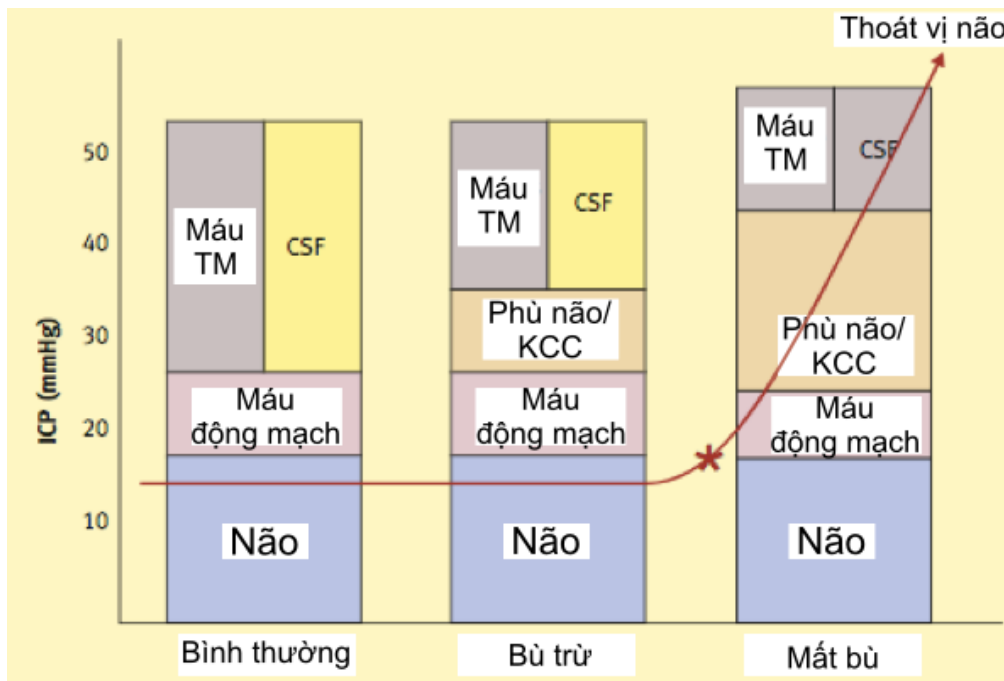
$$ICP = P_{ss} + (I_{\text{formation}} \times R_{\text{CSF}})$$

Trong đó, P_{ss} là áp lực xoang tĩnh mạch dọc giữa, $I_{\text{formation}}$ là tốc độ hình thành dịch não tủy, R_{CSF} là kháng lực của dòng chảy dịch não tủy. Giới hạn bình thường của các thông số trên là:

- Áp lực xoang tĩnh mạch dọc giữa P_{ss} : 5 - 8 mmHg
- Tốc độ hình thành dịch não tủy $I_{\text{formation}}$: 0,3 - 0,4 mL/phút
- Kháng lực của dòng chảy dịch não tủy R_{CSF} : 6-10 mmHg/mL/phút

ICP đo được thường lớn hơn giá trị tính được bởi vì thành phần mạch máu thay đổi, có thể do mạch đập trong giường động mạch và tương tác giữa dòng máu động mạch đi vào và dòng máu tĩnh mạch đi ra, chức năng tim và trương lực mạch máu não. Hơn nữa, ở bệnh nhân hôn mê do các nguyên nhân khác nhau, thành phần nội sọ cũng thay đổi.

Mối tương quan giữa thể tích và độ đàn của các thành phần nội sọ đã được trình bày từ rất lâu trong thuyết Monro – Kellie như sau [7]:



Hình 9.2. Tương quan giữa thể tích và áp lực nội sọ [7]

Học thuyết Monro – Kellie cho rằng một khi cơ chế duy trì áp lực nội sọ trong khoảng ngắn bị phá vỡ sẽ xảy ra sự mất bù khi đó áp lực nội sọ sẽ tăng nhanh (đường dốc đỏ). CSF: Cerebral Spinal Fluid dịch não tủy. ICP: Intracranial Pressure: áp lực nội sọ.

Bởi vì thể tích hộp sọ không đổi ở các bệnh nhân đã đóng thóp. Việc tăng thể tích thành phần nội sọ sẽ làm tăng áp lực nội sọ và/hoặc làm giảm thể tích của các thành phần nội sọ có sẵn.

Tăng áp lực nội sọ

Bình thường, các thành phần nội sọ là cân bằng. Áp lực nội sọ được quyết định bởi ba yếu tố:

- Nhu mô não: tăng lên trong các tình huống như phù não, u não
- Dịch não tủy: liên tục được tiết ra và sau khi tuần hoàn sẽ được hấp thu với tốc độ tương đương tốc độ tiết ra. Tuần hoàn dịch não tủy chậm (500 - 700 mL/ngày). Ở một thời điểm, khoang sọ chứa khoảng 75 mL dịch não tủy.
- Tuần hoàn máu trong sọ: khoảng 1.000 L/ngày được lưu hành với áp lực khoảng 100 mmHg. Ở một thời điểm thì sọ chứa khoảng 75 mL máu. Bất cứ sự tắc nghẽn lưu thông trong tĩnh mạch sẽ kéo theo tăng thể tích máu nội sọ và tăng áp lực nội sọ. Khi tăng áp lực nội sọ tăng thì áp lực tĩnh mạch tăng song song để duy trì áp lực cao hơn 2 - 5 mmHg, nếu không thì hệ tĩnh mạch sẽ bị xẹp. Do mối liên hệ này nên áp lực tưới máu não có thể được đánh giá qua áp lực động mạch trung bình (MAP) – áp lực nội sọ.

Với thể tích hộp sọ không đổi ở các bệnh nhân đã đóng thóp, khởi đầu tăng bù trừ của một thành phần nội sọ hoặc có thêm một khối choán chỗ sẽ làm di chuyển của máu và dịch não tủy chảy xuống tủy và ICP duy trì bình thường. Khi giới hạn bù trừ vượt qua, tăng thể tích thành phần nội sọ sẽ làm tăng ICP (giai đoạn mất bù). Đường cong trong giai đoạn mất bù tăng nhiều, khi có sự tăng nhẹ trong thể tích của thành phần nội sọ sẽ làm tăng đáng kể áp lực nội sọ. Ở trẻ nhũ nhi, khi các đường khớp sọ chưa đóng và thóp còn, tăng thể tích các thành phần nội sọ sẽ làm thóp phồng. Tăng từ từ thể tích thành phần nội sọ sẽ làm tăng đường kính vòng đầu, giãn khớp sọ, gặp ở bệnh nhân não úng thủy.

Giai đoạn đầu của tăng áp lực nội sọ, cơ thể sẽ tự điều chỉnh bằng cách giảm dịch não tủy và lượng máu tĩnh mạch nội sọ. Khi áp lực nội sọ tăng dần, cơ chế bù trừ này sẽ giảm dần làm giảm áp lực tưới máu não và dòng máu tưới não.

Để điều trị tăng ICP thành công cần nhận diện và điều trị giảm ICP và hồi phục nguyên nhân làm tăng ICP. Nhận diện sớm tăng ICP và điều trị tích cực giúp ngăn ngừa di chứng não và tử vong.

Tóm lại, ICP bị ảnh hưởng bởi các yếu tố:

- Phù chủ mô não
- Phù mô kẽ và phù vận mạch
- Thay đổi thể tích máu nội sọ
- Tắc nghẽn lưu thông dịch não tủy
- Giảm tưới máu não khu trú
- Thay đổi dòng máu tưới não
- Tăng hoạt tính của CO₂ với mạch máu não
- Viêm mạch máu não.

Áp lực nội sọ bình thường ở người lớn từ 2 - 5 mmHg. Áp lực nội sọ tăng đến 15 mmHg cũng không nguy hiểm. Nếu huyết áp bình thường, áp lực nội sọ có thể lên đến 40 mmHg mà tưới máu não vẫn được duy trì. Áp lực nội sọ tăng hay huyết áp thấp có thể gây thiếu máu não lan tỏa. Bệnh nhân có huyết áp bình thường sẽ có tưới máu não bình thường nếu áp lực nội sọ từ 25 - 40 mmHg. Khi áp lực nội sọ qua mức 40 - 50 mmHg thì áp lực tưới máu sẽ giảm. Tiên lượng bệnh nhân tốt nhất nếu giữ áp lực nội sọ dưới 20 mmHg.

Các nguyên nhân tổn thương não tổng kết cuối cùng sẽ dẫn đến tăng ICP, tăng nguy cơ thoát vị não, thiếu máu cục bộ và tử vong.

5. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc

- Xác định bệnh nhi có rối loạn tri giác
- Phân mức độ rối loạn tri giác
- Đánh giá ban đầu và xử trí theo ABCDE
- Đánh giá thứ cấp và xác định nguyên nhân.

5.2. Xác định và phân độ trẻ có rối loạn tri giác

- Nhìn xem trẻ có tỉnh táo, giao tiếp với ba mẹ trẻ không
- Hỏi trẻ xem trẻ có trả lời phù hợp lứa tuổi không. Nếu trẻ không tỉnh táo hãy lay gọi trẻ.

- Hỏi ba mẹ hay người chăm sóc về mức độ tỉnh táo của trẻ.
- Trong trường hợp trẻ bị tai nạn, hãy dùng tay cố định đầu trẻ khi lay gọi trẻ vì trẻ có thể có chấn thương cột sống cổ kèm theo.
- Khi đánh giá bệnh nhi hôn mê, hãy đánh giá theo trình tự ABCDE để xác định xem trẻ có các dấu hiệu cần cấp cứu ngay hay không. Sau đó, đánh giá mức độ hôn mê, đánh giá toàn thân và hỏi bệnh sử để xác định nguyên nhân gây hôn mê.

5.3. Đánh giá ban đầu và xử trí theo ABCDE

Các bước đầu tiên trong xử trí bệnh nhân rối loạn tri giác là lượng giá và xử trí theo thứ tự đường thở, hô hấp và tuần hoàn. Xử trí này giúp loại trừ các rối loạn tri giác do giảm oxy và/hoặc giảm tưới máu não và đảm bảo máu tưới và cung cấp oxy cho não đủ [1]. (Xem thêm bài Khám và phân loại trẻ bệnh).

5.3.1. Hồi sức đường thở (A – Airway)

- Đảm bảo đường thở thông thoáng, xem xét các thủ thuật mở đường thở như ngửa đầu – nâng cằm hay nâng hàm giúp mở đường thở thông thoáng hay đặt nội khí quản để bảo vệ đường thở.
- Nếu đánh giá trẻ có điểm P hay U theo thang AVPU, hay trẻ mất phản xạ ho hay nôn, đường thở của trẻ có nguy cơ, cần được bảo vệ đường thở như đặt nội khí quản.

5.3.2. Đánh giá hiệu quả thông khí (B – Breathing)

Trẻ thở kiểu toan có thể do toan chuyển hóa do tiểu đường, toan chuyển hóa do rối loạn chuyển hóa bẩm sinh hay ngộ độc salicylate/ethylene glycol.

Tất cả các trẻ rối loạn tri giác cần được thở oxy lưu lượng cao hoặc qua mask có túi dự trữ.

Nếu trẻ bị giảm thông khí, trẻ cần được thông khí nhân tạo bằng bóng mask và xem xét đặt nội khí quản và hỗ trợ thông khí. Thông khí không đủ ở bệnh nhân hôn mê có thể dẫn đến tăng PaCO₂ trong máu động mạch, có thể làm cho tình trạng tăng áp lực nội sọ nặng thêm.

5.3.3. Đánh giá hiệu quả của tuần hoàn (C – Circulation)

Nhịp tim: nhịp tim quá chậm có thể là do tăng áp lực nội sọ.

Huyết áp: tăng huyết áp có thể là nguyên nhân hay hậu quả của hôn mê.

Hồi sức tuần hoàn: tuần hoàn cần được đảm bảo hồi sức tốt, nếu ICP cao có thể làm giảm tưới máu não. Tuy nhiên, lưu ý tránh sử dụng quá nhiều dịch có thể làm tăng ICP thêm.

Thiết lập đường truyền tĩnh mạch/trong xương.

5.3.4. Kiểm tra glucose máu – DEFG

Không bao giờ được quên glucose (Don't Ever Forget Glucose – DEFG).

Lấy máu kiểm tra dextrostix và glucose máu. Nếu nghi ngờ hay không thực hiện được, có thể điều trị hạ glucose máu luôn với bolus 2 mL/kg glucose 10% và truyền dung dịch glucose 5% sau đó. Nếu không tiếp tục truyền glucose, bệnh nhân có thể tiếp tục bị hạ glucose huyết phản ứng sau đó.

Lấy máu làm xét nghiệm: công thức máu, cấy máu, chức năng gan thận, NH₃, nhóm máu, khí máu.

Cho kháng sinh phổ rộng như cefotaxim hay ceftriaxone ở trẻ nghi nhiễm khuẩn huyết hay viêm màng não. Xem xét cho acyclovir truyền tĩnh mạch ở bệnh nhân nghi viêm não herpes.

5.3.5. Hồi sức thần kinh

Hồi sức thích hợp với các bệnh nhân có bằng chứng tăng áp lực nội sọ.

Đặt nội khí quản và thông khí hỗ trợ duy trì PaCO₂ = 30 - 40 mmHg.

Nằm tư thế đầu cao 30° thẳng trục giúp hồi lưu máu tĩnh mạch vùng đầu.

Cho natri ưu trương, duy trì Na < 155 mEq/L, osmol máu < 360 mOsmol/L. Có thể cho mannitol thay thế hay phối hợp.

Xem xét dexamethasone cho phù não trong u não.

Hầu hết các điều trị trẻ có rối loạn tri giác là điều trị hỗ trợ, trong đó quan trọng nhất là duy trì tưới máu não. Để đảm bảo dòng máu tưới não cần tối ưu hóa huyết áp và áp lực nội sọ.

Mục tiêu điều trị tăng ICP

Mục tiêu:

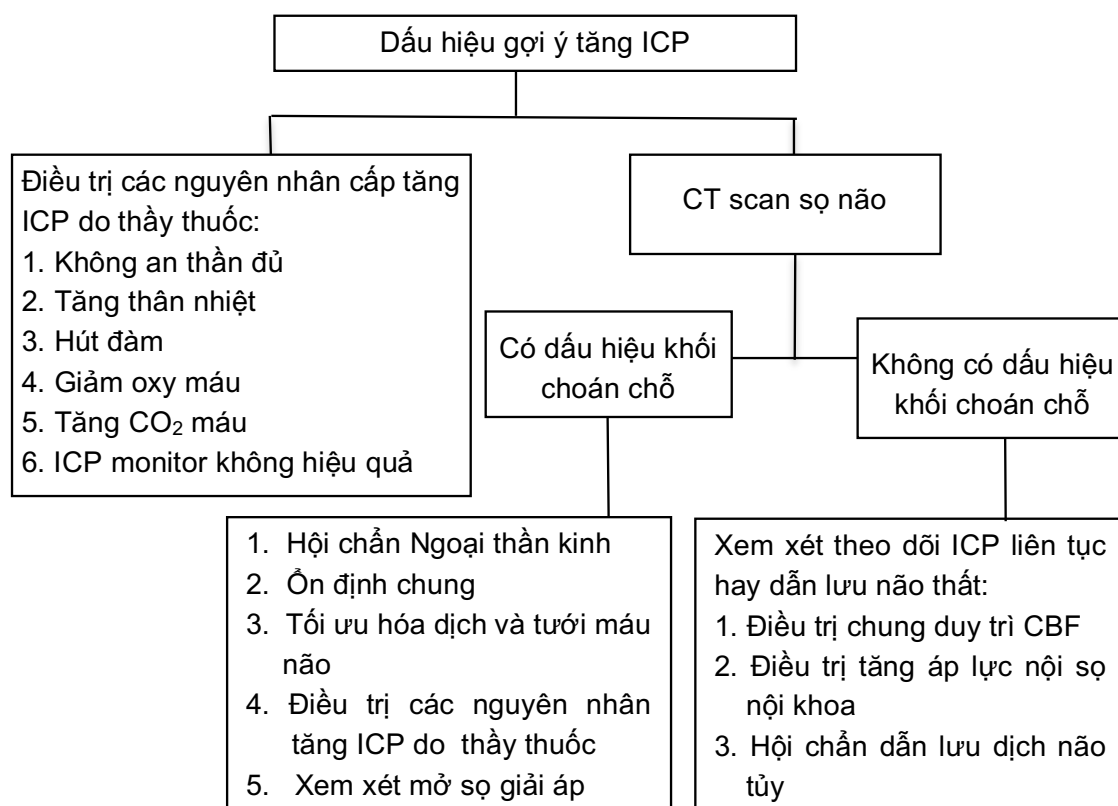
- ICP < 20 mmHg

- CPP > 50 mmHg
- Huyết áp tâm thu theo tuổi.

Các điều trị chung:

- Đầu cao 30°
- Đầu cao thẳng trục để tối ưu dẫn lưu máu trở về từ vùng đầu
- Duy trì thân nhiệt < 37,5°C
- Độ bão hòa oxy 96 - 99%
- PaCO₂ 30 - 40 mmHg
- Hạn chế kích thích, an thần nếu cần thiết
- Đánh giá dịch và điều chỉnh huyết áp duy trì CPP mục tiêu.

Nếu huyết áp thấp: bolus natriclorua 0,9% hay vận mạch duy trì CPP mục tiêu.



Lưu đồ 9.1. Lưu đồ tiếp cận bệnh nhân tăng áp lực nội sọ

5.3.6. Một số đặc điểm chuyên biệt

Trẻ tư thế gồng mắt vỏ hay mắt não ở một trẻ khỏe mạnh bình thường trước đó gợi ý trẻ có tăng áp lực nội sọ. Tìm kiếm dấu hiệu cổ gượng ở

trẻ lớn hay thóp phồng ở nhũ nhi gợi ý viêm màng não. Tìm kiếm dấu hiệu co giật tinh tế, trẻ có thể có co giật nhẹ hay khu trú một vùng nào đó.

Nếu có ban da, cần phân biệt hồng ban với tử ban gợi ý nhiễm não mô cầu/phế cầu hay các bệnh khác.

Có sốt gợi ý nhiễm khuẩn (không có không loại trừ) hay ngộ độc các chất làm tăng thân nhiệt như chất kích thích, cocain, atropin, salicylate. Hạ thân nhiệt có thể gặp trong ngộ độc barbiturate hay ethanol.

Tìm kiếm các dấu hiệu ngộ độc khác dựa vào bệnh sử hay mùi.

Cần các đánh giá chuyên biệt cho tăng áp lực nội sọ. Có ít dấu hiệu chuyên biệt cho tăng áp lực nội sọ, gồm: đồng tử giãn, thóp phồng. Rối loạn tri giác đột ngột ở trẻ khỏe mạnh trước đó có thể gợi ý tăng áp lực nội sọ. Ngoài ra:

- Dấu hiệu mắt búp bê (tránh ở bệnh nhân tổn thương cột sống cổ)
- Các tư thế bất thường như gồng mắt vỏ hay mắt não
- Bất thường đáp ứng đồng tử với ánh sáng
- Rối loạn nhịp thở: nhiều dạng: tăng thông khí, Cheyne Stokes, ngưng thở
- Tam chứng Cushing: mạch chậm, huyết áp tăng, rối loạn nhịp thở.

5.4. Đánh giá thứ cấp và xác định nguyên nhân

Bên cạnh việc thực hiện đánh giá và hồi sức ban đầu cho bệnh nhi, hỏi bệnh sử chi tiết kèm tiền căn, khám đầy đủ toàn diện giúp xác định nguyên nhân gây bệnh. Ở bệnh nhi hôn mê, có thể chưa có được chẩn đoán xác định ngay trong giờ đầu. Do đó, mục đích chính là ổn định bệnh nhân và điều trị những bệnh có thể điều trị được trước.

Hôn mê ở trẻ em là cấp cứu y khoa cần lượng giá nhanh chóng, đầy đủ theo hệ thống nhằm tránh bỏ sót nguyên nhân. Xác định sớm nguyên nhân gây hôn mê là cực kỳ quan trọng trong điều trị. Lượng giá và xử trí thường xảy ra đồng thời khi tiếp cận bệnh nhân hôn mê.

5.4.1. Bệnh sử và tiền căn

Bệnh sử cần thiết phải bao gồm các chi tiết sau:

- Chấn thương gần đây
- Sốt

- Bệnh lý nền hay khiếm khuyết thần kinh có sẵn
- Động kinh
- Ngộ độc: nguy cơ trẻ có tiếp xúc thuốc/chất gây ngộ độc
- Bệnh nền mạn tính: bệnh thận, gan, tim, tiểu đường
- Bữa ăn gần nhất
- Bất thường chuyển hóa đã biết hay tiền căn gia đình có người bị
- Tiền căn có bệnh lý não trước đây
- Du lịch gần đây.

Bệnh sử rất quan trọng giúp xác định nguyên nhân hôn mê trẻ em, như các trường hợp hôn mê sau chấn thương, tai nạn như ngạt nước hay ngộ độc. Hôn mê xảy ra đột ngột ở trẻ không sốt, không bệnh lý trước đó có thể do vỡ dị dạng mạch máu não. Tri giác tiến triển xấu dần có thể do khối choán chỗ nội sọ lớn dần đè ép các cấu trúc thần kinh. Bệnh sử đau đầu tăng dần kèm nôn ói nhiều gợi ý tăng áp lực nội sọ. Các bất thường chuyển hóa bẩm sinh cũng có thể xuất hiện đột ngột khi có yếu tố thúc đẩy như trẻ ăn dặm thường kèm theo tiền căn gia đình có anh chị em đã được chẩn đoán hay biểu hiện bệnh hay tử vong ở tháng tuổi đó.

5.4.2. Khám

Khám đầy đủ cẩn thận khởi đầu với đánh giá ABC. Đánh giá ABC là quan trọng trong ổn định ban đầu cho bệnh nhân, đồng thời cũng giúp đưa ra một số gợi ý về nguyên nhân hôn mê có thể có.

Nhiệt độ: trẻ sốt có thể gợi ý nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương hay nhiễm khuẩn khác. Sốt cũng có thể gặp trong các phản ứng viêm, tăng thân nhiệt ác tính, cường giáp, nhiễm độc anticholinergic, trạng thái động kinh,... Hạ thân nhiệt cũng có thể gặp ở trẻ nhỏ bị nhiễm khuẩn nhưng thường gặp ở trẻ ngộ độc, không được ủ ấm kỹ, nhược giáp. Bản thân việc hạ thân nhiệt cũng làm cho trẻ lờ mờ kém tiếp xúc với môi trường xung quanh hơn.

- Nhịp tim: nhịp tim nhanh có thể gặp trong sốt, nhiễm khuẩn, sốc, đau, thiếu dịch,... Nhịp tim chậm có thể gặp trong giảm oxy máu, hạ thân nhiệt, tăng áp lực nội sọ nhiều như trong tam chứng Cushing.
- Khám thần kinh cần lưu ý:

- + Khám mắt:
 - Đồng tử: kích thước và phản xạ ánh sáng
 - Thay đổi gai thị: xuất huyết, phù gai (chấn thương, tăng huyết áp)
 - Liệt vận nhãn: cùng bên hay đối bên.
- + Đánh giá lại tư thế và trương lực cơ: yếu liệt một bên.
- + Liệt nửa người gợi ý tổn thương khu trú hơn là thương tổn toàn thể, nhưng thường dương giả ở trẻ em. Các trẻ này cần chẩn đoán hình ảnh như CT scan hay MRI để xác định.
- Khám toàn thể lưu ý các yếu tố sau:
 - + Da: ban, xuất huyết, chấn thương, các dấu hiệu hội chứng da thần kinh
 - + Đầu: chấn thương
 - + Tai và mũi: máu và dịch chảy ra ở tai và mũi gợi ý nứt sán sọ
 - + Bằng chứng viêm tai giữa hay viêm tai xương chũm: có thể có viêm màng não đi kèm
 - + Cổ gượng: viêm màng não hay xuất huyết não
 - + Mũi: ngộ độc rượu, toan ceton tiểu đường, rối loạn chuyển hóa
 - + Bụng: gan to (bệnh lý gan gây hạ đường huyết gây hôn mê, rối loạn chuyển hóa).

Ngoài ra, trừ khi viêm màng não được loại trừ bằng nhận diện các nguyên nhân khác rõ ràng gây hôn mê, không được bỏ sót viêm màng não. Tương tự, cũng không nên bỏ sót viêm não màng não do Mycoplasma và Herpes có thể điều trị được. Điều trị sớm là quan trọng bởi vì tiên lượng kém nếu trẻ được điều trị trễ. Nên hội chẩn với các bác sĩ có kinh nghiệm.

5.4.3. Chọc dò thắt lưng

- Không nên chọc dò tủy sống thường quy ở trẻ hôn mê
- Cần chọc dò tủy sống để xác định chẩn đoán viêm màng não/viêm não, xác định tác nhân và độ nhạy cảm với kháng sinh. Tuy nhiên, nguy cơ tụt não và tử vong nếu chọc dò tủy sống ở trẻ có tăng ICP nặng.
- Các chống chỉ định tương đối của chọc dò tủy sống như sau:
 - + Co giật khu trú hay kéo dài

- + Dấu hiệu thần kinh khu trú như yếu liệt hay mất phản xạ một bên, liệt vận nhãn
- + GCS dưới 13
- + Giãn đồng tử
- + Mất phản xạ mắt búp bê
- + Tư thế bất thường như mất não hay mất vỏ
- + Mạch chậm, huyết áp tăng, rối loạn nhịp thở
- + Giảm tiểu cầu, rối loạn đông máu
- + Phù gai
- + Tăng huyết áp.
- Tử ban ở trẻ trông có vẻ dữ nên được cho kháng sinh cefotaxim/liều viêm màng não sớm ngay sau cấy máu.

5.4.4. Xác định nguyên nhân hôn mê

Bệnh sử gợi ý tai nạn

- Trẻ có thể hôn mê do chấn thương sọ não, ngộ độc khí CO trong các đám cháy, ngộ độc khí cyanide, hạ đường huyết do nhịn đói trong thời gian dài,... Lưu ý trẻ có thể chấn thương cột sống cổ đi kèm.
- Trẻ té sông, ngạt nước: trẻ có thể hôn mê do thiếu oxy não kéo dài, hạ đường huyết kèm theo.
- Nhiều trường hợp trẻ chấn thương hay bị bạo hành có thể không khai thác được từ bệnh sử lưu ý khám cẩn thận vùng đầu tìm các vết thương hay bầm tím

Nếu không gợi ý tai nạn, hãy hỏi trẻ có sốt không

- Trẻ có sốt có rối loạn tri giác có thể kèm co giật gợi ý những bệnh lý nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương:
 - + Viêm não
 - + Viêm màng não vi trùng, lao, nấm, ký sinh trùng
 - + Sốt rét thể não
- Trẻ có sốt có rối loạn tri giác có thể do bệnh lý ác tính di căn, bệnh lý miễn dịch ít gặp hơn. Bệnh cảnh thường kéo dài, diễn tiến dần dần và kèm theo tổn thương đa cơ quan.

- Trẻ rối loạn tri giác có sốt có thể liên quan đến bệnh lý nhiễm khuẩn như đã nêu trên, nhưng đôi khi trẻ có hai bệnh kết hợp, một bệnh lý tổn thương não không do nhiễm khuẩn và một bệnh lý nhiễm khuẩn ngoài hệ thần kinh trung ương.

- Rối loạn tri giác đột ngột ở trẻ không sốt, nghĩ đến các nguyên nhân:

- + Xuất huyết não – màng não. Tùy theo lứa tuổi có thể có các nguyên nhân như: thiếu vitamin K ở trẻ nhỏ, rối loạn đông máu do nguyên nhân khác, dị dạng mạch máu não, chấn thương,...
- + Ngộ độc: lưu ý thuốc và hóa chất trẻ có thể đã tiếp xúc
- + Hạ đường huyết.

- Rối loạn tri giác từ từ ở trẻ không sốt, bệnh sử diễn tiến từ từ với nhức đầu, ói mửa sau đó là co giật hôn mê, hãy nghĩ đến nguyên nhân u não. Trẻ có thể có các dấu hiệu thần kinh khu trú như liệt nửa người, liệt các dây thần kinh sọ; hoặc dấu hiệu tăng áp lực nội sọ như phù gai thị hay phản xạ Cushing [8].

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Samuels M, Wieteska S (2016). “Advanced Paediatric Life Support: A Practical Approach to Emergencies”, in *The structured approach to the seriously ill child*. John Wiley & Sons, 6th ed.
2. Taylor DA, Ashwal S (2012). “Impairment of Consciousness and Coma”, in *Swaiman's Pediatric Neurology*. Elsevier, 5th ed.
3. Schiller JH, Shellhaas RA (2015). “Altered Mental Status”, in *Nelson Essentials of Pediatrics*. Elsevier, 7th ed.
4. Drayna PC, Gorelick MH (2016). “Evaluation of the Sick Child in the Office and Clinic”, in *Nelson Textbook of Pediatrics*. Elsevier, 20th ed, pp.474-477.
5. Michelson D, Thompson L, Williams E (2018). “Evaluation of stupor and coma in children”, from <http://www.uptodate.com>, truy cập tháng 4/2020.
6. Wainwright MS (2012). “Disorders of Intracranial Pressure”, in *Swaiman's Pediatric Neurology*. Elsevier, 5th ed.
7. Wykes V, Vindlacheruvu R (2015). “Intracranial pressure, cerebral blood flow and brain oedema”. *Surgery*, 33(8), pp.355-362.
8. Đoàn Thị Ngọc Diệp (2011). “Tiếp cận và xử trí bệnh nhi hôn mê”, *Thực hành lâm sàng chuyên khoa Nhi*. Nhà xuất bản Y học TP. Hồ Chí Minh, tr.97-105.