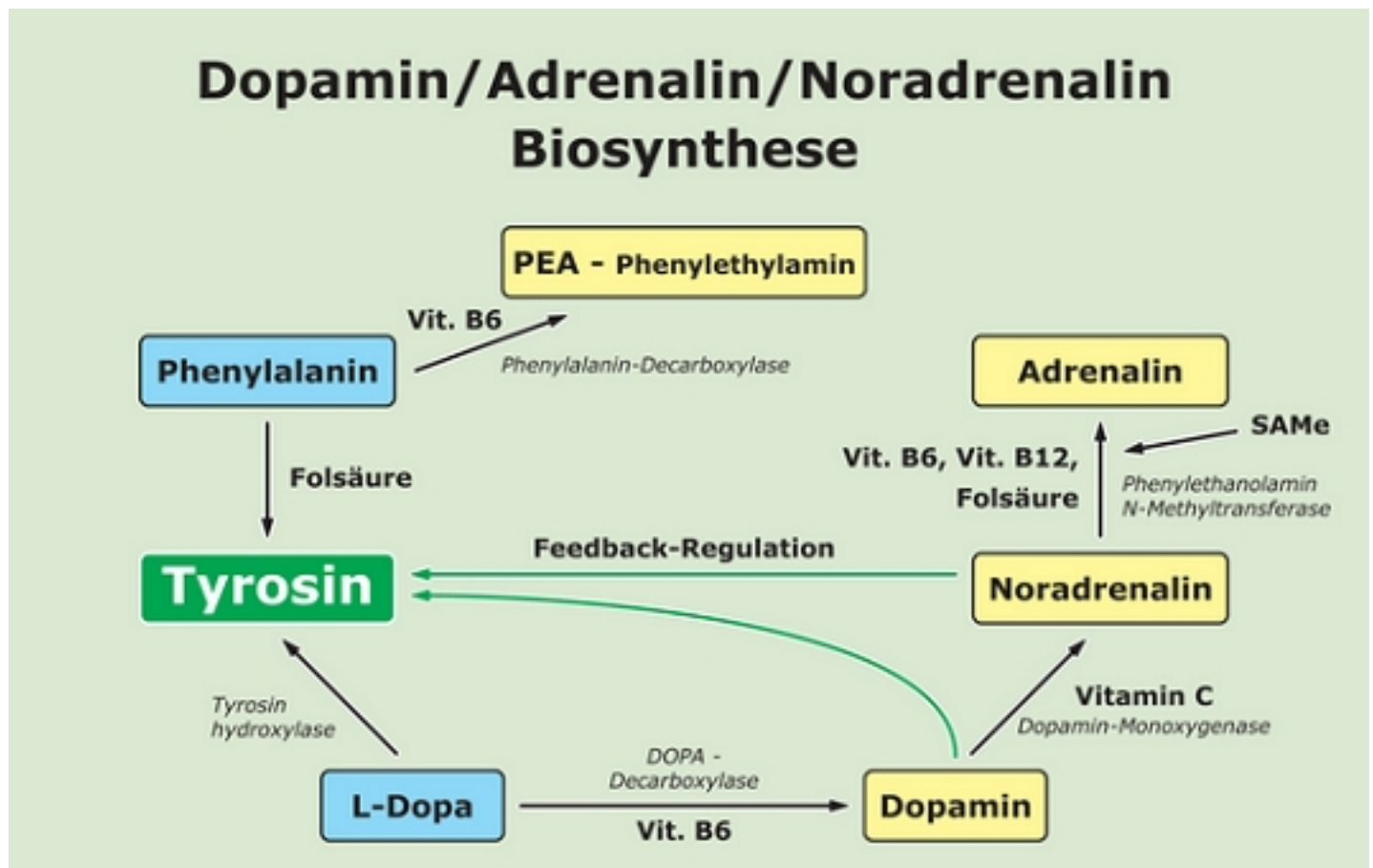


Ths Lê Thị Đình - Khoa ICU

Mở đầu

Sự đóng mở của các mạch trong bệnh stress phụ thuộc vào máu mô không đầy đủ, dẫn đến giảm cung cấp oxy và chất dinh dưỡng, kết quả để đưa tính mạng bệnh nhân. Sự tiến triển liên quan đến hệ huyết áp mà kết quả cuối cùng là suy đa phần. Một số nguyên nhân của sự đóng các bệnh nhân chấn thương và phẫu thuật thường quát bao gồm suy giảm chức năng cơ bóp của tim, mất máu, rối loạn điều hòa thể nhiệt và nhiễm trùng huyết. Điều kiện stress bao gồm việc nhận biết và thay đổi hoàn toàn sinh bệnh học của bệnh và sự ảnh hưởng của bệnh nhân và thay đổi hoàn toàn sinh bệnh học của bệnh nhân và sự ảnh hưởng của bệnh nhân. Hội chứng bệnh chuyển biến và / hoặc chấn thương máu nên là xử trí ban đầu cho việc điều trị hệ huyết áp của bệnh nhân stress. Thu hẹp cơ mạch (còn được gọi là thu hẹp và mở rộng) nên bắt đầu bằng bệnh nhân hệ huyết áp dù đã được hội chứng bệnh chuyển biến và thay đổi hoàn toàn sinh bệnh học của bệnh nhân. Trong trường hợp bệnh nhân có cung lượng tim thấp, mất thu hẹp tăng co bóp nên xem xét điều kiện stress.



Sinh t ng h p Dopamin / Adrenalin / Noradrenalin

Suy tuy n th ng th n b nh nhân m c các b nh lý nghiêm tr ng (S c n i ti t)

Suy th ng th n c p tính b nh nhân m c b nh nghiêm tr ng (Acute adrenal insufficiency of critical illness = AICI) là m t r i lo n ph bi n và ph n l n không đ c công nh n nh ng b nh nhân b b nh n ng v i m t t l báo cáo lên đ n 77%. Các đ c đi m ph bi n c a tình tr ng này là hi n t ng h huy t áp không đáp ng v i d ch truy n và thu c co m ch và/ ho c tr i hoãn v n đ cai th máy. Tuy nhiên , các d u hi u và tri u ch ng ph th ng g p khác bao g m s t không rõ nguyên nhân, b t th ng đi n gi i (ch ng h n nh h đ ng máu, h natri máu, tăng kali máu), thay đ i tr ng thái tâm th n kinh không gi i thích đ c, và gi m b ch c u ho c tăng b ch c u eosin nh . Theo truy n th ng, AICI đã đ c ch n đoán b ng cách s d ng test kích thích ti t ACTH. Tuy nhiên, b ng ch ng cho th y nh ng thay đ i t test chu n là c n thi t. V i s hi n di n c a stress n i sinh do m c b nh lý nghiêm tr ng (ch ng h n nh h huy t áp, s c, nhi m khu n huy t), n ng đ cortisol trong máu có th đ c coi là v t tr i so v i các test kích thích ti t ACTH truy n th ng. M t m c đ cortisol huy t thanh ng u nhiên <20 mg / dL đ c coi là đ đ ch n đoán AICI nh ng b nh nhân nghi ng .

S c tim

S c tim là tình tr ng h huy t áp tr ng đi n và gi m t i máu mô do suy gi m ch c năng co bóp tim v i th tích n i m ch và áp l c làm đ y th t trái đ y đ . Đó là đi u quan tr ng nh t đ nh n ra s ti n tri n và nguyên nhân gây ra s c tim đ phòng ng a. V i c s d ng m t ng thông đ ng m ch là h u ích trong đi u tr b nh nhân b s c tim. Dopamine là thu c đ c l a ch n truy n th ng, do ho t đ ng co m ch và gây tăng co bóp c tim c a nó. Norepinephrine đ c a thích h n dopamine b nh nhân h huy t áp n ng h n do tác đ ng gây co m ch m nh h n. Tuy nhiên, nghiên c u g n đây cho th y m t s gia tăng ti m năng t l t vong v i vi c dùng dopamine h n norepinephrine trong đi u tr đã đ t câu h i v i vi c s d ng dopamine nh là m t thu c đ u tiên trong đi u tr s c tim. C dopamine và norepinephrine có th làm tăng nhu c u oxy c a c tim và có th làm n ng thêm tình tr ng thi u máu c c b . Đi u này có th đ n đ n b nh c nh lo n nh p tim, do đó c n s d ng l i u th p nh t có th làm cho nó quan tr ng đ c i thi n t i máu mô. Đ i v i nh ng b nh nhân b s c tim có cung l ng tim th p, dobutamine có th đ c thêm vào đ t i u hóa cung l ng tim (CO). Tuy nhiên, dobutamine có th gây ra giãn m ch, do đó, nên dùng nó b nh nhân h huy t áp ít nghiêm tr ng ho c k t h p v i m t thu c v n m ch khác đ c i thi n cung l ng tim (CO) trong tr ng h p h huy t áp n ng.

S c m t máu

M t máu, ti n tri n t i s c m t máu, chi m 30% đ n 40% tr ng h p t v ong do ch n th ng và là nguyên nhân hàng đ u có th ng n ch n đ c tình tr ng đ n đ n t v ong do ch n th ng. Đ đáp ng v i tình tr ng m t máu v i kh i l ng đáng k , tr c th n kinh n i ti t đ c kích ho t, đ n đ n phóng thích các catecholamin và hormon kích thích h nonadrenergic do tình tr ng stress gây ra. Tuy nhiên, khi tình tr ng xu t huy t v n còn, các c ch này không còn có th bù tr đ c. M t lo t các ph ng th c đi u tr đã đ c đ xu t và đánh giá trong y văn, bao g m chi n l c huy t áp th p đ c ch p nh n, h i s c d ch truy n, s d ng các thu c co m ch, và h i s c ki m soát th ng t n các c quan. Tình tr ng h huy t áp đ c ch p nh n, đ c phát tri n nh là m t chi n l c đi u tr , trong đó m c tiêu là đ gi cho huy t áp th p, đ đ tránh tình tr ng ki t máu nh ng v n duy trì s t i máu các c quan sinh t (tim, não, th n). Không có gi i h n rõ ràng v m c tiêu huy t áp đ ng m ch trung bình (mean arterial pressure = MAP) cho vi c đi u tr b nh nhân s c m t máu. H i s c d ch quá tích c c là gây tranh cãi vì nó có liên quan đ n vi c làm x u thêm c a tình tr ng ch y máu do pha loãng các y u t đông máu, tăng đông máu đ ng m ch, và làm di chuy n c a c c máu đông hi n h u. S d ng v n m ch s m trong vòng 24 gi đ u tiên nh ng b nh nhân đ c h i s c không thích h p v i các s n ph m máu và các d ch truy n đã cho th y làm tăng nguy c t v ong. V n đ c t lỗi c a đi u tr s c m t máu là h i s c ki m soát th ng t n các c quan, trong đó, ngoài s can thi p c a ph u thu t, t p trung vào m t truy n l n c a t l b ng nhau c a kh i h ng c u (packed red blood cells = PRBC) ph i h p huy t t ng t i đông l nh (fresh frozen plasma = FFP) cùng v i ti u c u (PLT).

S c th n kinh

S c th n kinh th ng x y ra nh ng b nh nhân b t n th ng t y s ng nghiêm tr ng m c c t s ng c ho c ng c cao. M t tr ng thái s c có th x y ra sau t n th ng t y s ng là k t qu c a s c t đ t th n kinh giao c m, k t qu đ n đ n gi m xung đ ng giao c m v i h tim m ch và sau đó làm gi m cung l ng tim và gi m s c c n h th ng m ch máu (SVR). S c th n kinh có th x y ra b t c lúc nào , t lúc v a xảy ra tại n n đ n vài tu n sau ch n th ng. Đó là khuy n cáo đ lo i tr nh ng t n th ng khác ho c các nguyên nhân có th đ n đ n h huy t áp tr c khi xác đ nh nguyên nhân do s c th n kinh. Đi u tr ban đ u s c th n kinh là h i s c d ch truy n nh ng không có b ng ch ng cho đ i m k t thúc h i s c thích h p và huy t áp đ ng m ch trung bình (MAP) t i u đ ng n g a tình tr ng thi u máu c c b t y s ng do h huy t áp. H ng đ n th c hành lâm sàng c a Hi p h i t y s ng Y h c Hoa k khuy n nên phòng ng a và đi u tr h huy t áp (huy t áp tâm thu <90 mmHg) v i h i s c d ch truy n s m, thích h p đ duy trì t i máu mô và gi i quy t s c nh ng tránh quá t i th tích. N u không đáp ng v i h i s c truy n d ch, thu c co m ch v i tác nhân kích thích alpha và beta nên đ c b t đ u đ

ch ng l i s m t tr ng l c giao c m và s d ng thu c tăng co h tr .

S c nhi m khu n

Nhi m khu n huy t, s hi n đi n c a nhi m khu n c ng v i m t đáp ng viêm h th ng, ti n tri n đ n tình tr ng s c khi có huy t áp th p kéo dài, m c dù đã h i s c đ y đ d ch. Đi u tr s c nhi m khu n đòi h i s kh i đ u c a m t thu c v n m ch. Vì s c nhi m trùng là do giãn m ch quá m c, thu c co m ch kích thích th th alpha gây co m ch ngo i vi. Trong vi c xác đ nh m c tiêu huy t áp đ ng m ch trung bình (MAP) cho các b nh nhân b s c nhi m khu n, m t th nghi m tìm th y m t MAP <65 mmHg là m t y u t đ báo t vong. Đi u này là phù h p v i các nghi n c u khác, các khuyn cáo hi n nay đ a ra m c tiêu MAP nh ng b nh nhân b s c nhi m khu n là ≥ 65 mmHg. Y văn đ a ra gi i h n đ h tr s an toàn c a m c MAP cao nh 80-90 mmHg , v i quan đi m cho r ng m t MAP cao có th gây co m ch quá m c s nh h t l i d n vi c t i máu các c quan.

Vai trò c a thu c co m ch và tăng co trong x trí s c

Vào th i đi m mà b nh nhân đ c h i s c đ y đ nh ng v n là h huy t áp, b t đ u dùng thu c co m ch có th đ c yêu c u đ đ t đ c MAP mong mu n. L a ch n m t v n m ch đ c xác đ nh b i các nguyên nhân gây ra s c và các m c tiêu đi u tr mong mu n. Đ ng v n th th alpha 1 làm vi c trên các t bào c tr n đ ng m ch gây ra s co m ch, do đó làm tăng s c c n h th ng (SVR), đ ng v n th th beta1 kích thích các t bào c tim tăng c ng co bóp c tim. Norepinephrine có ái l c m nh m h n đ i v i các th th alpha 1 so v i th th beta 1. Epinephrine có ái l c t ng t đ i v i th th alpha 1 nh norepinephrine nh ng có nhi u tác đ ng lên th th beta 1. Ho t đ ng c a dopamine trên th th alpha 1 và beta 1 th ph thu c vào li u, v i li u th p h n có nhi u tác đ ng trên th th beta 1 và li u cao h n l i tác đ ng lên th th alpha 1. Phenylephrine là m t ch t đ ng v n alpha tinh khi t. Tuy nhiên, tác đ ng c a nó lên các th th alpha 1 không m nh nh norepinephrine . Vasopressin làm tăng nh h ng c a các tác nhân tăng huy t áp khác và th ng đ c s d ng cho c ch này v i li u 0,03-0,04 đ n v / phút. Vasopressin cũng nh m th th V1 c tr n m ch máu đ n đ n co m ch ngo i vi c a gi ng đ ng m ch. Do gây thi u máu c c b tim khi dùng v i li u cao, vasopressin th ng không đ c s d ng li u l n h n 0,04 đ n v / phút. Dobutamine là m t catecholamine t ng h p v i ái l c m nh m cho c hai th th beta 1 và th th beta 2 theo t l 3:1. Nó dùng nh h ng c a nó ch y u thông qua kích thích th th beta 1, đ n đ n tăng ho t đ ng co bóp m nh c tim. Trên c tr n m ch máu, dobutamine (v i li u th p h n) có th làm gi m SVR là k t qu c a ph n x giãn m ch và kích ho t th th beta 2 đ n đ n h huy t áp đáng k .

S L C CÁCH S D NG THU C V N M CH VÀ TĂNG CO TRONG ĐI U TR S C

S c tim

Hi n nay, các h ng d n ACCF / AHA v x trí suy tim không h tr khuy n ngh s d ng thu c v n m ch c th khi có s hi n đi n c a s c tim. Ng c i, các h ng d n ACC / AHA trong tr ng h p nh i máu c tim có ST chênh lên (STEMI) khuy n ngh n n l a ch n các thu c v n m ch và / ho c li u pháp inotrope d a trên huy t áp tâm thu c ng v i s hi n đi n hay v ng m t c a các d u hi u và tri u ch ng c a s c. Đ i v i nh ng b nh nhân có huy t áp tâm thu t 70-100 mmHg, dobutamine đ c khuy n cáo s d ng trong tr ng h p không có s c và dopamine n u có s c. Norepinephrine đ c khuy n dùng khi huy t áp tâm thu là < 70 mmHg (Class II).

S c th n kinh

Có ít các b ng ch ng cho th y s c n thi t ph i ti p t c đi u tra đ xác đ nh MAP t i u và vai trò c a đi u tr thu c h huy t áp b nh nhân b t n th ng t y s ng (SCI) c p tính. Y v n đánh giá các khía c nh khác c a vi c x trí SCI nh m m c tiêu huy t áp đ ng m ch trung bình (MAP) > 85 mmHg. M c tiêu này đã đ c t ý l a ch n. Tuy nhiên, tuyên b c a các c i thi n k t qu th n kinh liên quan đ n x trí tích c c đã đ n đ n s ch p nh n c a m t m c tiêu MAP 85-90 mmHg (CLASS III). Th i gian duy trì m t MAP > 85 mmHg là không rõ.

S c nhi m khu n

Norepinephrine và dopamine hi n nay là thu c co m ch ban đ u đ c l a ch n cho đi u tr s c nhi m khu n. Norepinephrine là m t tác nhân ch v n th th alpha 1 m nh h n dopamine và có th có hi u qu h n trong đi u tr h huy t áp b nh nhân b s c nhi m khu n . Dopamine có th đ c bi t h u ích b nh ng b nh nhân v i ch c năng tâm thu b suy gi m nh ng nó gây nh p tim nhanh và có th làm phát sinh lo n nh p nhi u h n. Các nghiên c u cho th y m t s u đi m c a norepinephrine và dopamine h n epinephrine và phenylephrine. Vì v y, epinephrine, phenylephrine và vasopressin không nên dùng nh là thu c v n m ch ban đ u trong đi u tr s c nhi m khu n. Ch a có b ng ch ng lâm sàng cho r ng epinephrine đ n

Sơ đồ ng thu c v n m ch và thu c tăng co trong đi u tr s c

Vi t b i Biên t p viên

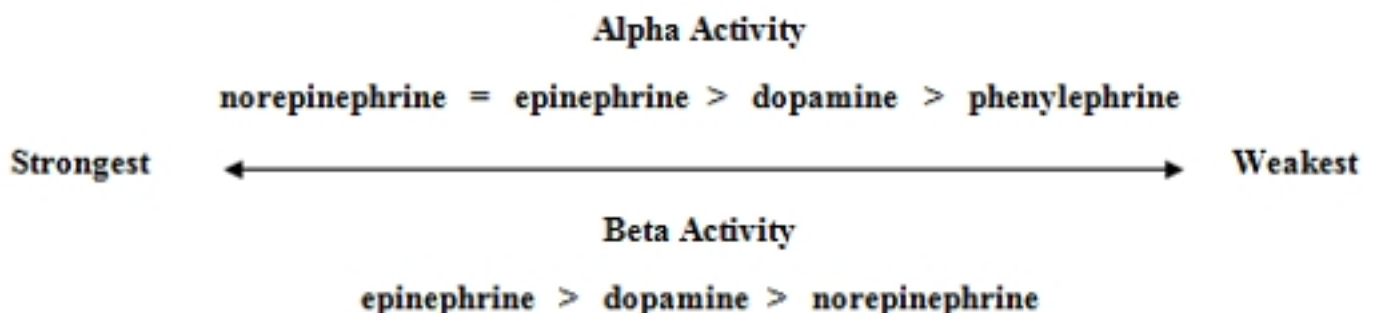
Th t , 14 Tháng 5 2014 08:03 - L n c p nh t cu i Th sáu, 16 Tháng 5 2014 15:44

đ n k t c t i t trong đi u tr s c nhi m khu n. Vì v y, epinephrine nên đ c s d ng nh là tác nhân thay th đ u tiên trong s c nhi m khu n khi tình tr ng h huy t áp đ p ng kém v i norepinephrine ho c dopamine. Vasopressin (0,03-0,04 đ nv /phút) ch có th đ c thêm vào norepinephrine đ t i u hóa hi u qu đi u tr c a norepinephrine

Liều dùng một số thuốc vận mạch và thuốc tăng co

Thuốc	Tỷ lệ	Liều	Tác dụng phụ	Thận trọng
Thuốc vận mạch				
Norepinephrine (Levophed ®)	$\alpha 1 > \beta 1$	0,05-1mg/kg/phút	Nhịp tim nhanh	
Epinephrine (Adrenalin ®)	$\beta 1 > \alpha 1$ Low doses = β High doses = α	0,05 – 0,5 mg/kg/min	Nhịp tim nhanh	
Dopamine (Intropin ®)	DA = < 5 mg/kg/min $\beta 1 \sim 5 - 10$ mg/kg/min $\alpha 1 \sim 10 - 20$ mg/kg/min	5 – 20 mg/kg/min	Nhịp tim nhanh, loạn nhịp tim	Lưu bào vậ thậ c 5 mg/kg/min Không nên dùng
Phenylephrine (NeoSymphepine ®)	$\alpha 1$	0,5 – 5 mg/kg/min	Nhịp tim chậm phản xạ	
Vasopressin (Pitressin ®)	V1	0,04 units/min	Nhịp tim nhanh, thiếu máu đông mạch MTT, tổn thương da	
Thuốc tăng co				
Dobutamine (Dobutrex ®)	$\beta 1, \beta 2$	5-20mg/kg/phút	Loạn nhịp tim Hạ huyết áp	

Hoạt tính các thuốc vận mạch liên quan



Tài li u tham kh o

1. Hollenberg SM. Vasoactive Drugs in Circulatory Shock. Am J Respir Crit Care Med. Apr 1;183(7):847-55.
2. Marik PE, Zaloga GP. Adrenal Insufficiency in the Critically Ill: A New Look at an Old Problem. Chest. 2002 Nov;122(5):1784-96.
3. Raab H, Lindner KH, Wenzel V. Preventing Cardiac Arrest During Hemorrhagic Shock

with Vasopressin. Crit Care Med. 2008 Nov;36(11 Suppl):S474-80.

4. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2008. Crit Care Med. 2008 Jan;36(1):296-327.

5. Mutlu GM, Factor P. Role of Vasopressin in the Management of Septic Shock. Intensive Care Med. 2004 Jul;30(7):1276-91.

6. Levy B, Perez P, Perny J, et al. Comparison of Norepinephrine-Dobutamine to Epinephrine for Hemodynamics, Lactate Metabolism, and Organ Function Variables in Cardiogenic Shock. A Prospective, Randomized Pilot Study. Crit Care Med. Mar;39(3):450-5.

7. 26. Rajani RR, Ball CG, Feliciano DV, et al. Vasopressin in Hemorrhagic Shock: Review Article. Am Surg. 2009 Dec;75(12):1207-12

8. Martin C, Viviani X, Leone M, et al. Effect of Norepinephrine on the Outcome of Septic Shock. Crit Care Med. 2000 Aug;28(8):2758-65.

9. Dunser MW, Mayr AJ, Ulmer H, et al. Arginine Vasopressin in Advanced Vasodilatory Shock: A Prospective, Randomized, Controlled Study. Circulation. 2003 May 13;107(18):2313-9.

10. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin Versus Norepinephrine Infusion in Patients with Septic Shock. N Engl J Med. 2008 Feb 28;358(9):877-87.