

HÔN MÊ TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

MỤC TIÊU :

Sau khi học bài này , học viên sẽ có khả năng :

1. Chẩn đoán đúng được các trường hợp bệnh nhân Đái tháo đường hôn mê hạ đường huyết.
2. Theo dõi, điều trị hôn mê do nhiễm ceton acid, hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu máu hôn mê hạ đường huyết.
3. Chẩn đoán đúng được các trường hợp bệnh nhân hôn mê do tăng đường huyết (nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu máu)
4. Theo dõi, điều trị hôn mê do nhiễm ceton acid, hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu máu

TỪ KHOÁ:

Nhiễm ceton acid- Tăng áp lực thẩm thấu máu- thể ceton- nhịp thở Kussmaul- Khoảng trống anion- Nhiễm toan- Hôn mê- Dấu mất nước- hạ đường huyết- triệu chứng thần kinh tự chủ- thần kinh trung ương.

HÔN MÊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I- ĐẠI CƯƠNG –ĐỊNH NGHĨA:

Hạ đường huyết là biến chứng hay gặp ở người đái tháo đường đang được điều trị với thuốc Insulin hay thuốc hạ đường huyết uống.

Hạ đường huyết là tình trạng bệnh lý xảy ra khi đường huyết giảm dưới 70mg/dl.

Hạ đường huyết thường xảy ra đột ngột, đáp ứng điều trị nhanh nhưng nếu không xử trí kịp thời có thể dẫn đến hôn mê, co giật và tử vong.

II- NGUYÊN NHÂN:

Bệnh nhân uống thuốc hay chích quá liều thuốc hạ đường huyết.

Bệnh nhân ĐTĐ đột nhiên bỏ bữa ăn, ăn trễ giờ hay ăn quá ít hơn thường lệ.

Một số bệnh nhân sau nôn ói nhiều hay tiêu chảy.

Bệnh nhân tập luyện hay vận động nhiều quá mức.

Hay sau khi uống nhiều rượu.

III- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG :

Hạ đường huyết nhanh kích thích cơ thể sản xuất catecholamin ảnh hưởng trên hệ thần kinh giao cảm, Bệnh nhân thường có triệu chứng tái nhợt, đổ mồ hôi, lo lắng, hồi hộp, tim đập nhanh, run và yếu cơ.

Hạ đường huyết kéo dài và nặng gây triệu chứng thần kinh trung ương như nhức đầu, nhìn đôi, mờ mắt, ngủ gà, lú lẫn và dần dần hôn mê.

Triệu chứng LS xuất hiện sẽ tùy thuộc :nguyên nhân gây hạ đường huyết, tuổi bệnh nhân, phái, cơ địa.

Triệu chứng thường xảy ra lúc đói hay sau khi vận động, đôi khi có thể xảy ra trong đêm lúc ngủ.

- tim đập nhanh, lo lắng, đổ mồ hôi, chân tay lạnh, ớn lạnh, run, cảm giác đói.
- khó tập trung, nhức đầu, chóng mặt, nặng đầu, tê mặt môi, dễ cáu gắt...
- Buồn rầu, lơ mơ, nhìn mờ, nặng đầu đến hôn mê.
- Hôn mê không dấu thần kinh định vị.

Triệu chứng khác nhau ở mỗi người, do đó nếu có triệu chứng nào trên đây nghi ngờ nên thử đường huyết ngay. Cách chính xác nhất chẩn đoán hạ đường huyết là đo đường huyết.

IV- CHẨN ĐOÁN

Lấy máu định lượng mức đường huyết.

Chẩn đoán xác định khi đường huyết <70mg /dl..

Đường huyết < 50mg/dl sẽ có đủ triệu chứng, nhưng có thể triệu chứng xảy ra khi đường huyết >50 mg/dl hay người bệnh sẽ đi vào hôn mê mà không có triệu chứng báo hiệu trước, thường gặp ở những người bị đái tháo đường lâu ngày, người cao tuổi.

V- ĐIỀU TRỊ **“PHẢI ĐIỀU TRỊ NGAY LẬP TỨC”**

Nhận biết và điều trị ngay cơn hạ đường huyết hay khi nghi ngờ có hạ đường huyết rất quan trọng vì có thể ngăn chặn hôn mê hạ đường huyết cũng ngăn chặn như ngăn chặn các tổn thương trên não do hạ đường huyết gây ra.

Đây là **cấp cứu nội khoa nên phải điều trị ngay sau khi chẩn đoán.**

Nếu thử đường huyết < 70 mg/dl nên điều trị ngay.

Trường hợp không có máy thử đường huyết mà có triệu chứng nghi ngờ hạ đường huyết nên lấy máu đo đường huyết rồi điều trị ngay như hạ đường huyết thực sự không nên đợi tới khi có kết quả đường huyết hay triệu chứng nặng thêm mới điều trị.

1- Xử trí cấp cứu hạ đường huyết

tùy thuộc: tình trạng tri giác
nồng độ đường máu
dự đoán diễn tiến lâm sàng

CHỈ ĐỊNH UỐNG ĐƯỜNG GLUCOSE :

Khi bệnh nhân hạ đường huyết chỉ có triệu chứng giao cảm nhẹ, tỉnh táo, có thể cho uống nước đường, glucose, sucrose, sữa có đường, nước trái cây, nước ngọt.

Uống hay ăn một thức ăn có chứa 10 – 15 gam đường loại hấp thu nhanh ngay.

Chọn một trong những thức ăn sau

3 viên đường glucose 5 gam	½ lon nước ngọt
5 – 6 viên kẹo	1 ly nước cam
2 thìa nho khô	180 – 200ml sữa
2 thìa đường hay mật ong	
Trái cây ngọt	

Sau 15 phút thử lại đường huyết nếu còn thấp hay vẫn còn triệu chứng nên uống thêm 1 lần nữa và có thể đưa đến trạm y tế gần nhất nếu không cải thiện.

Nếu không đáp ứng phải điều trị tích cực hơn

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN TÍNH MẠCH DD GLUCOSE ƯU TRƯỞNG:

- Bệnh nhân không uống được, rối loạn tri giác, hay nghi do quá liều thuốc.

- Chích tĩnh mạch 50 ml dd glucose ưu trương 30-50%, sau đó tiếp tục truyền duy trì dung dịch glucose 5-10%.

CHỈ ĐỊNH GLUCAGON

- Đối với bệnh nhân ngoại trú ngủ gà không uống được, hay bệnh nhân nội trú không uống và chưa có đường truyền TM.
- Không dùng cho bệnh nhân suy gan.
- Tiêm bắp hay TDD 1mg glucagon, có thể lập lại 2-3 lần cách 10 – 15 phút nếu không tỉnh.

Sau khi bệnh nhân tỉnh theo dõi 48 – 72 giờ.

2- Điều chỉnh lại liều thuốc: vd Insulin, Sulfonylurea. Tìm nguyên nhân điều trị.

3- Điều chỉnh lại hoạt động bệnh nhân:

4- Giáo dục b/n cách phòng ngừa hạ đường huyết, điều chỉnh lối sống....

HƯỚNG DẪN BỆNH NHÂN ĐTD PHÒNG NGỪA CƠN HẠ ĐƯỜNG HUYẾT NẶNG

1/ Luôn mang theo mình 1 túi có chứa viên đường, kẹo hoặc 1 ống thuốc glucagon 1mg và ống tiêm có gắn kim chích.

2/ Trong người luôn có một tấm thẻ có tên thông báo mình bị đái tháo đường với tên và liều thuốc đang dùng.

3/ Chú ý các nguy cơ dễ gây hạ đường huyết cần nên tránh .

Nên ăn đúng giờ, không bỏ bữa ăn, ăn uống đúng khẩu phần quy định.

Không vận động hay tập thể lực quá mức mà chế độ ăn chưa phù hợp

Không nên tự ý dùng thêm thuốc uống hay tự tăng liều thuốc chích....

4/ Chú ý ở trẻ em, phụ nữ có thai dễ nguy cơ hạ đường huyết nặng

5/ Khi vận động nên tập cùng với một người khác, không tập quá nặng, không tập một mình tại hồ bơi hay sân vận động.

Khi thấy mệt nên ngưng tập ngay và nên thử đường trong máu ngay. Điều trị nếu đường huyết giảm.

6/ Nếu có bệnh tim nên tránh để hạ đường huyết vì sẽ làm tim đập nhanh hơn, nên báo cho BS điều trị của bạn biết.

7/ Uống rượu : sau uống rượu bạn dễ bị hôn mê hạ đường huyết mà không triệu chứng báo trước.

8/ Nên theo dõi đường huyết thường xuyên và thử ngay khi nghi ngờ hạ đường huyết.

9/ Khi nghi ngờ hạ đường huyết : Nếu bệnh nhân không thể tự ăn hay uống nên kêu người nhà và đồng nghiệp giúp đỡ ngay.

Nên hướng dẫn người nhà của b/n hay đồng nghiệp trước đó để khi bệnh nhân bị hôn mê có thể nhanh chóng chích ngay cho bệnh nhân 1 mg glucagon và đưa ngay bệnh nhân đến bệnh viện.

HÔN MÊ TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

1- MỞ ĐẦU

Nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu máu là hai tình trạng mất bù cấp tính xảy ra trên bệnh nhân đái tháo đường không được ổn định tốt. Đây biểu hiện trạng thái mất bù cấp tính xảy ra trong tình trạng thiếu hoặc giảm chức năng trầm trọng của Insulin. Chúng có thể xảy ra riêng rẽ hoặc cùng xảy ra trên một bệnh nhân.

2- ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm ceton acid do tăng đường huyết có đặc điểm đường huyết tăng cao, thường lớn hơn 300 mg/dL, pH máu nhỏ hơn 7.3, dự trữ kiềm giảm dưới 15 mEq/l, ceton trong máu dương tính mạnh.

Tăng áp lực thẩm thấu máu do tăng đường huyết xảy ra khi đường huyết tăng cao hơn 400 mg/dL trong đa số các trường hợp, áp lực thẩm thấu máu lớn hơn 320 mOsm/Kg nước, trong khi đó sự nhiễm toan không đáng kể pH thường lớn hơn 7.3, sự nhiễm ceton không có hoặc rất ít.

. DỊCH TỄ HỌC

Nhiễm ceton acid tại Mỹ xảy ra với tỉ lệ khoảng 500.000 bệnh nhân/năm, tiêu tốn khoảng 2.4 tỷ đô-la/ năm.

Theo thống kê thì nhiễm ceton acid xảy ra nhiều hơn tăng áp lực thẩm thấu máu 6-8 lần.

Nhiễm ceton acid thường gặp ở đái tháo đường típ 1 nhiều hơn típ 2 và có thể là bệnh cảnh đầu tiên khiến bệnh được phát hiện.

Tăng áp lực thẩm thấu máu chủ yếu xảy ra ở đái tháo đường típ 2, nhất là ở phụ nữ trên 50 tuổi, bệnh nhân chưa biết có bệnh đái tháo đường hoặc bệnh không được ổn định, ngoài ra cũng thường có nhiều bệnh đi kèm và có suy thận nhẹ.

Tỉ lệ tử vong của nhiễm ceton acid tại Mỹ là 2-5% và của tăng áp lực thẩm thấu máu là 12-24%. Tuy nhiên tỉ lệ tử vong của nhiễm ceton acid có thể lên đến 14% và của tăng áp lực thẩm thấu máu có thể đến 40-50% tại một số các nước khác.

3. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Cả hai bệnh cảnh đều có nền tảng bệnh sinh chung là thiếu Insulin tuyệt đối hoặc tương đối trầm trọng kèm với sự gia tăng các hormon kháng insulin.

Khi thiếu Insulin sự thu nạp glucose vào các mô nhất là cơ giảm và sự sử dụng glucose ở mô cũng giảm.

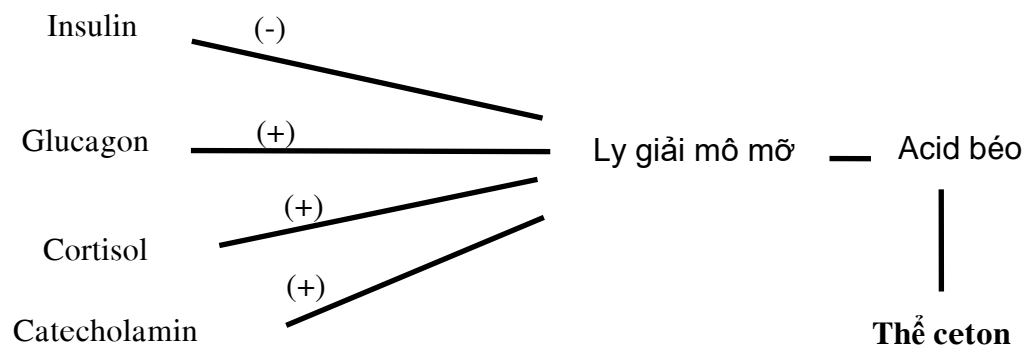
Thiếu Insulin các men trong quá trình ly giải glycogen và tân sinh đường không bị ức chế do đó gan sẽ tăng sản xuất glucose đưa vào máu.

Khi thiếu Insulin trầm trọng, mô mỡ sẽ bị ly giải, Triglycerides sẽ bị thủy phân thành glycerol và acid béo. Glycerol được dùng cho sự tân sinh đường, acid béo một phần nhỏ được dùng làm năng lượng, phần lớn sẽ được đưa đến gan. Ở gan trong tình trạng thiếu Insulin và glucagon tăng cao, men carnitine acyl transferase không bị ức chế acid béo sẽ được đưa vào ty thể và sẽ bị beta oxyd hoá thành thể ceton. Thể ceton gồm 3 chất aceton thải qua hơi thở, acid aceto acetic và acid beta hydroxybutyric.

Khi sự thu nạp glucose vào các mô và sự sử dụng glucose giảm cũng có tình trạng tăng sản xuất acid lactic tại tế bào, ngoài ra các chất đạm cũng bị ly giải để phóng thích các acid amin (thí dụ alanin), acid lactic và alanin là những cơ chất cho sự tân sinh đường càng làm đường tăng lên trong máu. Sự oxyd hoá các acid béo cũng cung cấp năng lượng cho sự tân sinh đường.

Sự giảm thu nạp glucose và mô cơ, tăng sản xuất glucose từ gan làm tăng đường huyết, nếu đường huyết lớn hơn 200 mg/dL sẽ có đường xuất hiện trong nước tiểu, đường là chất có áp lực thẩm thấu cao nên sẽ gây ra tình trạng đa niệu thẩm thấu, bệnh nhân sẽ bị mất nước và các chất điện giải nhất là kali, natri.

Khi các acid ceton xuất hiện trong máu cơ thể sẽ đệm bằng dự trữ kiềm để tạo ra một acid yếu hơn là acid carbonic, acid này sẽ bị thủy phân rất nhanh thành CO₂ và H₂O, cơ thể sẽ thở nhanh và sâu kiểu Kussmaul để thải bớt CO₂ thặng dư và dự trữ kiềm sẽ giảm



Trong hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu máu, thường không có nhiễm ceton hoặc nhiễm ceton nhẹ. Cơ chế chưa được hoàn toàn hiểu rõ. Người ta cho rằng bệnh nhân đái tháo đường típ 2 chỉ thiếu insulin tương đối, nồng độ các hormon kháng insulin và acid béo tự do ở bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu máu cũng thường thấp hơn trong nhiễm ceton acid, ngoài ra tỉ số insulin/glucagon trong tăng áp lực thẩm thấu máu không giảm tới mức tạo thuận lợi cho sự thành lập thể ceton.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

4.1. Nhiễm ceton acid do tăng đường huyết

4.1.1 Khi đến khám, bệnh nhân có thể có các triệu chứng của tăng đường huyết, mất nước và / hoặc nhiễm toan chuyển hóa.

Các triệu chứng báo động là:

- Bệnh nhân ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy sút gia tăng rõ rệt.
- Bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, chán ăn, buồn ói, ói mửa, đau bụng
- Nhiều khi chất ói có màu nâu, phản ứng tìm máu dương tính, nội soi cho thấy có viêm dạ dày xuất huyết trong những trường hợp này.
- Triệu chứng đau bụng đôi khi nổi bật khiến có thể lầm với cơn đau bụng cấp do các nguyên nhân khác như viêm tụy cấp, viêm ruột thừa.
- Bệnh nhân cũng thường thở nhanh sâu và có dấu mất nước.
- Xét nghiệm: glucose huyết tăng cao, thể ceton (+) mạnh, dự trữ kiềm không giảm nhiều.
- Điều trị : Insulin tác dụng nhanh, tiêm bắp từ 10 -20 đơn vị mỗi 4-6 giờ, điều chỉnh lại tiết chế, chữa stress.

4.1.2 Nếu không được điều trị ngay tình trạng sẽ nặng dần bệnh nhân lơ mơ và từ từ đi vào hôn mê.

Lâm sàng: Mất nước rõ rệt, da niêm khô, mạch nhanh huyết áp hạ hoặc hạ áp tư thế, tĩnh mạch cổ xẹp, lượng nước tiểu giảm .

Nếu có choáng: tìm thêm các yếu tố thuận lợi như nhồi máu cơ tim, viêm tụy cấp, choáng nhiễm trùng.

Bệnh nhân có thể thở nhanh sâu kiểu Kussmaul và mùi ceton trong hơi thở.

Tình trạng tri giác thay đổi từ lú lẫn đến hôn trầm mê một trong khoảng 70% đến hôn mê sâu trong khoảng 10%.

Hôn mê không có dấu thần kinh định vị.

Nhiệt độ cơ thể thường thấp nếu không có nhiễm trùng.

4.2. Tăng áp lực thẩm thấu máu do tăng đường huyết

Bệnh nhân thường có triệu chứng mất nước nặng hơn.

Bệnh nhân luôn luôn có rối loạn tri giác, thời gian đi vào hôn mê lâu hơn trong hôn mê do nhiễm ceton acid, có thể kéo dài vài ngày hay cả tuần.

Bệnh nhân có thể có dấu thần kinh định vị như giảm cảm giác, liệt nhẹ một bên, bán manh cùng bên, tăng hoặc mất phản xạ một bên hoặc hai bên, rung cơ, cổ gượng, kinh giật toàn thân hoặc từng phần xuất hiện trong 1/3 trường hợp nên dễ lầm với bệnh thần kinh. Sau khi điều trị triệu chứng thần kinh sẽ hết rất nhanh.

Tình trạng mất nước nặng làm tăng độ nhớt máu nên bệnh nhân có thể bị tắc mạch, cũng có thể có xuất huyết do đông máu nội mạch lan tỏa, viêm tụy cấp đi kèm. Tình trạng nhiễm trùng thường gặp nhất là viêm phổi và nhiễm trùng do vi trùng Gram âm, do đó đôi khi cần phải cấy máu và chọc dò tủy sống.

Nhiệt độ cơ thể thường tăng dù không có nhiễm trùng. Bệnh nhân có thể thở nhanh, sâu do nhiễm acid lactic, một biến chứng hay gặp khi có mất nước, hạ huyết áp.

Bệnh nhân thường có thêm bệnh tiềm ẩn như bệnh tim mạch, bệnh thận.

5. CẬN LÂM SÀNG

5.1. Trong nhiễm ceton acid kết quả các xét nghiệm cho thấy :

- Nước tiểu: ceton dương tính mạnh 4+.

- Đường huyết trong khoảng 300 - 600mg/dL,

Nếu lớn hơn 600 mg/dL có thể do đã truyền đường vì chẩn đoán nhầm, vì mất nước quá nặng, suy thận chức năng.

Trên một số người trẻ độ lọc cầu thận còn tốt đôi khi đường huyết nhỏ hơn 300 mg/dL. Ngoài ra đường huyết có thể chỉ vào khoảng 250 mg/dL trong các trường hợp bệnh nhân ói mửa nhiều, ăn kém nhất là khi có thai hoặc bệnh nhân bị bệnh gan không còn dự trữ glycogen hoặc giảm khả năng tân sinh đường.

- Ceton máu tăng, thường tăng cao với huyết tương pha loãng 1:8.

Các xét nghiệm tìm thể ceton bằng giấy nhúng hoặc viên acetest hiện tại chỉ phát hiện được acid aceto acetic.

Thông thường tỉ lệ acid β -OH butyric/ acid acetoacetic là 3/1. Khi có toan máu tỉ lệ này có thể tăng đến 6/1 hoặc có khi đến 12/1.

Trường hợp nhiễm toan nặng, khi hết nhiễm ceton: xét nghiệm ceton máu lại thấy tăng vì acid β -OH butyric được chuyển ngược trở lại thành acid acetoacetic.

Chỉ cần đo thể ceton 1 hoặc 2 lần/ ngày

- pH < 7,2 , dự trữ kiềm < 10 mEq/l, khoảng trống anion tăng

- Natri trong máu có thể bình thường, tăng hay giảm.

Natri máu có thể giảm giả hiệu vì đường huyết và ceton huyết tăng cao.

Natri máu còn có thể giảm giả hiệu do tăng triglycerid máu.

- Clo nếu tăng cao có thể nghĩ đến nhiễm ceton acid mạn và hồi phục chậm.

Clo có thể giảm rất thấp do ói.

Nhiễm toan với clo tăng có thể gặp trong giai đoạn hồi phục của nhiễm ceton acid vì mất các muối ceton trung tính.

- Kali trong máu có thể bình thường, tăng hoặc giảm.

Cơ thể bị mất kali khoảng 5 - 10 mEq/Kg cân nặng.

Kali bị mất một lượng lớn do tiêu nhiều thẩm thấu, mất dưới hình thức muối kali của thể ceton, do cường aldosteron thứ phát vì mất nước, ói mửa.

Khi toan máu có thể có tình trạng tăng kali máu giả hiệu. Kali máu cũng có thể tăng vì mô cơ bị ly giải phóng thích kali nội bào ra ngoài.

- Magne tăng lúc đầu, nhưng sẽ giảm sau khi truyền dịch.

- Phosphat huyết thanh cũng tăng trong giai đoạn đầu chưa điều trị và sẽ giảm sau điều trị.

- Osmolarity trong huyết tương thường dưới 320 mOsm/l.

- Dung tích hồng cầu tăng cao do cô máu nếu giảm có thể do thiếu máu trước hoặc xuất huyết cấp.

- Bạch cầu có thể tăng dù không có nhiễm trùng, có khi lên đến 15.000-19.000/mm³, nếu bạch cầu không tăng có thể có thiếu acid folic hoặc sinh tố B₁₂.

- Creatinin huyết và BUN có thể tăng do giảm lượng máu đến thận, suy thận chức năng, do cô máu; BUN cũng có thể tăng do dị hóa đạm.

- Amylaz trong máu có thể gia tăng mà không có viêm tụy do tuyến mang tai tăng thải, do giảm chức năng thận hoặc do ceton máu can thiệp vào quá trình đo.

- Triglycerid máu có thể tăng làm huyết thanh có màu đục như sữa. Thiếu Insulin làm tốc độ thanh lọc của lipid chậm lại và gan tăng tốc độ sản xuất VLDL. Khi điều trị bằng Insulin rối loạn này sẽ cải thiện. Nếu bệnh nhân ăn được, có thể chylomicron cũng tăng.

Công thức tính khoảng trống anion

$$(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = 17$$

$$\text{hoặc } Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12$$

5.2. Tăng áp lực thẩm thấu máu xét nghiệm có các thay đổi sau :

- Đường huyết tăng cao, thường trên 600mg/dL có thể lên đến 2400 mg/dL.

- Đường niệu lớn hơn 2000 mg/dL.

- Thể ceton âm tính hoặc chỉ dương tính nhẹ.

- Áp lực thẩm thấu máu tăng cao, lớn hơn 320 mOsm/l, có liên hệ với mức độ trầm trọng trên lâm sàng. Khi bệnh nhân hôn mê áp lực thẩm thấu huyết tương thường vào khoảng 350 mOsm/l.

Có thể tính áp lực thẩm thấu máu gần đúng bằng công thức:

$$ALT\text{TM} = 2 [Na^+ + K^+ (\text{mEq/l})] + \frac{\text{Glucose}(\text{mg/dl})}{18} + \frac{\text{BUN}(\text{mg/dl})}{2,8}$$

- Natri trong máu bình thường hoặc tăng.

- Kali máu bình thường hoặc giảm hoặc tăng, thường không có tình trạng tăng kali máu giả hiệu do toan máu. Nếu kali máu tăng, thường sẽ hết sau khi truyền dịch và bệnh nhân tiểu được.

- Dự trữ kiềm thường lớn hơn 15 mEq/l, nếu dự trữ kiềm giảm dưới 10mEq/l mà bệnh nhân không bị nhiễm ceton thì có thể là đã nhiễm acid lactic. pH máu trước khi điều trị thường lớn hơn 7,25.

- BUN tăng cao do giảm thể tích huyết tương, suy thận chức năng. Tỉ số BUN / creatinin thường lớn hơn 30/1. Sau khi điều trị nên đánh giá lại chức năng thận để đánh giá chức năng thận nội sinh.

- Dung tích hồng cầu tăng cao do cô máu, có thể lên đến 90%.

- Đạm huyết tăng cao do cô máu.

Bảng 1: Tiêu chí chẩn đoán nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu máu

Tiêu chí chẩn đoán	Nhiễm ceton acid			Tăng ALTTM
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường huyết tương	>250	>250	>250	>600
PH máu ĐM	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonat huyết thanh (mEq/L)	15-18	10 đến <15	<10	>15
Ceton nước tiểu	Dương	Dương	Dương	Ít
Ceton huyết thanh	Dương	Dương	Dương	Ít
ALTT huyết thanh hiệu quả (mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	>10	>12	>12	<12
Thay đổi tri giác	Tỉnh táo	Tỉnh/ ngủ gà	Mê mệt/hôn mê	Mê mệt/hôn mê

Bảng 2: Tổng lượng nước và điện giải thiếu trong nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu máu

	Nhiễm ceton acid	Tăng ALTTM
Tổng số nước thiếu	6	9
Nước (ml/kg)	100	100-200
Na ⁺ (mEq/kg)	7-10	5-13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3-5	5-15
K ⁺ (mEq/kg)	3-5	4-6
PO ₄ ⁻ (mmol/kg)	5-7	3-7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg)	1-2	1-2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg)	1-2	1-2

6. CHẨN ĐOÁN

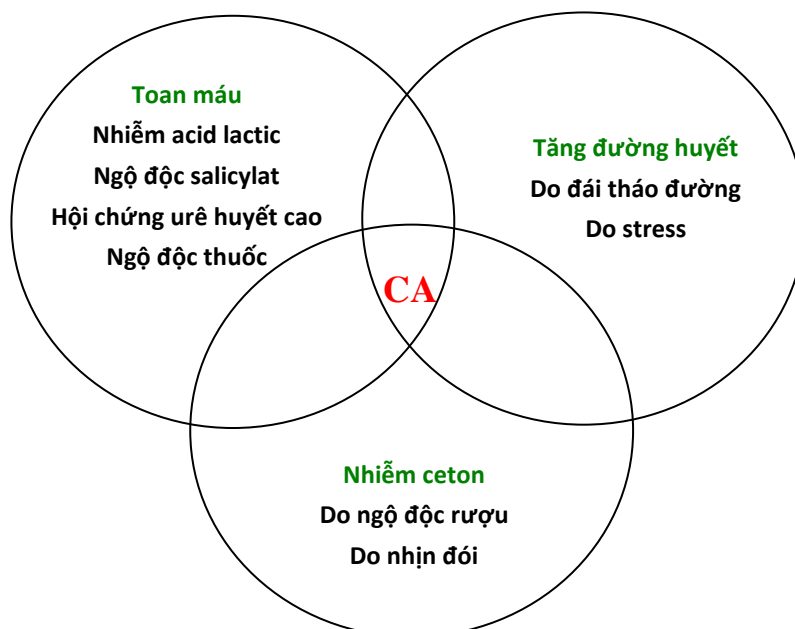
6.1- Chẩn đoán hôn mê do tăng đường huyết khi

- Rối loạn tri giác
- bệnh nhân có dấu mất nước, nếu nhiễm toan nặng sẽ có nhịp thở Kussmaul.
- có thể có tiền sử bệnh đái tháo đường nhưng điều trị hoặc bệnh nhân không có tiền sử đái tháo đường
- bệnh nhân thường có các triệu chứng uống nhiều, tiểu nhiều, giảm cân và rất mệt.
- bệnh nhân nhiễm ceton acid thường có thêm triệu chứng đau bụng, ói mửa, thở nhanh sâu.
- bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu máu do đái tháo đường thường lớn tuổi, Tăng áp lực thẩm thấu máu thường gặp ở bệnh nhân nữ nhiều hơn nam, tuổi trung bình từ 50-70 tuổi. Có triệu chứng mất nước nặng hơn nhiễm ceton acid và luôn luôn có rối loạn tri giác, thay đổi từ nặng đến nhẹ. Nếu bệnh nhân có dấu thần kinh định vị, rất dễ chẩn đoán lầm là tai biến mạch máu não. Nếu có tình trạng giảm lượng máu đến mô trầm trọng gây nhiễm acid lactic nặng bệnh nhân cũng có thể có nhịp thở Kussmaul.
- Xét nghiệm đầu tiên : thử đường huyết và tìm thể ceton trong nước tiểu, nếu đường huyết tăng cao thì phù hợp với hôn mê do tăng đường huyết và biện luận tiếp trên kết quả của thể ceton. Nếu ceton nước tiểu dương tính, thử thêm ceton huyết tương

6.2- Chẩn đoán phân biệt:

- Nếu ceton nước tiểu âm tính, nên nghĩ đến nguyên nhân khác của toan chuyển hoá
- Nếu nhiễm ceton đường huyết không tăng, nên nghĩ các nguyên nhân:
 - Nhịn đói : thể ceton có thể dương tính với huyết tương để nguyên. Cần lưu ý một số trường hợp phụ nữ ở 3 tháng cuối của thai kỳ hoặc cho con bú nếu nhịn đói nhiều cũng có thể bị nhiễm ceton acid.
 - Ngộ độc rượu :# 3/4 bệnh nhân bị thêm viêm tụy cấp. Đường huyết ở mức độ thấp hoặc < 150 mg/dL, đôi khi đường huyết có thể hơi cao nhưng không vượt quá 300 mg/dL. Nồng độ acid béo trong máu cũng tăng cao, cơ chế không rõ. Bệnh nhân nghiện rượu thường cải thiện nhanh chóng sau khi được truyền glucose.
 - Đang điều trị thuốc hạ đường huyết uống nhóm ức chế SGLT2 (Sodium-Glucose- Transporter 2)
- Nhiễm ceton acid cũng cần phải được phân biệt với các trường hợp nhiễm toan chuyển hoá có tăng khoảng trống anion như nhiễm acid lactic, ngộ độc salicylat, methanol, ethylen glycol, paraldehyd , suy thận mạn. Cũng nên hỏi tiền sử dùng metformin. Ngộ độc ethylen glycol sẽ có tinh thể calcium oxalat, hippurat trong nước tiểu. Bệnh nhân uống paraldehyd sẽ có mùi trong hơi thở.

Nếu nhiễm toan ceton có đường huyết nhỏ hơn 200 mg/dL nên tìm nguyên nhân khác của nhiễm toan.



Hình trên : Nhiễm ceton acid (CA) hội đủ 3 yếu tố : tăng đường huyết, nhiễm ceton, nhiễm toan

7. YẾU TỐ THUẬN LỢI : CẦN TÌM VÀ ĐIỀU TRỊ

Các yếu tố thuận lợi chính thường gặp của nhiễm ceton acid là nhiễm trùng hoặc có bệnh nội ngoại khoa cấp tính xuất hiện hoặc bệnh nhân bỏ chích insulin hoặc chích không đủ liều.

7.1 Bệnh nhân ĐTĐ típ 1 có thể nhiễm ceton acid khi:

- Insulin trong cơ thể bị cạn kiệt (khi bệnh mới được chẩn đoán, chưa kịp điều trị), khi ngưng Insulin đột ngột.
- Hoặc bệnh nhân gặp tình trạng stress như nhiễm trùng, phẫu thuật, chấn thương, sanh nở, cường giáp nặng hoặc có các bệnh nội tiết khác, ung thư, dùng các loại thuốc làm cản trở sự tiết Insulin ...
- Ngoài ra các rối loạn tâm lý và không tuân trị là yếu tố thuận lợi rất quan trọng gây nhiễm ceton acid ở thiếu niên.

7.2 Bệnh nhân ĐTĐ típ 2 cũng có thể bị nhiễm ceton acid nếu bệnh nhân gặp stress nặng.

Đôi khi không tìm được một yếu tố thuận lợi nào rõ rệt.

7.3 Các yếu tố thuận lợi của tăng áp lực thẩm thấu máu cũng tương tự nhiễm ceton acid. Các yếu tố làm tăng đường huyết thường kết hợp với một tình trạng mất nước không được bù đầy đủ. Bệnh nhân cũng có thể mới tiếp nhận một kiểu điều trị mới như dùng thuốc lợi tiểu, corticoid, lọc thận.

8. XỬ TRÍ

Điều trị hôn mê do nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu máu gồm nhiều khâu phải giải quyết đồng thời. Có các bước quan trọng sau đây cần chú ý:

- 1- Chẩn đoán đúng.
- 2- Truyền tĩnh mạch và bồi hoàn dịch.
- 3- Dùng Insulin : mục tiêu để làm giảm sự phóng thích acid béo từ mô mỡ, do đó sẽ giảm được tải acid béo đến gan làm giảm sự sản xuất thể ceton. Insulin cũng ức chế sự sản xuất glucose từ gan và tăng sự thu nạp glucose vào cơ.
- 4- Sửa rối loạn nước điện giải: phòng ngừa giảm kali, giảm các triệu chứng nhiễm toan
- 5- Ngừa phù não.
- 6- Giảm nguy cơ huyết tắc.
- 7- Điều trị các bệnh đi kèm như nhiễm trùng.
- 8- Săn sóc người hôn mê.

8.1. Truyền dịch:

Lượng dịch mất trung bình khoảng 5-11 lít trong nhiễm ceton acid.

Dịch được dùng đầu tiên thường là NaCl 9‰, Lactat Ringer.

Tốc độ truyền trung bình là 1lít /giờ trong 1-4 giờ đầu tiên, sau đó là 0,5lít/giờ trong 4 giờ tiếp theo, tiếp theo đó khoảng 250 ml/giờ. Tuy nhiên lượng dịch thay đổi tùy tình trạng bệnh nhân. Theo dõi dịch truyền qua mạch, huyết áp, lượng nước tiểu, duy trì cho nước tiểu khoảng 30-60 ml mỗi giờ.

Trên bệnh nhân già, nghi ngờ có suy tim, nhồi máu cơ tim hay suy thận có thể cần phải đo áp suất tĩnh mạch trung ương hoặc áp lực động mạch phổi bất.

Trong 24 giờ đầu tiên nên bù khoảng 75% lượng nước ước lượng bị mất.

Nếu kết quả Na lớn hơn 155 mEq/l, sẽ dùng dung dịch NaCl 4,5‰ để bồi hoàn thể tích huyết tương.

Nếu bệnh nhân bị choáng có thể truyền 1-2 lít colloidal plasma expander.

Khi đường huyết giảm đến 250 mg/dL phải phối hợp truyền glucose 5% hoặc 10% trong khi vẫn tiếp tục dùng Insulin, NaCl 9‰ hoặc 4,5‰

Bù dịch sẽ giảm được đường huyết, tăng lượng máu đến thận sẽ tăng thải glucose qua thận và giảm các nồng độ hormon kháng Insulin trong máu.

Bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu máu: thường cần nhiều dịch hơn, bệnh nhân mất trung bình 8-18 lít. Bệnh nhân cũng thường có tăng Natri máu nên sau 1-2 lít dịch NaCl 9‰ thường phải đổi sang NaCl 4,5‰.

8.2. Điều chỉnh các rối loạn điện giải :

Natri : đã được bù trong dịch truyền.

Kali :

Bù Kali là một phần cơ bản trong điều trị. Mặc dù kali có thể tăng ở giai đoạn đầu do toan máu nhưng về cơ bản bệnh nhân luôn luôn bị mất kali và trong quá trình điều trị khoảng 12 giờ sau, 2/3 bệnh nhân sẽ bị hạ Kali huyết nếu không chú trọng bù kali đầy đủ.

Khi bắt đầu bù kali, phải bảo đảm bệnh nhân có nước tiểu đầy đủ và nồng độ kali không tăng trong máu. Một số ít bệnh nhân có nồng độ kali thấp ngay từ trước khi điều trị, những bệnh nhân này bị mất rất nhiều kali và phải được bù khẩn cấp.

Phải theo dõi nồng độ Kali mỗi 2 giờ và nếu kali máu dưới 3 mEq/lít thì phải theo dõi mỗi giờ. Điện tim cũng là một phương tiện tốt để phát hiện sớm tình trạng hạ kali máu.

Kali chỉ được bù qua đường truyền tĩnh mạch ngoại vi trong giai đoạn khẩn cấp. Sau khi bệnh nhân đã ra khỏi cơn nguy cấp và ăn uống được còn phải bù kali bằng đường uống trong nhiều ngày sau.

Nguyên nhân làm giảm nhanh kali trong khi điều trị nhiễm ceton acid thì phức tạp: truyền insulin có tác dụng trực tiếp đưa kali vào tế bào, khi pH máu tăng lên kali cũng có khuynh hướng trở lại tế bào nhất là nếu có truyền bicarbonat, sau khi truyền dịch kali thải qua thận gia tăng, ngoài ra đường huyết giảm và áp lực thẩm thấu máu giảm cũng góp phần làm giảm kali.

Nếu bệnh nhân có nước tiểu, kali trong máu bình thường hoặc giảm truyền tĩnh mạch kali khi bắt đầu cho Insulin

Nếu kali máu lớn hơn 5.5 mEq/l, vô niệu, không truyền kali.

Tốc độ truyền kali lúc đầu là 20-30 mEq pha trong 1 lít dịch truyền

Nếu kali huyết giảm, bệnh nhân có truyền bicarbonat, truyền kali 40-50 mEq/1 lít dịch truyền.

Khi có suy thận giảm liều 20-50%

Lúc đầu dùng KCl, khi phosphat giảm hoặc có nhiễm toan tăng clor có thể dùng K_2PO_4

Khi có hướng dẫn bằng kết quả ion đồ, có thể truyền kali theo phác đồ sau:

K ⁺ huyết thanh (mEq/L)	K ⁺ cần bổ xung (mEq/L)
< 3,5	40
3,5 - 4,4	20
4,5 - 5,5	10
> 5,5	Ngưng truyền

Dung dịch kiềm :

Dung dịch kiềm bicarbonat được chỉ định khi toan máu nặng pH < 7,0 hoặc HCO_3^- < 5mEq/l; pH < 7,2 kèm choáng hoặc hôn mê. Có thể dùng dung dịch $NaHCO_3$ 14‰ 500ml hoặc pha 50-100mEq $NaHCO_3$ vào 250 ml-1 lít NaCl 4,5‰ cùng với 10-20 mEq Kali truyền tĩnh mạch cho đến khi hết choáng hoặc pH > 7,0.

Trong thực tế có thể áp dụng như sau: nếu pH < 7,0: truyền tĩnh mạch NaHCO₃ trong vòng 45 phút, ngưng truyền và theo dõi bằng toan kiềm 30 phút sau, nếu pH < 7,0 lặp lại dịch truyền.

Không nên truyền NaHCO₃ quá sớm vì nếu kiềm máu nhanh quá thì sự chuyển nhượng Oxy từ huyết sắc tố cho các mô sẽ bị giảm, ngoài ra còn có thể gây tình trạng nhiễm toan nghịch lý làm giảm chức năng thất trái vì CO₂ đi vào nội bào nhanh hơn bicarbonat. Truyền bicarbonat không đúng chỉ định cũng là một nguyên nhân gây hạ kali máu, tăng sản xuất thể ceton.

Bù phosphat :

Ngoài tác dụng hạ đường huyết, Insulin còn giúp cho các tế bào thu nạp phosphat nên có thể gây ra tình trạng giảm phosphat huyết tương. Nếu phosphat giảm dưới 1mg/dL có thể gây ly giải mô cơ, tiêu huyết, rối loạn chức năng tim, tuy nhiên biến chứng này hiếm gặp. Có thể ngăn ngừa bằng cách dùng K₂PO₄ truyền tĩnh mạch 1-2 mmol PO₄/kg cân nặng pha trong 1 lít dịch truyền trong 6-12 giờ sau đó bù qua đường uống. Chỉ khi nào bệnh nhân không ăn uống lâu ngày mới cần bù qua đường truyền tĩnh mạch. Phải theo dõi tình trạng giảm calci máu. Chống chỉ định dùng phosphat khi có suy thận.

Magne : chỉ bù khi có loạn nhịp tim không do giảm kali.

8.3. Sử dụng insulin:

Trong trường hợp cấp phải sử dụng Insulin tác dụng nhanh (Insulin “thường”).

Có hai cách sử dụng Insulin

- Truyền tĩnh mạch: Khi mới nhập viện thường tiêm mạch 10-20 đơn vị Insulin tác dụng nhanh tiếp theo là truyền tĩnh mạch Insulin tác dụng nhanh với liều 0,1 đơn vị/Kg cân nặng/giờ nếu đường huyết lớn hơn 200 mg/dL và 0,05 đơn vị/Kg cân nặng/giờ nếu đường huyết nhỏ hơn 200mg/dL. Insulin truyền tĩnh mạch phải pha vào chai NaCl 4,5 ‰ (100 đơn vị/100 ml) và lắc chai trước khi dùng.

- Nếu bệnh nhân không có choáng có thể dùng đường tiêm bắp khoảng 5-10 đơn vị Insulin tác dụng nhanh mỗi giờ.

Theo dõi đáp ứng với Insulin: Khi điều trị đúng đường huyết sẽ giảm khoảng 75-90 mg/dL mỗi giờ, nếu không có thể do Insulin không vào cơ thể đúng cách, truyền không đủ dịch hoặc có tình trạng đề kháng Insulin. Nếu nghi có tình trạng đề kháng Insulin phải tăng liều Insulin tĩnh mạch 50-100% mỗi giờ, nếu tiêm bắp phải tăng liều thận trọng hơn.

Nếu đường huyết giảm đến 250 mg/dL giảm liều Insulin đến 2-4 đơn vị truyền tĩnh mạch mỗi giờ cùng với dextroz 5% hay 10% cho đến khi hết toan và ăn uống được thì chuyển sang tiêm dưới da.

Khi đã bắt đầu truyền đường thì nồng độ dự trữ kiềm và khoảng trống anion sẽ giúp theo dõi diễn tiến điều trị tốt hơn. Khi dự trữ kiềm lớn hơn 15mEq/l và khoảng trống anion đã giảm, có thể duy trì Insulin với liều truyền tĩnh mạch 1-2 đơn vị mỗi giờ.

Khi bệnh nhân ăn uống bằng đường miệng bình thường và thể ceton âm tính hoàn toàn có thể chuyển sang tiêm dưới da.

Bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu máu thường cần Insulin ít hơn nhiễm ceton acid, lúc đầu có thể tiêm tĩnh mạch insulin tác dụng nhanh 5-10 đơn vị, sau đó truyền tĩnh mạch với tốc độ trung bình 3-7 đơn vị mỗi giờ. Khi đường huyết giảm đến 250mg/dL thì cũng truyền thêm glucose 5% hoặc 10% và duy trì insulin truyền tĩnh mạch 1-2 đơn vị mỗi giờ cho đến khi ổn định hoàn toàn thì chuyển sang tiêm dưới da.

8.4. Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi :

Nếu nghi có nhiễm trùng có thể dùng ngay kháng sinh để điều trị trong khi chờ đợi kết quả xét nghiệm.

8.5. Săn sóc bệnh nhân hôn mê:

Xoay trở, hút đàm nhớt.

Nếu bệnh nhân ói nhiều, hút dịch bao tử sau khi đặt ống thông khí quản. Vô trùng thật kỹ các vùng tiêm chích.

Tránh đặt thông tiểu thường qui, chỉ nên đặt khi bệnh nhân choáng, hôn mê hoặc có bàng quang thần kinh.

8.6. Theo dõi :

Mạch, huyết áp, nhịp thở mỗi 1/2 giờ.

Lượng nước tiểu mỗi giờ.

Nhiệt độ mỗi 4 giờ.

Đường huyết mỗi ½ giờ hoặc mỗi giờ trong 4 giờ đầu tiên sau đó mỗi một hoặc hai giờ (đường huyết mao mạch). Khi có vấn đề bất thường về đường huyết, kiểm lại bằng máu tĩnh mạch.

Theo dõi điện giải trong máu mỗi 2 giờ cho đến khi ổn định sau đó theo dõi mỗi 4 giờ.

Có thể theo dõi toan máu bằng pH máu tĩnh mạch mỗi 2-4 giờ cho đến khi pH > 7,0. Có thể dùng tạm khoảng trống anion. Không theo dõi tình trạng toan máu bằng thể ceton.

Các xét nghiệm sau đây làm khi mới nhập viện và chỉ lập lại khi cần :

- Công thức máu, BUN, creatinin huyết, pO₂, pCO₂, calci, phosphat trong máu, phân tích nước tiểu, cấy nước tiểu, cấy máu, điện tâm đồ, X quang phổi.

Các xét nghiệm tìm yếu tố thuận lợi của hôn mê do nhiễm ceton acid.

Khi theo dõi nên nhớ:

- Đường huyết giảm nhanh hơn ceton huyết nên khi đường huyết giảm đến 200-300mg/dL phải phối hợp thêm glucose hoặc dextroz 5% trong dịch truyền trong khi vẫn sử dụng Insulin.

- Nên lập bảng ghi sinh hiệu, lượng nước tiểu, các kết quả xét nghiệm, lượng dịch và Insulin đã sử dụng cùng các loại thuốc khác.

9. BIẾN CHỨNG

Có thể chia các biến chứng của hôn mê do tăng đường huyết :

9.1. Các biến chứng không do điều trị :

Choáng :

Hôn mê do nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu máu có thể có hạ huyết áp do giảm thể tích và thường hết khi truyền dịch đầy đủ. Nếu hạ huyết áp kéo dài hoặc đưa đến choáng phải nên tìm thêm các bệnh lý kết hợp như nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim, hạ kali máu gây loạn nhịp tim, choáng nhiễm trùng, viêm tụy cấp, xuất huyết nội, lấp tắc mạch, toan máu nặng, suy thượng thận. Điều trị theo bệnh căn, cần theo dõi áp suất tĩnh mạch trung ương hoặc áp lực động mạch phổi bất, truyền dịch NaCl 9‰, bicarbonat và sử dụng thuốc vận mạch nếu cần.

Nhiễm acid lactic :

Thường gặp ở bệnh nhân lớn tuổi, do giảm lượng máu đến các mô kéo dài. Trong đa số trường hợp triệu chứng sẽ cải thiện sau khi truyền dịch đầy đủ.

Suy thận :

Chủ yếu là suy thận trước thận nhưng nếu giảm lượng máu đến các mô kéo dài sẽ đưa đến suy thận thực thể, nhất là nếu bệnh nhân có bệnh thận từ trước. Bệnh nhân tăng áp lực thẩm thấu máu thường có suy thận nhẹ.

Lấp tắc mạch :

Dễ xảy ra khi áp lực thẩm thấu máu tăng hơn 300 mOsm/kg nước kéo dài. Có thể biểu hiện dưới nhiều hình thức như nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, tắc mạch chi, tắc mạch mạc treo, nhồi máu các cơ quan. Điều trị cục bộ, có thể phải dùng đến thuốc kháng đông.

Nhiễm trùng :

Hay gặp nhất là nhiễm trùng phổi, nhiễm trùng đường tiểu.

9.2. Biến chứng liên quan đến điều trị :

Phù phổi cấp :

Do quá tải tuần hoàn. Yếu tố thuận lợi là bệnh nhân có bệnh tim sẵn hoặc suy thận. Phòng ngừa bằng cách theo dõi cẩn thận lượng dịch xuất nhập, đo áp lực tĩnh mạch trung ương khi cần.

Hạ đường huyết :

Do bệnh nhân rất nhạy cảm với Insulin, các triệu chứng chung có thể là đổ mồ hôi, hồi hộp hoặc hôn mê trở lại. Ngừa tình trạng này bằng cách truyền tĩnh mạch glucose 5% ngay khi đường huyết giảm đến 200-300mg/dL. Khi bệnh nhân bắt đầu tỉnh lại và ăn uống được phải bảo đảm năng lượng cho bệnh nhân đầy đủ nhất là nếu còn duy trì truyền Insulin qua đường tĩnh mạch.

Hạ Kali huyết :

Có thể xảy ra rất nhanh trong quá trình điều trị và làm ngưng tim, do đó phải đặc biệt chú trọng đến việc bù kali.

Phù não :

Thường xảy ra 2-4 giờ sau khi bắt đầu điều trị. Triệu chứng là nhức đầu, buồn ói, lơ mơ hoặc rối loạn tri giác. Khám đáy mắt thấy có phù gai thị, chẩn đoán rõ nhất là bằng chụp hình cắt lớp theo điện toán. Nguyên nhân có thể do sự chênh lệch áp suất thẩm thấu giữa nội bào và ngoại bào khi đường huyết giảm nhanh, giảm áp lực keo của huyết tương do truyền nhiều muối Natri, các ion di chuyển vào tế bào dưới tác dụng của Insulin. Cũng có giả thuyết cho rằng khi tăng đường huyết và tăng áp lực thẩm thấu máu, trong tế bào não sẽ có sự thành lập các "idiogenic osmoles" để duy trì thể tích não. Khi giảm đường huyết nhanh bằng insulin và truyền dịch, áp lực thẩm thấu trong não cũng giảm nhanh như huyết tương, nồng độ idiogenic osmole trong tế bào não gia tăng sẽ có thể gây phù não.

Điều trị có thể truyền nhanh Mannitol 20% 0,5-2 gam/Kg cân nặng. Có tác giả dùng Dexamethason liều đầu 12 mg tiêm mạch sau đó 4 mg tiêm mạch mỗi 6 giờ nhưng dự hậu rất xấu.

Tái nhiễm ceton acid :

Nếu nhiễm ceton acid xuất hiện trở lại sau khi bệnh nhân đã được truyền đầy đủ Insulin thì phải nghĩ đến stress như nhiễm trùng hoặc có tăng hormon kháng Insulin như hội chứng Cushing ... Nguyên nhân thường gặp nhất là do điều trị. Khi thấy bệnh nhân đã tỉnh và đường huyết giảm, bác sĩ có thể nghĩ là bệnh nhân đã hồi phục và ngưng truyền Insulin. Vì thời gian bán hủy của Insulin truyền tĩnh mạch rất ngắn chỉ khoảng 20 phút và các bệnh nhân này rất thiếu Insulin nên thể ceton sẽ xuất hiện trở lại, bệnh

nhân lại bị nhiễm ceton. Do đó phải tiếp tục truyền Insulin dù chỉ với liều duy trì 0,5-1 đơn vị mỗi giờ cho đến khi bệnh nhân khỏe hẳn mới chuyển sang tiêm dưới da. Một số tác giả khuyên nên duy trì Insulin truyền tĩnh mạch cho đến 2-3 giờ sau khi tiêm dưới da với Insulin bán chậm.

10. DIỄN TIẾN

Nếu chẩn đoán và điều trị đúng, rối loạn chuyển hoá thường ổn định sau 24-36 giờ. Bệnh nhân hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu máu có thể hồi phục tri giác chậm hơn.

Trong quá trình điều trị nên duy trì đường huyết trong khoảng 150-200 mg/dL, không nên để hạ dưới 150 mg/dL. Khi bệnh nhân đã tỉnh hết nhiễm toan chuyển sang tiêm Insulin dưới da, nếu dùng Insulin nhanh phải tiêm 0.5- 1 giờ trước khi ngưng truyền Insulin, nếu tiêm Glargin thì tiêm 1-3 giờ trước.

Khi bệnh nhân xuất viện :

Giáo dục sức khỏe cho bệnh nhân.

Kiểm soát huyết áp, đường huyết, lipid máu.

Bệnh nhân đái tháo đường típ 2 sau khi nhiễm toan ceton có thể dùng trở lại thuốc viên điều trị đái tháo đường sau vài tháng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. William Ford. Diabetes in the Emergency Department and Hospital: Acute Care of Diabetes Patients, Curr Emerg Hosp Med Rep. 2013 March 1
2. Alvin C. Powers. Diabetes Mellitus . Harrison's Principles of endocrinology 3 th ed. 2013
3. Abbas E. Kitabchi, Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes: Diabetes Care. 2009 Jul; 32(7): 1335–1343