

NHIỄM TOAN CETON ĐƯỜNG HUYẾT BÌNH THƯỜNG CHU PHẪU DO THUỐC ỨNG CHẾ SGLT-2: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG VÀ PHÂN TÍCH Y VĂN

Nguyễn Thị Ngọc Đào^{1,2}, Phan Tôn Ngọc Vũ¹, Trần Thành Phát¹,
Nguyễn Minh Thương¹, Trần Thị Ngọc Minh¹, Huỳnh Ngọc Cẩm¹,
Trương Phước Hậu¹, Lê Thị Tuyết Vân¹, Nguyễn Huyền Thoại³

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nhiễm toan ceton đường huyết bình thường (euDKA) ở người bệnh dùng thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri – glucose 2 (SGLT-2) chủ yếu là biến chứng hiếm gặp nhưng nguy hiểm đến tính mạng. Tình trạng này đặt ra những thách thức về quản lý, theo dõi và chẩn đoán trong giai đoạn chu phẫu, đặc biệt khi phẫu thuật cấp cứu. **Báo cáo ca lâm sàng:** Người bệnh nữ, 63 tuổi, đang sử dụng Empagliflozin do đái tháo đường type 2 trải qua phẫu thuật cấp cứu cắt túi mật điều trị viêm túi mật cấp do sỏi kết cổ túi mật. Hậu phẫu ngày 2, người bệnh bị euDKA với pH 7,33; PaCO₂ 25 mmHg; HCO₃⁻ 13,2 mmol/l; BE: -10,5; khoảng trống anion 20,2 mmol/l, ceton huyết thanh 3,46 mmol/l, đường huyết 159 mg/dL. Người bệnh được điều trị theo phác đồ điều trị euDKA và nhập hồi sức tích cực 5 ngày, xuất viện sau 12 ngày điều trị. **Kết luận:** Cần cảnh giác với euDKA ở người bệnh dùng thuốc ức chế SGLT-2 trải qua phẫu thuật. Khi phẫu thuật cấp cứu cần ngưng thuốc ngay khi nhập viện và có chiến lược theo dõi phù hợp. Khi phẫu thuật chương trình cần ngưng thuốc ít nhất 3 ngày. **Từ khóa:** thuốc ức chế SGLT-2, nhiễm toan ceton đường huyết bình thường, chu phẫu

SUMMARY

PERIOPERATIVE EUGLYCEMIC DIABETIC KETOACIDOSIS DUE TO SGLT-2 INHIBITORS: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Introduction: Euglycemic diabetic ketoacidosis (euDKA) in perioperative patients using sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT-2) inhibitors is a rare but life-threatening complication. This condition presents significant challenges in perioperative management, monitoring, and diagnosis, particularly in emergency surgical settings. **Case presentation:** A 63-year-old woman with type 2 diabetes mellitus on empagliflozin underwent emergency cholecystectomy for acute calculous cholecystitis. On postoperative day 2, she developed euDKA with parameters: pH: 7.33; PaCO₂: 25 mmHg; HCO₃⁻: 13.2 mmol/L; BE: -10.5 mmol/L; Anion gap: 20.2 mmol/L; Serum ketones: 3.46 mmol/L; Blood glucose: 159 mg/dL. The

patient received standard treatment, including intravenous insulin, fluid resuscitation, and electrolyte correction. She required intensive care unit admission for five days and was discharged after 12 days of hospitalization. **Conclusion:** Anesthesiologists should be aware of euDKA in surgical patients using SGLT-2 inhibitors. In emergency surgery: Discontinue SGLT-2 inhibitors upon hospital admission and monitor acid-base balance closely. In elective surgery: Stop SGLT-2 inhibitors at least three days preoperatively to reduce euDKA risk. **Keywords:** SGLT-2 inhibitors, euglycemic diabetic ketoacidosis, perioperative management.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Thuốc ức chế kênh đồng vận chuyển natri-glucose 2 (SGLT-2- Sodium-Glucose co-Transporter 2) được chỉ định ngày càng phổ biến. Thuốc đã được chứng minh có lợi ích trong điều trị đái tháo đường type 2, giảm nguy cơ biến chứng tim mạch cũng như giảm nguy cơ tiến triển bệnh thận, cải thiện kết cục tim mạch ở người bệnh suy tim^{1,2}.

Nhiễm toan ceton đường huyết bình thường (euDKA- euglycemic Diabetic KetoAcidosis) liên quan đến thuốc ức chế SGLT-2 là một biến chứng hiếm nhưng đe dọa tính mạng. Năm 2015, Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Thuốc Hoa Kỳ (FDA- Food and Drug Administration) đã đưa ra cảnh báo sau khi nhận được báo cáo về 73 trường hợp liên quan đến dùng thuốc ức chế SGLT-2³. Đáp ứng stress phẫu thuật cũng như nhịn ăn uống kéo dài chu phẫu là yếu tố nguy cơ của euDKA ở người uống thuốc ức chế SGLT-2. Do đó, từ năm 2020, FDA³ đã đưa ra khuyến cáo về việc phải ngưng thuốc ức chế SGLT-2 ít nhất 3 ngày trước phẫu thuật (thay đổi so với khuyến cáo năm 2015 ngưng 1 ngày trước phẫu thuật) để giảm nguy cơ nhiễm toan ceton chu phẫu. Cùng với FDA, các hiệp hội trên thế giới gồm Hiệp hội Gây mê Hồi sức Anh, Hội tim mạch Châu Âu, Canada, Hiệp hội đái tháo đường Úc⁴... cũng đưa ra khuyến cáo tương tự.

Tại Việt Nam, chỉ định nhóm thuốc ức chế SGLT-2 như Jardiance (empagliflozin) và Farxiga (dapagliflozin) ngày càng phổ biến. Tuy nhiên, trong thực hành lâm sàng gây mê hồi sức và phối hợp đa chuyên khoa cho đến thời điểm hiện tại vẫn chưa được chú trọng cũng như chưa đưa ra khuyến cáo về việc ngưng thuốc và chiến lược

¹Bệnh viện Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

²Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh

³Trường Y Dược – Trường Đại học Trà Vinh

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Ngọc Đào

Email: dao.ntn@umc.edu.vn

Ngày nhận bài: 20.3.2025

Ngày phản biện khoa học: 22.4.2025

Ngày duyệt bài: 27.5.2025

theo dõi người bệnh sử dụng thuốc ức chế SGLT-2 trong giai đoạn chu phẫu gồm cả phẫu thuật chương trình và cấp cứu. Vì vậy, chúng tôi báo cáo một trường hợp euDKA ở người bệnh dùng empagliflozin trải qua phẫu thuật nội soi cắt túi mật cấp cứu điều trị viêm túi mật cấp do sỏi kẹt cổ túi mật. Ngoài ra, chúng tôi cũng phân tích ý văn và đưa ra các khuyến cáo trên thế giới về vấn đề này.

II. CA LÂM SÀNG

Người bệnh nữ 63 tuổi, bệnh lý nền bao gồm đái tháo đường type 2, tăng huyết áp, bệnh mạch vành 2 nhánh đã đặt stent RCA năm 2014 (24/9/2014), hiện còn hẹp 30% nhánh LAD II và RCA, nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất đã cắt đốt điện, rối loạn lipid máu, xuất huyết não cũ đang điều trị với perinopril, indapamide, amlordipine, metoprolol, clopidogrel, rosuvastatin, empagliflozin, rapaglinid, sitagliptin, metformin và rabeprazol. Người bệnh có sỏi túi mật gây đau chờ lên lịch phẫu thuật chương trình. Ngày nhập viện người bệnh đau hạ sườn phải nhiều hơn, đau gây khó thở nên nhập cấp cứu. Tình trạng người bệnh khi nhập cấp cứu: mạch 70 l/phút, huyết áp 140/80 mmHg, nhịp thở 20 l/phút, SpO2 96% với khí trời, nhiệt độ 36,7°C. Khám lâm sàng bụng mềm không đề kháng, ấn đau hạ sườn phải. Cận lâm sàng: bạch cầu $7,47 \cdot 10^9$ G/L; CRP phản ứng 11,9 mg/L; siêu âm bụng: Gan cấu trúc thô, nhiễm mỡ, bờ kém đều, sỏi túi mật, nang 2 thặng. Người bệnh được chẩn đoán viêm túi mật cấp do sỏi kẹt cổ túi mật có chỉ định phẫu thuật cấp cứu cắt túi mật nội soi. Người bệnh được khám chuyên khoa tim mạch và nội tiết trước phẫu thuật, cả 2 chuyên khoa đều cho ý kiến người bệnh không chống chỉ định phẫu thuật. Thăm khám tiền mê trước phẫu thuật cũng không từ chối phẫu thuật cấp cứu

cho người bệnh. Thời gian nhịn uống nước trước phẫu thuật kéo dài 9 giờ. Người bệnh được gây mê cân bằng, kiểm soát đường thở với ống nội khí quản để phẫu thuật, quá trình gây mê phẫu thuật thuận lợi, cuối phẫu thuật hoá giải dẫn cơ với sugammadex và rút nội khí quản. Thời gian phẫu thuật 54 phút, tường trình phẫu thuật ghi nhận ổ bụng sạch, gan xơ đầu dính, túi mật không căng vách mỏng, cắt túi mật và đặt 1 dẫn lưu dưới gan. Hậu phẫu ngày 0 và 1 tại hồi tỉnh, người bệnh có biểu hiện đau bụng nhiều, buồn nôn, suy hô hấp thở nhanh nông phải thở oxy mask túi, vết mổ nhiễm trùng, chướng bụng sau uống Malto-dextrin. Cận lâm sàng sau phẫu thuật ghi nhận ở Bảng 1. Hậu phẫu ngày 2 người bệnh được chẩn đoán euDKA liên quan đến thuốc ức chế SGLT-2, suy hô hấp do xẹp phổi sau phẫu thuật, nhiễm khuẩn huyết từ viêm túi mật cấp được điều trị với kháng sinh phổ rộng gồm Meropenem và Ciprofloxacin, bù dịch tinh thể, insulin truyền tĩnh mạch liều cố định 1 đơn vị/ giờ, glucose 10% truyền tĩnh mạch giữ đường huyết 120-180 mg/dL, bù kali, điều chỉnh huyết áp với nicardipin truyền tĩnh mạch, bắt đầu dinh dưỡng đường miệng và được chuyển khoa hồi sức tích cực. Tại khoa hồi sức tích cực, người bệnh được cho thở HFNC 2 ngày. Hậu phẫu ngày 4, ceton máu về bình thường. Người bệnh được chuyển sang insulin tiêm dưới da, và được chuyển khoa ngoại tiêu hoá sau nằm hồi sức tích cực 5 ngày. Tại khoa ngoại tiêu hoá người bệnh tiếp tục kiểm soát đường huyết với insulin tiêm dưới da, dinh dưỡng đường miệng và tiếp tục kháng sinh. Người bệnh được xuất viện vào ngày 12 sau phẫu thuật với kiểm soát đường huyết bằng insulin tiêm dưới da. Trong thời gian nằm viện người bệnh không sử dụng lại empagliflozin, thuốc xuất viện cũng không bao gồm empagliflozin.

Bảng 1: Diễn tiến cận lâm sàng qua từng thời điểm của người bệnh

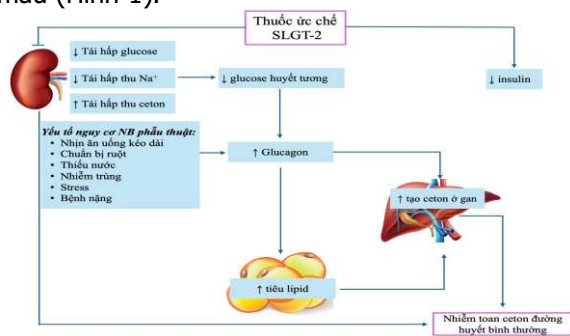
Thời điểm	23/11 8:20	24/11 20:00	25/11 8:00	25/11 23:00	26/11 10:00	27/11 5:00
pH		7,45	7,33	7,50	7,43	7,46
PaCO2 (mmHg)		32	25	29	29	32
PaO2 (mmHg)		58	66	60	72	97
P/F		176	206	110	120	162
HCO3- (mmol/L)		22,2	13,2	22,6	19,2	22,4
BE		-1,2	-10,5	0,5	-4,0	-0,4
Lactate (mmol/L)		1,8	1,3	1,4	1,1	1,6
Kali máu (mmol/L)	3,3	3,3	3,4	2,9	2,7	3,1
Đường huyết (mg/dL)	123	182	159	136	146	224
Đường niệu (mmol/L)			56			
Ceton máu (mmol/L)			3,46	2,15	2,93	0,56
Ceton nước tiểu (mmol/L)			7,8			
Bạch cầu nước tiểu			Am tính			

Anion gap mmol/L		12,1	20,2			
PCT (ng/ml)		1,28	3,78			
HbA1C 20/10/2023	9,11%					
Cấy máu	Am tính					
CT-scan ngày 26/11	Không thấy hình ảnh thuyên tắc động mạch phổi chính và các nhánh lớn hai bên. Tràn dịch màng phổi phải lượng ít. Xẹp mặt lưng hai phổi (phải > trái). Tổn thương xơ xẹp rải rác hai phổi					
Siêu âm ổ bụng 01/12	Giường túi mật có ổ tụ dịch kích thước 22x45mm, dịch có hồi âm					
Giải phẫu bệnh	Viêm túi mật mạn					

III. BÀN LUẬN

3.1. Phân tích y văn

3.1.1. Cơ chế sinh lý bệnh của eDKA do thuốc ức chế SGLT-2. Thuốc ức chế SGLT-2 gây hạ đường huyết thông qua cơ chế làm giảm tái hấp thu glucose tại thận và bài tiết nó vào nước tiểu, tăng tái hấp thu ceton kéo theo tăng thải natri qua nước tiểu và gây ra lợi tiểu thẩm thấu.⁶ Tác dụng phụ của thuốc là có nguy cơ bị giảm thể tích tuần hoàn và hạ huyết áp tư thế. Do đó, ở người bệnh cần phẫu thuật có những yếu tố nguy cơ dẫn đến tăng sản xuất glucagon từ đó dẫn đến tăng tiêu lipid và tăng tạo ceton ở gan và hậu quả là làm tăng ceton máu (Hình 1).



Hình 1: Cơ chế eDKA do thuốc ức chế SGLT-2 ở người bệnh phẫu thuật⁶

3.1.2. Quản lý chu phẫu người bệnh phẫu thuật có sử dụng thuốc ức chế SGLT-2. Thời gian bán thải của các thuốc ức chế SGLT-2 là từ 11 đến 16 giờ. Do thời gian bán thải kéo dài, FDA và các Hiệp hội trên thế giới⁴ khuyến cáo ngừng sử dụng các thuốc ít nhất 3 đến 4 ngày trước phẫu thuật chương trình và ngừng ngay thuốc khi nhập viện kèm với theo dõi ceton máu và tình trạng toan kiềm ở người bệnh phẫu thuật cấp cứu.⁴ Trong thời gian ngừng thuốc nếu đường huyết cao có thể sử dụng insulin tiêm dưới da để kiểm soát đường huyết. Ngoài ra, cần tránh thiếu thể tích tuần hoàn và nhịn ăn uống kéo dài. Sau phẫu thuật, nếu không chống chỉ định nhịn ăn uống đường miệng, người bệnh cần cho ăn uống lại sớm. Như vậy, quản lý thuốc ức chế SGLT-2 giai đoạn

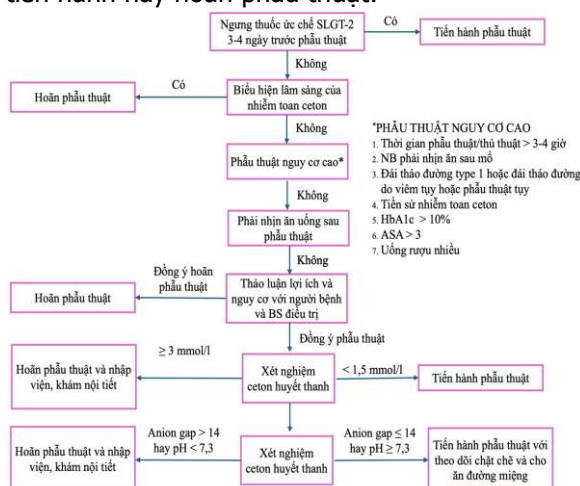
chu phẫu bao gồm việc ngưng thuốc trước phẫu thuật cũng như chiến lược theo dõi giai đoạn chu phẫu (bảng 2).

Bảng 2: Quản lý người bệnh uống thuốc ức chế SGLT-2 chu phẫu⁷

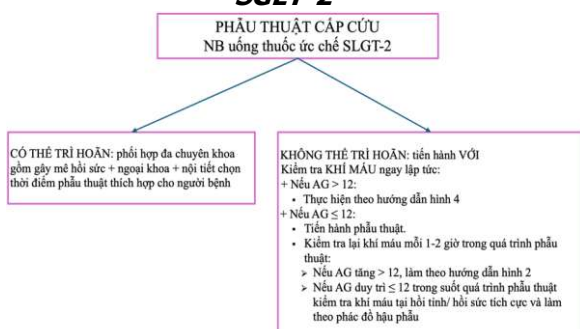
Trước phẫu thuật	Trong phẫu thuật	Sau phẫu thuật
- Ngừng thuốc ức chế SGLT-2 ít nhất 3-4 ngày. - Theo dõi đường huyết và sử dụng insulin tiêm dưới da để tránh tăng đường huyết. - Không nhịn ăn uống kéo dài trước phẫu thuật. - Tiếp tục uống nước trong đến 2 giờ trước phẫu	- Theo dõi thể tích nội mạch. - Theo dõi tình trạng toan-kiềm để phát hiện nguy cơ eDKA. - Theo dõi và điều trị tăng đường huyết bằng insulin. - Tránh sử dụng glucocorticoid.	- Tiếp tục sử dụng liều insulin trước phẫu thuật. - Cân nhắc điều trị bằng insulin và dextrose theo kinh nghiệm nếu bệnh nhân không ngừng thuốc ức chế SGLT-2 trước phẫu thuật và không thể ăn lại sau phẫu thuật. - Theo dõi tình trạng toan-kiềm. - Xem xét theo dõi ceton trong huyết thanh hàng ngày. - Thực hiện các xét nghiệm nếu nghi ngờ eDKA, bao gồm: - pH máu (<7.3) - Bicarbonate (<15 mmol/L) - Anion gap (>12 mmol/L) - Beta-hydroxybutyrate (>3.0 mmol/L) - Loại trừ các nguyên nhân khác của nhiễm toan chuyển hóa có tăng khoảng trống anion như suy thận hoặc nhiễm toan lactic. - Điều trị nghi ngờ eDKA trong khi chờ kết quả xác nhận, bao gồm: - Ngừng thuốc ức chế SGLT-2 - Bắt đầu insulin - Theo dõi đường huyết - Truyền dextrose tĩnh mạch nếu cần - Theo dõi và bổ sung điện giải - Bù dịch đầy đủ - Cân nhắc chuyển bệnh nhân vào khoa hồi sức tích cực nếu cần - Hoãn việc sử dụng lại thuốc ức chế SGLT-2 cho đến khi bệnh

thuật.	nhân được dinh dưỡng đường miệng đủ.
--------	--------------------------------------

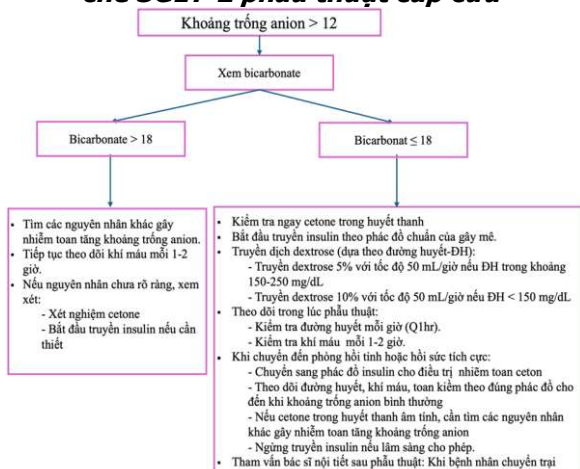
Ở nhóm bệnh nhân này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phối hợp đa chuyên khoa, cân nhắc lợi ích và nguy cơ để đưa ra quyết định tiến hành hay hoãn phẫu thuật.



Hình 2: Tiếp cận người bệnh phẫu thuật chương trình đang uống thuốc ức chế SGLT-2^{1,8}



Hình 3: Tiếp cận người bệnh uống thuốc ức chế SGLT-2 phẫu thuật cấp cứu¹



Hình 4: Tiếp cận người bệnh dùng thuốc ức

chế SGLT-2 có tăng khoảng trống anion gap¹

3.1.3. Chẩn đoán và điều trị euDKA. Biểu hiện lâm sàng của euDKA thường không rõ ràng và không đặc hiệu bao gồm: nôn, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, suy nhược và kiểu thở Kussmaul. Chẩn đoán euDKA gồm các tiêu chuẩn sau ⁹:

- Tình trạng toan ($\text{pH} < 7,30$ hay bicarbonate $< 18 \text{ mEq/L}$)

- Khoảng trống anion gap $> 12 \text{ mmo/L}$

- Ceton huyết thanh $> 3 \text{ mmol/L}$

- Đường huyết $< 150 \text{ mg/dL}$

Điều trị euDKA bao gồm (xem tóm tắt Hình 5):^{2,9}

1. Bù dịch tinh thể cân bằng với 1–2 lít trong 1–2 giờ đầu.

2. Insulin truyền tĩnh mạch:

- Liều 0,05–0,1 đơn vị/kg/giờ để kiểm soát nhiễm ceton.

- Nếu kali huyết thanh $> 3,5 \text{ mEq/L}$, có thể bắt đầu truyền insulin ngay.

- Insulin được sử dụng để giải quyết tình trạng nhiễm ceton, không phụ thuộc vào mức đường huyết.

- Nên tiếp tục truyền insulin ngay cả khi bệnh nhân không sử dụng insulin để kiểm soát đường huyết trước đó.

- Nếu tình trạng nhiễm ceton không được kiểm soát với tốc độ truyền insulin ban đầu, cần tăng tốc độ truyền insulin.

3. Truyền tĩnh mạch dextrose đường rất quan trọng trong euDKA để tránh hạ đường huyết:

- Dextrose 5% nên được truyền song song với insulin.

- Nếu bệnh nhân bị hạ đường huyết dù đã truyền D5%, có thể chuyển sang Dextrose 10%.

4. Bổ sung kali tĩnh mạch theo mức kali huyết thanh:

- Kali 3,5–5,5 mEq/L: Truyền 10 mEq/L kali.

- Kali $> 5,5 \text{ mEq/L}$: Tạm thời không cần bổ sung kali.

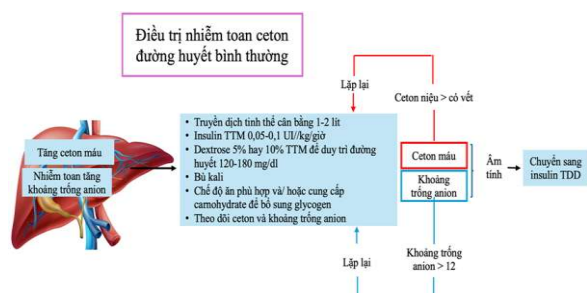
- Kali $< 3,5 \text{ mEq/L}$: Cần bổ sung kali lên $> 3,5 \text{ mEq/L}$ trước khi bắt đầu truyền insulin.

5. Theo dõi điện giải huyết thanh và đường huyết mỗi giờ.

6. Ngưng thuốc ức chế SGLT-2, có thể sử dụng lại sau khi euDKA đã được kiểm soát hoàn toàn.

7. Không cần truyền natri bicarbonate ngay cả khi $\text{pH} < 7,0$, trừ khi bệnh nhân có rối loạn huyết động nghiêm trọng do toan máu hoặc tăng kali máu, trong trường hợp này có thể cân nhắc truyền bicarbonate.

8. Người bệnh cần nhập hồi sức tích cực điều trị cho đến khi tình trạng nhiễm toan ceton ổn định.



Hình 5: Điều trị nhiễm toan ceton đường huyết bình thường^{2,6,9,10}

3.2. Bàn luận về ca lâm sàng. Ca lâm sàng của chúng tôi có đái tháo đường kiểm soát kém đang uống empagliflozin và phẫu thuật cấp cứu chưa ngưng empagliflozin. Yếu tố thúc đẩy của euDKA gồm: nhịn ăn kéo dài trước phẫu thuật và ăn uống lại trễ sau phẫu thuật, stress phẫu thuật, nhiễm khuẩn huyết và bệnh nặng.

Người bệnh thỏa tiêu chí chẩn đoán euDKA gồm toan chuyển hoá bù trừ hoàn toàn bằng hô hấp với pH 7,33; CO₂ 25 mmHg; HCO₃⁻ 13,2 mmol/l; BE: -10,5; khoảng trống anion 20,2 mmol/l, ceton huyết thanh 3,46 mmol/l, đường huyết 159 mg/dL. Tình trạng euDKA xuất hiện muộn ngày 2 điều này cho thấy tầm quan trọng của việc theo dõi thẳng bằng toan kiềm, ceton máu ở người bệnh uống thuốc SGLT-2 xuyên suốt giai đoạn chu phẫu. Từ khi được chẩn đoán euDKA người bệnh được xử trí theo phác đồ (hình 5) và hồi phục hoàn toàn không để lại biến chứng nghiêm trọng.

Tuy nhiên, khi tiếp cận người bệnh này kinh nghiệm của chúng tôi cho thấy có một số điểm có thể làm tốt hơn để cải thiện kết cục của người bệnh cũng như ngăn ngừa euDKA sau phẫu thuật gồm:

Thứ nhất, theo sơ đồ tiếp cận hình 3 chúng tôi nhận thấy chúng tôi chưa tuân thủ khuyến cáo quản lý thuốc ức chế SGLT-2 chu phẫu như chưa xem xét yếu tố khẩn cấp của phẫu thuật. Có thể nói đây là phẫu thuật cấp cứu có thể trì hoãn. Ở người bệnh này có yếu tố nguy cơ euDKA do chưa ngưng thuốc ức chế SGLT-2 theo khuyến cáo nên phẫu thuật ngay sau khi nhập nhập cấp cứu có vẻ chưa phù hợp.

Thứ hai, cũng theo sơ đồ tiếp cận hình 3 nếu đây là một trường hợp cần phẫu thuật cấp cứu thì cần phải làm ngay xét nghiệm thẳng bằng toan kiềm và ceton máu trước phẫu thuật để có cơ sở xử trí theo phác đồ ở hình 4. Ở người bệnh này chúng tôi không thử khí máu cũng như ceton máu trước phẫu thuật.

Thứ ba, việc phối hợp đa chuyên khoa chưa thật sự tốt trước phẫu thuật do chưa xem trọng

khuyến cáo ngưng thuốc ức chế SGLT-2 trước phẫu thuật cũng như đánh giá thấp biến chứng euDKA do thuốc chu phẫu. Việc phối hợp đa chuyên khoa chỉ dừng lại ở mức từng chuyên khoa đến khám và cho ý kiến chứ chưa bao gồm hình thức các chuyên khoa liên quan ngồi lại với nhau để thảo luận về tình trạng người bệnh và lựa chọn thời điểm phẫu thuật phù hợp. Ngoài ra, không có xét nghiệm toan kiềm và ceton trước phẫu thuật nên cũng khó đưa ra quyết định nên tiến hành phẫu thuật hay hoãn phẫu thuật.

Mặc dù có một số điểm cần rút kinh nghiệm, chúng tôi nhận thấy rằng việc theo dõi sau phẫu thuật khá chặt chẽ có thể chẩn đoán và xử trí ngay euDKA theo phác đồ và người bệnh hồi phục hoàn toàn xuất viện không biến chứng ngày hậu phẫu thứ 12.

Kinh nghiệm ca lâm sàng của chúng tôi nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tuân theo hướng dẫn quản lý thuốc ức chế SGLT-2 chu phẫu. Chiến lược tiếp cận, theo dõi và xử trí phù hợp giúp ngăn ngừa xuất hiện euDKA, đưa ra chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời euDKA từ đó cải thiện kết cục cho người bệnh.

IV. KẾT LUẬN

Người bệnh điều trị với nhóm thuốc ức chế SGLT-2 có nguy cơ nhiễm toan ceton máu đường huyết bình thường giai đoạn chu phẫu. Do đó, đối với phẫu thuật chương trình cần ngưng thuốc ít nhất 3 ngày. Đối với phẫu thuật cấp cứu cần ngưng thuốc ngay và theo dõi tình trạng toan kiềm trước, trong và sau phẫu thuật. Cần theo dõi, chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời euDKA ở nhóm người bệnh này để tránh biến chứng trầm trọng. Tuân thủ theo khuyến cáo quản lý thuốc chu phẫu và hạn chế nhịn ăn uống giai đoạn chu phẫu giúp ngăn ngừa euDKA.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Ross Blank, Simona Butler et al.** Pharmacy Services Perioperative/Procedure Management of Adult Patients on Sodium-Glucose Cotransporter-2 (SGLT-2) Inhibitors Guideline. Michigan Medicine, University of Michigan. 2023;
2. **Elsissi A.** Perioperative Management of Patients on Sodium Glucose Co-Transporter-2 (SGLT-2) Inhibitors Medications Policy Perioperative Management of Patients on Sodium Glucose Co-Transporter-2 (SGLT2) Inhibitors Medications. 2024.
3. **US Food and Drug Administration.** FDA Drug Safety Communication. FDA revises labels of SGLT2 inhibitors for diabetes to include warnings about too much acid in the blood and serious urinary tract infections [Internet]. 2020 [cited 2025 Feb 15]. Available from: <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-revises-labels-sglit2-inhibitors->

- diabetes-include-warnings-about-too-much-acid-blood-and-serious
4. **Stewart PA, Nestor CC, Clancy C et al.** The peri-operative implications of sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors: a narrative review. *Anaesthesia*. John Wiley and Sons Inc; 2024.
 5. **Seki H, Ideno S et al.** Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor-associated perioperative ketoacidosis: a systematic review of case reports. *J Anesth*. 2023 Jun 27;37(3):465–73.
 6. **Chow E, Clement S, Garg R.** Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2023 Oct 4;11(5):e003666.
 7. **Madhok J, Vanneman MW.** SGLT-2 Inhibitors: Proliferating Indications and Perioperative Pitfalls. Vol. 36, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. W.B. Saunders; 2022. p. 1815–9.
 8. **Verdone M, Bauman J, Iversen E et al.** Novel Approach to Continuation of Elective Procedures in People at Risk for Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitor-Associated Euglycemic Ketoacidosis. *Diabetes Spectrum*. 2024 Apr 1;37(2):165–9.
 9. **Long B, Lentz S, Koyfman A et al.** Euglycemic diabetic ketoacidosis: Etiologies, evaluation, and management. Vol. 44, *American Journal of Emergency Medicine*. W.B. Saunders; 2021. p. 157–60.
 10. **Chow E, Clement S, Garg R.** Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. Vol. 11, *BMJ Open Diabetes Research and Care*. BMJ Publishing Group; 2023.

THỰC TRẠNG CẬN THỊ HỌC ĐƯỜNG CỦA HỌC SINH TRƯỜNG PHỔ THÔNG DÂN TỘC NỘI TRÚ THCS ĐỒNG HỖ, TỈNH THÁI NGUYÊN VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN

Nguyễn Thị Tố Uyên¹, Trần Thị Quỳnh Chi¹,
Nguyễn Hoàng Minh Anh¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Cận thị học đường là một trong những tật khúc xạ phổ biến nhất ở lứa tuổi học sinh và thanh thiếu niên, phổ biến ở độ tuổi từ 8 đến 12. Nghiên cứu này mô tả thực trạng cận thị học đường của học sinh trường phổ thông dân tộc nội trú THCS Đồng Hỷ, tỉnh Thái Nguyên và một số yếu tố liên quan. **Phương pháp nghiên cứu:** trên 300 học sinh đang học tại Trường Phổ thông Dân tộc nội trú THCS Đồng Hỷ, tỉnh Thái Nguyên về thực trạng cận thị học đường và một số yếu tố liên quan bằng phương pháp nghiên cứu mô tả cắt ngang. **Kết quả:** 12,3% các em học sinh mắc cận thị, trong đó 70,3% các em bị cận thị cả 2 mắt; 91,1% số em cận nhẹ (<3 Đi-ốp), 8,1% số em cận trung bình (từ 3-6 Đi-ốp); tỉ lệ sử dụng kính của học sinh mắc cận thị chiếm 81%. Các yếu tố có liên quan tới thực trạng cận thị bao gồm: tiền sử gia đình cận thị, giới nữ, sử dụng máy tính ở khoảng cách <50 cm, thời gian sử dụng máy tính liên tục trên 2 tiếng, sử dụng điện thoại thông minh liên tục trên 2 tiếng. **Từ khóa:** cận thị học đường, tật khúc xạ, học sinh, trung học cơ sở

SUMMARY

THE SITUATION OF SCHOOL MYOPIA AMONG STUDENTS AT DONG HY ETHNIC BOARDING JUNIOR HIGH SCHOOL IN THAI NGUYEN PROVINCE AND SOME RELATED FACTORS

¹Trường Đại học Y Dược - Đại học Thái Nguyên
Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Thị Tố Uyên
Email: nguyenthitouyen@tnmc.edu.vn
Ngày nhận bài: 17.3.2025
Ngày phản biện khoa học: 21.4.2025
Ngày duyệt bài: 28.5.2025

Introduction: School myopia is one of the most common refractive errors among students and teenagers, particularly prevalent among children aged 8 to 12. This study describes the current status of school myopia among students at the Ethnic Minority Boarding School in Dong Hy, Thai Nguyen province, and some related factors. **Research Method:** The study was conducted on over 300 students at the Ethnic Minority Boarding Secondary School in Dong Hy, Thai Nguyen province, to investigate the status of school myopia and some related factors using a cross-sectional descriptive research method. **Results:** 12.3% of the students were found to have myopia, of which 70.3% had myopia in both eyes; 91.1% had mild myopia (<3 Diopters), and 8.1% had moderate myopia (3-6 Diopters); the proportion of students using glasses for myopia was 81%. Factors related to the prevalence of myopia included: a family history of myopia, being female, using a computer at a distance of less than 50 cm, using a computer continuously for more than 2 hours, and using a smartphone continuously for more than 2 hours. **Keywords:** school myopia, refractive error, students, secondary school.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Cận thị học đường là một trong những tật khúc xạ phổ biến nhất ở lứa tuổi học sinh và thanh thiếu niên, phổ biến ở độ tuổi từ 8 đến 12. Tuy không đe dọa đến tính mạng, nhưng nếu không được phát hiện và điều trị cẩn thận, cận thị học đường có thể dẫn đến nhiều bệnh lý khác về mắt nặng nề hơn như bong võng mạc, glaucoma, đục thủy tinh thể [1]. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), cận thị là nguyên nhân hàng đầu gây mất thị lực (42%), đồng thời cũng là một trong những nguyên nhân dẫn đến mù lòa