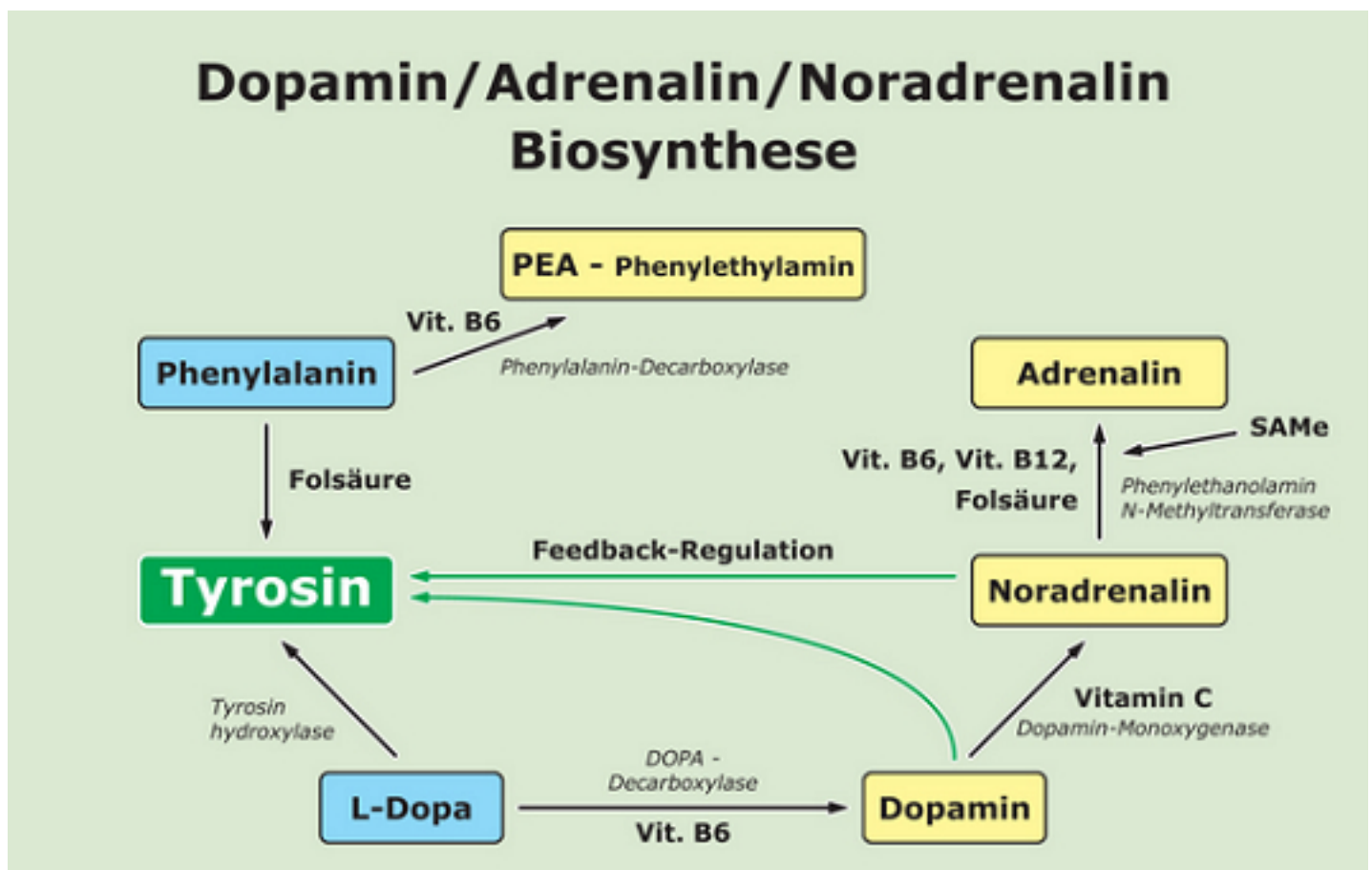


Ths Lê T Đ nh - Khoa ICU

M đ u

S c đ c đ c tr ng b i s t i máu mô không đ y đ , đ n đ n gi m cung c p oxy và ch t dinh đ ng, k t qu đ a tính m ng b nh nhân. S c ti n tri n liên quan đ n h huy t áp mà k t qu cu i cùng là suy đa ph t ng. M t s nguyên nhân c a s c c các b nh nhân ch n th ng và ph u thu t t ng quát bao g m suy gi m ch c năng co bóp c a tim, m t máu, r i lo n đi u hòa t đ ng và nhi m trùng huy t. Đi u tr s c bao g m vi c nh n bi t và thay đ i hoàn toàn sinh b nh h c c b n và s a ch a nh ng b t th ng v huy t đ ng h c. H i s c b ng chuy n đ ch và / ho c ch ph m máu nên là x trí ban đ u cho vi c đi u tr h huy t áp b nh nhân s c. Thu c co m ch (còn đ c g i là thu c v n m ch) nên b t đ u nh ng b nh nhân h huy t áp dù đã đ c h i s c b ng đ ch truy n đ y đ . Trong tr ng h p b nh nhân có cung l ng tim th p, m t thu c tăng co bóp nên xem xét đ c s đ ng.



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

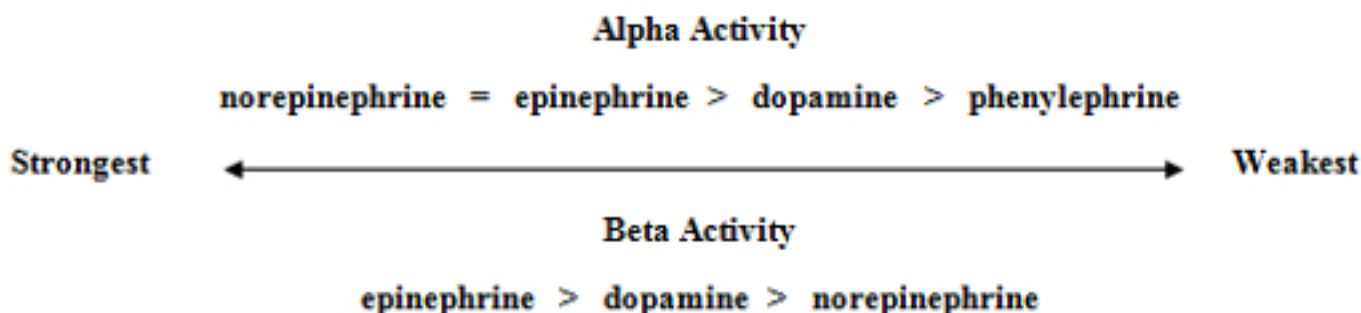
Th t , 14 Tháng 5 2014 08:03 - L n c p nh t cu i Th sáu, 16 Tháng 5 2014 15:44

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 i u hóa hi u qu đi u tr c a norepinephrine

Lưu dùng một số thuốc vận mạch và thuốc tăng co

Thuốc	Tỷ lệ	Lưu	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.