

YH1.107

GS. VŨ VĂN ĐÌNH VÀ CỘNG SỰ

HỒI SỨC CẤP CỨU

TOÀN TẬP



THƯ VIỆN

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

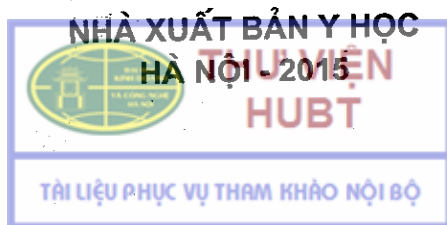
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

GS. VŨ VĂN ĐÌNH VÀ CỘNG SỰ

HỒI SỨC CẤP CỨU TOÀN TẬP

(Tái bản lần thứ tư, có chỉnh sửa và bổ sung)



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chủ biên

GS. VŨ VĂN ĐÌNH

Ban Biên tập:

GS.TS. NGUYỄN THỊ DỤ

PGS. TS. NGUYỄN GIA BÌNH

TS. BSCK II. PHẠM DUỆ

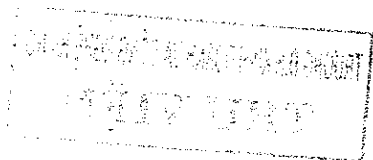
TS. BS. NGUYỄN KIM SƠN

PGS. TS. BẾ HỒNG THU

TS. BS. LÊ THỊ DIỄM TUYẾT

TS. NGUYỄN TẮT THẮNG

Thư ký: BS. VŨ THỊ BÌNH



LỜI NÓI ĐẦU

Trong cuộc đời làm công tác Hồi sức cấp cứu, tác giả đã viết được một số sách để phục vụ cho việc xây dựng chuyên ngành. Nay tác giả đem tập hợp lại thành một tập có sửa đổi, chỉnh lý và cập nhật. Tập sách này vẫn mang tính chất nguyên lý cơ bản để hướng dẫn người thầy thuốc thực hành làm công tác cấp cứu và hồi sức. Tác giả hy vọng rằng với những kinh nghiệm mà tác giả đã đúc kết được trong quá trình công tác, tập sách sẽ có ích cho việc cứu sống người bệnh. Tác giả cũng rất vui mừng là đội ngũ Hồi sức cấp cứu cùng làm việc với tác giả đã trưởng thành rõ rệt và đã có những kinh nghiệm quý giá trong việc chẩn đoán và xử trí các cấp cứu nội khoa thường gặp. Cho nên, thay vì một số bài của tác giả đã viết phần nào không cập nhật, một loạt bài mới của các cộng sự với tác giả đã được trình bày trong tập sách này.

Nhà xuất bản Y học đã cộng tác rất hiệu quả với tác giả để kịp thời cho ra mắt những cuốn sách phục vụ công tác Hồi sức cấp cứu.

Vì vậy tác giả xin tỏ lời cảm ơn chân thành nhất tới Nhà xuất bản Y học, đặc biệt là BS. Vũ Thị Bình đã có nhiều ý kiến đóng góp vào việc biên soạn các cuốn sách của chuyên ngành Hồi sức cấp cứu.

Mong nhận được sự góp ý của các bạn đồng nghiệp để lần xuất bản sau cuốn sách sẽ được hoàn thiện hơn.

GS. VŨ VĂN ĐÌNH





**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Phần I

HÔI SỨC CẤP CỨU



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CÁC NGUYÊN LÝ CƠ BẢN TRONG HỒI SỨC CẤP CỨU

Hồi sức cấp cứu có nghĩa là hồi phục và hỗ trợ các chức năng sống của một bệnh cấp cứu nặng. Khi mới tiếp xúc với bệnh nhân cấp cứu, công việc của người thầy thuốc là phải kiểm tra các chức năng sống của bệnh nhân, phát hiện các chức năng suy yếu rồi đề ra kế hoạch hồi sức.

I. CHỨC NĂNG HÔ HẤP

Hô hấp là chức năng phải kiểm tra trước tiên trong mọi tình huống. Ở bất kỳ bệnh nhân nào cũng phải bảo đảm khai thông đường dẫn khí, dù có hay không có suy hô hấp.

A. KHAI THÔNG ĐƯỜNG DẪN KHÍ

Gồm các biện pháp:

1. Tư thế bệnh nhân

- Tư thế nằm nghiêng an toàn cho bệnh nhân hôn mê chưa được can thiệp.

- Tư thế nằm ngửa uốn cổ cho bệnh nhân đang cấp cứu ngừng tim.

- Tư thế Fowler cho bệnh nhân suy hô hấp, đầu cao 30° cho bệnh nhân phù não, tai biến mạch máu não.

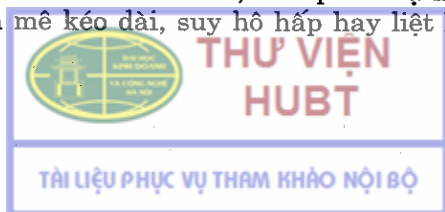
- Tư thế ngồi thông chân (có đỡ bàn chân) cho bệnh nhân phù phổi cấp.

2. Nghiệm pháp Heimlich

Ép bụng, dấm lưng để làm bật dị vật ra khỏi đường thở.

3. Đặt ống nội khí quản

Cho bệnh nhân hôn mê sâu, mất phản xạ nuốt, ho hoặc có khả năng hôn mê kéo dài, suy hô hấp hay liệt hô hấp. Mở khí



quản cho bệnh nhân suy hô hấp kéo dài, hôn mê kéo dài, thông khí bằng ống nội khí quản không kết quả.

4. Hút đờm phế quản, rửa phế quản

Cho bệnh nhân có ứ đọng đờm. Khi nghe phổi có rale ứ đọng thì phải giải quyết bằng các biện pháp tích cực trên, không thể giải quyết bằng kháng sinh liều cao.

B. THÔNG KHÍ NHÂN TẠO

- Hô hấp miệng - miệng, miệng - mũi trong cấp cứu ban đầu khi có ngừng thở, ngừng tim.

- Bóp bóng Ambu.
- Hô hấp nhân tạo bằng máy:
- + Cần làm sớm trước khi bệnh nhân ngừng thở.
- + Cần làm ngay khi có dấu hiệu suy hô hấp cấp: xanh, tím, vã mồ hôi và rối loạn ý thức.
- + Bắt buộc phải thực hiện ngay khi có hôn mê do ngộ độc nặng barbituric và opi.

C. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

Các khí trong máu.

Sinh hoá: đường máu, urê máu.

X quang chụp phổi tại giường. Tuy nhiên, các dấu hiệu X quang không phải lúc nào cũng phù hợp với các dấu hiệu lâm sàng và không có ý nghĩa tiên lượng.

II. CHỨC NĂNG TUẦN HOÀN

Sau khi đã kiểm tra và bảo đảm chức năng hô hấp, ta phải tìm các biện pháp duy trì một tình trạng huyết động gần như bình thường.

- Cần phải theo dõi nhiều lần, nhiều khi liên tục, tình trạng huyết động của bệnh nhân cấp cứu.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Bắt đầu bằng mạch, huyết áp, điện tim, nước tiểu 1 giờ, 3 giờ, 24 giờ.

- Tiếp theo là áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP).

- Nếu có điều kiện, đặt catheter Swan-Ganz theo dõi áp lực trong buồng tim, áp lực động mạch phổi, áp lực mao mạch phổi bất và cung lượng tim. Phương pháp này trong tương lai sẽ được thay thế bằng bio-impedance; PICCO (pulse contour cardiac output).

Có thể sơ bộ đánh giá CVP bằng cách cho bệnh nhân nằm thẳng, theo dõi tĩnh mạch cảnh:

Tĩnh mạch cảnh xẹp: CVP thấp, thường kèm theo huyết áp thấp.

Tĩnh mạch cảnh nổi: CVP tăng, nâng dần dần lưng bệnh nhân lên cho đến khi tĩnh mạch cảnh xẹp, khoảng cách giữa hai tư thế là CVP (tính từ điểm 0 ở đường nách giữa ngang với liên sườn II), đây là biện pháp để thực hiện trong hoàn cảnh không đo được CVP bằng catheter tĩnh mạch trung tâm.

Ngoài ra còn có thể xác định xem lượng máu và dịch truyền có đủ hay không bằng cách cho bệnh nhân ngồi dậy, theo dõi trong 10 phút nếu huyết áp lại tụt xuống thì đó là lượng dịch và máu truyền chưa đủ để hồi phục thể tích máu.

Trong việc hồi phục thể tích máu, nâng huyết áp cũng như khi điều trị cơn tăng huyết áp cần chú ý đến thời gian phấn đấu để huyết động trở lại bình thường. Không thể để tình trạng sốc kéo dài hàng ngày bằng cách truyền dịch thánh thốt với một kim nhỏ đặt vào một tĩnh mạch xẹp. Cũng như không thể để một cơn huyết áp kéo dài quá 3 giờ. Khi bệnh nhân đã có rối loạn ý thức thì ngay lập tức trong vòng 15 phút là cũng phải làm cho tình trạng huyết động trở lại gần mức bình thường.

Các chỉ định điều trị rối loạn nhịp tim cũng phải chịu sự chi phối khắt khe của tình trạng huyết động.

Thí dụ nhịp tim trên 140 lần/phút hoặc mạch dưới 40 lần/phút có thể gây sốc. Cần nhanh chóng xử trí loạn nhịp để huyết động trở lại bình thường. Khi bệnh nhân đã có rối loạn ý thức thì ngay lập tức phải tìm biện pháp hiệu quả nhất, tối ưu để giải quyết không chậm trễ.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

III. CHỨC NĂNG THẦN KINH VÀ TÂM THẦN

Khi ngừng tim, sau 3 - 5 phút là tế bào não đã tổn thương không hồi phục vì thiếu oxy và glucose. Mọi biện pháp hồi sức về hô hấp và tuần hoàn chính là để hồi sức não. Có thể nói được là hồi sức hô hấp, tuần hoàn, não là cơ bản nhất.

Có một sự liên quan nhân quả giữa hồi sức não, tuần hoàn và hô hấp.

Tổn thương não có thể gây ra truy mạch, ngừng thở, nhịp tim chậm.

Suy hô hấp có thể gây phù não.

Truy mạch có thể gây nhũn não ở người già.

Các biện pháp để bảo vệ não:

- Cung cấp oxy cho cơ thể (hồi sức cấp cứu).
- Cung cấp glucose.
- Chống phù não và tăng áp lực nội sọ.
- Hồi sức tuần hoàn, điều chỉnh nước và điện giải.

IV. CHỨC NĂNG THẬN

Tổn thương trực tiếp ở thận có thể gây suy thận cấp như viêm ống thận cấp, sỏi niệu quản gây viêm mủ bể thận.

Trong hồi sức cấp cứu, thường gặp hơn lại là các tổn thương gián tiếp do các trạng thái cấp cứu khác gây ra như sốc, rối loạn nước và điện giải.

Việc theo dõi lượng nước tiểu vẫn là cơ bản nhất. Tùy theo tình hình phải theo dõi nước tiểu:

- 1 giờ/lần trong sốc.
- 3 giờ/lần khi có rối loạn nước và điện giải.
- 24 giờ cho tất cả các bệnh nhân cấp cứu.

Các thông số huyết áp, CVP, lượng nước tiểu vẫn là các thông số cần thiết nhất để theo dõi bệnh nhân về mặt tuần hoàn và tiết niệu.



Lọc màng bụng thận nhân tạo và lọc máu liên tục (CVVH) là những biện pháp tích cực nhất để điều trị suy thận cấp và một số nhiễm độc cấp như ngộ độc barbituric. Trong hoàn cảnh Việt Nam, việc phát triển lọc màng bụng là điều kiện nên làm ở nơi không có thận nhân tạo.

V. CÁC BIỆN PHÁP CHUNG

A. THĂNG BẰNG NƯỚC ĐIỆN GIẢI, KIỂM TOAN

Phải được thực hiện trên tất cả bệnh nhân.

Việc kiểm soát thăng bằng nước - điện giải, kiểm toan là rất cần thiết đối với các bệnh nhân có rối loạn hô hấp tuần hoàn và não. Công việc này cũng đòi hỏi thăm khám bệnh nhân một cách toàn diện, đặc biệt phải lưu ý đến các chức năng đã kể trên.

B. CHĂM SÓC DINH DƯỠNG CHỐNG LOÉT

Sau khi duy trì được các chức năng sống cho bệnh nhân thì việc chăm sóc dinh dưỡng chống loét bảo đảm cho công tác hồi sức thành công một nửa.

- Vận động trị liệu đặc biệt là dẫn lưu tư thế, vận động trị liệu hô hấp phải là thường quy cho mỗi bệnh nhân.

- Bảo đảm đủ lượng nước, calo, muối khoáng, vitamin. Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân mổ lên tới 60% nếu như bệnh nhân bị suy dinh dưỡng nặng (gây đi quá 30% trọng lượng cơ thể). Vì vậy, khi một bệnh nhân cấp cứu vào viện, sau khi được hồi sức, phải đánh giá ngay tình trạng dinh dưỡng của bệnh nhân.

1. Đánh giá tình trạng dinh dưỡng bằng cách xem xét

- Cân nặng: bệnh nhân mất 10% hoặc mới mất 6% phải được điều trị bằng nuôi dưỡng.

- Đánh giá lớp mỡ dưới da ở vùng cơ tam đầu và vùng cánh tay.

- Làm các test miễn dịch: làm công thức máu và đếm tân bào, đánh giá phản ứng tuberculin. Nếu có suy dinh dưỡng, tân bào thường thấp và phản ứng tuberculin sẽ giảm.



- Phân tích máu: đo huyết cầu tố, đếm hồng cầu, định lượng prealbumin, albumin và protein huyết thanh. Albumin huyết thanh xuống dưới 2,8g/100ml là biểu hiện một tình trạng suy dinh dưỡng nặng.

Khi bệnh nhân cấp cứu bị đái đái thì trong 24 giờ đầu bệnh nhân sử dụng glycogen để cung cấp năng lượng cho cơ thể. Dự trữ glycogen chỉ đủ để đáp ứng trong 12 giờ. Sau đó glycogen được lấy từ protein.

Từ ngày thứ 17 trở đi, nếu bệnh nhân tiếp tục phải ăn đái đái thì dự trữ mỡ sẽ bắt đầu cung cấp năng lượng đến 90%.

Ở bệnh nhân nhiễm khuẩn, protein dự trữ mất đi nhanh hơn 6 lần so với bệnh nhân không nhiễm khuẩn.

2. Nhu cầu về dịch, nước

Mỗi ngày cơ thể cần 30 - 45ml/kg thể trọng. Tùy theo lứa tuổi, có thể áp dụng công thức sau:

1 - 10 kg x 100ml

10 - 20 kg x 50ml

20 + số kg x 20ml

Thí dụ: Mỗi ngày một em bé 5 kg cần 500ml nước

Mỗi ngày một em bé 15 kg cần 750ml nước

Mỗi người lớn 50 kg cần $(20 + 50) \times 20 = 1400$ ml nước.

Ở thời tiết nóng, ở bệnh nhân sốt, số lượng nước cần thiết nhiều hơn.

Số lượng nước tiểu nếu tính 50 - 60 ml/giờ thì một ngày bệnh nhân đái chừng 1500 ml. Số lượng dịch cần dùng cho bệnh nhân khoảng gấp 1,5 lần thể tích nước tiểu. Mỗi bệnh nhân bỏng nặng (có tiêu cơ) cần đái trên 100 ml/giờ.

3. Nhu cầu cần calo

Mỗi ngày nhu cầu cơ bản của cơ thể cần trung bình 35Kcalo/kg. Bệnh nhân nhiễm khuẩn cần 50 Kcalo/kg, bệnh nhân bỏng cần 70 Kcalo/kg.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nhu cầu về protein: 0,7-1 g/kg/ngày.

Nhu cầu về điện giải mỗi ngày:

Na: 2 mmol/kg + số lượng Na mất đi

ở người bệnh tim: 0,5 mmol/kg.

K: 1,25 mmol/kg + số lượng kali mất đi.

Mg: 0,15 mmol/kg.

Ngoài ra, còn có các nhu cầu về vitamin và các chất vi lượng.

4. Đường nuôi dưỡng

Cố gắng cho ăn qua đường dạ dày, bệnh nhân tự ăn hoặc qua ống thông. Nếu có chống chỉ định (nôn, mất phản xạ nuốt, co giật...); cho ăn qua ống thông tĩnh mạch trung tâm. Các dung dịch ưu trương nhất thiết phải cho qua ống thông tĩnh mạch lớn, không truyền vào tĩnh mạch ngoại biên.

Trong mọi tình huống, kể cả ỉa chảy cấp, cố gắng nuôi dưỡng bệnh nhân bằng cả hai đường trên. Vấn đề là phải lựa chọn thức ăn thích hợp.

CÁC RỐI LOẠN THĂNG BẰNG NƯỚC VÀ ĐIỆN GIẢI TRONG CƠ THỂ

ĐẠI CƯƠNG

1. Rối loạn nước - điện giải

Thường thấy trong các trường hợp nôn mửa, ỉa chảy, đa chấn thương, phẫu thuật, suy thận, suy gan, suy tim, bệnh chuyển hoá, bệnh nội tiết, nhiễm khuẩn nặng...

2. Rối loạn nước - điện giải

Có thể là hậu quả của một phương pháp điều trị, truyền dịch, nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch hoặc ruột, dùng thuốc lợi tiểu...



3. Rối loạn nước - điện giải

Có thể gây ra nhiều biến chứng nguy kịch, khác với biến chứng của bệnh chính. Các biến chứng này có hai đặc điểm:

- Có thể gây tử vong nếu không điều trị kịp thời.
- Có thể hồi phục nếu phát hiện và điều trị sớm.

4. Rối loạn nước - điện giải có thể gây ra các dấu hiệu

Lâm sàng: co giật, run chân tay, rối loạn ý thức trong hạ Na máu, Ca máu, ứ nước trong tế bào.

- Điện tim: trong rối loạn K và Ca.
- Rối loạn nước - điện giải có thể làm cho bệnh chính nặng thêm. Thí dụ K máu giảm dễ gây rung thất ở bệnh nhân suy tim hoặc ngộ độc digital.

5. Cần đối chiếu kết quả xét nghiệm nước điện giải với các kết quả xét nghiệm khác như hematocrit, protein máu, urê máu, urê niệu, creatinin máu, creatinin niệu, đường máu.

I. HẠ NATRI MÁU

Gọi là hạ Na máu khi Na xuống dưới 130mmol/l. Ở bệnh nhân suy tim có phù, Na máu bằng 130 mmol/l là vừa phải không cần điều chỉnh. Chỉ nên điều chỉnh ngay nếu natri máu giảm xuống 120. Nhưng không có nghĩa là phải bù thêm natri trong mọi trường hợp. Khi có hạ Na máu do tăng ADH, chỉ cần hạn chế nước.

A. LÂM SÀNG

1. Hạ natri máu có thể là dấu hiệu của ứ nước trong tế bào

Đó là dấu hiệu của ngộ độc nước:

- Sợ nước, nôn mửa.
- Rối loạn thần kinh: nhức đầu, rối loạn tính tình, ý thức, co rút, giât cơ, mệt mỏi, co giật, hôn mê.
- Phù gai mắt.
- Nước não tuỷ trong, chảy nhanh.



- Điện não đồ: nhịp cơ bản có sóng chậm.

2. Hạ Na máu có thể là dấu hiệu của mất nước ngoài tế bào kèm theo mất muối

B. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

Nghĩ đến hạ natri máu khi:

1. Có các rối loạn thần kinh mới xuất hiện ở bệnh nhân có nhiều nguy cơ rối loạn nước - điện giải như suy thận cấp, suy tim, xơ gan.

2. Có các bệnh thần kinh hay gây rối loạn nước điện giải

Viêm não, tai biến mạch máu não, chấn thương sọ não... hay có hội chứng tăng ADH.

3. Các bệnh thần kinh đột nhiên tăng lên, cần kiểm tra việc truyền dịch, lượng nước tiểu

C. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

Hạ natri máu có thể do nhiều tình huống khác nhau:

1. Mất nước ngoài tế bào, mất Na ngoài thận

- Qua đường tiêu hoá.
- Do bỏng, chấn thương.
- Mồ hôi.

Xét nghiệm thấy natri niệu dưới 20 mmol/l.

2. Mất nước và Na tại thận do

- Dùng thuốc lợi tiểu.
- Suy thượng thận.
- Suy thận cấp thể còn nước tiểu.
- Viêm thận kẽ.

Natri niệu ở đây trên 20 mmol/l.

3. Ứ nước ngoài tế bào do

- Suy giáp trạng.



- Tiết ADH quá mức.
- Natri niệu trên 20 mmol/l.

Natri máu giảm do pha loãng biểu hiện bằng các dấu hiệu giảm thẩm thấu máu, giảm thanh lọc nước tự do, U/P trên 1 (U: độ thẩm thấu niệu, P: độ thẩm thấu máu).

4. Phù, ú nước, ú muối do

- Suy thận, suy gan, suy tim.

Natri niệu dưới 20 mmol/l.

D. XỬ TRÍ

- Xử trí hạ Na máu chủ yếu là xử trí nguyên nhân.
- Ở bệnh nhân có tăng ADH, cần hạn chế nước ở mức 500ml/ngày và cho thêm demethylchlortetracyclin 100mg ngày 3 lần uống.

Hạ Natri máu do thiếu Na máu dùng furosemid phối hợp natrichlorua 10% tiêm tĩnh mạch 10ml/giờ và kiểm tra Na máu nhiều lần.

Công thức bù Na:

$Na (mEq) = (140 - Na \text{ máu hiện có}) \times 60\% \text{ trọng lượng cơ thể}$
lý thuyết.

II. TĂNG NATRI MÁU

Gọi là tăng natri máu khi Na máu trên 145 mmol/l. Cần điều chỉnh khi natri máu lên đến 150.

A. LÂM SÀNG

Tăng natri máu là dấu hiệu của mất nước trong tế bào.

1. Khát là dấu hiệu chủ quan dễ thấy nhất

Tuy nhiên, ở người già thường cảm giác khát giảm đi. Có lẽ do tổn thương hạ não nguyên nhân xơ vữa động mạch hoặc tổn thương thoái hoá.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Rối loạn ý thức, có thể hôn mê, co giật, giãy giụa

3. Thường kèm theo mất nước ngoài tế bào (mất nước toàn thể), vì vậy khi bù lại nước người ta phải bù cho cả hai khu vực trong và ngoài tế bào.

Tăng natri máu, nếu không được điều trị có thể dẫn tới biến chứng nguy kịch tụ máu trong não, tụ máu dưới màng cứng, hội chứng màng não.

B. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

Nghĩ đến tăng natri máu khi có các dấu hiệu mất nước kèm theo rối loạn ý thức.

C. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

1. Mất nước trong tế bào cộng mất nước ngoài tế bào

Trong trường hợp này natri cũng mất nhưng ít hơn mất nước.

Có hai tình huống:

a. Mất nước ngoài thận:

Do tiêu hoá, qua da, không uống nước, do hôn mê, do mất phản xạ khát. Mất phản xạ khát có thể do u tuyến yên, di chứng viêm não, chấn thương, não úng thủy, teo não ở người già.

Dấu hiệu đặc trưng là đái ít.

b. Mất nước tại thân do đái nhiều:

- Nước tiểu có thể loãng: đái nhạt (U/P dưới 1).

- Nước tiểu có thể đặc: đái đường (U/P trên 1).

U: độ thẩm thấu nước tiểu

P: độ thẩm thấu máu

2. Mất nước trong tế bào nhưng không có mất nước ngoài tế bào

Natri máu rất tăng nhưng không có mất nước ngoài tế bào. Natri niệu cũng tăng trên 20 mmol/l. Thấy trong các trường hợp:

- Truyền nhầm dung dịch natri clorua ưu trương.



- Lọc màng bụng với dung dịch quá ưu trương.
- Tăng aldosteron tiên phát.

D. XỬ TRÍ

Bệnh nhân tăng Na máu là một bệnh nhân bị mất nước nặng cần phải hồi phục ngay một thể tích nước lớn.

1. Cách bù nước

a. *Tùy theo lâm sàng:*

Cảm giác khát nghiêm là cơ thể tối thiểu đã mất 2% nước toàn thể.

b. *Tính theo natri máu:*

Số lượng nước cần bù bằng:

$$H_2O = TLCT \times \frac{0,6 \times Na \text{ b/n} - 140}{140}$$

c. *Tùy theo cân nặng:*

Nếu biết được trọng lượng trước khi bị bệnh:

$$H_2O = TLCT \text{ lúc bình thường} - TLCT \text{ hiện tại}$$

2. Điều trị

a. *Trả lại lượng nước đã mất: 1/2 bù trong 24 giờ đầu:*

Lượng nước đang mất đi, tính 3 giờ lần, qua thận và tiêu hoá.

Lượng nước đang mất đi qua phổi, da (1 lít ở người đang sốt và khó thở).

b. *Đường truyền:*

Có thể dùng đường tĩnh mạch và đường uống.

Nếu không có truy mạch thì tốt nhất là đường tiêu hoá. Nếu cấp cứu thì truyền tĩnh mạch: glucose 5% + insulin (5 đơn vị/500 ml).

Nếu kèm theo mất natri phải truyền cùng lúc 4g NaCl/l.

Thường xuyên theo dõi Na và K máu là rất quan trọng. Bù Na mà quên không bù lại K máu và khi bệnh nhân bắt đầu đi tiểu được là một sai lầm lớn chắc chắn sẽ dẫn đến tử vong.



THƯ VIỆN

HƯỚNG DẪN KINH DOANH VÀ CÔNG NGHỆ HÀ NỘI

THƯ VIỆN

c. Xử trí nguyên nhân:

Đái nhạt

- Post hypophyse, clofibrat, chlorpropamid, carbamazepin.
- Lợi tiểu thiazid (tác dụng lên ống lượn gần để thải trừ natri).

Đái tháo đường:

Hôn mê tăng thẩm thấu hay xảy ra ở người đái tháo đường không phụ thuộc insulin bị nhiễm khuẩn, dùng corticoid. Phải truyền các dung dịch nhược trương như glucose 3%, NaCl 0,45%, kết hợp với truyền kali. Thường phải truyền nhiều dịch 6-8 lít trong 24 giờ đầu ở người lớn.

Suy thận cấp

- Phẫu thuật lấy sỏi thận nếu có.
- Truyền lại nước, Na, K ở người viêm ống thận cấp ở giai đoạn đái nhiều.

CÁC RỐI LOẠN CALCI MÁU

Nhắc lại về sinh lý:

Calci máu bình thường từ 2-2,5 mmol/l (100 mg/l). Đó là calci toàn phần, gồm 3 thành phần: 40% gắn với protein, chủ yếu là albumin, 5-10% ở thể kết hợp với phosphat, citrat và bicarbonat, 50% còn lại ở thể ion hoá. Chỉ có Ca ở thể ion hoá mới có tác dụng sinh lý. Thay đổi protein có thể làm thay đổi Ca toàn phần nhưng không thay đổi Ca ion hoá, vì vậy không gây ra các triệu chứng lâm sàng.

Ngược lại Ca ion hoá có thể giảm mà Ca toàn phần không thay đổi, trong kiềm máu do tăng thông khí. Ca gắn vào protein có thể tăng, Ca ion hoá lại giảm. Ca toàn phần vẫn không thay đổi nhưng các dấu hiệu tetani do tăng thông khí có thể xuất hiện.



Mỗi ngày cơ thể chuyển hoá 25 mmol, thải trừ 20 mmol ra phân và 5 mmol ra nước tiểu. Tuyến giáp trạng làm cho Ca từ xương ra, còn vitamin D làm ngược lại. Sự hấp thụ Ca qua ruột rất thay đổi: tăng lên nếu thức ăn có nhiều Ca, giảm nếu có ít. Phosphat làm giảm sự hấp thụ Ca qua ruột, ngược lại vitamin D làm tăng sự hấp thụ Ca qua ruột.

I. HẠ CALCI MÁU

A. NGUYÊN NHÂN

1. Thức ăn thiếu Ca hay có sự hấp thụ kém trong

- Hội chứng kém hấp thụ.
- Sau cắt đoạn ruột.
- Thiếu vitamin D.

2. Tăng đào thải Ca

- Suy thận mạn.
- Dùng thuốc lợi tiểu kiểu furosemid.

3. Bệnh nội tiết

- Suy cận giáp trạng.
- Tăng tiết calcitonin trong carcinoma tuyến giáp.

4. Nguyên nhân sinh lý

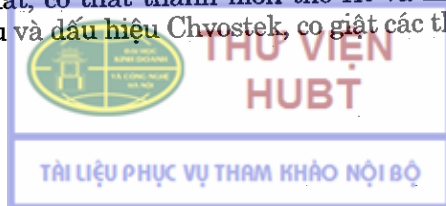
- Giảm albumin huyết thanh.
- Tăng phosphat máu.
- Dùng kháng sinh nhóm aminosid.

B. TRIỆU CHỨNG

1. Chức năng

Giảm nhẹ không có dấu hiệu lâm sàng.

Giảm nặng: tê-tani, đau bụng kiểu chuột rút, co rút bàn chân, nhìn đôi, đái dầm, co thắt thanh môn thở rít và khó thở vào. Dấu hiệu Trousseau và dấu hiệu Chvostek, co giật các thớ cơ.



Hạ calci đột ngột có thể gây tăng kích thích thần kinh cơ và rối loạn cơ tim.

Tê-tani là dấu hiệu kinh điển nhất của hạ Ca máu. Thoạt tiên bệnh nhân có cảm giác tê bì đầu chi, lưỡi và quanh miệng, kèm theo cảm giác lo âu, mệt mỏi khó tả và hồi hộp, có các dấu hiệu vận động khá đặc biệt: chuột rút, co thắt các thớ cơ, các cơ co bóp không tự chủ có thể gây một cử động bất thường làm cho bệnh nhân đau đớn: cổ tay gập vào cánh tay, ngón tay gập vào bàn tay nhưng vẫn duỗi cứng, tay cái khép vào trong. Đó là hình dáng của bàn tay người đỡ đũa, các dấu hiệu này xuất hiện nếu bệnh nhân thở nhanh và sâu hoặc nếu buộc garô ở cánh tay, nặng hơn, các cơ ở chi dưới cũng có thể bị: háng và đầu gối duỗi cứng, đùi khép lại, bàn chân và ngón chân duỗi tối đa. Ở trẻ em nhỏ các cơ thanh môn có thể bị duỗi cứng làm cho thanh môn bị hẹp lại, gây hiện tượng khó thở thanh môn, dẫn đến suy hô hấp và đôi khi tử vong. Có thể gặp các cơn co giật toàn thân hay khu trú là triệu chứng khởi đầu, chỉ có thể chẩn đoán được bằng điều trị thử hoặc làm điện tim.

2. Thực thể

Dục thủy tinh thể nếu hạ Ca máu kéo dài.

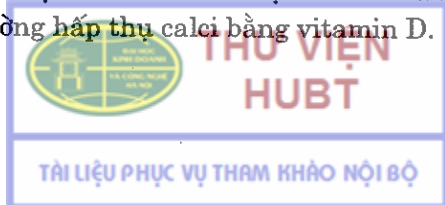
3. Xét nghiệm

- Calci máu giảm dưới 8 mg% (dưới 2 mmol/l).
- Điện tim: Sóng QT dài do ST dài nhưng không có sóng U. Còn sóng T và QRS bình thường.
- PaCO₂ giảm do tăng thông khí.
- Calci máu hạ thường kèm theo kali máu hoặc magnesi máu tăng nên cần định lượng kali và magnesi máu.

C. XỬ TRÍ

Calciclorua hay gluconat

- Tiêm T/M chậm 1g, có thể tiêm nhiều lần trong ngày. Nhưng không được tiêm T/M nếu bệnh nhân đang dùng digital.
- Tăng cường hấp thụ calci bằng vitamin D.



- Điều trị kèm chuyển hoá hoặc kèm hô hấp.
- Giải quyết tăng kali máu hoặc tăng magnesi máu.
- Tránh đưa vào cơ thể các chất gây kiềm, gây tăng kali máu hoặc truyền máu cũ có citrat.

II. TĂNG CALCI MÁU

A. NGUYÊN NHÂN THÔNG THƯỜNG

1. Bệnh ung thư

Là nguyên nhân thường gặp nhất. Các u sản xuất peptid giống như cận giáp trạng (buồng trứng, thận, phế quản, vú, myelome).

Di căn xương.

Các bệnh tăng sinh tế bào tân.

2. Rối loạn nội tiết

Cường cận giáp trạng tiên phát (do adenome cận giáp trạng).

Chứng to đầu và chi.

Suy thượng thận.

3. Tăng hấp thụ hoặc tăng thu nhập

Uống quá nhiều vitamin D hoặc vitamin A.

4. Các bệnh khác

Thuốc lợi tiểu thiazid.

Sarcoidose Besnier Beck Schaumann.

Nằm bất động quá lâu.

B. TRIỆU CHỨNG

Không đặc hiệu.

1. Cơ năng

- Mệt yếu, trầm cảm, ly bì, ngủ gà, có thể hôn mê.
- Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, kém ăn, táo bón, đau bụng, dẫn đến gây sút cân.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Rối loạn tiết niệu: đái nhiều, mất nước, khát, dẫn đến suy thận chức năng, tăng thân nhiệt.

2. Thực thể

Không có gì đặc biệt.

3. Xét nghiệm

Kháng định chẩn đoán.

Calci máu tăng trên 11 mg% (trên 2,6 mmol/L) do thành phần Ca ion hoá tăng.

Nếu có suy thận: natri máu tăng, urê máu tăng.

Điện tim: PR dài, QT ngắn, sóng T dẹt.

C. XỬ TRÍ

1. Tăng đào thải Ca

- Hồi phục thể tích máu và tăng bài niệu (hoặc lọc ngoài thận) bằng:

Natriclorua 0,9% + Kali clorua (1 lít NaCl 0,9% + 1,5g KCl).

Hoặc glucose 5% (1 lít G5 + 6g NaCl + 1,5g KCl).

Magnesi sulfat 1g cho mỗi lít dịch.

Furosemid 100 - 200 mg/2 - 4 giờ.

- Lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo nếu điều trị bằng thuốc không kết quả.

2. Giảm hấp thụ Ca

- Không đưa nhiều Ca vào cơ thể qua đường tiêu hoá (dùng nước mưa, không ăn cá, xương, rau muống...).

- Dùng corticoid nếu thừa vitamin D.

- EDTA natri 50 mg/kg trong 4-6 giờ trong dd glucose 5% hay NaCl 0,9%.

3. Tăng cường gắn Ca vào xương

- Calcitonin nếu có thừa vitamin D, cường độ gấp trạng: 4U MRC/kg/24 giờ.

- Mithramycin (nếu có ung thư: bệnh u tủy xương, bệnh Paget): 24mg/kg.

- Natri phosphat (nếu có tình trạng calci hoá các phủ tạng phải ngừng thuốc): 0,75-1 mg/kg TM trong 8-12 giờ.

HẠ PHOSPHO MÁU

I. NGUYÊN NHÂN

Ngộ độc rượu mạn.

Nhịn đói.

Cường cận giáp trạng.

Nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch không có phospho.

Dùng các thuốc chống toan dịch vị gắn phospho.

Kiểm chuyển hoá hoặc hô hấp.

Đái tháo đường không được điều trị.

Hoàn cảnh xuất hiện: trong HSCC nghĩ đến hạ P máu khi: dinh dưỡng một bệnh nặng kéo dài, có bệnh tiêu hoá mạn tính, dùng các thuốc chống toan dịch vị.

II. TRIỆU CHỨNG

Không có triệu chứng gì đặc biệt.

Nhẹ: khó nuốt; nặng: lẫn lộn, co giật, hôn mê.

Xét nghiệm:

Phospho máu dưới 2mg%. Nếu dưới 1mg% có thể thấy: tan máu, tiêu cơ vân.

III. XỬ TRÍ

- Giảm nhẹ (1-2,5mg%): uống 0,5-1g P ngày 2 lần hoặc natriphosphat, kali phosphat với liều tương đương.

- Giảm nặng (1mg%): truyền T/M kaliphosphat hoặc natriphosphat: 0,08 - 0,16 mM phosphat/kg (tương đương với 2,5



THƯ VIỆN
HUBT

mg P/kg) trong 500 ml natriclorua 0,45% trong 6 giờ. Truyền cho đến khi P huyết thanh lớn hơn 1,5 mg%. Thông thường phải truyền trong 24 giờ liền. Hạ P máu thường kèm theo hạ K máu và Na máu. Liều tương đương: 1mM phosphat = 31mgP.

1mg P = 0,032 mM.

Có thể dùng alumin phosphat (Phosphalugel) ngày 2-3 gói.

TĂNG PHOSPHO MÁU

I. NGUYÊN NHÂN

- Bệnh thận cấp hoặc mạn.
- Suy cường giáp trạng.
- Cường nội tiết tố sinh trưởng.
- Các trường hợp tiêu tế bào.
- Uống quá nhiều phospho, vitamin D, thuốc tẩy.

II. TRIỆU CHỨNG

Không trực tiếp đặc hiệu.

Có thể có dấu hiệu gián tiếp: hạ calci máu do động calciphosphat ở các tổ chức.

Xét nghiệm: P máu tính ra phosphat tăng (bình thường 3,0-4,5 mg%, 1mg% P = 0,32 mM/l).

III. XỬ TRÍ

Hạn chế lượng P đưa vào cơ thể. Mỗi ngày chỉ dùng dưới 1g. Ở người suy thận, mỗi bữa ăn có thể cho uống calcicarbonat 1-2g hoặc aluminium hydroxyt một viên 600 mg (hạn chế hấp thụ phosphat ở ruột).

Ở người không có suy thận, nên cho thêm magnesi sulfat, glucose ưu trương, insulin có tác dụng làm hạ P máu. Acetazolamid giúp đào thải phosphat niệu.



Phosphat máu tăng cao ở người suy thận chỉ có thể giải quyết bằng thận nhân tạo nếu kèm theo toan máu và tăng kali máu.

TĂNG MAGNESI MÁU

I. NGUYÊN NHÂN

Suy thận cấp hay mạn.

Thường kèm theo tăng cung cấp magnesi (thuốc kháng toan chữa dạ dày có nhiều magnêsi, uống hoặc tiêm nhiều magnesi sulfat).

II. TRIỆU CHỨNG

Mg máu tăng trên 3 mmol/L (3,6 mg%), bình thường Mg máu từ 1,18 - 3mg% (1,5 - 2,5 mmol/L).

Các dấu hiệu lâm sàng nặng dần với mức độ tăng Mg máu.

3-5 mmol/L: ngủ gà, lảo lộn, ly bì - mất phản xạ gân xương.

Trên 10 mmol/L: liệt cơ, ức chế trung tâm hô hấp rồi tử vong. Điện tim: PR dài, QRS giãn rộng, T cao.

III. XỬ TRÍ

- Tránh thức ăn mang đến nhiều Mg.
- Tiêm T/M calci gluconat 10% 10-20ml trong 10 phút để đối kháng lại với Mg. Nếu lâm sàng vẫn nặng phải truyền thêm T/M.
- Lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo nếu có suy thận.



HẠ MAGNESI MÁU

Thường kèm theo hạ calci máu. Gọi là hạ Mg máu khi xuống dưới 1 mmol/L.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Giảm hấp thụ hay thức ăn thiếu (Mg niệu dưới 2 mmol/L)

- Hội chứng kém hấp thụ, ỉa chảy mạn, dùng nhiều thuốc nhuận tràng.
- Hút dẫn lưu dịch vị và dịch tiêu tràng liên tục.
- Kém dinh dưỡng.
- Ngộ độc rượu.
- Nuôi dưỡng bệnh nhân bằng đường tĩnh mạch không có Mg.

2. Mất do bệnh lý

- Đái tháo đường thể toan.
- Dùng lợi tiểu.
- Ỉa chảy.
- Tăng aldosteron, hội chứng tăng tiết ADH.

3. Chưa rõ được cơ chế

- Cường cận giáp trạng.
- Sau cắt giáp trạng.
- Dùng vitamin D kéo dài.
- Do dùng kháng sinh loại aminosid.

II. TRIỆU CHỨNG

Rất giống dấu hiệu giảm calci máu

1. Cơ năng

- Dấu hiệu thần kinh: tê-tani, co cứng bàn tay, bàn chân, cử động thất điều, co giật, mệt yếu.



- Dấu hiệu tâm thần: lẩn lộn, mất phương hướng, rối loạn hành vi.

2. Thực thể

Mạch nhanh, cơn nhịp nhanh thất, tăng HA.

Điện tim.

III. XỬ TRÍ

Hạ Mg thường kèm theo hạ kali máu.

Giảm nhẹ: Mg oxyt 400 mg ngày 2 viên.

Giảm nặng: Mg sulfat 15% 10ml TM, có thể tiêm nhắc lại.

HẠ KALI MÁU

Gọi là hạ kali máu khi kali xuống dưới 3 mmol/L, dưới 3 mmol/L là nặng, có thể gây tử vong do rung thất, vì vậy phải điều chỉnh ngay.

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Hạ kali máu có những biểu hiện tim mạch, thần kinh cơ và chuyển hoá.

1. Triệu chứng tim mạch

a. *Xuất hiện sớm nhất là các rối loạn điện tim:*

- Trên tim lành:

Sóng U thấy rõ ở các chuyển đạo trước tim, lớn hơn 1mm ở phía sau T và lớn hơn T.

QT vẫn bình thường.

ST dẹt trở thành âm.

T cũng dẹt dần về đường đẳng điện và trở thành âm.

Trong khi đó sóng U cao dần lên.

- Trên tim bệnh:

Khó chẩn đoán hơn, phải so sánh với các điện tim trước khi



THƯ VIỆN
HUBT

dùng thuốc lợi tiểu.

Nói chung, sự xuất hiện của các dấu hiệu điện tim không song song với các thay đổi ion đồ trong máu.

Ta có thể thấy:

- Kali máu hạ, điện tim thay đổi.
- Kali máu bình thường, điện tim thay đổi.
- Kali máu hạ, điện tim không thay đổi.

Đó là hai xét nghiệm bổ sung cho nhau. Dù sao các thay đổi điện tim cũng dễ nhận thấy ngay trên lâm sàng không đòi hỏi phải xét nghiệm phức tạp. Do đó cần làm ngay điện tim trước một bệnh nhân nghi ngờ có khả năng hạ kali máu.

b. Các rối loạn nhịp tim:

- Nếu có bệnh tim, tăng huyết áp, suy vành, rối loạn nhịp tim sẵn có, RLNT sẽ xuất hiện ngay cả khi có hạ K máu nhẹ.

- Nếu đang dùng digital, hạ kali máu sẽ dẫn đến cơn nhịp nhanh thất.

- Nếu đang dùng quinidin dễ có xoắn đỉnh.

- Nếu làm sốc điện ở bệnh nhân hạ kali máu chắc chắn sẽ có xoắn đỉnh hay rung thất.

Có thể gặp hầu như đủ loại loạn nhịp tim:

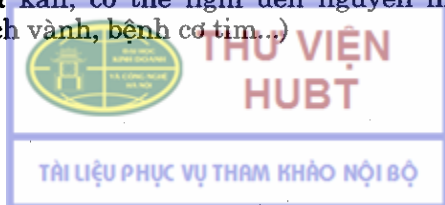
- Trên thất: ngoại tâm thu nhĩ, nút, cơn nhịp nhanh nhĩ thu, rung nhĩ, nhịp nhanh xoang hoặc nhịp chậm xoang (ít hơn).

- Thất:

- Ngoại tâm thu thất từ một ổ đến nhiều ổ.
- Cơn nhịp nhanh thất.
- Xoắn đỉnh.
- Rung thất.

- Bloc nhĩ thất.

Các RLNT này mất đi hoàn toàn sau khi bù kali. Nếu vẫn còn sau khi bù kali, có thể nghĩ đến nguyên nhân khác gây RLNT (suy mạch vành, bệnh cơ tim...)



c. Các biểu hiện lâm sàng:

- Đôi khi thấy mạch nãy, huyết áp tối thiểu giảm, tiếng thổi tâm thu, tâm trương, tim to. Tất cả đều có một đặc điểm: mất đi sau khi bù kali.

- Hạ huyết áp khi đứng, nếu cho kali, HA trở lại bình thường. Vì vậy phải coi chừng bệnh nhân hạ huyết áp khi đứng bị viêm đại tràng mạn tính hay ỉa chảy.

- Tăng huyết áp do tăng aldosteron thứ phát, có thể thấy ở bệnh nhân:

- Loét dạ dày uống bột cam thảo.

- Dùng lợi tiểu quá lâu

- Cam thảo và lợi tiểu làm mất kali gây tăng aldosteron thứ phát, làm tăng huyết áp, ngừng uống thuốc và cho kali sẽ hạ huyết áp nhanh chóng.

2. Biểu hiện thần kinh cơ

a. Liệt Westphal:

Kéo dài 24 đến 72 giờ, do rối loạn vận chuyển kali. Có thể thấy ở người lao động bình thường rất khoẻ mạnh.

b. Liệt chi do thiếu kali:

Liệt ít, liệt gốc chi, chủ yếu là cảm giác nặng chân tay, cơ rút. Đôi khi thấy dấu hiệu tetani có thể do:

- Hạ kali máu + hạ calci máu.

- Kiểm chuyển hoá: nôn mửa + kiểm chuyển hoá do kali máu giảm.

c. Liệt ruột:

Hạ kali máu cũng có thể gây liệt ruột chức năng, chướng bụng sau mổ, rối loạn tiêu hoá, ỉa chảy... Truyền kali cũng là một phương pháp vừa giúp cho điều trị vừa giúp cho chẩn đoán phân biệt với liệt ruột do viêm phúc mạc hoặc tắc ruột.

3. Rối loạn chuyển hoá

- Hạ kali máu có thể ảnh hưởng đến chức năng ống thận làm cho đái nhạt hơn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Hạ kali máu làm cho tình trạng tăng thẩm thấu nặng hơn. Dùng insulin để điều trị tăng thẩm thấu mà không cho kali chần chẫn sẽ dẫn đến tử vong.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Mất kali qua đường tiêu hoá

Nôn mửa, ỉa chảy hút dịch vị, tẩy (kali niệu dưới 30 mmol/24 giờ). Thường mất cả K lẫn Na.

2. Mất kali qua thận

a. Suy thận cấp giai đoạn hồi phục hoặc do sỏi đã mổ (kali niệu trên 30 mmol/24 giờ).

b. Tăng aldosteron thứ phát

c. Dùng furosemid, corticosteroid và cam thảo. Furosemid làm mất cả K lẫn Na. Còn corticosteroid và cam thảo giữ Na và làm mất K.

3. Kali chạy vào trong tế bào

Trong hôn mê đái tháo đường: kali ngoài tế bào chạy vào trong tế bào khi dùng glucose, insulin và bicarbonat.

Tăng pH máu: do truyền nhiều bicarbonat ở bệnh nhân ngộ độc barbituric, uống nhiều bicarbonat ở bệnh nhân hẹp môn vị có nôn mửa, tăng thông khí.

4. Thiếu kali đưa vào cơ thể (nuôi dưỡng bệnh nhân nặng bằng glucose ưu trương).

III. XỬ TRÍ

1. Khi kali máu bằng 3 mmol/l: phải cho bệnh nhân uống kali hoặc thức ăn có nhiều kali.

Chế độ ăn: 3 quả chuối cho 1g kali, tương đương với 25 mmol kali.

1g KCl cho 13 mmol kali, 1g citrat có 10 mmol, 1g lactat có 7,5 mmol kali.

Ngày uống 4-8g.



2. Truyền dịch

Có thể truyền kali 100-200 mmol/24 giờ

Tốc độ truyền: 4-8 mmol/h, trong mỗi lít dung dịch đẳng trương có thể pha 50-70 mmol.

Trong ngộ độc barbituric dùng bicarbonat, hôn mê tăng thẩm thấu, có thể truyền nhiều kali nhưng không quá 200 mmol/24 giờ.

3. Cách tính

Dựa vào điện tim: truyền kali cho đến khi hết sóng U, ST trở về đường đẳng điện.

Dựa vào xét nghiệm:

$$\text{mmol K} = (\text{K bình thường} - \text{K bệnh nhân}) \times 0,6 \text{ TLCT}$$

4. Khi dùng digital và calci: phải xem có dấu hiệu điện tim hoặc ion đồ của hạ kali máu hay không, hoặc tốt nhất là dùng triamteren đối với bệnh nhân suy tim không có suy thận.

5. Liệt chu kỳ Westphal

Ăn nhạt, ít glucid, dùng spironolacton hoặc acetazolamid (để toan hoá máu làm cho kali không chạy vào tế bào).

TĂNG KALI MÁU

Gọi là tăng kali máu khi kali máu tăng quá 5 mmol/l. Cần chú ý tránh nhầm lẫn khi lấy máu:

Garô quá chặt gây toan tổ chức tại chỗ làm kali máu tăng.

Tan máu do bơm phụt máu vào ống nghiệm quá mạnh.

Tăng tiểu cầu trên 700.000/mm³ có thể làm kali máu tăng.

Tăng kali máu là một tình trạng cấp cứu vô cùng khẩn trương, cần can thiệp ngay. Kali máu tăng nhanh đột ngột nên dễ gây tử vong đột ngột.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

I. TRIỆU CHỨNG

1. Biểu hiện tim mạch thường xuất hiện, đặc biệt là các dấu hiệu điện tim

- Dấu hiệu sớm:
- + T nhọn, cân đối
- + ST chênh xuống
- + QT ngắn nhưng có thể bình thường hoặc dài
- Dấu hiệu muộn hơn (nguy hiểm):
- + QDS giãn rộng
- + S hình lưỡi kiếm, hình chữ S nghiêng
- + Rối loạn dẫn truyền trong nhĩ hoặc nhĩ thất
- + Sắp chết
- + Nhịp tự thất, rung thất, ngừng tim.

2. Rối loạn thần kinh cơ

Thường chỉ xảy ra trong bệnh Gamstorp do rối loạn vận chuyển kali (liệt chu kỳ do tăng kali máu). Có các biểu hiện: tê bì lưỡi, đầu chi, liệt thần kinh sọ, liệt mặt. Liệt mềm có mất phản xạ. Đôi khi có dấu hiệu Chvostek. Cơ kéo dài dưới 1 giờ, không có sự tương quan thật sự giữa xét nghiệm và điện tim. Vì vậy làm điện tâm đồ sớm ngay ở bệnh nhân có nghi ngờ tăng kali máu vẫn là biện pháp đơn giản nhất. Đồng thời lấy máu xét nghiệm kali.

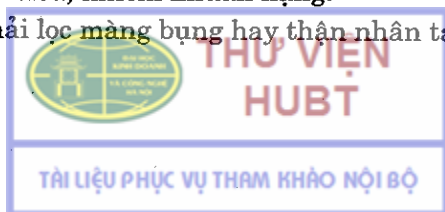
II. NGUYÊN NHÂN

1. Tại thận

a. Thận không bài tiết (vô niệu) trong suy thận cấp:

Thường phối hợp với toan chuyển hoá, tăng dị hoá, tiêu cơ, xuất huyết tiêu hoá, nhiễm khuẩn nặng.

Thường phải lọc màng bụng hay thận nhân tạo.



b. Suy thượng thận cấp:

Tăng kali máu kèm theo hạ natri máu. Hay có rối loạn tiêu hoá, giảm thể tích máu, truy mạch.

2. Ngoài thận

- Toan hô hấp, toan chuyển hoá đều làm cho kali trong tế bào chạy ra ngoài tế bào.
- Các hoá chất chống ung thư làm tiêu nhân tế bào
- Ngộ độc digital nặng gây tổn thương cơ tim
- Succinylcholin làm cho kali trong tế bào chạy ra ngoài tế bào.
- Do mang lại, thường phối hợp với suy thận mạn:
- + Penicillin K có 2 mmol kali trong 1 triệu đơn vị.
- + Máu dự trữ.
- + Kể cả việc truyền lại kali tĩnh mạch quá nhanh hoặc liều lượng quá cao trong ngày.

III. XỬ TRÍ

Tăng kali máu là một cấp cứu khẩn trương, vì vậy phải tiến hành ngay các biện pháp có tác dụng nhanh nhất.

1. Chỉ định

Tùy theo tình huống có thể dùng các biện pháp khác nhau.

Trường hợp I (nhẹ):

Bệnh nhân còn đái được, xét nghiệm có tăng kali máu khoảng 5,5 mmol/l. Cần tăng cường bài niệu và hạn chế đưa kali vào trong cơ thể.

Trường hợp II:

Có rối loạn điện tim, kali máu trên 5,5 mmol/l.

Cần dùng các loại thuốc làm nhanh chóng hạ kali máu.

Trường hợp III:

Dùng các loại thuốc trên không đỡ: phải lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tuy nhiên, cần nhớ rằng một bệnh nhân đã chỉ định lọc ngoài thận vẫn cần tiếp tục phải dùng thuốc để tạm thời làm giảm kali máu trong khi chờ đợi tiến hành lọc ngoài thận.

2. Các biện pháp làm giảm kali máu

Nói chung có 5 biện pháp:

- Giảm bớt hấp thụ kali.
- Tăng bài niệu.
- Tăng vận chuyển qua màng tế bào (từ ngoài vào trong tế bào).
- Dùng thuốc đối kháng đặc hiệu.
- Lọc ngoài thận.

3. Các loại thuốc

- Polystyren natri sulfonat (Resonium A, Kayexalate) là nhựa trao đổi ion, dùng dưới dạng bột, dùng đường uống hoặc hậu môn, 1g nhựa lấy ra 1 mmol kali. Uống 20 - 30g/4 giờ. Pha 3 - 4 lần thể tích nước, có thể cho thêm sorbitol hoặc thụt giữ đại tràng 50-60g/6 giờ.

- Calciclorua 1g tiêm tĩnh mạch nhưng chỉ có tác dụng 30-60 phút, ngày tiêm nhiều lần.

- Natri bicarbonat 8,4% mỗi ml cho 1mmol/ CO_3H^- làm cho kali vào trong tế bào.

Mỗi ngày tiêm 50-100ml tĩnh mạch. Cần đề dặt nếu có vô niệu, vì cũng đưa thêm Na vào máu.

- Glucose và insulin cũng làm cho kali vào trong tế bào: glucose 20% 500ml + 20 đơn vị insulin nhanh, truyền tĩnh mạch.

4. Xử trí hội chứng phổi hợp

- Ứ kali không có tăng kali máu: thường do kiềm hô hấp ở người tăng thông khí. Nếu bệnh nhân đang thở máy phải giảm bớt thông khí phút và tần số thở.

- Tăng kali máu không có giảm kali cơ thể (bệnh Gamstorp): cho uống đường glucose và acetazolamid.



- Giảm nặng: tiêm T/M magnesulfat (4 mEq/ml) trong 15 phút, tiếp theo là truyền tĩnh mạch 48 mEq/l trong 24 giờ. Kiểm tra phản xạ gân xương nếu giảm là có tăng Mg máu.

THĂNG BẰNG KIỂM TOAN TRONG CƠ THỂ

Các tế bào của cơ thể rất nhạy cảm với các thay đổi pH ngoài tế bào, pH này được duy trì một cách chính xác ở 7,4.

Các acid sản xuất ra trong cơ thể gồm 2 loại:

- Acid carbonic H_2CO_3 bay hơi qua đường hô hấp theo phản ứng: $H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$.

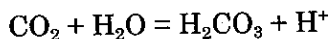
- Acid cố định: acid phosphoric, sulfuric, cetonic, lactic là những sản phẩm chuyển hoá, thải trừ qua thận.

Hàng ngày cơ thể phải đào thải 13000 mmol H_2CO_3 và 50 đến 60mmol acid cố định, vì vậy ta thấy ngay rằng suy hô hấp cấp sẽ dẫn đến tử vong nhanh chóng và hồi sức hô hấp là cơ bản.

I. CÁC CHẤT ĐỆM TRONG CƠ THỂ

Có nhiều chất đệm tham gia vào quá trình duy trì pH ở 7,4:

- Trong huyết tương có hệ thống đệm bicarbonat HCO_3^-/H_2CO_3 là quan trọng nhất, ngoài ra còn có các hệ thống phosphat và proteinat là chủ yếu. Trong cơ thể hệ thống bicarbonat là quan trọng nhất, là cầu nối giữa tình trạng hô hấp và chuyển hoá, hệ thống này dễ thẩm dò, lại có ở trong máu. Vì vậy, trên lâm sàng người ta đánh giá mức độ thăng bằng kiểm toan chủ yếu dựa vào sự thay đổi HCO_3^-/H_2CO_3 theo phản ứng sau:



II. VAI TRÒ CỦA PHỔI VÀ THẬN

- Phổi có chức năng điều chỉnh $PaCO_2$.



TRƯỜNG
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Thận có chức năng hấp thụ hoặc thải trừ bicarbonat, thải trừ acid dưới dạng phosphat acid hoặc amoniac.

Sự liên quan giữa PCO_2 (phổi), bicarbonat (thận) và pH được thể hiện bởi phương trình Henderson - Hesselbach:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} = \text{pH} + \log \frac{[\text{CO}_2\text{T} - a\text{PCO}_2]}{[a\text{PCO}_2]}$$

pK của H_2CO_3 là 6,1

H_2CO_3 hoà tan = $a\text{PCO}_2$

CO_2T (CO_2 toàn phần) = H_2CO_3 hoà tan + HCO_3^-

$a = 0,031$ (hệ số phân ly hay hệ số hoà tan của CO_2 trong máu).

III. XÉT NGHIỆM TỐI THIỂU CẬN LÂM SÀNG KHÍ NGHI NGỜ CÓ RỐI LOẠN TOAN KIỀM

1. Xét nghiệm các khí trong máu: PO_2 , PCO_2 , CO_2T trong máu động mạch.

2. Xét nghiệm ion đồ trong máu, đường máu, urê máu

3. Nếu loại trừ được nguyên nhân hô hấp, chỉ cần xác định được CO_2 toàn phần hay dự trữ kiềm.

4. Định lượng ion huyết tương cho biết

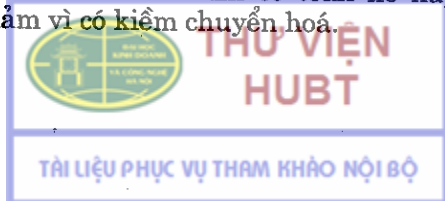
- Tăng kali máu thường kèm theo toan máu.

- Hạ kali máu thường kèm theo suy thận cấp chức năng, kiềm chuyển hoá.

- Các anion không đo được của huyết tương (còn gọi là khoảng trống anion trong đó có phosphat, sulfat...) là một dấu hiệu có giá trị để biết được tình trạng toan kiềm.

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-) = 12 \text{ mmol/l}$$

Trong một số trường hợp có toan chuyển hoá, khoảng trống anion tăng trên 15 mmol/l. Khi có toan hô hấp mạn, khoảng trống anion giảm vì có kiềm chuyển hoá.



IV. TÌNH TRẠNG ĐỐI KHÁNG SINH LÝ GIỮA CÁC ĐIỆN GIẢI VÀ LIÊN QUAN TÁC DỤNG

1. Giữa CO_3H^- và K^+ : trong hôn mê tăng thẩm thấu, Na máu tăng còn K máu giảm.
2. Giữa CO_3H^- và Cl^- : trong suy thận, CO_3H^- máu (dự trữ kiềm) giảm và Cl^- máu tăng. Nôn mửa gây ra mất Cl^- và K^+ còn bicarbonat lại tăng.
3. Giữa Ca^{++} , Mg^{++} và K^+ : trong suy thận thường có Mg máu tăng, K máu tăng và Ca máu hạ.

Để hạn chế tác dụng của tăng K máu và Mg máu, phải tiêm calci chlorua tĩnh mạch.

V. CÁC HỘI CHỨNG RỐI LOẠN THĂNG BẰNG KIỂM TOAN TRONG MÁU

Gọi là toan máu khi $\text{pH} < 7,35$ hoặc kiềm máu khi $\text{pH} > 7,45$.

A. TOAN CHUYỂN HOÁ (TCH)

Thường do hậu quả của tăng ion H^+ trong máu dẫn tới giảm bicarbonat huyết tương hoặc do mất các bicarbonat qua đường tiêu hoá.

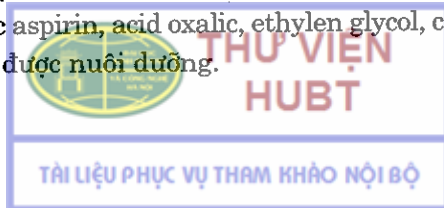
Toan chuyển hoá chia làm 2 loại:

1. TCH có tăng khoảng trống anion. Do tăng các acid hữu cơ làm giảm bicarbonat. Các acid này không đo được ở phòng xét nghiệm bình thường.

Bình thường khoảng trống anion bằng 12 mmol/l.

Tăng khoảng trống anion (KTA) có trong các trường hợp sau:

- Toan huyết và ceton huyết do đái tháo đường hoặc do rượu.
- Toan lactic.
- Suy thận.
- Ngộ độc aspirin, acid oxalic, ethylen glycol, cồn metylic.
- Không được nuôi dưỡng.



2. TCH không tăng KTA

Thường do mất bicarbonat, dẫn tới tăng clo máu vì vậy khoảng trống anion vẫn bình thường. Thường gặp trong:

- TCH do viêm ống thận cấp.
- Ỉa chảy liên tục.
- Dùng acetazolamid.
- Truyền quá nhanh các dung dịch clorua.

Lâm sàng

Các dấu hiệu lâm sàng có tính chất gợi ý: tăng thông khí, nhịp thở Cheyne Stokes hoặc Kussmaul, đôi khi có mùi ceton.

Rối loạn ý thức: lơ đãng, lẫn lộn, rồi hôn mê. Mạch nhanh, huyết áp hạ, đái ra ceton trong đái tháo đường có ceton.

Xét nghiệm máu có ý nghĩa quyết định.

pH dưới 7,35, bicarbonat dưới 22 mmol/l

pH dưới 7,2 là dấu hiệu nguy kịch.

B. KIỂM CHUYỂN HOÁ

1. Cơ chế

Có thể do mất ion H^+ từ dạ dày hoặc do ứ đọng bicarbonat.

a. *Do mất ion H^+* : nôn mửa khởi đầu làm mất ion H^+ và giảm thể tích máu, thận phản ứng lại bằng cách hạn chế thải trừ bicarbonat, gây kiềm chuyển hoá.

Mất clorua do dùng nhiều lợi tiểu làm cho bicarbonat bị giữ lại.

b. *Do ứ đọng*: uống quá nhiều thuốc muối, nước suối có bicarbonat, do truyền quá nhiều bicarbonat.

c. *Do mất kali*: hạ kali máu làm cho bicarbonat bị hấp thụ lại ở thận.

d. *Do thông khí lại*: ở người toan hô hấp mạn còn bù, PCO_2 tăng nhưng được chuyển dần sang bicarbonat rồi thải trừ dần qua nước tiểu. Cơ thể luôn có ứ đọng bicarbonat và CO_2 . Trong đợt cấp do phổi bị bội nhiễm. SHH trở thành mất bù, PCO_2 tăng, PO_2 giảm xuống dưới 60 mmHg (mbar), có chỉ định thông

khí nhân tạo. TKNT sẽ làm cho CO_2 được thải trừ nhanh chóng qua phổi (mất CO_2) tương đương với mất H^+), bicarbonat sẵn có sẽ trở thành tuyệt đối gây kiềm chuyển hoá.

2. Triệu chứng

a. *Lâm sàng*: không có dấu hiệu rõ ràng khi còn nhẹ hoặc suy hô hấp còn bù.

Nếu nặng có thể thấy các dấu hiệu như hạ calci máu. Nặng hơn nữa có thể gây ngừng thở hoặc trụy mạch.

b. *Xét nghiệm*: pH máu đến 7,45, bicarbonat máu trên 28 mmol/l, PCO_2 lớn hơn 40 mbar. Khởi đầu thận bài tiết ra nhiều bicarbonat và giữ lại clo. Bicarbonat thải trừ dưới dạng muối Na. Vì vậy, mất nhiều bicarbonat đồng thời với mất nước, Na và K ra nước tiểu. Ngược lại clo niệu lại giảm xuống song song với tình trạng mất nước. Mất clo niệu dưới 10 mmol/l là nặng.

Về sau nếu tình trạng kéo dài, K mất nhiều làm cho thận tái hấp thu lại bicarbonat - Na sẽ thay thế ion H^+ ở ống thận xa. Kết quả là nước tiểu trở thành toan (pH dưới 6) nhưng lại có đậm độ Na, K và Cl thấp. Đó là tình trạng kiềm máu đá ra acid.

C. TOAN HÔ HẤP

Toan hô hấp do suy hô hấp có nhiều nguyên nhân khác nhau.

Triệu chứng

a. *Cơ năng*: mệt, yếu, dễ cáu bẳn, nhức đầu, giãy giụa, lẫn lộn, lơ đãng, hôn mê.

b. *Thực thể*: thường phối hợp với dấu hiệu thiếu oxy máu như xanh tím, vã mồ hôi, huyết áp mới đầu tăng sau hạ.

Toan hô hấp cấp: do tăng nhanh CO_2 trong máu tương ứng với tăng H^+ . Do sự thay đổi cấp tính, bicarbonat chưa kịp hạ nếu PCO_2 tăng 10 mbar, pH máu sẽ giảm bớt 0,08 đơn vị.

Toan hô hấp mạn: do suy hô hấp mạn gây ra tăng PCO_2 cơ thể phản ứng lại bằng tăng bài tiết ion H^+ ở thận và chuyển CO_2 thành bicarbonat. Do cơ chế bù trừ ở thận tăng CO_2 chỉ làm tăng ít H^+ .



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tuy nhiên, một tình trạng bội nhiễm phổi nhẹ cũng sẽ trở thành mất bù dần. Ở đây nếu PCO_2 tăng thêm 10 mbar thì pH sẽ giảm bớt 0,25 đơn vị.

Vì vậy, nếu SHH mạn đột nhiên mất bù thì tình trạng toan sẽ mau chóng trở thành nguy kịch.

D. KIỂM HÔ HẤP

Kiểm hô hấp cấp thường do tăng thông khí cấp trong các trường hợp:

- Tổn thương não.
- Ngộ độc aspirin.
- Tổn thương phổi: tắc mạch phổi, tràn dịch màng phổi.
- Kiểm hô hấp có thể thấy trong tổn thương phổi hay bệnh gan mạn (xơ gan).

1. Triệu chứng lâm sàng

a. Kiểm hô hấp cấp:

Có thể gây ra các triệu chứng như hạ calci máu: tê buồn chân tay, tetani, co giật bàn chân, dấu hiệu Chvostek, dấu hiệu Trousseau.

b. Kiểm hô hấp mạn:

Có thể gây ra nhức đầu, tình trạng lo sợ và đôi khi cáu bẳn. Ngưỡng gây ra co giật hạ thấp và có thể kèm theo hạ phosphat máu.

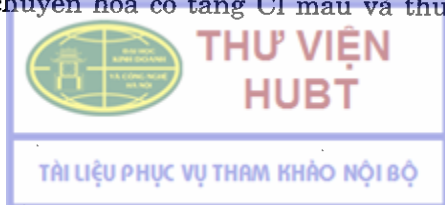
2. Xét nghiệm

Gọi là kiểm hô hấp khi pH máu $>7,45$ và $PCO_2 <35$ mbar.

Tăng thông khí cấp làm giảm PCO_2 nhưng không làm thay đổi bicarbonat, vì vậy là giảm ion H^+ . Nếu PCO_2 giảm bớt 10 mbar thì pH giảm bớt 0,08 đơn vị.

Kiểm hô hấp thường có giảm tái hấp thu bicarbonat ở ống thận vì vậy bicarbonat huyết tương giảm.

Do bicarbonat giảm, nên Cl máu tăng. Vì vậy, kiểm hô hấp rất giống toan chuyển hoá có tăng Cl máu và thường phối hợp với nhau.



D. RỐI LOẠN TOAN KIỂM PHỐI HỢP

Các rối loạn toan kiềm thực ra thường phối hợp với nhau.

Nếu pH máu bình thường thì đó là rối loạn toan kiềm còn bù. Nếu pH thay đổi thì đó là tình trạng mất bù.

1. Toan hô hấp phối hợp với toan chuyển hoá gặp trong ngừng tim đột ngột. Ở đây thiếu oxy tổ chức gây toan tế bào, toan chuyển hoá, tăng acid lactic.

2. Toan chuyển hoá và kiềm hô hấp

Hay gặp trong sốc nhiễm khuẩn, suy thận cấp.

3. Toan hô hấp và kiềm chuyển hoá

Có thể gặp trong SHH mạn đặc biệt là ở người SHH mạn có đau dạ dày dùng các thuốc kháng acid hay thuốc muối kiềm hoặc dùng các thuốc lợi tiểu ở người có bệnh tim.

4. Kiềm hô hấp và kiềm chuyển hoá

Có thể gặp trong các trường hợp:

- Suy hô hấp mạn mất bù phải thông khí nhân tạo.
- Toan chuyển hoá dùng quá nhiều bicarbonat.
- Ngộ độc gardenal dùng quá nhiều bicarbonat và manitol, đồng thời lại thông khí nhân tạo với V_T cao và tần số lớn.

TOAN CHUYỂN HOÁ

I. ĐỊNH NGHĨA

Toan chuyển hóa là một vấn đề lớn trong thăng bằng kiềm toan, cần được hiểu rõ. Còn toan hô hấp thì gắn liền với những vấn đề suy hô hấp cần được giải quyết ở chương lớn về hồi sức cấp cứu.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Toan chuyển hoá được xác định bằng tỷ lệ bicarbonat huyết tương giảm dưới 20 mmol/l có kèm theo PaCO_2 bình thường hoặc thay đổi.

- Nếu pH còn bình thường: toan chuyển hoá có bù.

- Nếu pH giảm: toan chuyển hoá mất bù. Lúc đó PaCO_2 giảm xuống đến 20 torr. Nếu PaCO_2 xuống quá thấp dưới 20 torr phải nghĩ đến một tổn thương não phối hợp, ví dụ: xoắn khuẩn *Leptospira* có thể gây viêm não, suy thận cấp, tổn thương não gây tăng thông khí, kiềm hô hấp, suy thận cấp, toan chuyển hoá cũng gây tăng thông khí.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Suy thận cấp hoặc mạn: CO_3H^- giảm (1-20 mmol) thường kèm theo tăng kali máu.

2. Tăng acidlactic thường là hậu quả của ngộ độc rượu nặng, đái tháo đường, viêm tụy cấp. Ngộ độc rượu nặng vừa có tăng ceton máu vừa có tăng acidlactic. Tăng acid lactic thường có kèm theo tăng khoảng trống anion trên 12mmol, bicarbonat giảm dưới 5mmol, bệnh nhân thường thở rất nhanh và sâu.

3. Ỉa chảy, mất nước mất muối nặng, gây mất CO_3H^- làm toan chuyển hoá thường kèm theo trụy mạch.

III. XỬ TRÍ

A. XỬ TRÍ NGUYÊN NHÂN

Phải cố gắng xử trí sớm, thí dụ dùng insulin trong hôn mê đái tháo đường, điều trị sốc để làm mất acidlactic.

B. XỬ TRÍ TRIỆU CHỨNG (HỒI SỨC)

1. Các thuốc

Cần xử trí ngay sau khi tiếp xúc với bệnh nhân nên nhớ rằng toan chuyển hoá thường có tăng kali máu.



a. Dùng bicarbonat là đơn giản và hiệu quả nhất:

- Nếu nhẹ: có thể cho uống 1g bicarbonat có 12mmol bicarbonat. Có thể dùng nước suối khoáng có nồng độ bicarbonat cao (như Kênh gà).

- Truyền tĩnh mạch các dung dịch 1,4%, 4,2% và 8,4%.

b. THAM là một chất nhận ion H^+ . Dung dịch uống 20% có ích lợi khi dùng ở bệnh nhân cao huyết áp, không được đưa natri vào cơ thể (THAM uống không qua niêm mạc ruột).

2. Cách truyền và tốc độ truyền

a. Toan ceton máu do đái tháo đường có thể làm giảm pH máu đến mức thấp nhất: chỉ cần natri bicarbonat 1,4% truyền tĩnh mạch 500ml trong 3 giờ. Khi bệnh nhân bắt đầu phải cho thêm kali (0,75g/l).

b. Ngược lại toan lactic cần được giải quyết bằng bicarbonat 1,4% truyền nhanh (500ml trong 20 phút). Khi cân hạn chế nước thì dùng dung dịch 4,2 hoặc 8,4%.

c. Cách tính lượng dịch truyền:

- Dựa vào lâm sàng: theo dõi nhịp thở và độ sâu của hô hấp.

- Dựa vào xét nghiệm:

Bicarbonat (mmol) = $0,4 \times TLCT \times (20\text{mmol-}CO_3H^- \text{ b/n})$

Cũng cần theo dõi cả điện tim để điều trị kali máu.

d. Toan chuyển hoá do ỉa chảy nhiễm khuẩn cấp bù lại dịch với NaCl 0,9% và bicarbonat 1,4%. Phải cho thêm kali.

3. Lọc ngoài thận

Thường phải thực hiện khi có suy thận cấp thể vô niệu hoặc thể còn nước tiểu nhưng có dị hoá mạnh làm urê máu và kali máu tăng quá nhanh. Các thuốc như bicarbonat, THAM chỉ có mục đích hạn chế sự phát triển của toan chuyển hoá và tăng kali máu.



SUY HÔ HẤP CẤP

Suy hô hấp là một tình trạng bệnh lý cấp cứu thường gặp nhất trong khoa Hồi sức cấp cứu. Trong số bệnh nhân cấp cứu có:

- 25-30% có bệnh đường hô hấp.
- 30% là các bệnh khác biến chứng hô hấp đặc biệt là các bệnh ngộ độc cấp, nhiễm khuẩn và tim mạch.

Như vậy, tỷ lệ tử vong cao ở các bệnh nhân cấp cứu nói chung cũng do suy hô hấp cấp. Sự phấn đấu làm giảm tỷ lệ tử vong chung gắn liền với việc làm giảm tỷ lệ tử vong trong suy hô hấp cấp đặc biệt là ở trẻ em và người lớn tuổi.

I. ĐỊNH NGHĨA

Suy hô hấp cấp là tình trạng phổi đột nhiên không bảo đảm được chức năng trao đổi khí gây ra thiếu oxy máu, kèm theo hoặc không kèm theo tăng CO_2 máu. Thiếu oxy máu đơn thuần không có nghĩa là nhẹ hơn thiếu oxy máu có kèm theo tăng CO_2 máu, có khi lại nặng hơn như trong hội chứng Suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS: acute respiratory distress syndrome).

II. BỆNH SINH HỌC

Hô hấp ở phạm vi phổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố:

- Thông khí phế nang, bằng thông khí toàn bộ trừ cho thể tích khoảng chết ($\text{VA}=\text{VT}-\text{DS}$) ở người lớn bình thường $\text{VA} = 2,5\text{L}$.
- Tuần hoàn của dòng máu trong phổi: $\text{Q} = 3,5\text{L}$ (tưới máu): tuần hoàn này phụ thuộc vào cung lượng tim.

Khả năng khuếch tán khí qua màng phế nang - mao mạch.

Suy hô hấp có thể xảy ra do rối loạn một trong ba yếu tố trên hoặc phối hợp các yếu tố trên.

Thông khí phế nang VA có liên quan chặt chẽ với tình trạng tưới máu của phổi. Ở người bình thường, tỷ lệ $\text{VA}/\text{Q} = 2,5/3,5 = 0,8$.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ở một số bệnh phổi nhất định, có thể có nhiều cơ chế gây suy hô hấp cấp, ngược lại, có nhiều bệnh chỉ có một cơ chế chung. Thí dụ viêm phế quản phổi có thể vừa gây rối loạn thông khí, vừa gây bloc phế nang mao mạch, bại liệt, hội chứng Guillain-Barré, nhược cơ, rần hồ cắn, chứng porphyri cấp có thể gây liệt hô hấp.

A. RỐI LOẠN THÔNG KHÍ

Rối loạn thông khí là cơ chế thường gặp nhất trong suy hô hấp cấp. Giải quyết cơ chế này là một nhiệm vụ cấp bách của người làm cấp cứu.

- Điển hình là tình trạng giảm thông khí phế nang toàn bộ được xác định bằng các triệu chứng:

- + Lâm sàng: xanh tím, vã mồ hôi, nhịp thở tăng hoặc giảm.
- + Xét nghiệm: PaCO_2 tăng và PaO_2 giảm.

Giảm thông khí phế nang khu trú

GTKPN khu trú có nhiều nguyên nhân:

- Viêm phổi: tưới máu tăng nhưng thông khí mất ở vùng viêm phổi, VA/Q dưới 0,8, PaO_2 giảm.

- Giãn phế nang: VA giảm, Q bình thường, VA/Q cũng giảm.

Trong các trường hợp này, PaCO_2 vẫn bình thường vì khuếch tán nhanh qua vùng phế nang không hoặc ít bị thương tổn, PaCO_2 có thể bị giảm vì tăng thông khí.

B. RỐI LOẠN THÔNG KHÍ TƯỚI MÁU RÁI RÁC THƯỜNG GẶP TRONG CÁC ĐỢT CẤP CỦA VIÊM PHẾ QUẢN PHỔI MẠN

Có vùng giảm cả VA lẫn Q.

Có vùng giảm VA nhưng Q vẫn bình thường.

Có vùng VA bình thường nhưng Q mất.

Cuối cùng PaCO_2 và PaO_2 giảm như trong trường hợp giảm thông khí phế nang toàn bộ.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

C. RỐI LOẠN KHUẾCH TÁN

Điển hình là tình trạng bloc phế nang - mao mạch, được xác định bằng xét nghiệm: PaO_2 giảm, PaCO_2 vẫn bình thường vì CO_2 khuếch tán nhanh gấp 25 lần O_2 qua màng phế nang mao mạch. Nhưng cũng có khi tình trạng tắc đờm lại kèm theo giảm thông khí phế nang làm cho PaCO_2 tăng.

Bloc phế nang mao mạch là cơ chế cơ bản trong ARDS và phù phổi cấp tổn thương.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Khó thở: thiếu oxy máu kèm theo tăng hay không tăng PaCO_2 cũng đều gây khó thở.

a. Nhịp thở: có thể tăng 25-40 lần/phút, thường có co kéo cơ hô hấp như trong viêm phế quản phổi. Có thể giảm, dưới 10 lần/phút, không có co kéo do liệt hô hấp nguyên nhân trung ương như trong ngộ độc barbituric. Phải chỉ định thở máy ngay vì nhịp thở sẽ chậm dần.

b. Biên độ hô hấp:

Giảm trong viêm phế quản phổi, rắn hổ cắn, bại liệt, hội chứng Guillain-Barré, chứng porphyri cấp.

Tăng trong ARDS, tắc mạch phổi.

2. Xanh tím

– Ở mọi đầu ngón, khi Hb khử trên 5g/100ml, SaO_2 dưới 85%. Các đầu chi vẫn nóng, khác với sốc.

– Không có xanh tím nếu thiếu máu.

– Không có xanh tím mà đỏ tía, vã mồ hôi nếu tăng PaCO_2 nhiều như trong đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn. Thường có kèm theo ngón tay dùi trống.



3. Rối loạn tim mạch

a. *Nhịp*: thường nhanh, xoang hoặc có loạn nhịp nhanh (flutter, rung nhĩ nhanh hoặc cơn nhịp nhanh bộ nối). Rung thất thường là biểu hiện cuối cùng.

b. *Huyết áp tăng hoặc hạ*: thường tăng trước rồi hạ sau, phải can thiệp ngay (bóp bóng, đặt ống nội khí quản, hút đờm, thở máy).

c. *Ngừng tim do thiếu oxy nặng hoặc tăng PaCO₂* quá mức: cần cấp cứu ngay. Có thể phục hồi nếu can thiệp trước 5 phút.

4. Rối loạn thần kinh và ý thức

Não tiêu thụ 1/5 số oxy toàn cơ thể. Vì vậy, não chịu hậu quả sớm nhất tình trạng thiếu oxy và tăng CO₂ máu.

- Rối loạn thần kinh giãy giụa lẫn lộn, mất phản xạ gân xương.

- Rối loạn ý thức: ly bì, lơ đãng, hôn mê.

5. Khám phổi

Trong suy hô hấp nguyên nhân ngộ độc, thần kinh phổi có nhiều rale ẩm, đôi khi thấy xẹp phổi (phải quan sát kỹ lồng ngực).

Liệt hô hấp:

- Liệt cơ gian sườn: lồng ngực xẹp khi thở vào, cơ hoành vẫn di động bình thường.

- Liệt cơ hoành: vùng thượng vị không phồng lên khi thở vào, cơ ức đòn chũm và cơ thang co kéo.

- Liệt màng hầu: mất phản xạ nuốt và ứ đọng đờm dãi, dễ hít phải nước dãi và dịch vị.

Liệt hô hấp thường dẫn đến xẹp phổi (cần chỉ định mở khí quản và thở máy).

Tràn khí màng phổi dễ phát hiện khi mới vào nhưng dễ bỏ sót khi bệnh nhân đang thở máy. Hay xảy ra trong quá trình thở máy hoặc sau khi đặt catheter dưới đòn.

Viêm phế quản phổi ở vùng sau phổi hay gặp ở bệnh nhân suy hô hấp nằm lâu, không dẫn lưu tư thế và thay đổi tư thế.



Khám phổi ở bệnh nhân suy hô hấp cấp cần chú ý tôn trọng nguyên tắc thăm khám cả phía trước lẫn phía sau lồng ngực và tạm thời thôi thở máy nếu có thể.

B. XÉT NGHIỆM

1. Chụp phổi: cần phải làm ngay tại chỗ cho tất cả bệnh nhân suy hô hấp cấp. Tuy nhiên, khó có thể chụp điện cho một bệnh nhân thở nhanh, nằm trên giường hoặc một bệnh nhân hôn mê do ngộ độc barbituric đang thở máy. Nên cho bệnh nhân thở máy hoặc bóp bóng qua mặt nạ trong 20 phút, có tăng thông khí và oxy 100%. Độ bão hoà oxy sẽ tăng lên nhanh chóng, nhịp thở sẽ chậm lại hoặc ngừng hẳn trong vài phút.

2. Xét nghiệm các khí trong máu

SaO_2 (độ bão hoà oxy trong máu động mạch): bình thường bằng 95-97%, SaO_2 dưới 85% là có tím. Có thể dùng SpO_2 để theo dõi thay cho SaO_2 nhưng SpO_2 cho kết quả kém chính xác nếu có hạ huyết áp.

PaO_2 (áp lực oxy trong máu động mạch): bình thường ở người tuổi thanh niên là 95-96 mmHg, ở người trên 60 tuổi là 78 mmHg. Trong suy hô hấp cấp, PaO_2 giảm xuống dưới 60 mmHg (8kPa).

PaCO_2 (áp lực CO_2 trong máu động mạch): bình thường bằng 40 mmHg, có thể tới 99 mmHg (13kPa) trong suy hô hấp cấp hay hơn nữa, PaCO_2 tăng trong giảm thông khí phế nang.

Xét nghiệm các khí trong máu cho phép phân loại suy hô hấp cấp ra làm hai nhóm chính.

Nhóm 1: giảm oxy máu không có tăng CO_2 .

PaCO_2 giảm xuống dưới 8kPa, SaO_2 dưới 80%.

PaCO_2 bình thường hoặc hạ.

Thường kèm theo: kiềm hô hấp do tăng thông khí phế nang, hay toan chuyển hoá do tăng acid lactic.

Nhóm 2: giảm thông khí phế nang.

PaO_2 giảm.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

PaCO_2 tăng.

Thường kèm theo: toan hô hấp hoặc toan hỗn hợp (phối hợp với tăng acid lactic máu).

Thí dụ: liệt hô hấp, viêm phế quản phổi tắc nghẽn.

Nhóm 1 chỉ có giảm oxy máu không có nghĩa tiên lượng nhẹ hơn nhóm 2. Trong hội chứng Suy hô hấp cấp tiến triển ARDS, oxy chỉ khuếch tán qua vách phế nang ở vùng lạnh nên thở oxy với $\text{F}_1\text{O}_2 = 1$ nhiều khi cũng không đưa PaO_2 trở lại bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán quyết định suy hô hấp cấp thường dễ, đó là một chẩn đoán lâm sàng. Xác định thể loại suy hô hấp cấp có thể khó khăn hơn vì phải dựa vào xét nghiệm.

Cách giải quyết tốt nhất là xác định nguyên nhân rồi từ đó tìm ra cơ chế sinh bệnh để quyết định thái độ xử trí. Chẩn đoán phân biệt cũng rất quan trọng để tránh việc xử trí không đúng.

- Tăng thông khí (chứ không phải là khó thở) có trong toan chuyển hoá, ngộ độc aspirin, tổn thương thân não. Có trường hợp suy thận đã được mở khí quản.

- Nhịp thở Cheyne-Stokes hay gập trong các trường hợp khác không phải là suy hô hấp như: suy tim, suy thận, tai biến mạch máu não không có chỉ định thở máy. Đôi khi gập trong ngộ độc opi (ở đây có chỉ định thở máy).

- Xanh tím và khó thở có thể do tràn dịch màng tim gây ép tim, thiếu vitamin B_1 (thường mất phần xạ gân xương).

- Bệnh não do suy hô hấp cấp có thể nhầm với viêm não có suy hô hấp cấp. Sốt rét ác tính lại thường có biến chứng phổi làm bệnh nặng thêm (thường bị bỏ qua).

V. PHÂN CHIA GIAI ĐOẠN

Suy hô hấp cấp là một cấp cứu thường gặp nhất, cần phải can thiệp ngay. Trong thực tế, có thể phân chia suy hô hấp cấp ra làm hai loại:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Loại nặng: can thiệp bằng thuốc là chủ yếu, có thể giải quyết được bằng thuốc hoặc một số thủ thuật không đáng kể.

Loại nguy kịch: phải can thiệp ngay bằng các thủ thuật sau đó mới dùng thuốc hoặc phải sử dụng song song (đặt ống nội khí quản bóp bóng, thở máy...).

	Loại nặng	Loại nguy kịch
Xanh tím	++	+++
Vã mồ hôi	+	+++
Khó thở	++	+++
Tăng HA hoặc	+	0
Tụt HA	0	+ (sắp tử vong)
(trụy mạch)		
Rối loạn ý thức	0	+
		giấy giụa, lờ đờ ++
		hôn mê +++

VI. XỬ TRÍ

Các biện pháp hồi sức hô hấp cần phải được thực hiện ngay lập tức, càng khẩn trương thì khả năng cứu sống bệnh nhân càng nhiều.

1. Các thuốc dùng trong hồi sức hô hấp

Aminophyllin (Diaphylin) có tác dụng tốt trong cơn hen phế quản. Thuốc này cần hoà loãng trong 20 ml glucose 30% tiêm chậm tĩnh mạch trong 5 phút. Tiêm nhanh có thể gây cơn nhịp nhanh (trên thất, rung thất). Các thuốc này hiện nay ít dùng và được thay thế bằng các thuốc ipratropium, salbutamol, fenoterol có tác dụng tốt nhất trong viêm phế quản mạn. Thường dùng dạng xịt hay khí dung.

Naloxon có tác dụng trong ngộ độc opi có suy hô hấp cấp.

Các corticoid chỉ có tác dụng trong một số cấp cứu cơn hen phế quản, phù thanh quản, phù phổi cấp tổn thương, hội chứng



Mendelson. Các dạng xịt, khí dung được sử dụng rộng rãi hơn trong viêm phế quản mạn đợt cấp có tác dụng trực tiếp, ít gây tác dụng phụ nhưng kết quả vẫn chậm.

Natri bicarbonat không có tác dụng điều chỉnh toan hô hấp lâu dài. Truyền nhanh 200ml natri bicarbonat 4,2% kết hợp cho bệnh nhân thở oxy qua ống thông mũi hoặc mặt nạ, bóp bóng là biện pháp chuẩn bị tốt việc đặt nội khí quản cho bệnh nhân đang bị suy hô hấp nặng, tránh tai biến ngừng tim đột ngột.

Adrenalin đặc biệt có tác dụng trong sốc phản vệ có cơn hen phế quản và co thắt thanh môn.

Giá trị của các thuốc chống suy hô hấp: trong hồi sức hô hấp, các thuốc thường có tác dụng nếu được dùng sớm. Nếu bệnh nguy kịch, các thủ thuật phải được tiến hành kịp thời, thích hợp, có trình tự nhất định.

2. Khai thông đường dẫn khí

Là việc đầu tiên phải làm, phải xem xét không những cho các bệnh nhân có suy hô hấp cấp mà cho tất cả các bệnh nhân cấp cứu ngay từ giây phút đầu tiên tiếp xúc.

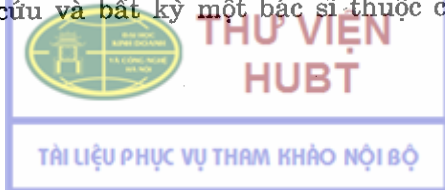
a. *Dẫn lưu tư thế hút đờm dãi qua miệng*, đặt canun Guedel hay Mayo là công việc đầu tiên phải làm của người y tá hoặc bác sĩ khi bắt đầu công việc cấp cứu hoặc khám cho một bệnh nhân suy hô hấp cấp nặng. Tất nhiên dẫn lưu tư thế không được dùng cho bệnh nhân phù phổi cấp, tâm phế mạn hoặc liệt cơ hô hấp.

b. *Đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản* là các thủ thuật cơ bản nhất để khai thông đường dẫn khí, cho phép:

- Hút đờm nhiều lần, tránh được xẹp phổi, y tá cũng làm được, có thể tiến hành thở máy hoặc bóp bóng có hiệu quả bất kỳ lúc nào.

- Tránh được tai biến hít phải dịch vị.

Đặt ống nội khí quản mò qua đường mũi không cần đèn soi thanh quản phải là một thủ thuật mà bất kỳ một y tá của khoa hồi sức cấp cứu và bất kỳ một bác sĩ thuộc chuyên khoa nào



cũng phải biết. Thủ thuật đó phải được phổ biến đều cho các tuyến huyện, xã.

3. Oxy liệu pháp: lượng oxy thay đổi tùy theo trường hợp

– Lượng ít: 0,5-2l/phút qua ống thông mũi trong đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn.

Lượng cao: 5-12l/phút qua ống thông mũi, mặt nạ hoặc ống nội khí quản (oxy 100%) trong các trường hợp nặng có nguy cơ tử vong tức khắc như phù phổi cấp, tắc đờm, ngạt thở, ngừng tim. Không nên dùng oxy liều cao (trên 70%) quá 48 giờ vì có thể gây ngộ độc oxy làm tổn thương phế nang gây bệnh màng trong, co thắt động mạch và co giật.

4. Rửa phế quản

Là một thủ thuật dễ làm và có hiệu quả. Tuy nhiên, cần phải chuẩn bị tốt bệnh nhân (thở oxy 100% ít nhất 20 phút trước). Bơm qua ống nội khí quản 20-100ml nước cất, luồn ống thông mềm, ít ra là hai cỡ (to và nhỏ) hút theo nhiều tư thế. Thỉnh thoảng cho bệnh nhân thở oxy hoặc bóp bóng. Thời gian: không kéo dài quá 5 phút. Cần chú ý theo dõi mạch, huyết áp và tình trạng toàn thân. Có thể rửa phế quản nhiều lần trong ngày. Trong cơn hen phế quản ác tính, rửa phế quản qua ống nội khí quản là thủ thuật cơ bản kết hợp với việc thở máy với áp lực đẩy vào cao.

Rửa phế quản kết hợp với vỗ, rung vùng ngực, ho hỗ trợ là các biện pháp tích cực làm cho long đờm.

Các thuốc làm long đờm hoặc khí dung thường ít kết quả, chỉ có tác dụng hỗ trợ nếu đã thông khí nhân tạo.

5. Thở máy

a. Thở máy sau khi đặt ống thông nội khí quản thở máy xâm nhập có chỉ định tức khắc thấy một trong các dấu hiệu sau đây ở một bệnh nhân có suy hô hấp cấp:

SAO₂ dưới 80%, PaCO₂ trên 50 mmHg, PaO₂ dưới 60mmHg mặc dù đã cho thở oxy mũi hoặc mặt nạ.

Rối loạn ý thức và thân kinh.



Tình trạng suy hô hấp cấp không đỡ sau khi đã dùng các biện pháp thông thường.

b. Thở máy không xâm nhập (CPAP, BIPAP) sử dụng sớm có thể tránh hoặc thay thế thở máy xâm nhập trong nhiều trường hợp.

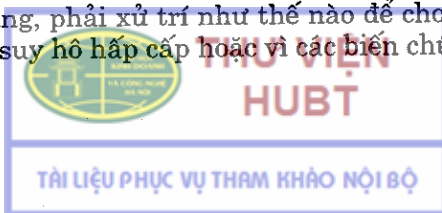
CƠN HEN PHẾ QUẢN ÁC TÍNH

Hen phế quản là một bệnh rất thông thường trên thế giới chiếm tỷ lệ 1 - 4% dân số. Hen phế quản có thể tử vong do cơn hen phế quản ác tính gây suy hô hấp cấp (50%) và đột tử (50%). Bệnh nhân hen phế quản là đối tượng phục vụ quen thuộc của các phòng khám và khoa Hồi sức cấp cứu. Mỗi bệnh nhân, trong cuộc đời của mình, ít ra cũng có một vài lần lên cơn nặng và cơn đó có thể là cơn hen phế quản ác tính nếu không cứu chữa kịp thời có thể gây tử vong. Tử vong do cơn hen phế quản ác tính phản ánh sự thất bại của công tác điều trị về hai phương diện: điều trị dự phòng và Hồi sức cấp cứu. Có bệnh nhân suốt đời chỉ bị những cơn hen phế quản nhẹ hoặc vừa, luôn luôn được theo dõi, điều trị tốt nhưng cuối cùng đã có cơn hen phế quản ác tính và tử vong vì thầy thuốc và bệnh nhân đều chủ quan. Ngược lại, cũng có bệnh nhân còn rất trẻ tuổi, hen phế quản còn ít, đột nhiên lên cơn hen ác tính rất nặng.

Vì những lý do trên người thầy thuốc thực hành cũng như nhà chuyên khoa Hồi sức cấp cứu sẽ cảm thấy trách nhiệm của mình rất lớn khi thấy một bệnh nhân cấp cứu chẩn đoán ở tuyến trước là "Cơn hen phế quản nặng".

Người thầy thuốc sẽ phải tự hỏi:

- Có phải bệnh nhân đó có cơn hen phế quản ác tính không?
- Nếu đúng, phải xử trí như thế nào để cho bệnh nhân khỏi bị tử vong vì suy hô hấp cấp hoặc vì các biến chứng khác?



Muốn như vậy, cần phải hiểu rõ về cơ chế sinh bệnh và sinh lý của cơn hen phế quản ác tính.

I. SINH LÝ BỆNH

Sự phân chia hen phế quản ngoại lai và hen phế quản nội sinh thật ra không có ranh giới rõ ràng. Cũng khó mà xếp loại một trường hợp hen phế quản ở người trẻ xuất hiện cơn sau đợt nhiễm virus đường hô hấp. Trong thực tế, ta chỉ cần biết rõ cơ chế sinh hen phế quản và hậu quả của cơ chế đó. Các nhận thức trên sẽ giúp ta điều trị cơn hen phế quản ác tính kết quả hơn.

Cơn hen phế quản ác tính gây ra hai hậu quả chính:

- Hẹp đường dẫn khí lan toả.
- Giãn phế nang cấp tính toàn bộ hai phổi.

Hẹp đường dẫn khí lan toả cũng do cơ chế khác nhau:

1. Phóng thích các chất trung gian hoá học từ các dưỡng bào (mastocyt), các tế bào niêm mạc phổi. Đó là chất histamin, leucotrien, prostaglandin, gây ra ở phạm vi phế quản:

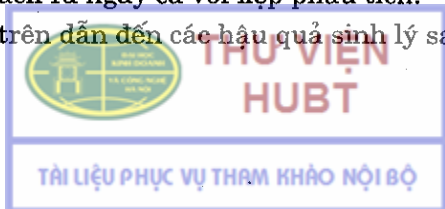
- Co thắt phế quản.
- Niêm mạc bị xâm nhập tế bào ái toan và trung tính.
- Tiết nhầy trong lòng phế quản.
- Phù nề và sung huyết niêm mạc.

2. Do phản xạ gây tăng tiết acetylcholin ở các đầu nhánh thần kinh thực vật đến phế quản gây ra co thắt phế quản, tăng tiết nhầy.

Ức chế thụ thể beta 2: trong cơn, các thụ thể beta bị ức chế cũng gây co thắt phế quản. Các cơ trơn của phế quản phì đại nên dễ phản ứng với các kích thích ngoại lai.

Lòng phế quản bị chất nhầy có chứa các tế bào, các protein xuất tiết, kể cả fibrin, có thể làm tắc hoàn toàn đường dẫn khí. Mổ tử thi thấy các chất này bám chặt vào lòng phế quản thành khuôn và khó tách ra ngay cả với kẹp phẫu tích.

Các cơ chế trên dẫn đến các hậu quả sinh lý sau:



A. KHỞI ĐẦU

1. Giảm oxy máu (PaO_2 , SaO_2 giảm do tỷ lệ VA/Q giảm).
2. Tăng thông khí (PaO_2 giảm, pH tăng) thở nhanh.
3. Giảm VEMS và giảm thể tích đỉnh thở ra.
4. Giãn phế nang làm cho tăng dung tích phổi, tăng thể tích cận chức năng.
5. Khí bị giữ trong phế nang làm cho tăng thể tích cận và giảm dung tích sống, dẫn đến auto - PEEP.

B. CUỐI CÙNG

Khi có cơn hen phế quản ác tính sẽ có tình trạng:

Mạch đảo.

Tăng áp lực động mạch phổi, điện tim xu hướng phải, suy tim phải.

Toan chuyển hoá do giảm thông khí phế nang.

II. XÁC ĐỊNH LÀ CƠN HEN PHẾ QUẢN ÁC TÍNH

Khi một bệnh nhân có khó thở, thở rít vào cấp cứu, thì người thầy thuốc phải lần lượt làm các chẩn đoán sau:

Có phải là cơn hen phế quản không ?

Cơn hen này có ác tính không ?

Tìm các gai kích thích ?

Chẩn đoán phân biệt với các cơn khó thở khác.

A. XÁC ĐỊNH LÀ CƠN HEN PHẾ QUẢN

1. Thường là dễ

Cơn hen phế quản, theo Hội đồng ngực Mỹ, là cơn khó thở do co thắt các phế quản làm tăng sức cản đường hô hấp.

- Có tiền sử cá nhân và gia đình rõ về bệnh dị ứng, hay lên cơn khó thở, thở rít.

- Đôi khi đang dùng thuốc chống hen (thuốc giãn phế quản).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Đôi khi xuất hiện do một vài nguyên nhân thuận lợi đã thấy rõ: thời tiết, dị nguyên.

- Khó thở ra.

2. Đôi khi khó

Không có tiền sử dị ứng rõ.

Không rõ nguyên nhân thuận lợi, gai kích thích.

Vì vậy phải làm chẩn đoán phân biệt.

B. XÁC ĐỊNH LÀ CƠN HEN PHẾ QUẢN ÁC TÍNH (VẤN ĐỂ ĐỊNH NGHĨA)

Có nhiều định nghĩa về cơn hen phế quản ác tính tùy theo quan điểm của từng tác giả. Đa số các định nghĩa đều dựa vào nhận xét lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng chỉ có giá trị xác định và thường chậm trễ.

Hội lồng ngực Mỹ (American Thoracic Society) năm 1968, đã định nghĩa cơn hen phế quản ác tính như sau: Đó là cơn hen phế quản nặng, có kèm theo tắc phế quản nặng, xuất hiện đột ngột hay từ từ, không khỏi bằng cách điều trị thông thường như adrenalin, theophyllin.

Định nghĩa như vậy được nhiều người chấp nhận nhưng cũng đồng thời nói lên sự khó khăn trong việc phân biệt cơn hen phế quản nặng và cơn hen phế quản ác tính. Các tác giả Mỹ hầu như không chú ý đến việc phân chia ranh giới mà chỉ tìm cách phân biệt mức độ nặng của cơn hen. Các định nghĩa khác chú ý đến thời gian diễn biến của cơn hen nặng.

Đây là cơn hen kéo dài quá 24 -48 giờ không đỡ sau khi dùng các loại thuốc thông thường như adrenalin, theophyllin.

Hoặc đó là cơn hen nặng đã dùng adrenalin, theophyllin sau 6 giờ cũng không đỡ.

Hai định nghĩa về thời gian dựa hoàn toàn vào chủ quan của người thầy thuốc.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Vì vậy, các thống kê đều không nhất quán. Các tác giả Pháp chỉ dựa vào các tiêu chuẩn triệu chứng nặng để chẩn đoán như tăng PaCO₂ nên các bệnh viện chỉ thấy có 17 - 75 trường hợp trong hơn 10 năm.

Nhưng các tác giả Mỹ lại thấy 811 trường hợp trong 8 năm ở Colorado General Hospital (mỗi năm hơn 100 trường hợp).

Bên cạnh tiêu chuẩn thời gian, phương pháp xử trí bằng các thuốc giãn phế quản uống, tiêm, hay khí dung phải đúng hay đầy đủ. Như thế nào là đúng? Đây cũng là một vấn đề bàn cãi sau này. Con hen kéo dài 48 giờ không đỡ nếu không được điều trị đúng quy cách chưa chắc đã phải là ác tính nhưng lại dễ chuyển sang ác tính, nếu không được tiếp tục điều trị đầy đủ.

C. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Việc chẩn đoán phân biệt cơn hen phế quản ác tính với một suy hô hấp cấp khác không phải là dễ:

1. Suy hô hấp cấp do đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn

Có tiền sử ho từ nhiều năm. Ho dai dẳng không thành cơn. Trong khi ho khạc ra đờm đặc. Thường có kèm theo sốt. Khi khạc ra đờm nhiều rồi nhưng vẫn không đỡ ho và khó thở. Lồng ngực di động yếu nhưng ít khi căng phồng. Hay có móng tay khum. X quang phổi có rốn phổi đậm, nhu mô phổi không sáng. Thường có tâm phế mạn. Điện tim trục phải, hướng ra sau (Q sâu từ V₁ đến V₆).

2. Tràn khí màng phổi

Lồng ngực căng phồng một bên ở người bình thường nhưng khó phát hiện nếu bệnh nhân có giãn phế nang toàn bộ hai phổi. Phải khám kỹ và chụp X quang phổi. Nếu chẩn đoán sai, thở máy sẽ gây tử vong nhanh chóng.

3. Tràn khí màng phổi ở người hen phế quản đã lâu năm

Đây là biến chứng nguy kịch của người hen phế quản, nếu phát hiện kịp thời, xử trí đúng (dẫn lưu màng phổi) bệnh nhân hết khó thở ngay. Bệnh nhân có cơn hen nhẹ, đột nhiên khó thở



dữ dội, xanh tím. Khám kỹ sẽ dễ dàng phát hiện tràn khí màng phổi. Nếu nhâm, bóp bóng Ambu hoặc thở máy sẽ làm bệnh nhân chết nhanh.

4. Polyp thanh môn hay gặp ở bệnh nhân phế quản hay suy hô hấp đã được đặt ống nội khí quản

Thường xảy ra một vài tháng sau khi ra viện. Bệnh nhân đột nhiên bị ngạt thở, polyp lọt vào đường dẫn khí và đột nhiên trở lại bình thường khi polyp bật ra khỏi thanh môn. Soi thanh môn dễ thấy.

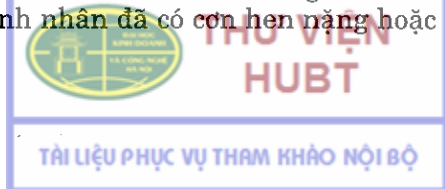
5. Tràn khí màng phổi ở người hen phế quản ác tính đang thở máy

Thường xảy ra vài giờ đến 2 - 3 ngày, khi đang cho bệnh nhân thở máy và đang dùng thuốc giãn phế quản. Khi bắt đầu thở máy, các cơ trơn phế quản còn co thắt mạnh nên phải dùng áp lực đẩy vào cao, có khi phải bóp bóng (áp lực 70-90cm H₂O). Sau vài giờ đến vài ngày, phế quản bớt co thắt, đờm bắt đầu long và loãng do tác dụng của các loại thuốc, nếu không theo dõi để kịp thời hạ bớt áp lực đẩy vào thì dễ gặp biến chứng tràn khí màng phổi. Bệnh nhân đã tỉnh táo, hồng hào đột nhiên xanh tím dữ dội, khó thở, chóng mặt, mạch rối ngừng tim. Phải nghĩ đến tràn khí màng phổi ngay để chẩn đoán kịp thời và dẫn lưu khí màng phổi. Đề phòng: hàng ngày phải kiểm tra nhiều lần tình trạng co thắt phế quản bằng Ambu. Nếu bóp bóng nặng (phải bóp nặng tay, có khi cả hai tay thì khí mới vào phổi bệnh nhân): vẫn còn co thắt, phải duy trì thuốc hoặc tăng liều, tăng áp lực đẩy vào. Nếu bóp nhẹ tay, phải giảm liều thuốc ngay (theophyllin, salbutamol...) và giảm áp lực đẩy vào, giảm áp lực đường thở hoặc dùng phương thức hỗ trợ áp lực.

III. XÁC ĐỊNH MỨC ĐỘ NẶNG CỦA CƠN HEN ÁC TÍNH

A. HỎI BỆNH

Hỏi bệnh rất quan trọng bệnh nhân đã biết rõ các cơn trước của mình thế nào. Tuổi hen càng lâu thì càng dễ thành hen ác tính. Bệnh nhân đã có cơn hen nặng hoặc đã có cơn hen



ác tính và sau cơn các thăm dò chức năng hô hấp không trở lại bình thường.

- Bệnh nhân cảm thấy mệt hơn các cơn trước.
- Cơn trở lại nhanh hơn mặc dù đã dùng thuốc (trong vòng 6 giờ trước).
- Đang điều trị bằng steroid với liều thường ngày nay không thấy đỡ.
- Điều trị không đúng quy cách.
- Cắt bỏ đột ngột steroid.
- Có những yếu tố thuận lợi như: dùng các thuốc an thần mạnh (opi, barbituric), uống aspirin, cảm xúc tiếp xúc với các dị nguyên quá nhiều.

B. LÂM SÀNG

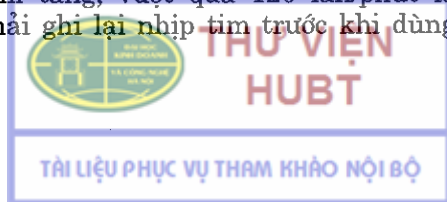
1. Các dấu hiệu hô hấp

Các dấu hiệu lâm sàng phụ thuộc vào mức độ tắc phế quản. Ngược lại với cơn hen phế quản nhẹ, nhịp thở trong các cơn ác tính thường là nhanh, trên 30 lần/phút. Bệnh nhân thường là ngồi, hai tay bám chặt vào thành giường, không nói được hoặc không muốn nói và cũng không ho được. Lồng ngực căng phồng hầu như không cử động cơ kéo các cơ thở vào phụ, đặc biệt là những cơ ức đòn chũm. Thời kỳ thở vào ngắn, thời kỳ thở ra dài, nghe âm ỹ (tiếng rít) các cơ bụng và cơ liên sườn phải hoạt động mạnh. Đến một giai đoạn nặng hơn, lồng ngực không còn di động (silent chest), nếu không xử trí ngay bệnh nhân tử vong. Trong chúng giãn phế nang mạn tính lồng ngực cũng căng phồng, không nghe rõ rale và rì rào phế nang nhưng nhịp thở không quá nhanh và các dấu hiệu không nặng.

2. Các dấu hiệu tim mạch

a. Thay đổi huyết áp và nhịp tim:

- Nhịp tim tăng, vượt quá 120 lần/phút là một dấu hiệu nặng. Cần phải ghi lại nhịp tim trước khi dùng các thuốc kích



thích beta 2 và aminophyllin vì các thuốc này cũng làm cho tim đập nhanh. Nhịp tim nhanh do suy hô hấp thường kèm theo thay đổi huyết áp.

- Tăng huyết áp: có tiên lượng tốt hơn hạ huyết áp. Cần theo dõi thay đổi của huyết áp và nhịp tim khi dùng thuốc.

- Dùng aminophyllin coi như có kết quả tốt nếu lại nghe thấy rên rít huyết áp trở lại bình thường, nhịp tim vẫn 120 - 140 lần/phút, bệnh nhân đỡ khó thở.

- Dùng aminophyllin coi như không có kết quả nếu lồng ngực vẫn im lặng, mất hết rale rít, nhịp tim càng nhanh 130 - 140 lần/phút, huyết áp tăng hoặc giảm, bệnh nhân xanh tím, vã mồ hôi nhiều hơn.

b. Mạch đảo:

Một dấu hiệu khá đặc biệt có trong cơn ác tính là mạch đảo, nghĩa là có sự giảm sút biên độ mạch đến mức mất hẳn khi thở vào. Hiện tượng này có thể thấy rõ khi đo huyết áp. Bình thường huyết áp tối đa giảm xuống 5 mmHg khi thở vào sâu. Trong cơn ác tính, số tối đa giảm nhiều hơn. Gọi là mạch đảo khi số chênh lệch từ 10mmHg trở lên. Trong cơn nặng, số chênh lệch có thể lên tới 50 mmHg, có tác giả (Rebuck) thấy 130 mmHg. Có tác giả (Lissac) cho rằng số chênh lệch 15 mmHg tương đương với sự giảm sút VEMS dưới 1 lít.

Về mặt cơ chế, mạch đảo một phần do tác dụng màng phổi tăng ảnh hưởng trực tiếp đến thất trái và hệ thống động mạch. Mặt khác mạch đảo làm giảm thể tích tổng máu và do đó làm giảm áp lực tâm thu (huyết áp tối đa). Có tác giả (Shim) cho rằng mức độ mạch đảo không liên quan chặt chẽ với mức độ tắc phế quản, có khi lại thấy mạch đảo rõ ở bệnh nhân tắc phế quản vừa phải. Tác giả này lại thấy lưu lượng đỉnh (peak flow) có liên quan chặt chẽ hơn với mức độ nặng của cơn hen. Tuy nhiên mạch đảo rõ ràng một dấu hiệu nặng, dù có khi không phải là dấu hiệu nguy kịch.



3. Các rối loạn ý thức

Phải coi như là dấu hiệu nặng khi có một tình trạng ý thức khác thường so với các cơn trước như lo lắng, sợ hãi, mê sảng hay giãy giụa. Dấu hiệu nặng nhất là bệnh não do suy hô hấp dẫn đến hôn mê. Các dấu hiệu nặng phối hợp với nhau trong cơn nguy kịch đe dọa tính mạng.

4. Các xét nghiệm

Tùy theo điều kiện từng nơi, các xét nghiệm có thể làm được trên bệnh nhân có cơn hen phế quản ác tính là:

a. *Xét nghiệm các khí trong máu*: cho phép đánh giá mức độ nặng của cơn lúc làm xét nghiệm. Phải xét nghiệm nhiều lần mới có ý nghĩa. Cơn lúc đầu xét nghiệm có thể coi là nhẹ nhưng vài giờ có thể coi là nặng, xét nghiệm sẽ thay đổi. Điều đó cũng nói lên việc theo dõi bệnh nhân bao giờ cũng là cơ bản. Cơn nặng bắt đầu bằng PaCO₂ dưới 70 mmHg và PaCO₂ bình thường. Khi PaCO₂ tăng quá 45 mmHg (6kPa) cơn hen được coi như nặng, 10% số bệnh nhân có hạ PaCO₂ máu tiến triển thành nặng: 50% bệnh nhân có PaCO₂ bình thường tiến triển thành nặng.

b. *Đo cung lượng đỉnh (peak flow)*: PF, peak expiratory flow rate: PEFR): muốn đo PF phải có một dụng cụ đơn giản: bảo bệnh nhân hít vào thật sâu rồi thổi thật mạnh và nhanh vào một dụng cụ (peak flowmeter). Bình thường PF bằng 500 - 600 lít/phút trở lên. Ở người hen ác tính PF giảm xuống dưới 200 lít/phút. Nếu dưới 200 lít/phút phải cấp cứu ở bệnh viện ngay PF giảm nói lên độ co thắt và tắc của phế quản. Đo PF ở người hen nặng khó chính xác.

c. *Các thăm dò chức năng hô hấp khác như*: thể tích khí thở ra trong một giây (VEMS, FEV₁) giảm xuống dưới 1 trong cơn hen nặng. Dung tích sống cũng giảm xuống dưới 1.

d. *Chụp X quang phổi cho ta biết hai dấu hiệu*: độ giãn của phổi và phát hiện tràn khí màng phổi.



Ta có thể đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản ác tính bằng các bảng sau:

- Chỉ số P.M. Gett:

Giai đoạn 1: Bệnh nhân có thể làm việc trong nhà hoặc làm việc nhẹ một cách khó khăn (1A) hoặc rất khó khăn (1B).

Giai đoạn 2: Bệnh nhân không tự ra khỏi giường hoặc ghế được nhưng có thể ngồi dậy một cách khó khăn (2A) hoặc rất khó khăn (2B).

Giai đoạn 3: Bệnh nhân nằm ì ra hoặc ngồi ì trên ghế không thể ngồi dậy được.

Giai đoạn 4: Bệnh nhân hấp hối

Chỉ số này chỉ có thể dùng trong cấp cứu ban đầu và cho các y tá, hộ lý hoặc gia đình bệnh nhân.

Chỉ số MA Fishcl (bảng điểm)

Dấu hiệu	0 điểm	1 điểm
Nhịp tim (phút)	dưới 120	trên 120
Nhịp thở (phút)	dưới 30	trên hoặc bằng 30
Mạch đảo (mmHg)	dưới 18	trên hoặc bằng 18
Cung lượng đỉnh (1/phút)	trên 120	dưới hoặc bằng 120
Khó thở	0 đến +	++ đến +++
Vận động cơ hô hấp phụ	0 đến +	++ đến +++
Rale rít	0 đến +	++ đến +++

Trên hay bằng 4 điểm là nặng

Đối với rale rít, nếu có các dấu hiệu nặng trên 4 điểm thì rale rít lại có kết quả đảo ngược, tương ứng với dấu hiệu lồng ngực yên lặng (silent chest) và rì rào phế nang mất.

Fischl nghiên cứu trên 205 bệnh nhân hen đến cấp cứu, kết luận rằng không có một dấu hiệu lâm sàng nào cũng như không có một test labo nào cho phép tiên lượng trước mắt diễn biến của bệnh. Các thông số được nghiên cứu (nhịp tim nhanh, nhịp thở nhanh), mạch đảo, cung lượng đỉnh, khó thở, cơ hô hấp phụ, rale



rít) nếu xem xét riêng rẽ thì mỗi dấu hiệu có tỷ lệ bằng nhau ở 2 nhóm nặng nhẹ. Vì vậy, Fischl đã đưa ra bảng điểm trên cho phép thấy rõ được đến 96% bệnh nhân bị nặng lên khi đạt trên 4 điểm. Ngược lại chỉ có dưới 4% bệnh nhân có chỉ số dưới 4 điểm là trở thành nặng. Bên cạnh chỉ số Gett và Fischl, người ta còn nghiên cứu một phương pháp, dùng cho y tá, đánh giá mức độ nặng của cơn hen phế quản bằng các dấu hiệu lâm sàng đơn giản. Người y tá tiếp đón bệnh nhân nằm trên giường. Sau đó xem xét tư thế bệnh nhân tự chọn. Đối chiếu với chỉ số Fischl thì nhóm nặng trên 4 điểm và nhóm nhẹ dưới 4 điểm. Tuy nhiên, cần nhớ rằng trong hen phế quản cực kỳ nặng ở giai đoạn cuối, bệnh nhân lại nằm yên nhưng thường xanh tím, vã mồ hôi, rối loạn ý thức rõ. Đây là một phương pháp đơn giản cần được phổ biến cho y tá phục vụ cũng như người thân thích của bệnh nhân để kịp thời xử trí.

Đối với thầy thuốc thực hành, các bác sĩ trực hoặc các bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu nên phân loại hen ác tính ra thành 2 nhóm: nhóm nặng và nhóm nguy kịch.

Nhóm nặng là nhóm cần phải được cấp cứu ngay theo trình tự quy định: thuốc trước, thủ thuật sau (thở máy không xâm nhập).

Nhóm nguy kịch là nhóm cần phải can thiệp bằng các phương pháp mạnh mẽ nhất, thường là thủ thuật trước (thở máy xâm nhập), thuốc sau.

Các dấu hiệu của nhóm nặng

1. Bệnh nhân ngồi, không nói được.
2. Khó thở, tần số trên 30 lần/phút.
3. Rale rít.
4. Vã mồ hôi.
5. Mạch nhanh trên 120 lần/phút.
6. Tăng huyết áp.
7. Mạch đảo.
8. Xanh tím.
9. Giãy giụa.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Các dấu hiệu của nhóm nguy kịch:

1. Thở ngáp cá, có cơn ngừng thở.
2. Nghe phổi im lặng hoàn toàn.
3. Mạch nhanh trên 140 lần/phút.
4. Rối loạn ý thức.
5. Hạ huyết áp.

IV. XỬ TRÍ CƠN HEN PHẾ QUẢN ÁC TÍNH

Hen ác tính là một cấp cứu có thể gây tử vong, vì vậy cần phải đưa đến khoa Hồi sức cấp cứu xử trí và theo dõi, khi cần có thể thông khí nhân tạo ngay.

A. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

1. Trước hết là giải quyết tình trạng tắc phế quản nặng do co thắt phế quản nặng, nút đờm phế quản hậu quả của sự tăng tiết phế quản. Sự tăng tiết này có thể nặng lên do bội nhiễm phế quản hoặc phổi.

2. Giải quyết tình trạng giảm thông khí phế nang hậu quả của tắc phế quản.

Giảm PaCO_2 ảnh hưởng đến tế bào não, cơ tim và hô hấp. Tăng PaCO_2 cũng là hậu quả của tắc phế quản nhưng cũng là do tăng hoạt động hô hấp và cuối cùng cũng là do suy yếu các cơ hô hấp.

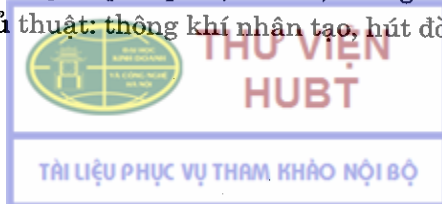
3. Giải quyết toan hô hấp là một đặc điểm của hen ác tính.

Toan hô hấp chủ yếu là toan chuyển hoá là hậu quả của thiếu oxy tế bào và tăng lactat máu. Tình trạng toan này làm giảm sút sự đáp ứng phế quản của các thuốc giống giao cảm.

4. Giải quyết các rối loạn tim mạch, hạ huyết áp, suy tim phải, đôi khi giảm thể tích máu do mất nước.

Để giải quyết các rối loạn trên, có hai biện pháp chính:

- Dùng thuốc: giãn phế quản, steroid, kháng sinh, kiểm hoá.
- Dùng thủ thuật: thông khí nhân tạo, hút đờm.



B. CÁC THUỐC

1. Thuốc giãn phế quản

a. Nhóm xanthin:

Theophyllin là một alkaloid của nhóm xanthin. Theophyllin có tác dụng giãn cơ phế quản trực tiếp, khác với tác dụng gián tiếp qua thần kinh của các thuốc giãn phế quản khác. Người ta thảo luận về cơ chế tác dụng của thuốc này:

- Ức chế thoái hoá AMP vòng (ức chế men phosphodiesterase) làm tăng nồng độ AMP vòng trong tế bào.
- Thay đổi vận động calci trong tế bào.
- Ức chế các thụ thể của adenosin.

Theophyllin còn có nhiều tác dụng hô hấp: Ức chế histamin, tăng cường co bóp cơ hoành, kích thích các trung tâm hô hấp hành tuỷ làm cho chúng dễ nhạy cảm với CO_2 .

Trên hen ác tính, phải tiêm theophyllin qua đường tĩnh mạch để đảm bảo có một nồng độ ngay tức khắc trong huyết tương. Theophyllin thoái hoá 90% trong gan, vòng bán huỷ 5 - 7 giờ ở người lớn với các thay đổi lớn tùy từng cá nhân (3 - 10 giờ), ngắn ở trẻ em (2,5 - 5 giờ) và rất dài nếu có suy gan (đến 60 giờ) hay suy tim. Các thay đổi cá nhân về nồng độ đòi hỏi các liều lượng khác nhau, cần phải kiểm tra bằng định lượng theophyllin huyết tương. Có sự tương quan chặt chẽ giữa nồng độ huyết tương và hiệu quả của thuốc.

Các dấu hiệu của ngộ độc theophyllin chủ yếu là:

- Tiêu hoá: nôn mửa, đau bụng.
- Tuần hoàn: mạch nhanh, hạ huyết áp, rối loạn nhịp.
- Thần kinh: giãy giụa, mất phương hướng, mê sảng, co giật. Các dấu hiệu nhiễm độc nặng chỉ thấy trong trường hợp tiêm tĩnh mạch quá nhanh hay do dùng liều quá cao. Co giật xuất hiện khi nồng độ huyết thanh quá 35 - 40 g/ml, thường là do phối hợp các đường uống và tiêm hoặc là do không hỏi kỹ lưỡng thuốc bệnh nhân đã dùng trước khi vào viện.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Aminophyllin là loại theophyllin tiêm tĩnh mạch. Theo phác đồ của Jousko, truyền tĩnh mạch 6mg/kg trong 20 - 40 phút, kèm theo một liều duy trì 0,9 mg/kg/giờ ở người lớn (0,6 mg ở người già và 0,4 mg ở người suy gan, tim).

Sau đó điều chỉnh cho phù hợp với các dấu hiệu lâm sàng và định lượng theophyllin máu.

Không nên dùng phối hợp với các thuốc sau:

- Erythromycin, penicillin G, insulin (bị mất tác dụng).
- Vancomycin, procain, phenytoin, chlorpromazin, phenothiazin, vitamin C, ACTH (làm kết tủa nếu hoà lẫn).

Do có nhiều tác dụng phụ nên aminophyllin hiện nay ít được sử dụng trong cơn hen phế quản nặng và bị thay thế dần bằng các thuốc kích thích beta 2.

b. Các thuốc cường giao cảm: gồm adrenalin và các thuốc kích thích beta 2 chọn lọc.

Các thuốc kích thích beta 2: làm giãn cơ trơn phế quản đặc biệt ở các đường dẫn khí xa, do tác dụng lên các thụ thể beta 2, rất nhiều ở đoạn này, khoảng 70%. Hơn nữa, chúng có tác dụng bảo vệ các dưỡng bào (mastcell) nhất là nếu làm khí dung. Chúng làm giảm một phần thẩm tính của thành mạch do histamin gây nên. Chúng làm tăng cơ bóp cơ hoành đã bị mệt mỏi.

Khi có hen ác tính, phải dùng các thuốc kích thích beta 2 bằng đường tĩnh mạch để bảo đảm một nồng độ cao ngay. Đường khí dung chỉ bảo đảm hấp thụ nhanh có 10%, số thuốc còn lại hấp thụ qua đường tiêu hoá.

Vòng bán hủy của các kích thích beta 2 từ 3 - 4 giờ, qua đường thận. Các tác dụng của các chất kích thích beta 2 chủ yếu là tim mạch: mạch nhanh, hồi hộp, tăng huyết áp nhưng cũng có thể có các rối loạn tiêu hoá (buồn nôn, nôn mửa), rối loạn thần kinh (run chân tay).

Phải thận trọng khi sử dụng thuốc đối với các bệnh nhân tăng huyết áp, suy mạch vành hoặc suy tim, đái tháo đường hay cường giáp.



Các chất kích thích beta 2 thường dùng là terbutalin (Bricanyl) ống 0,5 mg và salbutamol (Ventolin) ống 0,5mg.

Bắt đầu bằng tiêm tĩnh mạch 0,5 mg hoặc truyền tĩnh mạch 0,03-0,05 g/kg/giờ.

Tác dụng của thuốc này mạnh lên khi dùng phối hợp với theophylin. Vì vậy, phải giảm theophylin. Không nên dùng phối hợp với IMAO và các thuốc ức chế beta (mất tác dụng).

Adrenalin:

Chỉ dùng sau khi đã thông khí nhân tạo cho bệnh nhân. Lissac tiêm một liều adrenalin test 50 - 300 μ g tĩnh mạch trong 1 phút. Đo các thông số hô hấp có thể thay đổi có ý nghĩa là: thông khí phút, thể tích lưu thông, áp lực đẩy vào và độ giãn lồng ngực (động) biểu thị bằng tỷ lệ thể tích lưu thông/áp lực đỉnh đẩy vào. Thông số tuần hoàn có thể thay đổi có ý nghĩa là huyết áp tâm thu. Huyết áp tâm thu thường giảm do áp lực đẩy vào lớn và dùng thuốc an thần quá nhiều. Sau khi tiêm, huyết áp thường tăng lên rõ do các cơ trơn phế quản giãn ra. Tuy nhiên, đôi khi có tình trạng mạch chậm do phản xạ, lúc đó nên có một ống atropin để tiêm tĩnh mạch. Các bệnh nhân đáp ứng với adrenalin tốt sẽ được truyền tĩnh mạch adrenalin 0,02 - 0,03 μ g/kg/phút trong 1 đến 5 ngày. Tuy nhiên, cũng không nên tiếp tục adrenalin cho bệnh nhân đã dùng nhiều adrenalin trong những ngày trước.

c. Các thuốc loại atropin:

Các thuốc này có tác dụng giãn phế quản yếu hơn các chất kích thích beta, hơn nữa, tác dụng ức chế tiết dịch phế quản càng làm cho dịch phế quản đặc quánh lại. Vì vậy, các chất này hiện nay không dùng trong cơn ác tính nữa.

2. Các corticosteroid

Các thuốc này được dùng trong cơn hen ác tính từ hơn 30 năm nay. Vị trí của chúng trong cơn ác tính ngày càng lớn và được mọi người xác nhận. Tuy nhiên, về mặt cơ chế còn chưa rõ, và cách sử dụng còn mang tính chất kinh nghiệm chủ nghĩa.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Trên các mạch máu phế quản: gây co mạch và giảm tính thấm cho mao mạch.

- Trên cơ trơn phế quản: làm giãn.
- Trên niêm mạc phế quản: làm giảm phù.
- Trên viêm nhiễm: ức chế sự hình thành kháng thể, ức chế sự vận chuyển các phức hợp miễn dịch qua lớp màng đáy.
- Và nhất là làm tế bào tăng nhạy cảm với các catecholamin làm cho phế quản đáp ứng tốt hơn với các thuốc giãn phế quản cường giao cảm.

Mặc dù tiêm tĩnh mạch, tác dụng của steroid chỉ bắt đầu sau 2 đến 3 giờ và tác dụng tối đa sau 6 đến 8 giờ. Điều này nói lên sự cần thiết phải cho steroid sớm. Hơn nữa, khi có cơn nguy kịch (bệnh nhân sắp tử vong) thì không nên mất thì giờ tìm kiếm dexamethason như một tiên đơn có tác dụng cứu sống mà phải dùng các thủ thuật thông khí nhân tạo.

Steroid có nhiều tác dụng phụ nhưng không gây ngộ độc với liều cao trong thời gian ngắn. Tuy nhiên, cần tránh ngừng đột ngột.

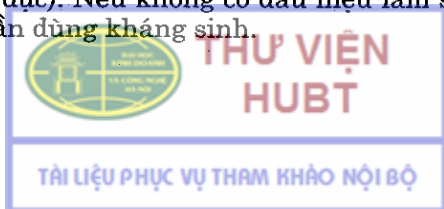
Thuốc dùng thông dụng nhất trên thế giới là hydro cortison hemisuccinat, liều cao hay thấp tùy theo tác giả. Liều trung bình từ 1g đến 1,5g khoảng 4mg/kg/4 đến 6 giờ. Các steroid khác có thể dùng được là: methylprednisolon (Solumedrol) hoặc dexamethason (Soludecadron).

Có tác giả lại dùng ACTH tự nhiên hoặc tổng hợp (Synacthene) tiêm hoặc truyền tĩnh mạch 0,25 mg/6 đến 12 giờ.

Không có sự khác nhau về tác dụng giữa các loại steroid trên như một số người tưởng.

3. Kháng sinh

Trước kia còn bàn cãi, bây giờ kháng sinh được mọi người chấp nhận dùng trong hen ác tính nhưng không có tính chất cấp bách. Có thể dùng amoxycillin, cephalosporin thế hệ 2... khi nghi ngờ có bội nhiễm (sốt, bạch cầu tăng cao, tổn thương phổi, dịch phế quản đục). Nếu không có dấu hiệu lâm sàng bội nhiễm có thể không cần dùng kháng sinh.



4. Kiểm hoá

Khi có toan chuyển hoá trong cơn hen phế quản ác tính là phải kiểm hoá ngay huyết tương. Người ta đã chứng minh rằng nếu có toan máu, catecholamin sẽ mất hết tác dụng.

Nhưng kiểm hoá không phải là không nguy hiểm. Nó làm giảm thông khí và không phải lúc nào cũng làm tăng nhạy cảm với catecholamin.

Vì vậy, chỉ nên kiểm hoá khi bệnh nhân đang được thở máy. Có thể dùng bicarbonat hoặc THAM.

C. CÁC BIỆN PHÁP KHÁC

- Điều chỉnh nước và điện giải: truyền tĩnh mạch hoặc cho uống qua ống thông dạ dày ngày 2,5 - 3 lít.
- Nếu chưa cho bệnh nhân thở máy, phải cho bệnh nhân thở oxy kính 4-6 lít/phút.
- Thể dục vận động hô hấp là rất cần thiết.
- Chăm sóc tích cực và để bệnh nhân yên tĩnh.

D. THÔNG KHÍ NHÂN TẠO

Thông khí nhân tạo là biện pháp cuối cùng để giải quyết cơn hen nặng nhưng đó cũng là biện pháp đầu tiên cần phải sử dụng để hồi sinh một bệnh nhân hen ác tính nguy kịch đang hấp hối. Trong số 33/106 bệnh nhân của Lissac được thông khí nhân tạo thì có 12 trường hợp được thông khí nhân tạo ngay trước khi vận chuyển hoặc ngay từ khi mới vào, còn 21 trường hợp sau khi điều trị bằng thuốc và oxy không có kết quả.

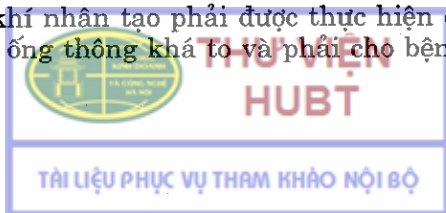
1. Các chỉ định

Chỉ định rõ ràng khi có: ngừng tuần hoàn, trụy mạch, rối loạn ý thức hoặc hôn mê.

Chỉ định còn cần nhắc: PaCO₂ tăng cao quá 60 mmHg nhưng các dấu hiệu lâm sàng không nặng và điều trị tốt với oxy mũi.

Các phương pháp thông khí nhân tạo:

- Thông khí nhân tạo phải được thực hiện qua ống nội khí quản với một ống thông khá to và phải cho bệnh nhân thở oxy



mũi trước. Nếu có thể được nên đặt nội khí quản cho bệnh nhân ở tư thế ngồi.

- Phương thức thở kinh điển là áp lực dương tính ngắt quãng với một máy hô hấp nhân tạo thể tích. Thông khí nhân tạo bắt buộc phải dùng thuốc an thần. Mục tiêu trực tiếp là phải bảo đảm một cung lượng oxy đầy đủ với $FiO_2 = 0,40 - 0,50$ và bắt đầu với $V = 8 - 10$ l/phút, tần số thở 12 - 16. Áp lực đỉnh đường thở quá cao có thể gây trụy mạch hoặc tràn khí màng phổi, trung thất. Sử dụng các thuốc giãn phế quản có thể làm giảm bớt áp lực đẩy vào và tránh được tràn khí.

Do phải dùng một áp lực đẩy vào cao nên một số tác giả sử dụng các phương thức khác.

- Đa số dùng máy hô hấp nhân tạo thể tích có tần số cố định nhưng với các phương thức khác: thể tích lưu thông nhỏ 5 - 6 ml/kg, tần số thở thấp 6 - 12 tỷ lệ I/E = 1/3, PEEP thấp.

- Một số dùng máy hô hấp nhân tạo thể tích cố định với tần số thở điều chỉnh ở mức 6 - 10, thể tích lưu thông 6 - 12 ml/kg, áp lực đẩy vào 50 cm H₂O.

Các phương thức này làm giảm nguy cơ tràn khí màng phổi nhưng thường gây giảm thông khí phế nang. Tình trạng này có thể kéo dài nhiều ngày nhưng thường bệnh nhân vẫn chịu được khi PaCO₂ không lên quá 90 mmHg. Các nghiên cứu hiện nay thấy TKNT không xâm nhập ít kết quả.

Các phương thức khác như áp lực âm ở thì thở ra không còn dùng nữa vì hay gây xẹp phổi.

2. Các thuốc phối hợp trong khi dùng thông khí nhân tạo

a. Các thuốc an thần, liệt cơ, gây mê.

Trong đại đa số trường hợp các thuốc này rất cần thiết trong từng giai đoạn để bệnh nhân có thể thở theo máy.

Các thuốc thường dùng nhất là opi (morphin, pethidin, phenoperidin) và các thuốc giãn cơ kiểu diazepam. Opi phải tiêm tĩnh mạch với liều vừa đủ để cho bệnh nhân thở theo máy. Nếu phải tiêm quá nhiều bệnh nhân mới thở theo máy (quá 1



ống/4 giờ) thì phải xem xét các nguyên nhân khác gây chóng mặt. Nếu không có, phải dùng cura.

Trong 20 năm qua nhiều tác giả dùng d-tubocurarin, gallamin và succinyl cholin. Hiện nay pancuronium bromua và cecuronium được mọi người ưa thích hơn và ít tác dụng huyết động.

Cura phối hợp với gamma - hydroxybutyrat natri (0,4mg/kg/phút) và pancuronium bromua (0,4 g/kg/phút) có tác dụng nhanh (10 phút) và tốt. Trung bình sau 4 giờ đã có thể ngừng thở máy và sau 6 giờ đã có thể rút ống nội khí quản.

Người ta đã chứng minh rằng halothan là một chất gây mê có tác dụng trên những bệnh nhân hen phế quản (nồng độ 0,5%). Cơ chế tác dụng của halothan chưa rõ ràng nhưng rõ ràng là có thể giải quyết được những vấn đề nếu pancuronium và gamma hydroxybutyrat không kết quả.

b. Các thuốc làm long đờm:

Bảo đảm một độ ẩm đầy đủ các khí đạo là một vấn đề đặc biệt quan trọng trong hen ác tính. Bên cạnh việc cung cấp nước cho cơ thể và sử dụng một bình làm ẩm liên tục, phải bơm vào phế quản 10 - 20ml/30 - 60 phút một dung dịch natri clorua 0,9% hay natri bicarbonat 1,4% để tránh sự hình thành các nút đờm phế quản.

Có nhiều tác giả dùng phương pháp rửa phế quản sau khi gây mê bằng ête hoặc halothan.

Gần đây phương pháp rửa phế quản có ống soi mềm với 250ml dung dịch mặn sinh lý kèm theo uống thuốc làm tan đờm (Mucomyst, Mucosolvon) đang được thử thách.

c. Kiểm hoá huyết tương:

Cũng là một biện pháp phối hợp thở máy. Có chỉ định khi pH dưới 7,20 (200 ml natribicarbonat 4,2%). Có thể dùng THAM tốt hơn vì làm giảm PaCO_2 (20 g trong 30 - 60 phút).

3. Thời gian thở máy

Trung bình 3 - 4 ngày. Các trường hợp thở máy kéo dài quá 4 ngày thường là do các biến chứng tràn khí màng phổi, bội



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

nhiễm phổi hoặc do dùng quá nhiều diazepam trong lúc thở máy (gây nhược cơ).

Có thể thôi thở máy khi với một thông khí phút bằng 10 lít, áp lực đỉnh dưới 50cm H₂O. Sau đó 24 giờ có thể rút ống nội khí quản.

V. TIÊN LƯỢNG

Phân tích một số thống kê chúng ta thấy:

Lissac trong 10 năm (1973 - 1983), có 106 trường hợp, tử vong 4, trong đó có 33 trường hợp thở máy, 4 bệnh nhân tử vong thuộc nhóm phải thở máy (12%).

Các tài liệu khác cũng cho thấy tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân phải thở máy là 10 - 15%.

PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG Ở NGƯỜI LỚN

I. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG CỦA CƠN HEN PHẾ QUẢN

Cần xác định ngay mức độ nặng của cơn hen phế quản: trung bình, nặng hay nguy kịch.

1. Cơn hen phế quản nặng

Các dấu hiệu của cơn hen:

- Khó thở liên tục, không nằm được.
- Nói và ho khó khăn.
- Tình trạng tinh thần kích thích, lo sợ.
- Tím, vã mồ hôi.
- Cơ ức đòn chũm co liên tục.
- Tần số thở 30 l/phút.
- Rale rít (+++).
- Tần số tim 120 l/phút.



- Mạch đảo 20 mmHg.
- Lưu lượng đỉnh thở ra giảm hơn 50% so với số đo lúc ngoài cơn (hoặc so với lý thuyết).

$SpO_2 < 90\%$, $PaO_2 < 60$ mmHg

$PaCO_2 > 42$ mmHg

Cần nghĩ đến cơn hen phế quản nặng nếu bệnh nhân có từ 4 dấu hiệu nặng trở lên và xác định chắc chắn là cơn hen nặng khi điều trị đúng phương pháp 30 - 60 phút mà tình trạng vẫn không tốt lên.

2. Cơn hen phế quản nguy kịch

Khi xuất hiện một trong các dấu hiệu sau đây trên bệnh nhân có cơn hen phế quản nặng, phải xác định là cơn hen phế quản nguy kịch:

- Thở chậm (<10 lần/phút) hoặc có cơn ngừng thở.
- Phổi im lặng (lồng ngực giãn căng, hầu như không di động, rì rào phế nang mất, không còn nghe thấy tiếng rale).
- Rối loạn ý thức.
- Huyết áp tụt.

Cần phân biệt với tràn khí màng phổi ở bệnh nhân hen phế quản

II. XỬ TRÍ CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG

1. Xử trí tại chỗ (tại nhà bệnh nhân, tại y tế cơ sở, trên đường vận chuyển): thở oxy mũi 6-8 lần/phút.

* Thuốc dùng ưu tiên hàng đầu là loại thuốc kích thích beta-2-giao cảm dạng hít.

- Salbutamol (Ventolin MD) bơm họng 2 nhát liên tiếp (khi hít vào sâu). Sau 15 phút chưa đỡ bơm tiếp 4 nhát nữa. Trong vòng 1 giờ đầu có thể bơm theo 2 - 3 lần nữa (mỗi lần 4 nhát). Nên dùng buồng đệm (spacer) để tăng hiệu quả của thuốc.

- Hoặc terbutalin (Bricanyl) bơm với liều như trên.

- Hoặc fenoterol (Berotec) bơm 1 - 2 lần, mỗi lần 2 mũi cách nhau 15 - 20 phút.



* Nếu dùng thuốc kích thích beta2 không đỡ nên phối hợp thêm ipratropium (Atrovent) bơm họng 2 nhát.

* Có thể dùng các chế phẩm phối hợp sẵn 2 nhóm thuốc trên: Berodual (fenoterol + ipratropium) xịt mỗi lần 2 nhát, 15 - 20 phút/lần, hoặc Combivent (salbutamol + ipratropium) xịt với liều trên.

* Nếu tình trạng khó thở không giảm:

- Dùng salbutamol hoặc terbutalin xịt 10 - 20 nhát liên tục vào buồng đệm cho bệnh nhân hít thở.

- Corticoid đường toàn thân: Depersolon 60 mg, hoặc Solumedrol 40 mg tiêm tĩnh mạch (có thể tạm dùng prednisolon 5 mg uống 4 - 6 viên thay cho tiêm).

- Chuyển nhanh đến bệnh viện.

* Có thể dùng một số thuốc khác trong trường hợp không có sẵn các thuốc nói trên.

- Aminophyllin 5 mg/kg cân nặng cơ thể tiêm tĩnh mạch chậm trong 20 phút. Adrenalin 0,3 mg tiêm dưới da. Nếu cơn không giảm có thể nhắc lại sau 15 - 20 phút với cùng liều trên. Không nên tiêm dưới da quá 3 lần.

2. Xử trí tại khoa cấp cứu

2.1. Thở oxy mũi 6 - 8 lít/phút

2.2. Thuốc giãn phế quản

* Khí dung qua mặt nạ:

- Salbutamol 5 mg hoặc terbutalin 5 mg (dung dịch khí dung) khí dung 20 phút/lần, có thể khí dung 3 lần liên tiếp nếu sau 1 lần chưa có hiệu quả - Ipratropium (Atrovent) 0,5 mg (dung dịch khí dung) 1 ống (có thể pha lẫn với salbutamol hoặc terbutalin để khí dung).

* Sau 3 lần khí dung:

- Nếu cắt được cơn hen: khí dung nhắc lại 4 giờ/lần, kết hợp thêm thuốc giãn phế quản đường uống, tiếp tục dùng corticoid (xem mục II.2.3).



- Nếu không cắt được cơn hen: kết hợp khí dung với truyền tĩnh mạch:

Salbutamol 5 mg, pha trong dung dịch natri clorua 0,9% hoặc glucose 5% truyền tĩnh mạch bằng bơm tiêm điện hoặc máy truyền dịch, tốc độ truyền khởi đầu 0,5 mg/giờ (0,1 - 0,2 g/kg/phút) tăng dần tốc độ truyền 15 phút/lần đến khi có hiệu quả (có thể tăng đến 4 mg/giờ).

* Hoặc terbutalin truyền với tốc độ tương tự như trên.

* Có thể dùng thay cho thuốc kích thích beta2:

- Adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục, tốc độ truyền khởi đầu 0,2 - 0,3 mg/giờ (0,05 - 0,1 μ g/kg/phút), tăng dần tốc độ truyền 15 - 20 phút/lần đến khi có hiệu quả (có thể dùng đến 1,5 mg/giờ).

- Aminophyllin truyền tĩnh mạch liên tục 0,6 mg/kg/giờ (không quá 1000 mg/24 giờ). Nên dùng phối hợp với các thuốc kích thích beta-2 giao cảm.

2.3. Corticoid

- Depersolon 60mg, hoặc Solumedrol 40 mg tiêm tĩnh mạch 3-4 giờ/ống.

- Khi bệnh nhân đã ra khỏi cơn hen nặng: chuyển sang đường uống và giảm liều dần trước khi ngừng thuốc. Kết hợp với corticoid tại chỗ (xịt hoặc khí dung).

2.4. Các biện pháp phối hợp khác

- Cho bệnh nhân đủ nước qua đường uống và truyền (2 - 3 lít/ngày).

- Kháng sinh: chỉ cho nếu có biểu hiện nhiễm khuẩn. Cần hỏi kỹ tiền sử dị ứng thuốc. Không nên dùng penicillin (dễ gây dị ứng), các thuốc nhóm macrolid và quinolon (làm tăng tác dụng phụ của aminophyllin).

- Nếu tình trạng bệnh nhân không đỡ phải chuyển vào khoa Hồi sức (điều trị tích cực) vì có thể cần phải thông khí nhân tạo.

3. Xử trí tại khoa Hồi sức (Điều trị tích cực)

Thở oxy 6 - 8 lít/phút (bảo đảm SpO₂ 92%).



TRƯỜNG ĐẠI HỌC
Y DƯỢC HÀ NỘI
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tiếp tục dùng phối hợp các thuốc giãn phế quản và corticoid như phác đồ trên.

Chuẩn bị sẵn sàng để đặt nội khí quản và thông khí nhân tạo.

III. THÔNG KHÍ NHÂN TẠO TRONG ĐIỀU TRỊ CƠN HEN PHẾ QUẢN NẶNG

1. Chỉ định

- Khi một cơn hen phế quản nặng, đã được điều trị đúng phác đồ, mà xuất hiện một trong các tình huống sau thì cần xem xét chỉ định thông khí nhân tạo:

+ Cơn hen vẫn nặng lên (xuất hiện thêm dấu hiệu nặng mới, hoặc các dấu hiệu đã có tiếp tục nặng lên).

+ Cơn không thuyên giảm hoặc có giảm nhưng lại nặng lên, bệnh nhân rất mệt.

+ PaCO_2 vẫn trên 50 mmHg.

2. Phương thức thở oxy

2.1. Thở máy không xâm nhập

Chỉ định chủ yếu khi bệnh nhân mệt mỏi nhiều, co thắt phế quản không quá dữ dội.

Dùng mặt nạ mũi hoặc mặt nạ mặt.

- Phương thức thở máy: BiPAP (IPAP = 14 - 18cmH₂O; EPAP = 3 - 4 cmH₂O), hoặc PS (áp lực hỗ trợ PS = 10 - 14 cmH₂O, PEEP = 3 - 4), FiO₂ = 0,40 - 0,60.

- Nếu thở máy không xâm nhập không cải thiện được tình trạng bệnh nhân phải nhanh chóng chuyển sang thở máy xâm nhập.

2.2. Thở máy xâm nhập

- Đặt ống nội khí quản (có bóng chèn).

- Thở máy phương thức điều khiển thể tích (có thể dùng hỗ trợ/điều khiển).

- Vt = 7 - 8 ml/kg cân nặng cơ thể.

- Tần số thở máy 14 - 16 lần/phút.

- $I/E = 1/3$.
- $FiO_2 = 0,4 - 0,6$ - điều chỉnh để duy trì PaO_2 thích hợp (>60 mmHg) hoặc SpO_2 92%.
- Giới hạn áp lực đẩy vào không nên cao quá 50 cmH₂O.

3. Thuốc ức chế hô hấp

- Để chuẩn bị đặt ống nội khí quản nên dùng midazolam (Hypnovel) ống 5mg, tiêm tĩnh mạch 1 ống.

- Trong quá trình thở máy cần dùng thuốc ức chế hô hấp để ức chế hoàn toàn hô hấp tự nhiên của bệnh nhân (nếu thở máy bằng phương thức điều khiển hoàn toàn) hoặc để tần số thở của bệnh nhân giảm xuống xung quanh 20 lần/phút (nếu là phương thức hỗ trợ/điều khiển). Các thuốc có thể dùng là:

- + Diazepam tiêm tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch (1 - 5mg/giờ).
- + Midazolam tiêm tĩnh mạch hoặc truyền tĩnh mạch.
- + Ketamin truyền tĩnh mạch (0,1 - 0,5 mg/phút).
- + Propofol (Diprivan) truyền tĩnh mạch (1-4 mg/kg/giờ).

Liều lượng truyền tùy theo đáp ứng của bệnh nhân.

Nếu cần ức chế hoàn toàn hô hấp của bệnh nhân mà các thuốc trên không kết quả có thể dùng các thuốc giãn cơ:

- + Atracurium (Tracrium) truyền tĩnh mạch 0,3-0,6 mg/kg/giờ).

4. Theo dõi bệnh nhân thở máy

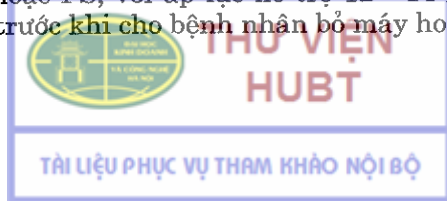
Theo dõi khí máu để điều chỉnh thông số máy thở: duy trì PaO_2 : 80 - 90 mmHg, $PaCO_2$: 50 - 55 mmHg, pH máu động mạch $\geq 7,35$.

Theo dõi để phát hiện và xử trí kịp thời các biến chứng: tràn khí màng phổi, tụt huyết áp.

5. Thôi thở máy

Chỉ định thôi thở máy khi bệnh nhân đã hết cơn hen.

Có thể cho bệnh nhân tập thở bằng phương thức SIMV, hoặc BiPAP hoặc PS, với áp lực hỗ trợ 12 - 14 cmH₂O và giảm áp lực hỗ trợ trước khi cho bệnh nhân bỏ máy hoàn toàn.



IV. XỬ TRÍ CƠN HEN PHẾ QUẢN NGUY KỊCH

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Nhanh chóng tiến hành đặt ống nội khí quản để tiến hành thở máy qua nội khí quản.
- Nếu không đặt được nội khí quản hoặc khi bệnh nhân ngừng tuần hoàn cần tiến hành mở khí quản cấp cứu.
- Tiêm tĩnh mạch chậm adrenalin 0,3mg trong 1 phút, có thể nhắc lại sau 5 phút nếu chưa đạt được hiệu quả giãn phế quản. Sau đó truyền adrenalin tĩnh mạch liên tục với tốc độ truyền khởi đầu 0,2 - 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, điều chỉnh tốc độ theo đáp ứng của bệnh nhân.
- Sau khi đặt được ống nội khí quản và truyền thuốc giãn phế quản tĩnh mạch, tiến hành điều trị như đã trình bày trong các mục II-2 và III.

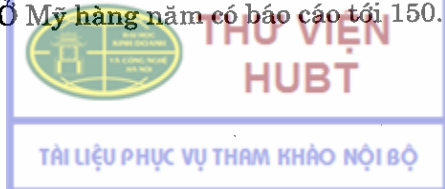
HỘI CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong hồi sức nội khoa của những năm gần đây, xuất hiện một hình ảnh bệnh lý ở phổi rất đặc biệt, gọi là hội chứng Suy hô hấp cấp tiến triển (acute respiratory distress syndrome ARDS) đã thu hút nhiều công trình nghiên cứu về cơ chế sinh bệnh và tìm các biện pháp điều trị. Hội chứng lâm sàng này đặc trưng bởi:

- Khó thở, thiếu oxy máu cấp.
- Thâm nhiễm phổi hai bên lan toả cấp tính.

Điểm độc đáo của hội chứng này là xuất hiện đột ngột tiếp sau một bệnh lý ở phổi hay nơi khác trên một người không có bệnh phổi trước đó. Mặc dù có những điều kiện và phương tiện để chẩn đoán nhanh cũng như điều trị tốt, tỷ lệ tử vong vẫn còn cao (10- 90%). Ở Mỹ hàng năm có báo cáo tới 150.000 bệnh nhân



bị ARDS. Còn ở châu Âu chưa có thống kê cụ thể bởi lẽ việc chẩn đoán nguyên nhân, định nghĩa, tiêu chuẩn ARDS còn chưa thống nhất.

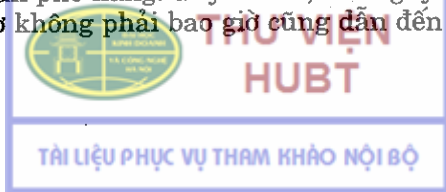
II. LỊCH SỬ

Năm 1967, lần đầu tiên Ashbaugh và cộng sự mô tả 12 bệnh nhân suy hô hấp với nhiều nguyên nhân ban đầu khác nhau, những hình ảnh suy hô hấp đều giống nhau ở tất cả các bệnh nhân. Các bệnh nhân đều khó thở nhanh, hai phổi đàn hồi kém và trên X quang có thâm nhiễm toàn phế nang lan toả. Tất cả đều thiếu oxy máu trở mặc dù điều trị oxy nồng độ cao và các biện pháp hô hấp thông thường. Các tác giả khẳng định hội chứng này "giống rõ rệt như hội chứng suy hô hấp ở trẻ sơ sinh bị bệnh màng trong" và áp dụng thông khí nhân tạo với làm tăng áp lực khí trong phổi thì thở ra bằng một van cản trở ra gọi là PEEP (Positive End Expiratory Pressure) đã cải thiện tốt sự vận chuyển oxy trong phổi. Trong 7 bệnh nhân tử vong, mổ tử thi thấy có xẹp phế nang nặng nề, tắc nghẽn trong các mao quản và hình thành màng trong.

Từ đó thuật ngữ hội chứng Suy hô hấp cấp tiến triển ARDS được chọn vì có sự giống nhau về bệnh học lâm sàng giữa bệnh cấp ở người lớn và hội chứng suy hô hấp ở trẻ sơ sinh. Chỉ khác là ở trẻ sơ sinh bị bệnh màng trong thì sự sinh sản surfactant phế nang bị thiếu hụt chưa hoàn chỉnh, độ giãn nở lồng ngực cao tiên phát. Ngược lại, ở người lớn, tổn thương surfactant phổi là thứ phát, độ giãn nở lồng ngực lại giảm.

III. NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều nguyên nhân dẫn đến ARDS cũng như các danh từ để chỉ tình trạng phổi đồng nghĩa với ARDS như: phổi ngạt nước, phổi sốc, phổi nhiễm độc, phổi nhiễm khuẩn, phổi do sặc dịch vị, phổi đa chấn thương... Nhưng bất kể một nguyên nhân nào gây ra ARDS thì các dấu hiệu lâm sàng và nét đặc trưng bệnh học đều là tổn thương phổi cấp tính, tổn thương màng mao quản phế nang. Tuy nhiên, các nguyên nhân hay các yếu tố nguy cơ không phải bao giờ cũng dẫn đến ARDS. Nguyên



nhân vì sao ở người bệnh này xuất hiện ARDS mà ở người kia cũng bị bệnh như thế lại không dẫn tới ARDS vẫn chưa giải thích được. Các tác giả qua kinh nghiệm cho thấy:

1. Có những yếu tố nguy cơ cao dẫn đến ARDS

- Hai yếu tố nguy cơ cao nhất là (Robert W. Taylor):
- + Sặc dịch vị dạ dày vào phổi: chiếm 30% (ARDS tiên phát).
- + Nhiễm khuẩn huyết do vi khuẩn Gram âm (-) gây sốc, đặc biệt dễ dẫn đến ARDS và tỷ lệ tử vong có thể lên tới 90%. (ARDS thứ phát).
- Tất cả các loại sốc đều dễ liên kết với ARDS. Hội chứng này nhiều nhà thực nghiệm gọi là phổi sốc (shock lung), nói lên tầm quan trọng của sốc trong sự phát triển của tổn thương phổi cấp. Tuy nhiên, cũng tùy loại sốc, chỉ có 2 - 7% bệnh nhân có sốc chảy máu dẫn đến ARDS.

- Sau đa chấn thương: 22%, trong đó có 14% bệnh nhân đa chấn thương không có chấn thương ngực lúc đầu phát triển ARDS (Báo cáo của Fulton và Towes).

2. Điều kiện phát triển ARDS cao và nhanh

- Ngạt nước, kể cả nước biển và nước ngọt, xấp xỉ 90% nạn nhân dẫn tới ARDS vì sự lút ngập phế nang đã "cọ" sạch surfactant rất nhanh và gây tổn thương trực tiếp màng mao quản phế nang.

- Hít phải khí độc như nitrogen dioxit, ammonia chlorua, sulfurdioxit v. v... đặc biệt khi hít kèm theo hơi độc từ các chất dẻo hay các nguyên liệu tổng hợp khác.

- Liều oxy cao (100%) kéo dài được coi là tác nhân đóng vai trò tổn thương trực tiếp màng mao quản phế nang.

3. Một số yếu tố nguy cơ có thể dẫn đến ARDS như:

- Viêm tụy cấp nặng.
- Viêm phổi lan toả.
- Truyền máu nhiều.



- Đông máu rải rác trong lòng mạch (DIC). Bone báo cáo 7/30 bệnh nhân có hội chứng này kết hợp với ARDS và sự phá huỷ tế bào nội mô mao quản của DIC và ARDS thì giống nhau.

a. Theo Norwood S.H và Civetta J.M:

Các yếu tố nguy cơ dẫn đến ARDS được thống kê như sau:

Các yếu tố nguy cơ rõ rệt	Các yếu tố có thể
<ul style="list-style-type: none"> - Nhiễm khuẩn máu - Chấn thương phổi - Sặc dịch dạ dày - Hít phải chất độc - Ngạt nước - Gãy nhiều xương dài. 	<ul style="list-style-type: none"> - Viêm tụy cấp nặng - Viêm phổi lan rộng - Truyền máu cấp cứu nhiều.

b. Theo Hội nghị thống nhất ý kiến Mỹ - Âu ARDS tháng 9/1993:

Các yếu tố nguy cơ dẫn đến ARDS:

Tổn thương trực tiếp	Tổn thương gián tiếp
<ul style="list-style-type: none"> - Sặc - Nhiễm vi khuẩn và virus phổi lan toả - Ngạt nước - Hít hơi độc - Dập phổi 	<ul style="list-style-type: none"> - HC nhiễm khuẩn huyết có hay không có hạ HA, có hay không có dấu hiệu nhiễm khuẩn ngoài phổi. HC viêm hệ thống (sốt, mạch tăng, thở nhanh, BC tăng). - Chấn thương ngoài lồng ngực nặng - Truyền dịch quá nhiều trong HSCC - Cầu nối tim phổi (hiếm).

4. Càng có nhiều yếu tố nguy cơ, tỷ lệ ARDS càng cao Pepe báo cáo (1985):

- Người có 1 yếu tố nguy cơ, ARDS có 25%.
- Người có 2 yếu tố nguy cơ, ARDS có 42%.



- Người có 3 yếu tố nguy cơ, ARDS có 85%

Ví dụ trên một bệnh nhân ngộ độc cấp barbituric, sự thiếu oxy, giảm cơ bóp cơ tim do tác dụng của thuốc dễ dàng làm giảm tuần hoàn mao quản phổi. Ở bệnh nhân này các nguy cơ kết hợp lại dễ dàng xảy ra như sặc dịch dạ dày, truyền dịch nhiều, vì thế nguy cơ dẫn đến ARDS thường cao ở bệnh nhân ngộ độc thuốc ngủ, an thần.

IV. SINH BỆNH HỌC

1. Bình thường

Các chất khí được trao đổi qua màng mao quản phế nang. Màng này thuộc loại siêu mỏng, dày độ 0,5 micron. Màng giúp cho sự trao đổi khí rất hữu hiệu.

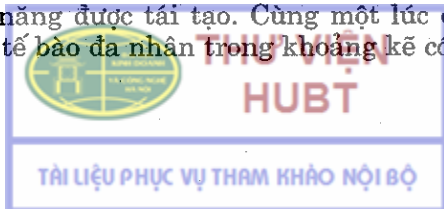
Tế bào nội mô mao quản phổi, giống như các tế bào nội mô mao quản khác, sản xuất prostaglandin, các amin hoạt mạch chuyển hoá angiotensin I thành angiotensin II, các sản phẩm cấu tạo yếu tố đông máu VIII.

Các tác nhân hoạt mạnh do các tế bào này tổng hợp có thể làm nhiệm vụ điều hoà tỷ lệ thông khí/tưới máu. Khoảng nối giữa hai tế bào cho phép nước và dịch có phân tử lượng thấp có thể qua lại.

Tế bào phổi typ I là những tế bào hạt, có vai trò tổng hợp sản xuất ra surfactant phổi. Màng surfactant là một phospholipid bao phủ phế nang chống lại xẹp phế nang.

2. Tổn thương phổi

Tổn thương cơ bản trong ARDS là sự phá huỷ màng mao mạch phế nang lan toả (bề mặt của sự trao đổi khí). Tổn thương này có thể bắt đầu từ phế nang hay từ mao quản. Tổn thương phế nang do tác dụng trực tiếp của chất độc, khí độc, hydrocarbon, dịch dạ dày. Các độc tố hít vào phổi phá huỷ surfactant phế nang, làm tổn thương lớp tế bào lót phế nang (tế bào type I) - là lớp tế bào bảo vệ màng phế nang mao quản và không có khả năng được tái tạo. Cùng một lúc quá trình tăng sinh và dị hoá tế bào đa nhân trong khoảng kẽ có thể xảy ra (tế



bào type II) do phản ứng của phổi và sự phá huỷ của độc tố. Tế bào type II đóng vai trò sản xuất ra LAS (Lung Alveolar Surfactant) là một phospholipid mà trong đó 50% là chất dipalmitoyl lecithin, đảm nhiệm sức căng bề mặt phế nang. Khoảng kẽ phổi phù nề, phản ứng sửa chữa dẫn đến xơ, phổi trở nên cứng hơn, nhiều nước hơn, kém đàn hồi.

- Tổn thương từ phía mao quản: các độc tố từ máu như độc tố vi khuẩn các chất vận mạch, thiếu oxy, tắc mỡ... gây tổn thương tế bào nội mô mao quản phổi là cơ chế thường gặp nhất gây ra ARDS. Tính thấm mao quản tăng, dịch, hồng cầu, các chất có phân tử lượng cao như albumin, protein từ mao quản thoát ra ngoài khoảng kẽ và vào phế nang gây ra phù phổi cấp. Loại phù phổi cấp này khác với phù phổi cấp do tim là áp lực thuỷ tĩnh không cao, khoảng kẽ và phế nang chứa đầy dịch, hồng cầu, protein. Phổi trở nên cứng và dung tích giảm do xẹp phế nang, surfactant không hoạt động.

Bất kể do nguyên nhân đầu tiên dẫn đến là gì, từ phía phế nang hay mao quản phổi thì tổn thương màng phế nang mao quản là nguyên nhân chính của mọi rối loạn sinh lý bệnh học.

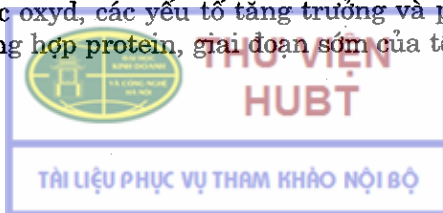
3. Cơ chế của tổn thương phổi cấp bao gồm

a. Tác dụng trực tiếp tổn thương tế bào phổi.

b. Tác dụng không trực tiếp do một đáp ứng viêm hệ thống cấp tính, bao gồm đáp ứng tế bào và đáp ứng hệ bổ thể ở thể dịch.

- Đáp ứng tế bào bao gồm bạch cầu trung tính, đại thực bào, tế bào đơn nhân và lympho bào. Kết quả đáp ứng tế bào có vai trò trong quá trình bao gồm: dính kết, chuyển dịch tế bào, tăng hoạt hoá và hoạt động ở mức cao nhất.

Đáp ứng viêm gồm những sự thay đổi xuất hiện trong huyết tương không phụ thuộc tế bào (hệ bổ thể, tiểu cầu, tiêu fibrin và hệ kinin). Các chất trung gian hoá học được tế bào tạo ra (cytokin, các chất phospholipid, các chất oxy hoá, men tiêu protein, nitric oxyd, các yếu tố tăng trưởng và peptid thần kinh, sản phẩm tổng hợp protein, giai đoạn sớm của tổng hợp cytokin).



Những yếu tố này được xem là đóng vai trò gây tổn thương tế bào, thay đổi surfactant, rối loạn thông khí/tưới máu v.v... (Hội nghị thống nhất ý kiến 1993).

4. Đáp ứng tổn thương và sửa chữa tổn thương phổi: có thể chia thành các giai đoạn sau đây:

a. Giai đoạn thoát quản (24-96 giờ)

- Phù khoảng kẽ và phế nang, dày màng mao quản phế nang.
- Ứ trệ mao quản.
- Tế bào type II bị phá huỷ.
- Hình thành màng trong sớm, ít.

b. Giai đoạn thâm nhập sớm (3-10 ngày)

- Tăng sinh tế bào type II, chống lại các tổn thương.
- Thâm nhập tế bào viêm, hồng cầu vào khoảng kẽ, vách phế nang, dày màng phế nang - mao quản rõ rệt.
- Hình thành màng trong và có xẹp nhỏ.

c. Giai đoạn muộn (7-10 ngày)

- Xơ phát triển ở màng trong và vách phế nang.
- Xơ phế nang, tiểu phế quản.

Tuy nhiên, không phải tất cả các bệnh nhân ARDS đều tiến triển theo trình tự các giai đoạn bệnh học như đã mô tả, nó còn phụ thuộc vào các nguyên nhân ban đầu và sự điều trị. Một số bệnh nhân có thể hồi phục trong vài ngày và không phát triển thành xơ.

V. GIẢI PHẪU BỆNH HỌC CỦA ARDS

Mổ tử thi và soi dưới kính hiển vi điện tử cho thấy những yếu tố sinh bệnh đặc trưng ARDS hiện nay chưa được chứng minh một cách nhất quán nhưng bệnh học thì lại giống nhau rõ rệt:

Phổi nặng lên, phù nề có vùng chảy máu, vùng xẹp do dịch và fibrinogen trong phế nang, mất sự trao đổi khí ở những vùng này. Phổi trở nên rắn hơn và giảm độ co hồi phổi. Với kính hiển



THƯ VIỆN
HUBT

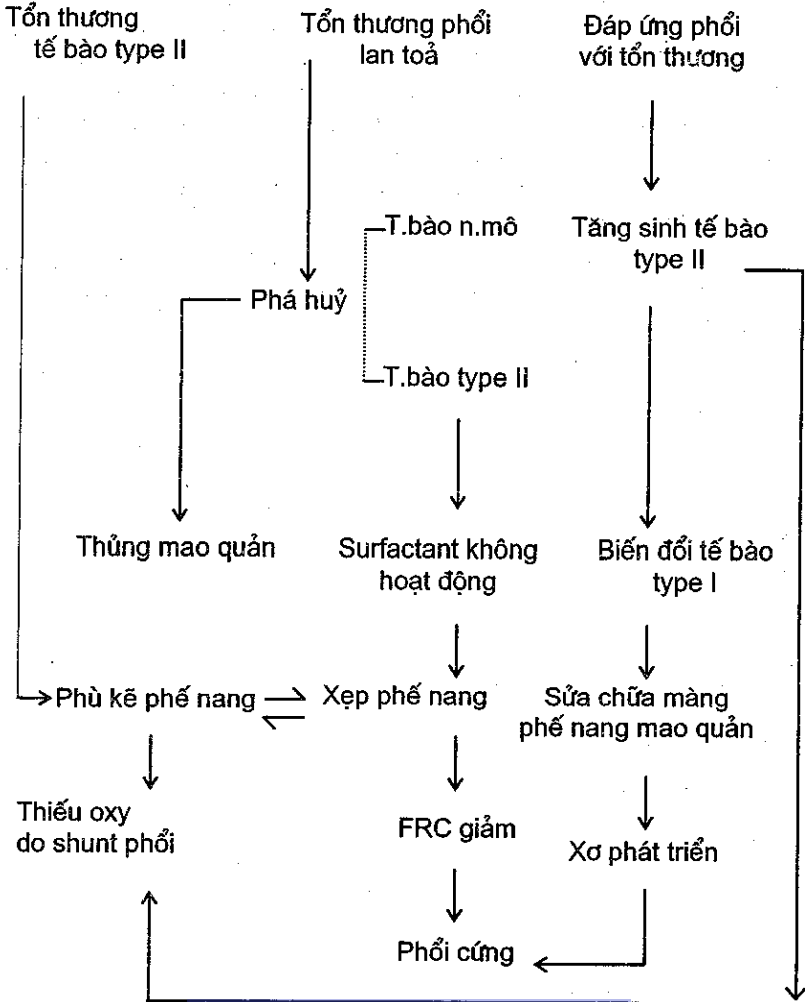
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

vi huỳnh quang người ta có thể thấy có phù và thâm nhập vào các vách phế nang, khoảng kẽ, xung quanh ống dẫn khí và mao quản. Phế nang xẹp và màng trong ở nhiều vùng. Các mạch máu bị tắc nghẽn bởi các tế bào hồng cầu, tiểu cầu và tế bào trung tính lắng đọng trong khoảng kẽ và chảy máu trong phế nang. Tăng sản và dị sản của tế bào hạt type II, tăng số lượng tế bào xơ. Một số bệnh nhân tổn thương phổi có thể hồi phục hoàn toàn với chức năng phổi bình thường. Trong những trường hợp tử vong muộn, trên phim X quang phổi và mổ tử thi thấy hình ảnh xơ rõ rệt.

Nếu trước kia, người ta ví phổi ARDS như một phổi sơ sinh (babylung) thì nay người ta ví nó như một miếng bọt biển dẫm nước.



Sinh bệnh học của ARDS (Theo Tomas L.Petty, 1982).



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

VI. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA ARDS

1. Giai đoạn tổn thương cấp tính thường xuất hiện vài giờ sau, bệnh nhân có thể không có dấu hiệu và triệu chứng hô hấp, dấu hiệu sớm nhất và kín đáo là:

- Tăng tần số thở, tăng thông khí.

- Giảm PaO_2 mặc dù PaCO_2 cũng giảm, vì vậy độ chênh lệch oxy ở động mạch và phế nang $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$ (DO_2) tăng.

Ở giai đoạn này đưa oxy vào bằng mặt nạ làm tăng rõ PaO_2 , chứng tỏ tỷ lệ thông khí/tưới máu (VA/Q) là không cân xứng và có thể một số phế nang tổn thương lan toả đã làm độ chênh lệch oxy trong phế nang và động mạch tăng lên sớm nhất. Khám lâm sàng không giúp được gì. Chụp X quang: phổi sáng có ít hình mờ ở khoảng kẽ.

2. Nhưng sau 6 đến 48 giờ, bệnh nhân tím rõ hơn ở môi, đầu chi, khó thở tăng và nghe phổi thấy có rên ẩm ở hai bên đồng thời có thể nghe tiếng thổi ống.

X quang phổi rõ ràng có thâm nhiễm phế nang và khoảng kẽ. Xét nghiệm PaO_2 giảm rõ rệt, CO_2 giảm, tăng công hô hấp, ở giai đoạn thiếu oxy máu nặng, không thể điều chỉnh PaO_2 bằng tăng FiO_2 thôi, mà phải thở máy ngay. Tình trạng shunt máu phải sang trái qua các vùng xẹp và ống phế nang trở thành cơ chế chủ yếu thiếu oxy máu động mạch, tỷ lệ thông khí/tưới máu bằng 0 ở các vùng phế nang và ống phế nang xẹp. Độ chênh $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$ duy trì cao dù thở oxy 100%. Dùng PEEP giúp cho tăng thể tích phổi, mở các phế nang bị xẹp và giảm shunt ở giai đoạn này.

3. Tuy nhiên nếu suy hô hấp tiến triển nhanh và hô hấp nhân tạo chậm sẽ dẫn đến giảm nặng thể tích lưu thông và thông khí phế nang. Đó là dấu hiệu gần cuối của suy hô hấp cấp.

VII. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN ARDS

Tiêu chuẩn chẩn đoán ARDS phát triển theo các quá trình nghiên cứu về cơ chế tổn thương phổi. Trước Hội nghị đồng



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

thuận Mỹ - Âu về ARDS (tháng 9/1993) đã có nhiều nhóm nghiên cứu về cơ chế bệnh học, lâm sàng của ARDS và đã đưa ra những tiêu chuẩn chủ yếu dựa vào các hội chứng lâm sàng, huyết động, X quang phổi và cơ học phổi như:

1. Joseph M., Civetta, Taylor R.W. Kirby R. (1989) cũng như Peter D. Macnaughton (1992)

- Yếu tố nguy cơ: nhiễm khuẩn huyết, chấn thương.
- Khó thở cấp nhịp thở trên 20 lần/phút.
- Thiếu oxy máu trở $PaO_2 < 60$ mmHg với $FiO_2 = 0,4$.

$$\frac{PaO_2}{PAO_2} < 0,25$$

- Thâm nhiễm hai phổi lan toả.
- PCWP < 15 cm H₂O.
- Độ đàn hồi ngực toàn bộ dưới 35 cm H₂O.

2. Ở khoa A9: nhằm đề cao cảnh giác với ARDS, việc chẩn đoán đặc biệt chú ý ở các bệnh nhân suy hô hấp cấp có:

- Các yếu tố nguy cơ: ngộ độc phospho hữu cơ, barbituric, hôn mê sâu, rửa dạ dày quá nhiều dịch, sặc phổi, ngạt nước, cúm ác tính.

- Suy hô hấp tiến triển nặng đột ngột.
- + Tần số thở 20 lần/phút và tăng lên hàng giờ.
- + Không đáp ứng với thở oxy qua đường mũi với $FiO_2 > 0,05$.
- + Chống thở máy với phương thức IPPV, đã loại bỏ các nguyên nhân khác.
- + $PaO_2 < 60$ mmHg với $FiO_2 > 0,5$.
- + Thâm nhiễm phổi hai bên lan toả (kiểu phù phổi cấp không do tim).
- CVP < 10 cmH₂O.



3. Tiêu chuẩn chẩn đoán của Hội nghị đồng thuận Mỹ - Âu về ARDS 9/1993

a. *Định nghĩa*: thống nhất dùng chữ cấp (acute) thay cho chữ người lớn (adult) và gọi là hội chứng Suy hô hấp cấp bởi lẽ hội chứng này không chỉ ở người lớn (trong báo cáo về ARDS có bệnh nhân mới chỉ 11 tuổi).

b. *Có tình trạng giảm oxy máu trở liên tục.*

c. *Hình bất thường trên phim phổi thẳng.*

d. *Tổn thương phổi cấp ALI (Acute Lung Injury) có thể xác định được và cần phải biết ALI có thể là giai đoạn đầu ARDS. ARDS nên dành riêng cho quá trình cuối của bệnh lý, vì tất cả bệnh nhân ARDS đều có ALI nhưng không phải tất cả ALI đều dẫn tới ARDS.*

Một số bệnh nhân có những dấu hiệu bất thường giống ALI như thiếu oxy máu và thâm nhiễm phổi do suy tim trái, truyền dịch quá nhiều... Đó không phải là ALI hay ARDS. Tuy nhiên, có bệnh nhân ARDS lại có thêm phù phổi cấp tăng áp lực thủy tĩnh.

Tóm lại, ALI được định nghĩa là một hội chứng viêm và tăng thấm tính màng mao quản phế nang kết hợp với hàng loạt bất thường về lâm sàng, X quang phổi và sinh lý phổi, nó thường kết hợp với hội chứng nhiễm khuẩn huyết, sốc, viêm phổi hay đa chấn thương, ít kết hợp với cầu nối tim phổi, truyền máu nhiều, tắc mỡ hay viêm tụy cấp. ALI và ARDS là sự xuất hiện cấp tính tồn tại kéo dài nhiều ngày đến nhiều tuần, nó có thể kết hợp với một hay nhiều yếu tố nguy cơ, đặc trưng bởi thiếu oxy máu động mạch, không đáp ứng với điều trị oxy đơn độc, có thâm nhiễm phổi lan toả trên phim phổi thẳng (loại trừ các bệnh mạn tính).

Tiêu chuẩn chẩn đoán ALI:

- Xuất hiện đột ngột.
- Phim phổi thẳng: thâm nhiễm hai bên.

PCWP < 18 mmHg hoặc là không có dấu hiệu lâm sàng tăng áp lực nhĩ trái.

$200 < PaO_2/FiO_2 < 300$



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

e. Tiêu chuẩn chẩn đoán ARDS:

Giống như tiêu chuẩn chẩn đoán ALI nhưng có một điểm khác là:

$$\text{Oxy hoá máu } \frac{\text{PaO}_2}{\text{FiO}_2} \leq 200 \text{ (với bất kỳ giá trị nào của PEEP)}$$

Bàn luận:

- Tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: có người cho rằng tiêu chuẩn $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ thì chẩn đoán chắc chắn hơn nhưng lại bỏ sót một số trường hợp ARDS muộn: số khác lại đề nghị tỷ lệ 250 mmHg, thực tế cho thấy chỉ có 98% bệnh nhân ARDS ứng với tỷ lệ này với các xét nghiệm được làm sớm trong vòng 1 đến 7 ngày.

- Vì thế Hội nghị thống nhất đã dùng ngưỡng 200mmHg để loại trừ các quá trình bệnh lý khác, nhằm giảm tối đa các trường hợp bệnh lý liên quan không phải là ARDS.

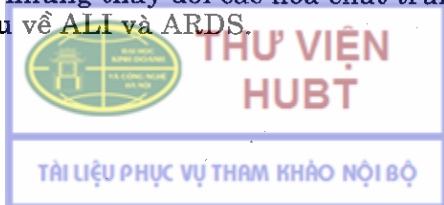
- PEEP: có ảnh hưởng rõ rệt trên tỷ lệ shunt phổi nhưng sự đáp ứng với PEEP ở ARDS không hằng định và phụ thuộc thời gian. Ví dụ cùng một mức PEEP dùng trong 5 phút thì tác dụng khác với dùng trong 2 giờ. Vì thế hội nghị không để PEEP vào tiêu chuẩn về oxy hoá máu.

- Thâm nhiễm phổi trên phim X quang: Phải có thâm nhiễm hai bên phổi, nó phù hợp với phù phổi nhưng ở giai đoạn sớm hình ảnh mờ nhạt hơn. Còn chỉ thâm nhiễm một bên phổi không được chấp nhận.

- Đo PCWP: rất có tác dụng nhưng chỉ cần làm trong một số trường hợp cần phân biệt với phù phổi cấp do tim mà trên lâm sàng khó xác định.

Các tiêu chuẩn chẩn đoán trên đến nay vẫn còn là vấn đề đang được bàn cãi.

Người ta hy vọng rằng định nghĩa và tiêu chuẩn về ALI và ARDS trong tương lai sẽ được mở rộng hơn, cụ thể hơn qua số liệu nghiên cứu về những thay đổi liên quan tế bào, thể dịch với các dấu hiệu lâm sàng và sinh lý học. Hội nghị cũng khuyến cáo lượng hoá những thay đổi các hoá chất trung gian trong các nghiên cứu về ALI và ARDS.



VIII. HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ ARDS

Xử trí ARDS nhằm mục đích dùng các biện pháp đơn giản nhất với liều FiO_2 thấp nhất ($\text{FiO}_2 < 0,6$) để đạt được PaO_2 60 mmHg và $\text{SaO}_2 = 90\%$ vì nếu để mức oxy cao hơn sẽ gây ngộ độc oxy, làm tăng quá trình tổn thương phổi.

1. Có nhiều biện pháp đưa oxy vào làm tăng PaO_2 như: oxy thở mũi, mặt nạ oxy, mặt nạ với túi chứa khí, TKNT không xâm nhập. Bắt đầu bằng 5 lít-10lít/1phút, oxy 100% trong 30 phút. Xem kết quả chất khí trong máu; Nếu PaO_2 không thể duy trì (PaO_2 60 mmHg) bằng biện pháp này thì phải:

2. Thông khí nhân tạo không xâm nhập

Mục đích chung của TKNT là duy trì áp lực khí trong máu ở mức chấp nhận với những biến chứng ít nhất, do đó ở từng bệnh nhân việc điều chỉnh các thông số hô hấp trên máy cùng với việc đánh giá trên lâm sàng là cần thiết.

Bệnh nhân ARDS nên được TKNT đầu tiên với máy thể tích và phương thức hỗ trợ điều khiển (Assist-control mode). Trong dạng này, tất cả các nhịp thở tự nhiên của bệnh nhân đều được máy hỗ trợ. Trong dạng hô hấp này, công hô hấp của bệnh nhân sẽ nhỏ hơn trong phương thức hô hấp IMV (Intermittent Mandatory Ventilation) vì tần số thở tự nhiên nhiều hơn tần số máy trong phương thức IMV. Hơn nữa, áp lực đường dẫn khí trung bình trong cả hai loại không khác nhau nhiều. Các thông số đặt trên máy được khuyến cáo.

$\text{FiO}_2 = 1$ (rồi hạ dần tới mức thấp chấp nhận mà vẫn đạt được oxy hoá máu đầy đủ).

$V_t = 6-10$ ml/kg (nhằm tránh biến chứng áp lực do V_t cao)
 $\text{PEEP} \leq 5\text{cmH}_2\text{O}$ (nhằm giới hạn sự phát triển của xẹp phế nang, đồng thời ít gây nguy hiểm).

Kết quả cần đạt được là $\text{SaO}_2 > 90\%$, áp lực đỉnh đường dẫn khí $\text{PkP} < 40-45$ cmH₂O, $\text{FiO}_2 < 0,6$. Tần số thở: 8-14 nhịp/phút: nhằm giảm các nguy cơ auto-PEEP do tăng tần số hô hấp



HUBT

> 20-25 nhịp/phút, do căng phổi quá mức.

Chiến thuật TKNT khác:

a. *Giảm thông khí điều khiển với tăng PaCO₂ cho phép* hay là thông khí giới hạn áp lực. Với chiến thuật này, giảm VT, tăng PEEP và tăng PaCO₂ cho phép nhằm tránh tổn thương phổi do tăng áp lực đường dẫn khí, vì làm tăng từ từ (100 mmHg) làm cho người bệnh chịu đựng tốt. Nếu toan máu rõ rệt (pH<7,25) có thể điều chỉnh bằng natribicarbonat. Trong khi thông khí với chế độ giảm thông khí và giảm tần số, có thể lấy CO₂ bớt ra ngoài cơ thể kết hợp oxy hóa máu bằng tim phổi nhân tạo.

Phương pháp TKNT đang được nhiều người quan tâm và khuyến cáo điều trị cho những bệnh nhân ARDS có áp lực đỉnh >40-45 cmH₂O là ARDS network.

b. *Thông khí với tỷ lệ I/E đảo ngược (I lớn hơn E):*

Phương thức này nhằm hạn chế áp lực đường dẫn khí tăng quá mức, đã có kết quả trên thực nghiệm và có chỉ định khi:

- Phải dùng PEEP 15 cmH₂O.
- Áp lực đỉnh >45 cmH₂O.

mới bảo đảm được PaO₂ trên 80 mmHg.

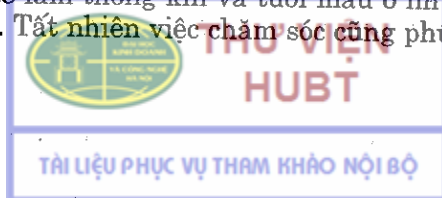
Chiến thuật TKNT này đòi hỏi dùng thuốc an thần mạnh hoặc thuốc giãn cơ hoặc cả hai.

c. *Oxy hoá máu và lấy CO₂ khỏi máu* bằng tuần hoàn ngoài cơ thể (extracorporeal membrane oxygenation and CO₂ removal ECMO. CO₂R) còn gọi là tim phổi nhân tạo.

Phương pháp này đã được áp dụng ở một số trung tâm nhưng chưa thấy cải thiện tỷ lệ sống của bệnh nhân ARDS, nên chưa được coi là thường quy.

3. Thay đổi tư thế bệnh nhân ARDS trong khi TKNT

Vì tổn thương phổi ở bệnh nhân ARDS là không đồng đều nên việc thay đổi tư thế thông khí (ngồi, nằm nghiêng trái, phải, hay nằm sấp) sẽ làm thông khí và tưới máu ở những vùng phổi lạnh sẽ tốt hơn. Tất nhiên việc chăm sóc cũng phức tạp hơn. Tư



thể sắp là tư thế thích hợp nhất cho ARDS: làm tăng oxy hoá máu và giảm bớt viêm phổi do hít phải.

4. Truyền dịch

Mặc dù trong ARDS, phù phổi cấp là do tăng tính thấm thành mạch, áp lực thuỷ tĩnh không cao, người ta thấy chức năng phổi sẽ tốt hơn ở những bệnh nhân có sút cân hay áp lực động mạch phổi bớt giảm. Vì thế dùng lợi tiểu sớm và hạn chế dịch sẽ hạn chế những nguy cơ biến chứng như suy thận hay rối loạn huyết động. Tuy nhiên, nếu có giảm thể tích máu hay giảm thể tích tuần hoàn thì không nên dùng lợi tiểu và không nên hạn chế truyền dịch. Vì vậy cần đo CVP.

5. Điều trị các thuốc

a. Surfactant nhân tạo thay thế:

Giả thuyết cho rằng surfactant thay thế có thể làm tốt sức căng bề mặt phế nang, giảm áp lực đường dẫn khí và tăng khả năng kháng vi khuẩn. Tuy nhiên, chưa có những báo cáo đầy đủ trên lâm sàng.

b. Corticosteroid: có tác dụng kháng viêm khi xét nghiệm thấy bạch cầu ái toan tăng trong máu và dịch phổi hoặc ở giai đoạn xơ (7-14 ngày sau khi bị ARDS) nặng, không có biểu hiện tiến triển, tuy nhiên việc dùng corticosteroid vẫn còn ở giai đoạn nghiên cứu lâm sàng.

c. Thuốc kháng các chất oxy hoá: các phức hợp chứa thiol làm tăng thải các gốc oxy tự do và là tiền thân của glutathion, tuy nhiên không cải thiện sự trao đổi khí, vì vậy nhiều người khuyến cáo không nên dùng điều trị ARDS.

d. Ketoconazole: ức chế tổng hợp thromboxan và các leukotrien. Có người cho rằng ketoconazole có thể dự phòng ARDS ở bệnh nhân có những yếu tố đe dọa (như nhiễm khuẩn huyết, đa chấn thương). Nhưng cũng cần phải có một số lượng nghiên cứu lớn hơn trước khi khuyến cáo sử dụng.

3. Eicosanoid và các thuốc như ibuprofen và indomethacin ức chế prostaglandin trong thực nghiệm. Ở người khoẻ, ibuprofen



ức chế sự tăng TNF (yếu tố hoại tử u) gây ra bởi nội độc tố *Escherichia coli* đưa vào cơ thể. Tuy nhiên, ibuprofen cũng chưa làm giảm tỷ lệ tử vong của ARDS. Alprostadil (prostaglandin E1) là thuốc ngăn chặn sự kết dính tiểu cầu và gây giãn mạch Holcroft và CS đã nhận thấy alprostadil cải thiện tỷ lệ PaO_2/FiO_2 và làm giảm tỷ lệ tử vong trong một nghiên cứu 41 bệnh nhân mổ có ARDS. Nhưng một nghiên cứu khác ở 100 bệnh nhân ARDS dùng alprostadil lại không thấy tăng tỷ lệ sống, vì thế alprostadil vẫn chưa được sử dụng trên lâm sàng.

g. *Antiendotoxin*: là thuốc ức chế men phosphodiesterase, do đó ức chế hoạt hoá bạch cầu đa nhân trung tính trong thực nghiệm gây tình trạng nhiễm khuẩn nặng và ARDS. Tuy nhiên, cần chờ đợi những kết quả lâm sàng nhiều hơn nữa.

h. *Kháng thể kháng endothelin và cytokin*: nhằm chống lại các chất chuyển hoá trung gian hoá học (nội độc tố, hoại tử u, interleukin-1) thường có trong ARDS do nhiễm khuẩn máu gây ra.

i. *Thuốc vận mạch* có chỉ định khi có rối loạn huyết động hay tụt HA (dopamin hoặc noradrenaline).

6. Khí dung nitric oxid (NO)

Khí dung NO nhằm gây giãn mạch phổi do đó làm hạ áp lực động mạch phổi thường có trong ARDS. Với liều 5-80ppm, NO gắn rất nhanh vào hemoglobin do đó nó có ái lực cao dự phòng không gây giãn mạch ngoại vi. Rossini và CS đã đưa 18ppm, NO cho 10 bệnh nhân ARDS nặng, gây ra giảm rõ rệt áp lực động mạch phổi, shunt trong phổi đồng thời tăng tỷ lệ PaO_2/FiO_2 tăng HA trung bình và duy trì cung lượng tim không thay đổi. Cần chú ý nếu đưa NO liên tục và liều cao có thể ngộ độc do gây methemoglobin máu.

Biện pháp điều trị NO đang là một hiện tượng hấp dẫn nghiên cứu của nhiều công trình có nhiều triển vọng.

7. **Kháng sinh**: nên cho khi có bằng chứng nhiễm khuẩn (sốt, đờm đục, bạch cầu trung tính tăng, máu lắng tăng hay cấy máu, cấy đờm, có vi khuẩn gây bệnh).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

IX. TIỀN LƯỢNG VÀ THEO DÕI ĐIỀU TRỊ ARDS

Hầu hết các bệnh nhân ARDS thường chết trong tuần 1 và 2 của bệnh. Để cứu sống, phải điều trị bệnh nhân trong 2,3 tuần hay lâu hơn. Vì thế để cứu sống một người bệnh phải tốn nhiều công sức, tiền của. Nói chung, phù phế nang được giải quyết sau 7-10 ngày, thâm nhiễm phổi nhìn trên phim phổi rõ rệt, sẽ phát triển thành xơ do sự thay đổi viêm và huỷ hoại các sợi collagen. Tuy nhiên, oxy hoá máu, vẫn cần phải dùng PEEP 5- 8 cmH₂O và FiO₂ = 0,4 - 0,6, áp lực đường dẫn khí trung bình sẽ giảm dần từng 2-3 cmH₂O và người bệnh còn phải thở máy trong một thời gian nữa mới thôi.

Hầu hết các bệnh nhân ARDS đòi hỏi thở máy ít nhất 10 đến 14 ngày và thường phải mở khí quản để đảm bảo cho bệnh nhân thở máy trong 2 tuần.

Hội chứng suy đa tạng (multiorgan dysfunction syndrome) thường phát triển ở nhiều bệnh nhân ARDS gây ra bội nhiễm hay nhiễm khuẩn huyết. Việc điều trị kết quả phụ thuộc vào nhiều biện pháp hồi sức cho các tạng, tỷ lệ tử vong thường cao.

Các biến chứng trong khi thở máy ở bệnh nhân ARDS như chấn thương áp lực, viêm phổi bệnh viện và chảy máu dạ dày do "stress" thường gặp và là nguyên nhân gây tử vong cao ở bệnh nhân ARDS.

Tóm lại: ARDS là một phản ứng phức tạp của phổi, hậu quả của các tổn thương trực tiếp (hít phải) hay gián tiếp (qua đường máu), tiến triển nặng dễ làm người ta bi quan. Nhưng gần đây những biện pháp điều trị mới đã chứng minh làm tăng tỷ lệ sống còn ở bệnh nhân ARDS. Cái mà chúng ta có thể làm được ngay có hiệu quả là hạn chế các yếu tố nguy cơ.



TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI

I. ĐỊNH NGHĨA

Tràn khí màng phổi (TKMP) là sự xuất hiện không khí trong khoang màng phổi. TKMP có xu hướng là TKMP có áp lực dương từ 10 - 25cm nước. Không khí vào khoang màng phổi nhưng không ra được làm cho nhu mô phổi co lại về phía rốn phổi, đồng thời làm cho phổi phía bên kia không giãn ra được nhiều. Đôi khi vết thủng thông với phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG

1. **Cơ năng:** đau dữ dội một bên ngực, khó thở.

Có thể kèm theo ho nhưng ho khó khăn.

2. **Thực thể**

Lồng ngực một bên không di động, căng.

Gõ trong, rung thanh mất, rì rào phế nang mất.

Ngoài ra: nhịp thở nhanh, mạch nhanh, huyết áp hạ (do tăng áp lực trong phổi ảnh hưởng đến tuần hoàn trở về và cung lượng tim), kết thúc bằng truy tìm mạch ngừng tim nếu không dẫn lưu kịp thời.

Có thể thấy tràn khí dưới da.

B. X QUANG

Hình ảnh tràn khí màng phổi toàn thể, nhu mô phổi thu nhỏ lại, cho thấy diềm màng phổi.

- Hình tim có thể bị lệch sang bên lành nếu TKMP có xu hướng mạnh.

- Đôi khi thấy hình tràn khí trung thất: hình tim có viền hơi.

- Có thể phổi hợp tràn dịch tràn khí màng phổi:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- + Hình mức nước ở màng phổi.
- + Lâm sàng: tiếng óc ách, tiếng thổi vò.

III. XỬ TRÍ

Mục tiêu:

- Làm cho phổi giãn ra như cũ.
- Phòng ngừa tái phát.

1. Làm cho phổi giãn ra như cũ

Có nhiều biện pháp phải lựa chọn tùy theo nguyên nhân và tình trạng của lồng ngực.

- Chọc kim nhỏ hay đặt catheter có nòng nhỏ.
- Đặt ống thông dẫn lưu to.
- Dùng hoá chất gây dính màng phổi.
- Phẫu thuật mở lồng ngực khâu lại lồng ngực.
- Hoặc ngược lại chỉ để theo dõi mà không làm gì.

Đặt ống thông dẫn lưu to nối với máy hút tạo một áp lực âm khoảng -10 đến -20 cmH₂O thường có kết quả trong đa số trường hợp. Sự duy trì mức độ áp lực âm tiếp theo dựa vào việc so sánh lượng khí thoát vào màng phổi và lượng khí dẫn lưu qua một lọ nước. Nếu đã dùng lọ nước mà phổi vẫn không giãn ra hoặc nhỏ lại thì phải dùng áp lực âm (so sánh các phim XQ). Tăng dần áp lực âm để tránh các biến chứng do áp lực âm gây ra (phù phổi cấp tổn thương). Một yếu tố gây xuất hiện phù phổi cấp tổn thương là hạ huyết áp. Vì vậy cần đảm bảo thể tích máu khi dùng áp lực âm.

2. Phòng ngừa tái phát

- Sau khi TKMP đã được ổn định với một ống dẫn lưu mà không cần hút (không cần dùng áp lực âm) trong 30 phút, nếu TKMP chắc chắn sẽ tái phát (ở bệnh nhân có giãn phế nang nhiều) thì phải tiến hành làm dính màng phổi. Có nhiều phương pháp làm dính màng phổi:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tiêm máu bệnh nhân vào khoang màng phổi, kết quả tốt nhưng có nhiều nguy cơ nhiễm khuẩn.

- Tiêm bột talc có kết quả tốt nhưng sau này khó kiểm tra phổi bằng X quang.

- Tiêm tetracyclin đặc 500mg trong 20-30 ml dung dịch máu đẳng trương. Tetracyclin kích thích mặt trong của màng phổi làm cho các lá màng phổi dính vào nhau. Streptomycin cũng có tác dụng tương tự. Trong một số trường hợp phải kết hợp cả dẫn lưu, tiêm chất dính và mổ màng phổi.

A. CẤP CỨU BAN ĐẦU

- Chọc 1 kim tiêm bấp hoặc kim Veinocath vào khoảng gian sườn 2 trên đường nách giữa cho khí màng phổi xì ra.

- Nối kim hoặc catheter (sau khi đã luồn qua kim) vào lọ nước để thấp dưới đất. Cột nước trong ống dẫn lưu cao 1 - 2 cm.

- Chuẩn bị hệ thống Jeanneret để hút qua máy hút (áp lực - 40 đến - 15 cmH₂O).

- Giảm dần áp lực khi có kết quả.

B. XỬ TRÍ THEO NGUYÊN NHÂN

1. Tràn khí màng phổi tự phát

Phổi bình thường hoặc do tai biến sau chọc tĩnh mạch dưới đòn, nối chung thường nhẹ. Chỉ cần đặt ống thông nhỏ.

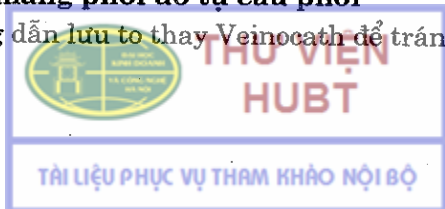
Sau khi phổi đã giãn trở lại bình thường: nối ống thông với một lọ nước để dưới chân giường.

2. TKMP ở người đặt ống thông dưới đòn

Nguyên nhân: chọc kim trong thì thở vào nên dụng vào đỉnh phổi gây tổn thương màng phổi. Nếu đã truyền dịch rồi mới phát hiện ra thì phải dẫn lưu dịch. Chỉ cần chọc hút bằng kim tiêm to hoặc ống thông tĩnh mạch.

3. Tràn khí màng phổi do tụ cầu phổi

Dùng ống dẫn lưu to thay Veinocath để tránh tắc.



4. Tràn khí màng phổi do lao

- Lao tiến triển: chỉ cần dẫn lưu và dùng thuốc chống lao đặc hiệu và mạnh.

- Lao xơ hang: khó giải quyết vì suy hô hấp mạn sẵn có sẽ nặng lên. Hạn chế đến mức tối đa việc thở máy nhưng không nên loại bỏ khả năng này: dùng phương pháp SIMV hoặc cứ 4-5 phút bóp bóng cho bệnh nhân 1 phút.

5. Tràn khí màng phổi do bệnh phổi - phế quản mạn

Tiên lượng nặng thường phải thở IPPV với Vt thấp kết hợp dẫn lưu màng phổi. Cố gắng hạn chế thở máy.

6. Tràn khí màng phổi do chấn thương lồng ngực

Các mảng sườn di động phải thở máy IPPV + PEEP (CPPV) kết hợp với dẫn lưu màng phổi.

7. Tràn khí màng phổi kèm theo tràn máu

Dẫn lưu bằng ống thông to và theo dõi sát vì dễ tắc do cục máu đông.

Truyền máu truyền dịch để đảm bảo thể tích tuần hoàn.

Phẫu thuật nếu không đỡ.

8. Tràn khí màng phổi ở người thở máy

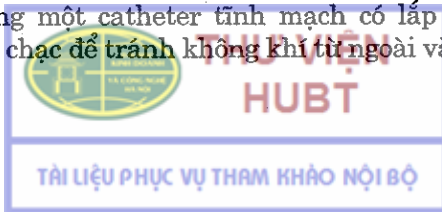
Thường nặng, cần chú ý các dấu hiệu đầu tiên như tràn khí trung thất, tràn khí dưới da.

Vừa thở máy, vừa dẫn lưu, áp lực đẩy vào thấp, trigger, áp lực hút thấp.

- Điều trị duy trì là chính: bơm tetracyclin hay bột talc vào màng phổi.

Nếu bệnh nhân đang thở PEEP thì nối ống dẫn lưu vào một lọ nước có chiều cao cột nước bằng độ PEEP.

9. Tràn khí màng phổi ở người vừa được chăm cứu ở huyết phế du, châm sâu có thể gây tổn thương màng phổi. Chỉ cần chọc hút bằng một catheter tĩnh mạch có lắp bơm tiêm 50 ml. Dùng khoá 3 chắc để tránh không khí từ ngoài vào.



C. BIẾN CHỨNG CỦA HÚT DẪN LƯU

1. Phù phổi cấp ở bên phổi dẫn lưu kiểu ARDS

Cần bảo đảm thể tích máu đầy đủ khi hút dẫn lưu.

2. Nhồi máu phổi xảy ra do dùng áp lực hút quá cao hoặc dùng các phương pháp gây tăng áp lực hút như bịt ống hút một lúc trước khi hút dịch trong màng phổi để thông ống áp lực này có khi tăng lên gấp 10 lần. Nếu hút dịch màng phổi thì áp lực này ít nguy hại đến nhu mô phổi nhưng nếu phổi chỉ có khí thì rất nguy hiểm cho nhu mô phổi. Để tránh biến chứng này, cách làm đơn giản nhất là không tăng áp lực hút mà chỉ vuốt ống dẫn lưu theo chiều từ trong ra ngoài (từ bệnh nhân vào bình hút).

3. Phản ứng màng phổi hay tràn dịch màng phổi sau khi đặt ống dẫn lưu. Cần theo dõi và phân tích tế bào học ở dịch này. Nếu có dấu hiệu bội nhiễm phải dùng kháng sinh. Phản ứng màng phổi sẽ mất đi nhanh trong 1 - 2 tuần nếu không có bội nhiễm. Ngược lại nếu bội nhiễm đặc biệt là vi khuẩn Gram âm thì dịch màng phổi sẽ có mủ và phải giải quyết như viêm màng phổi có mủ (dẫn lưu bằng ống thông to, rửa màng phổi, kháng sinh, đôi khi phải mổ cắt màng phổi).

4. Luồn ống dẫn lưu không đúng vị trí hoặc không đạt yêu cầu. Có nhiều tình huống xảy ra

- Nếu ống dẫn lưu đặt ở thấp vùng dưới nách, ống dẫn lưu nếu đủ cứng thì sẽ hướng lên phía đỉnh. Vị trí này hút được khí nhưng không hút được dịch. Nếu dịch bị nhiễm, dịch sẽ không qua ống mà luồn qua mặt ngoài ống vào tổ chức dưới da để ra ngoài. Vùng da và tổ chức dưới da ở chân ống sẽ bị toác ra. Phải đặt lại ống ở cao hơn (liên sườn 2 trước ngực).

- Nếu ống dẫn lưu đặt ở cao, ống có xu hướng chúc xuống dưới, dẫn lưu dịch mủ, máu sẽ tốt nhưng dễ tắc và khó hút khí. Vì vậy đôi khi phải đặt thêm một ống nữa.



5. Kích thước của ống dẫn lưu

- Ống dẫn lưu to ít bị tắc dùng để hút khí và dịch, mủ và máu. Ống dẫn lưu nhỏ dùng để hút khí trong TKMP tự phát cũng đủ.

- Dùng ống dẫn lưu to và hút mạnh làm cho bệnh nhân có vết thủng màng phổi lớn thì vết thủng khó liền.

BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN VÀ TÂM PHẾ MẠN

Suy hô hấp do bệnh phổi tắc nghẽn mạn (BPTNM) và tâm phế mạn (TPM) rất phổ biến và tỷ lệ tử vong cao. Chỉ tính riêng BPTNM, ở Mỹ năm 1986 có 10 triệu người mắc bệnh này, năm 1993 con số ấy lên tới 15 triệu. Các nghiên cứu gần đây cho thấy tỷ lệ tử vong tăng gấp đôi. Tỷ lệ tử vong trong tổng số SHHC ở Mỹ là 30%, tại khoa HSCC A9 BV Bạch Mai là 32,8 - 37,0%. Trên toàn thế giới BPTNM có tỷ lệ tử vong vào hàng thứ 6 và có thể lên đến hàng thứ tư.

Ở Việt Nam, TPM ngày càng trở thành một vấn đề lớn vì:

- Xã hội ta đang phát triển, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (VPQ mạn và giãn phế nang) sẽ cùng tồn tại và điều trị khó khăn vì những đặc điểm bệnh sinh liên quan đến môi trường, thuốc lá, di truyền...

- Bệnh nghề nghiệp chưa được quản lý tốt, các biện pháp phòng chống bụi quá sơ sài, nhiều khi không có cả khẩu trang.

- Bệnh phổi mạn tính ngày một nhiều vì công tác điều trị các bệnh phổi cấp và ngăn ngừa chúng trở thành mạn ở cơ sở hiện nay còn yếu, do trình độ chuyên môn thấp và tình trạng thiếu thuốc.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tâm phế mạn là một sự thay đổi tim phải do một bệnh phổi, phế quản mạn tính hoặc lồng ngực biến dạng, hay tình trạng giảm thông khí phế nang do tổn thương thần kinh trung ương hay ngoại biên. Tổn thương phổi thường lan toả hai bên và rộng. Thay đổi về giải phẫu tim thường rất từ từ, khó biết và không hồi phục. Trên cơ sở TPM có thể xuất hiện tâm phế cấp trong một đợt cấp của bệnh phổi mạn (suy hô hấp cấp).

- Về mặt giải phẫu, tim phải có thể là phì đại hay giãn.

- Về mặt sinh bệnh học, tăng áp lực động mạch phổi là nguyên nhân trực tiếp dẫn đến tâm phế mạn. Tuy nhiên, trước khi xác định TPM phải loại trừ được suy tim phải tiên phát và bệnh tim tiên thiên. Về sinh bệnh học TPM không có nghĩa là suy tim phải nhưng suy tim phải rõ ràng là hậu quả trực tiếp của tăng áp lực động mạch phổi (TALĐMP). Nó bắt đầu từ bao giờ kể từ khi có tăng ALĐMP thì thật là khó biết vì không phải lúc nào người ta cũng thăm dò huyết động được ở những bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính.

Đánh giá mức độ phì đại hay giãn của tim phải không phải là dễ vì khó cụ thể hoá và trên thực tế người ta chỉ phát hiện được trên X quang mà thôi. Lúc đó thì chẩn đoán đã quá rõ ràng (tim phải to).

Về mặt điều trị: việc giải quyết các rối loạn và tổn thương phổi là cơ bản để hạn chế tình trạng TALĐMP chứ không phải là việc xử trí suy tim phải.

I. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ SINH BỆNH

A. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân TPM có nhiều, chủ yếu là:

- Tổn thương phổi mạn: bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, viêm phổi lan toả, lao xơ phổi, bụi phổi. SHHC ở bệnh nhân có TPM là cực kỳ nặng.

- Tổn thương đường hô hấp trên: hẹp khí - phế quản.

- Dị dạng lồng ngực: gù vẹo cột sống, xẹp lồng ngực do bại liệt, hội chứng Pickwick.



Bụi phổi, lao xơ phổi ở các nước công nghiệp phát triển ít dẫn đến TPM nhưng ở Việt Nam lại là nguyên nhân thường gặp. Có thể gặp ở bệnh nhân trước 50 tuổi, thậm chí còn trẻ hơn nữa.

B. SINH BỆNH HỌC

TALĐMP là điều kiện tiên quyết của TPM biểu hiện ở sự tăng sức cản của thành mạch phổi ở phạm vi động mạch nhỏ và các nhánh. Đầu tiên là tăng do vận mạch, sau đó là tăng do tổn thương thành mạch thực sự.

1. Hẹp và tắc mạch phổi

Ở người bình thường tuần hoàn phổi rất cơ động, thích ứng với các thay đổi khi gắng sức. Khi gắng sức vừa phải, lưu lượng máu tăng lên gấp ba nhưng áp lực động mạch phổi chỉ hơi tăng nhẹ.

Ở người TPM, hệ thống mạch phổi bị thu nhỏ lại (động mạch nhỏ) do hẹp và tắc. Hậu quả cuối cùng là các động mạch nhỏ và các vùng phổi phụ cận đều bị giảm độ đàn hồi. Thí dụ: xơ hoá kê phế nang lan toả, bụi phổi.

2. Cơ mạch

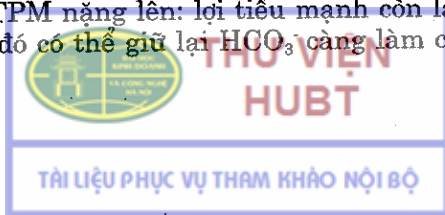
Trên thực nghiệm, pH máu dưới 7,2 gây co mạch phổi. Trên người toan hô hấp kèm theo giảm oxy máu mới gây co mạch phổi. Thí dụ lồng ngực biến dạng.

3. Tăng CO_2

Tăng CO_2 máu không trực tiếp gây TALĐMP mà thông qua toan máu, thiếu oxy máu. Toan máu chủ yếu gây ra những thay đổi trực tiếp lên các cơ quan ngoài tim:

a. *Trên thân kinh trung ương:* làm giãn mạch não, tăng áp lực sọ não và các rối loạn, hôn mê. Các rối loạn này càng rõ trong đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn gây SHHC.

b. *Tăng CO_2* làm giảm sự đáp ứng của trung tâm hô hấp, gây ứ đọng bicarbonat huyết tương. Thuốc lợi tiểu khác với acetazolamid làm tăng kiểm chuyển hoá thì có thể ức chế hô hấp làm cho TPM nặng lên: lợi tiểu mạnh còn làm mất clo qua nước tiểu, do đó có thể giữ lại HCO_3^- càng làm cho huyết tương



bị kiềm. Dùng thuốc an thần cũng như cho thở oxy liều cao cũng ức chế trung tâm hô hấp làm tăng CO_2 máu.

4. Giảm thông khí phế nang

Giảm thông khí phế nang là một danh từ sinh lý bệnh không có ý nghĩa giải phẫu. Không có sự tương quan chặt chẽ giữa giảm thông khí phế nang với các tổn thương phổi. Nhưng rõ ràng là giảm thông khí phế nang giữ một vai trò quan trọng trong sinh bệnh học TPM. Nói khác đi, TPM chỉ có thể đỡ được nếu thông khí phế nang được tốt hơn trước.

Đợt cấp của viêm phế quản phổi mạn có TPM phải được giải quyết bằng thông khí và chống bội nhiễm và viêm nhiễm, chứ không thể giải quyết bằng furosemid. Chính vì vậy, ở những bệnh nhân có giảm thông khí phế nang như liệt cơ hô hấp, BPTNM nặng thường phải được hô hấp hỗ trợ ban đêm.

5. Tăng áp lực động mạch phổi

TALĐMP có thể phát sinh dưới hai hình thức:

- Từng giai đoạn do tổn thương phổi đột nhiên phát triển hơn (thí dụ: đợt cấp của BPTNMT).

Tiến triển liên tục do bản thân tổn thương phổi phát triển như bụi phổi, xơ phổi kẽ hoặc giảm thông khí phế nang. Các hình thức đó phối hợp với nhau càng nhiều càng dẫn đến thay đổi hệ thống mạch phổi.

Áp lực động mạch phổi tăng nhiều trong bệnh xơ phổi kẽ và các bệnh mạch máu phổi (TALĐMP tiên phát), tắc mạch phổi liên tiếp.

- Khi ALĐMP chỉ tăng do gắng sức hay thiếu oxy thì áp lực đổ đầy thất phải (cuối tâm trương) vẫn bình thường.

- Nặng hơn nữa, khi ALĐMP tăng liên tục thì áp lực đổ đầy cũng tăng (giãn và dày thất), cung lượng tim vẫn bình thường lúc nghỉ và chỉ tăng khi gắng sức (TPM chưa có suy tim).

- Cuối cùng, cung lượng tim sẽ bình thường khi nghỉ và không tăng khi gắng sức (TPM có suy tim), biểu hiện về lâm sàng là tĩnh mạch cổ nổi to.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. Ảnh hưởng của TPM đến thất trái và ngược lại

Thất phải dày và giãn ra làm vách liên thất bị đẩy sang trái, ảnh hưởng đến áp lực và thể tích thất trái. Ở người có tuổi, có xơ vữa động mạch vành, toan máu và giảm oxy máu dễ làm suy tim trái. Ngược lại, thiếu máu cơ tim có thể gây phù phổi và làm TPM nặng lên. Khi có suy tim trái ở người TPM thì phải nghĩ đến hai khả năng.

- Suy tim phải dẫn đến suy tim toàn bộ.
- Suy tim trái tiến triển riêng rẽ do mạch vành.

Vì vậy, phải làm chẩn đoán phân biệt. Nói chung TPM dẫn đến suy tim trái có thể thấy ở châu Âu, còn ở Việt Nam ít khi TPM tiến triển được đến giai đoạn suy tim toàn bộ, thường bệnh nhân đã tử vong trong một đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Nếu thấy một bệnh nhân TPM có suy tim trái nên nghĩ đến phối hợp khả năng suy tim do suy vành. Sự phân biệt ở đây sẽ dẫn đến các biện pháp điều trị rất khác nhau.

- Ngoài ra về lâm sàng, suy tim có thể biểu hiện bằng một bệnh cảnh suy tim phải có gan to, ngón tay dùi trống nhưng trên điện tim lại thấy trục trái.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

A. LÂM SÀNG

Chẩn đoán lâm sàng TPM thường là dễ, nhất là khi nghi ngờ bệnh nhân có bệnh phổi mạn tính. Điển hình nhất là khi thấy: bệnh nhân cao tuổi, có bệnh phổi mạn nhiều năm, hay khạc đờm, ho và có dấu hiệu suy tim phải, sờ ở vùng thượng vị thấy tim phải đập dội vào lòng bàn tay (dấu hiệu Harzer), nghe tiếng thứ hai tách đôi, tiếng thổi tâm trương ở ổ van động mạch phổi, tiếng thổi tâm thu ở ổ van ba lá hoặc tiếng ngựa phi phải. Làm xét nghiệm thấy có tăng PaCO_2 , nếu không làm được xét nghiệm khí trong máu thì có thể định lượng dự trữ kiềm, bao giờ cũng tăng cao.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Bộ nhiễm phổi ở bệnh nhân có TPM dễ gây mất bù: khó thở tăng lên, gan to lên, xanh tím hơn, mạch nhanh, đờm đục.

B. ĐIỆN TIM

Trước hết là sự thay đổi hình dạng các sóng điện tim, tuy không quyết định nhưng cũng có nhiều dấu hiệu gợi ý.

1. BPTNM: P phé (II, III aVF), trục phải, R/S ở V6 dưới hoặc bằng 1, rSR ở V1, V2, bloc nhánh phải hoàn toàn hay không hoàn toàn.

2. Xơ phổi kẽ: tắc mạch phổi liên tiếp, TALDMP tiên phát: dấu hiệu suy tim phải rõ: R V1-V3, T(-) và R-R ở V1-V3R, S 1Q3, S1, S2, S3.

Thay đổi và biến dạng của lồng ngực cũng ảnh hưởng nhiều đến vị trí của tim có thể làm thay đổi điện tim.

Ngoài ra có thể thấy loạn nhịp tim: ngoại tâm thu nhĩ, cơn nhịp nhanh trên thất... rung nhĩ, flutter nhĩ, ngoại tâm thu thất... Khi có loạn nhịp tim, nhất là trong đợt cấp, không vội vàng dùng thuốc loạn nhịp tim, mà trước hết xem xét tình trạng thông khí, thiếu oxy máu, sau đó đánh giá tác dụng phụ của thuốc kích thích B₂ giao cảm và theophylin, nếu đang thở máy phải xem có tăng thông khí (gây kiềm chuyển hoá)... cuối cùng mới tìm nguyên nhân tại tim như suy tim trái phối hợp nói trên.

C. X QUANG TIM PHỔI

Tùy theo nguyên nhân của TPM.

- Trong bệnh phổi mạn: ít nhiều có tổn thương phổi.
- Trong giãn phế nang: không rõ tổn thương phổi, phổi thường sáng, khoang liên sườn giãn, cơ hoành hạ thấp, tim dài và thông.
- Viêm phế quản mạn đã có nhiều đợt viêm nhiễm, có suy tim phải trên lâm sàng, X quang: tim to, động mạch phổi gốc to nhưng các nhánh nhỏ thường mất. Cần kiểm tra sau khi bệnh nhân hết cơn kịch phát.



D. THÔNG TIM

Nhờ có ống thông Swan - Ganz có thể làm tại giường:

- Tăng áp lực động mạch phổi rõ.
- Áp lực động mạch phổi bất bình thường trừ trường hợp phổi hợp suy tim trái.

Đ. SIÊU ÂM TIM

Giúp cho chẩn đoán TALDMP bằng cách theo dõi hoạt động của van động mạch phổi. M mode: mất sóng a.

Đo áp lực các khí trong máu và pH:

PaCO_2 tăng - PaO_2 giảm, bicarbonat tăng, pH máu dưới 7,3 là mất bù.

III. XỬ TRÍ

A. NỘI KHOA (BẰNG THUỐC)

1. Oxy

Thở oxy làm giảm sức cản, đường hô hấp và làm tăng oxy phế nang nhất là ở vùng V/Q thấp. Oxy phế nang tăng sẽ làm giảm cơ mạch phổi và giảm áp lực động mạch phổi, cải thiện huyết động phổi. Sức cản và áp lực động mạch phổi giảm làm tình trạng suy tim phải được cải thiện. Oxy phế nang tăng ở vùng V/Q thấp cũng làm PaO_2 động mạch tăng, từ đó cải thiện dòng chảy ở thận, tình trạng cơ tim được cải thiện, loạn nhịp tim ít xảy ra, ngoài ra cải thiện tuần hoàn não, bệnh nhân không có các dấu hiệu rối loạn ý thức.

Dùng oxy liều nhỏ, không nên để FiO_2 vượt quá 30%.

Mới đầu cho thở oxy từ 0,5 - 1 lít qua ống thông mũi (FiO_2 24%), sau 30 phút nếu PaO_2 không tăng thì tăng từng lít một và không để PaCO_2 tăng quá cao để có pH trên 7,25. Không nên cho thở oxy mũi quá 4lít/phút, nếu nhu cầu oxy tăng quá 4 lít thì xét chỉ định thông khí nhân tạo (bóp bóng hoặc thở máy).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Oxy tuy cần thiết nhưng là con dao hai lưỡi. Thở oxy liều cao phải theo dõi tránh hiện tượng tăng CO_2 , đồng thời trên lâm sàng là bệnh não do tăng CO_2 . CO_2 tăng làm giãn mạch não, phù não, tăng áp lực nội sọ, co giật hoặc hôn mê. Thở oxy không phải đưa PaO_2 tới hằng số sinh lý của người bình thường mà chỉ cần đạt tới trạng thái mạn tính của bệnh nhân. Thường duy trì PaO_2 trên 60 mmHg mà không có rối loạn ý thức.

2. Các thuốc giãn phế quản

a. Các thuốc kích thích β_2 : hiện nay là thuốc lựa chọn số một trong cấp cứu. Ngoài tác dụng giãn phế quản chúng còn lợi tiểu và cải thiện huyết động nếu bệnh nhân suy tim. Từ nhiều năm nay có được sử dụng rộng rãi trong đợt cấp cũng như duy trì, nhưng việc hướng dẫn bệnh nhân sử dụng chưa tốt và định liều chưa đủ cho nên tác dụng giãn phế quản chưa được tối ưu - Salbutamol được các tác giả Mỹ ưa thích:

- Dưới hình thức khí dung.

- Truyền tĩnh mạch: liều tấn công 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$, duy trì 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$. Pha thuốc ở nồng độ 1 mg salbutamol/50 ml glucose 5%.

Dùng loại bơm xịt ventolin MDI (Metered Dose Inhaler) ít gây tác dụng phụ hơn, hiện nay được sử dụng rộng rãi. Dùng bơm xịt qua một buồng trộn (spacer) còn làm tăng hơn hiệu quả của MDI. Ngoài ra người ta còn dùng salmeterol có tác dụng dài hơn. Có thể phối hợp ipratropium với salbutamol hoặc fenoterol.

b. Aminophyllin: aminophyllin ức chế phosphodiesterase làm tăng AMPc (gần đây cho đó chỉ là tác dụng invitro và hiệu quả giãn phế quản với liều độc). Một cơ chế khác là ức chế prostaglandin, tăng gắn AMP với protein và tăng co bóp cơ hoành.

Tác dụng giãn phế quản của aminophyllin kém hơn thuốc kích thích B_2 , dùng nó ít có kết quả vì toan máu làm giảm tác dụng, tăng liều gây nhiều tác dụng phụ lên tim mạch (nên làm kiểm hoá trước). Nó không còn là thuốc tốt nhất để xử trí suy hô hấp cấp nữa. Hiện nay chỉ định aminophyllin chủ yếu là phát huy tác dụng chống mệt cơ hô hấp. Tuy vậy, trong lâm sàng vẫn dùng phối hợp hoặc thay thế thuốc kích thích β_2 .



Cách sử dụng: nên truyền tĩnh mạch để đảm bảo nồng độ trong máu. Mới đầu nên dùng liều ngấm aminophyllin 6 mg/kg trong 20 -30 phút, phải giảm liều ngấm nếu bệnh nhân mới dùng viên theophyllin. Liều duy trì 0,5 - 0,6 mg/kg/giờ, giảm liều ở bệnh nhân suy tim, có bệnh gan, bệnh nhân già. Cimetidin và erythromycin làm giảm thải trừ theophyllin nên phải giảm tốc độ truyền (0,2 - 0,4 mg/kg/giờ). Người trẻ, người nghiện thuốc lá, người mới dùng thuốc phenytoin làm tăng chuyển hoá theophyllin cho nên phải tăng tốc độ truyền (0,7 - 0,8mg/kg/giờ).

Tốt nhất là theo dõi nồng độ theophyllin huyết thanh, nên duy trì 10-20 mg/l. Ở nồng độ trên 12 mg/l có hiệu quả hơn, nhưng có thể nôn, ỉa chảy hoặc loạn nhịp nhĩ. Với nồng độ trên 30 - 40 mg/l có thể xuất hiện loạn nhịp thất và co giật. Tuy nhiên có xảy ra ngộ độc mà không có dấu hiệu báo trước. Do theophyllin dễ gây ngộ độc, khi sử dụng nên có vài gói than hoạt (20g) để bệnh nhân uống khi có dấu hiệu ngộ độc.

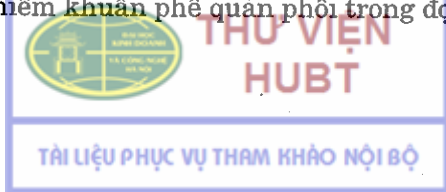
c. *Thuốc kháng cholinergic (Ipratropium)*: có thể làm giảm tắc nghẽn dòng khí nhưng kinh nghiệm sử dụng trong đợt cấp còn hạn chế. Hiện nay nó là thuốc giãn phế quản tốt để điều trị duy trì. Berodual là biệt dược phối hợp cả ipratropium với salbutamol có tác dụng trên cả khí quản lớn.

3. Steroid

Methylprednisolon (Solumedrol) 0,5 mg/kg/6giờ tiêm tĩnh mạch trong 3 ngày. Sau đó dùng 40 - 60 mg đường uống rồi giảm dần liều 10 - 15 mg/ngày. Kiểm tra kết quả bằng đếm bạch cầu ái toan.

4. Kháng sinh

Kháng sinh là vấn đề lớn luôn được quan tâm nghiên cứu nhưng khó giải quyết, nó tùy thuộc vào kết quả vi khuẩn hô hấp và vai trò gây nhiễm khuẩn phế quản phổi trong đợt cấp.



a. Vai trò nhiễm khuẩn:

Nhiễm khuẩn vừa tham gia vào cơ chế sinh bệnh của TPM vừa là một trong những nguyên nhân thường gặp làm khởi phát các đợt mất bù. Ở người bình thường, đường hô hấp dưới hầu như không có vi khuẩn gây bệnh. Ở người hút thuốc lá và TPM, tỷ lệ vi khuẩn gây bệnh cao hơn nhiều, chúng từ đường hô hấp trên và định cư ở đó, khi gặp điều kiện thuận lợi gây bội nhiễm PQP, gây từng đợt cấp.

Các vi khuẩn thường được nói nhiều là *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *M. catarrhalis*... và gần đây virus được nhắc tới nhiều.

b. Vi vậy lựa chọn kháng sinh ở bệnh nhân chưa có NKQ, thở máy nếu có bội nhiễm thường nghi ngờ các vi khuẩn nói trên nên dùng:

– Nhẹ và vừa: cotrimazol, amoxicillin.

– Nặng: cephalosporin thế hệ 2, 3 hoặc ofloxacin, levofloxacin.

Nên lấy dịch phế quản bằng đặt ống thông qua màng nhầy giáp, xét nghiệm vi khuẩn. Chọn kháng sinh qua kháng sinh đồ.

c. Lựa chọn kháng sinh ở bệnh nhân có NKQ, thở máy. Nhiễm khuẩn bệnh viện thường rất nặng. Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, X quang và kết quả vi sinh.

Thường phải phối hợp hai loại kháng sinh.

Qua soi phế quản với kỹ thuật rửa phế quản phế nang hoặc dùng ống thông bàn chải, nên lấy dịch phế quản, cấy đờm tìm vi khuẩn, dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

Chưa vội vàng dùng kháng sinh khi các triệu chứng nhiễm khuẩn hô hấp chưa rõ. Khi phân lập được một vi khuẩn ở đường hô hấp dưới trong đợt cấp nhưng không có dấu hiệu lâm sàng của nhiễm khuẩn hô hấp và XQ phổi bình thường, việc chỉ định kháng sinh cũng còn nhiều thảo luận. Đó chỉ là sự định cư của vi khuẩn (colonization) chứ chưa phải nhiễm khuẩn. Sử dụng kháng sinh trong trường hợp này đôi khi lại tăng tính kháng thuốc của chúng.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nên hạn chế dùng kháng sinh có tác dụng phụ gây ức chế thần kinh cơ hoặc làm yếu cơ (nhóm aminosid và quinolon...), nhất là ở bệnh nhân có một cơ hô hấp đang được thông khí nhân tạo.

B. THỦ THUẬT

Đặt ống NKQ, MKQ để giải phóng đường hô hấp và thông khí nhân tạo.

1. Giải phóng đường hô hấp

Không thể soi hút phế quản cũng như không thể làm vận động trị liệu hô hấp ở bệnh nhân suy hô hấp nửa tỉnh nửa mê. Vì vậy, biện pháp duy nhất là đặt ống NKQ và MKQ, cho các bệnh nhân SHHC nguy kịch.

Không nên kéo dài thời gian theo dõi và chỉ định NKQ quá muộn, khi xuất hiện các dấu hiệu nguy kịch. Đặt NKQ ngoài việc để thở máy, còn trước hết để hút đờm, bơm rửa phế quản... là một biện pháp điều trị quan trọng, có hiệu quả ngay sau đó.

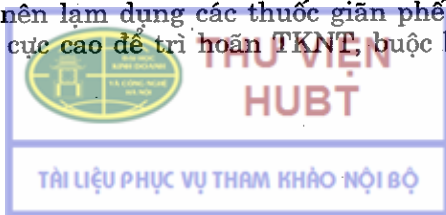
Vấn đề mở khí quản. Những năm 1960, MKQ được chỉ định cho tất cả các SHHC do đợt cấp BPTNM có rối loạn ý thức ngay từ những giờ đầu vào viện. Những năm 1970 và đầu những năm 1980, có nhiều thảo luận về vấn đề NKQ hay MKQ.

Vài năm gần đây, qua các nghiên cứu lâm sàng thấy rằng không nên chỉ định hàng loạt những MKQ là một kỹ thuật tích cực để cứu sống người bệnh. Vì vậy, không nên quá dè dặt chỉ định MKQ.

2. Thông khí nhân tạo (TKNT)

Thông khí nhân tạo là liệu pháp quan trọng để điều trị suy hô hấp cấp ở người TPM. Quan trọng là vừa theo dõi, đánh giá tình trạng bệnh nhân, vừa sẵn sàng đặt NKQ thở máy.

Chỉ định thở máy xâm nhập là một trong các vấn đề nan giải - không nên lạm dụng các thuốc giãn phế quản, tăng liều salbutamol... cực cao để trị hoạn TKNT; buộc bệnh nhân gắng



sức nhiều làm mệt cơ hô hấp gấp bội. Tại A9, chỉ định thở máy xâm nhập đúng lúc đã góp phần giảm tỷ lệ tử vong từ 82,3% xuống 30,7% (1994 so với 1992 - 1993).

Nói chung, chỉ định thở máy khi dùng thuốc điều trị nội khoa thất bại, thở oxy liều nhỏ không nâng được PaO₂ còn PaCO₂ vẫn tăng, xuất hiện toan hô hấp cấp. Khi xét chỉ định thở máy cần cân nhắc các nguyên nhân mất bù và biến chứng của đợt cấp, mức độ nặng của TPM, đợt kịch phát của suy hô hấp cấp. Qua các tổng kết của khoa HSCC A9, cần chỉ định thở máy xâm nhập khi:

- Suy hô hấp cấp có các dấu hiệu nguy kịch như rối loạn ý thức, truy mạch, HA < 90 - 60, nhịp thở < 12 hoặc ngừng thở, PaO₂ < 60 mmHg, pH < 7,3, , nhịp thở tăng nhanh > 30 - 40, SpO₂ < 90% mặc dù đã thở oxy mũi...

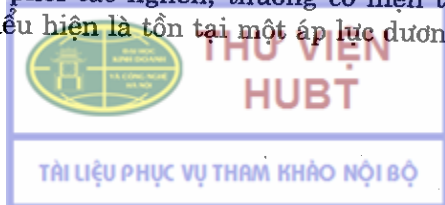
- Phương thức thở IPPV, tỷ lệ I/E = 1/2. Thể tích lưu thông 10-12 ml/kg, tần số 12-16, FiO₂ 0,4 - 0,6. Định mức thở máy sao cho khi máu của bệnh nhân trở về trạng thái mạn tính trước đợt cấp và pH trong giới hạn bình thường.

- Theo dõi bệnh nhân đợt cấp thở máy phải hết sức tỉ mỉ, công phu vì họ vốn có suy hô hấp mạn, trong đợt cấp tình trạng lại mỏng manh hơn, chỉ một sơ xuất nhỏ là có thể tử vong. Tốt nhất là điều chỉnh phương thức và chế độ HHNT trên máy có giám sát và hướng dẫn của các số đo khí máu.

Theo dõi tình trạng kiểm do thông khí lại trong giờ đầu tiên (truy mạch). Nếu có thì giảm bớt tần số hô hấp và thể tích lưu thông, truyền dịch có kèm theo vận mạch.

Ngày nay, có những tiến bộ của các nguyên lý HHNT và các thể hệ máy HHNT ra đời nên ứng dụng các phương thức HHNT phù hợp trong đợt cấp của BPTNM. Khác với liệt hô hấp hoàn toàn trong các bệnh thần kinh cơ, bệnh nhân TPM thường có các nhịp thở tự nhiên. Vì vậy, hạn chế thông khí bắt buộc mà sớm chuyển sang các phương thức hỗ trợ khi có thể.

Trong bệnh phổi tắc nghẽn, thường có hiện tượng bẫy khí (air trapping) biểu hiện là tồn tại một áp lực dương cuối thì thở



ra trong phổi bệnh nhân, đó là auto - PEEP hoặc PEEP nội sinh - PEEP do bệnh nhân sinh ra. Để khắc phục, người ta có thể cho bệnh nhân thở máy với PEEP nhằm giảm bớt hoặc trung hoà auto-PEEP nói trên.

Không đột nhiên bỏ máy mà phải qua giai đoạn cai máy bằng việc áp dụng các phương thức SIMV hoặc BIPAP.

Thông khí nhân tạo qua mặt nạ (facemask) với phương thức BiPAP cũng được chỉ định trong đợt cấp nhưng cần áp dụng sớm, vì tình trạng bệnh nhân nguy kịch, nhiều đờm dãi, có bội nhiễm nặng ở phổi sẽ không còn chỉ định.

Thông khí nhân tạo muốn có kết quả đòi hỏi người thầy thuốc có quyết tâm cứu sống người bệnh, không chán nản, dành nhiều thì giờ chăm sóc và theo dõi bệnh nhân thở máy, điều chỉnh các thông số hô hấp phù hợp, thay đổi các phương thức thở theo diễn biến lâm sàng và khí máu. Quan tâm đến chế độ ăn và thận trọng kê đơn thuốc...

C. QUAN NIỆM VỀ CÁC LIỆU PHÁP ĐIỀU TRỊ PHỔI HỢP KHÁC

1. Vận động trị liệu hô hấp rất cần

Vỗ nhẹ (clapping) và rung (vibration)

Không dùng các thuốc trợ hô hấp khác ngoài almitrin (Vectarion) kích thích các thụ thể ở động mạch chủ và xoang cảnh) uống 2 mg/kg chia 2- 3 lần hoặc tiêm 0,5 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút, ngày 2 - 3 lần.

2. Điều chỉnh nước điện giải: cơ bản là không để bệnh nhân mất nước, thiếu nước, thiếu K, Mg.

3. Nuôi dưỡng rất quan trọng để bảo đảm công của cơ hô hấp

Không nên cho ăn nếu bệnh nhân chưa đặt ống NKQ.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Cho ăn qua ống thông đảm bảo calo, truyền các dung dịch dinh dưỡng, sao cho đạt 40 calo kg/ngày nhưng không có quá nhiều đường vì làm tăng CO₂ trong máu.

Có thể phối hợp omeprazole qua ống thông dạ dày để theo dõi và điều trị xuất huyết tiêu hoá.

4. Trợ tim

Suy tim phải có thể giải quyết oxy và thuốc lợi tiểu.

- Digitalin nguy hiểm vì gây cơn nhịp nhanh trên thất, chỉ nên cho nếu phối hợp suy tim trái, lúc đó:

- Phải cho kali và tránh dùng calci.

5. Lợi tiểu: 2 loại

- Gây kiềm: chlorothiazid, acid ethacrinic, furosemid... Các thuốc này rất nguy hiểm vì ức chế hô hấp qua khâu tăng kiềm.

- Gây toan chuyển hoá: acetazolamid. Bao giờ cũng phải cho thêm kali trừ trường hợp dùng spironolacton, triamteren, amilorid.

Không nên cho thuốc lợi tiểu ở bệnh nhân không phù hoặc phù nhẹ.

Cũng không nên tiếp tục dùng lợi tiểu khi bệnh nhân chỉ còn phù nhẹ mắt cá chân, mu bàn chân.

6. Chích máu

Nếu có tăng hồng cầu + hematocrit trên 70% + có suy tim phải

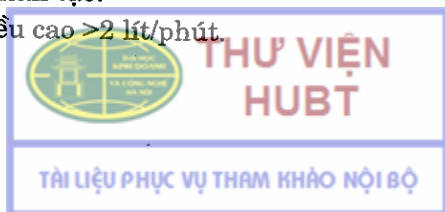
7. Chống đông

Phải cho có hệ thống trừ khi có chống chỉ định. Cho fraxiparin (0,5 ml/12 giờ, dưới da) hoặc enoxaparin 20 mg dưới da mỗi 12 giờ. Duy trì bằng aspirin 100 mg/ngày.

8. Các thuốc nguy hiểm

Opi, barbituric, benzodiazepin không được dùng nếu chưa có thông khí nhân tạo.

Thở oxy liều cao >2 lít/phút.



D. TIỀN LƯỢNG

Hồi sức cấp cứu có thể cứu sống nhiều trường hợp

Tiền lượng khá hơn nếu nguyên nhân là BPTNM, lao nặng hơn nếu là giãn phế nang toàn bộ tiên phát (chết trên 70%). Tình trạng tăng và giảm trọng lượng có ý nghĩa tiên lượng lớn. Tăng cân có tiên lượng tốt.

Tiền lượng xa: nặng, dưới 20% bệnh nhân sống không quá 5 năm

Do đó nên có biện pháp điều trị tại nhà:

+ Điều trị nội khoa duy trì.

+ Vận động trị liệu hô hấp.

+ Oxy liệu pháp.

+ Thông khí nhân tạo xâm nhập hoặc không xâm nhập tại nhà.

Oxy liệu pháp được dùng trong 15 - 24 giờ/ngày. Thông khí nhân tạo trong 8/24 giờ với máy hô hấp nhân tạo thể tích phương thức A/C nếu đã mở khí quản, hoặc máy BIPAP nếu chưa có chỉ định mở khí quản. Thời gian thông khí thường được thực hiện ban đêm.

D. KẾT LUẬN

- Trên cơ sở đường lối điều trị trên, trong hoàn cảnh Việt Nam nên có một số chủ trương phù hợp với điều kiện kinh tế và kỹ thuật:

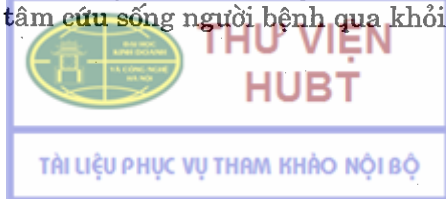
+ Bỏ thuốc lá, Lào. Tránh nơi có ô nhiễm không khí.

+ Tăng cường vận động trị liệu hô hấp.

+ Tích cực điều trị bệnh phổi mạn.

+ Thông khí nhân tạo không xâm nhập sớm nếu bắt đầu có suy hô hấp cấp mất bù, không nên để bệnh nhân quá yếu rồi mới TKNT xâm nhập.

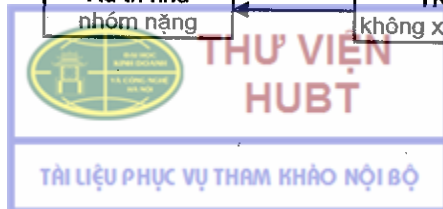
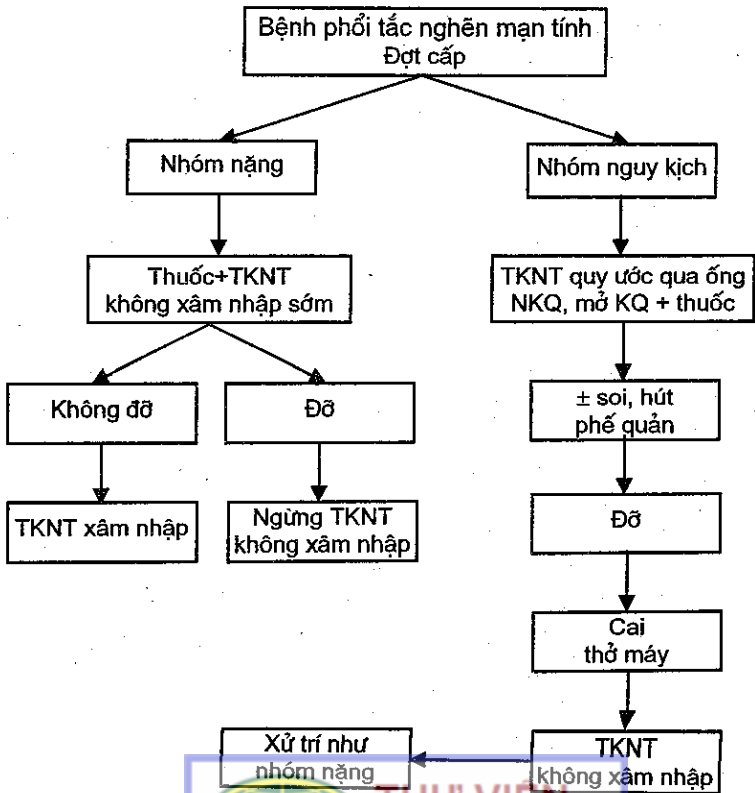
- Điều trị SHHC ở bệnh nhân TPM đòi hỏi sự hợp tác của bệnh nhân, gia đình bệnh nhân. Thầy thuốc không bị quan chấn nản và quyết tâm cứu sống người bệnh qua khỏi đợt cấp.



Qua xử trí cấp cứu bệnh nhân TPM, đặt các vấn đề của chỉ đạo tuyến với các biện pháp điều trị bệnh sớm khi chưa có TPM. Đó là các đợt mất bù cấp với các đợt bội nhiễm với biểu hiện lâm sàng còn nhẹ như sốt, ho khạc đờm nhiều lên...

Giải quyết tốt vấn đề TPM đòi hỏi các biện pháp giáo dục y tế, quản lý bệnh mạn tính và điều trị ngoại trú... nó liên quan đến các chuyên ngành khác như bệnh học phổi, y tế cộng đồng thậm chí các ngành khác của toàn xã hội. Cần nghiên cứu điều tra về dịch tễ học các yếu tố nguy cơ gây đợt cấp của BPTNM.

Sơ đồ đường lối xử trí đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính



PHÙ PHỔI CẤP

- Phù phổi cấp (PPC) là một tình trạng ngạt thở do nhiều nguyên nhân khác nhau, chỉ có thể cứu được nếu can thiệp sớm và hiệu quả. Các nguyên nhân đó làm cho nước ra ngoài mao mạch phổi quá nhiều gây phù phổi. Lưu lượng nước trong phổi tăng đột ngột gây phù phổi cấp huyết động trong 10-15 phút nhưng có thể tăng dần mỗi ngày một nặng trong phù phổi cấp tổn thương.

- Phù phổi cấp tiến triển theo 3 giai đoạn: giai đoạn mao mạch, giai đoạn kẽ và giai đoạn phế nang. Trên lâm sàng phù phổi cấp tương ứng với giai đoạn phế nang.

- Nhiều công trình nghiên cứu về cơ chế sinh bệnh của phù phổi cấp. Nhưng đến nay vẫn còn nhiều điểm khác nhau giữa thực nghiệm và lâm sàng. Hiện nay người ta phân biệt phù phổi cấp ra làm 2 loại: PPC huyết động và PPC tổn thương (còn gọi là PPC không do tim).

I. NHẮC LẠI VỀ GIẢI PHẪU VÀ SINH LÝ PHẾ NANG

Một vài thể phù phổi nhất là sự phát triển quá mức của sinh lý. Bình thường tuần hoàn của nước trong phổi được thực hiện như sau: một thể tích nước từ khu vực mao mạch vào khu vực kẽ rồi chuyển về khu vực bạch mạch để vào lại tuần hoàn.

Không khí trong phế nang vào máu mao mạch phổi qua một màng phế nang mao mạch được cấu tạo từ ngoài vào trong như sau:

1. Lớp surfactant (hoạt dịch) là một màng đặc phospholipid dày 0,5 micron, che phủ một lớp protein mỏng dần đều trên mặt trong phế nang. Surfactant làm giảm sức căng bề mặt của lớp protein lỏng, dần đều lớp đó trên mặt phế nang, làm cho diện tiếp xúc giữa không khí và lớp dịch lỏng luôn luôn tương đương với nhau. Như vậy không thể có hiện tượng xẹp phế nang.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Lớp thượng bì phế nang gồm 2 loại tế bào

- Phế bào màng gắn liền với nhau lát toàn bộ các phế nang.
- Phế bào hình khối hạt lớn hơn ở chỗ nối các phế nang chứa các dạng myelin (sphingomyelin và lecithine) là tiền thân của surfactant.

3. Lớp kẽ: chỉ có trên 1/4 bề mặt phế nang. Còn lại các màng đáy thượng bì và nội mạc mao mạch được gắn với nhau. Lớp kẽ này có một bộ khung được cấu tạo bởi các mao phế quản, các mao mạch, các sợi liên kết, sợi đàn hồi và một số tế bào tự do. Lớp kẽ chứa nước phổi từ các mao mạch thoát ra với dung tích khoảng 90 - 120 ml/m² diện tích cơ thể, rồi được dẫn lưu về hệ thống bạch mạch.

4. Lớp nội mạc mao mạch

Lớp màng đáy mao mạch được bao phủ liên tục bởi các tế bào nội mạc. Nước và protein lỏng có thể qua nó dễ dàng. Đó chính là nơi trao đổi liên tục giữa hai khu vực mạch máu và tổ chức kẽ trong phổi.

Sự chuyển nước từ khu vực mạch máu về tổ chức kẽ và không ra ngoài phế nang nhờ một số lực.

Theo định luật Starling, hướng và độ quan trọng của dòng chảy F với hàm với hiệu số giữa áp lực nước và áp lực keo.

$$F = K(P_{fc} - P_{fi}) - (P_{op} - P_{oi})$$

a. K là hệ số thấm tính (hay hệ số lọc) thay đổi tùy theo:

Địa phận: hệ thống tĩnh mạch có tính thấm gấp 2 lần hệ thống động mạch

Các ảnh hưởng khác: pH, tỷ lệ oxy, đậm độ Ca^{++} , Mg^{++} , các chất vận mạch.

b. Áp lực mao mạch phổi P_{fc} bình thường bằng 5mmHg

$P_{fc} =$ Phuyết động + P thủy tĩnh trong phổi.

Ở đỉnh P_{fc} thấp hơn ở đáy.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Pfc chịu ảnh hưởng của các thay đổi vận mạch và tình trạng tưới máu phổi.

Vì các mao mạch phổi không có cơ tròn trước mao mạch nên áp lực chênh lệch giữa động mạch phổi và mao mạch phổi phản ánh áp lực nhĩ trái.

c. *Áp lực khoảng kẽ Pfi bằng* - 13cm H₂O

d. *Áp lực keo huyết tương Pop* = 20 - 30 mmHg

e. *Áp lực keo dịch kẽ Poi* = 4cm H₂O, tính từ phương pháp định lượng protein khoảng kẽ, bình thường bằng 10 - 20g/l.

Bình thường, nước ở phổi đi từ mao mạch phổi ra ngoài vùng các mao mạch và các thượng bì phế nang được ngăn cách bởi tổ chức kẽ.

Như vậy dòng chảy F sẽ tăng nếu Pfc tăng và áp lực keo huyết tương hạ.

Nước từ khoảng kẽ về các bạch mạch vào các ống góp ở trung thất. Sự điều hoà thăng bằng các dòng chảy ra - vào duy trì hằng định thể tích nước của khoảng kẽ ở phạm vi 90-120 ml/m² diện tích cơ thể. Do có surfactant, áp lực của dịch kẽ bao giờ cũng nhỏ hơn áp lực của lớp dịch mỏng, vì vậy nước không bao giờ rời khỏi vách phế nang ra ngoài.

II. SINH BỆNH HỌC

Trên cơ sở các nhận thức trên, ta thấy các yếu tố có thể dẫn đến phù phổi cấp là:

- Các yếu tố chính: tăng áp lực mao mạch phổi, tăng thẩm tính thành mao mạch.
- Các yếu tố thuận lợi, giảm áp lực keo huyết tương, tắc hệ thống bạch mạch.

Về mặt cơ chế và nguyên nhân sinh bệnh, người ta có thể chia phù phổi cấp ra làm 2 loại: PPC huyết động và PPC tổn thương. Trong PPC huyết động, tăng áp lực mao mạch phổi là chính, còn trong PPC tổn thương tăng thẩm tính mao mạch phổi là chính.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

A. PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

Là sự tăng đột ngột áp lực dịch trong lòng mao mạch làm cho huyết tương thoát vào khoảng kẽ và phế nang mà không có tổn thương các phế nang về mặt giải phẫu. Phù phổi cấp huyết động có những đặc điểm sau:

Màng phế nang - mao mạch nguyên vẹn.

Các vật thể nhỏ có đường kính trên 70Ångstrom tiêm vào tuần hoàn không đi qua khoảng kẽ và không vào được trong lòng phế nang.

- Dịch kẽ gây phù phổi cấp ít protein, fibrin.
- Dịch có nhiều hồng cầu, vì vậy gây ra nhiều vùng xẹp phổi nhỏ có chảy máu.

Trên thực nghiệm, có thể gây phù phổi cấp huyết động bằng cách làm tăng áp lực nhĩ trái lên đến 30 mmHg. Thể tích mao mạch phổi sẽ tăng lên, phù phổi cấp xuất hiện. Sau đó mao mạch phổi bị dịch phù chèn ép, thể tích mao mạch phổi bị thu nhỏ lại. Lớp surfactant cũng bị ảnh hưởng (ít đi).

B. PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG

Là sự thoát dịch huyết tương qua màng phế nang - mao mạch bị tổn thương mà không có tăng áp lực dịch trong lòng mao mạch. Phù phổi cấp tổn thương có những đặc điểm sau:

- Màng phế nang - mao mạch bị tổn thương.
- Các vật thể lớn từ 70 đến 250 Å tiêm vào tuần hoàn có thể qua được dễ dàng mao mạch phổi vào khoảng kẽ và thoát vào lòng phế nang.
- Dịch phù có nhiều protein và fibrin (trên 50g/l).
- Áp lực mao mạch phổi, cung lượng tim và thể tích mao mạch phổi bình thường.
- Không có hồng cầu trong dịch phù.



- Trên thực nghiệm, có thể gây phù phổi cấp tổn thương bằng cách:
 - Tiêm bradykinin, histamin, serotonin vào tĩnh mạch.
 - Cho thở oxy 100% kéo dài.
 - Cho hít nước có HCl pha loãng hoặc rửa phế quản nhiều lần. Lớp surfactant sẽ bị tổn thương nặng nề.

C. THỂ TRUNG GIAN GIỮA HAI LOẠI TRÊN

Hay thấy trong suy thận cấp, thiếu máu, suy tuỷ, bệnh bạch hầu cấp.

III. NGUYÊN NHÂN

A. PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

1. Bệnh tim mạch

Bệnh van tim, đặc biệt là bệnh van hai lá và van động mạch chủ.

Cơn tăng huyết áp (nhất là do u tuỷ thượng thận).

Nhồi máu cơ tim, viêm cơ tim.

2. Bệnh ngoài tim

- Bệnh thận, thường gặp nhất là viêm cầu thận:

+ Viêm cầu thận cấp ở trẻ em (do tăng thể tích máu).

+ Viêm cầu thận mạn ở người lớn: suy thận giai đoạn cuối hoặc THA.

- Các thủ thuật: chọc tháo màng phổi quá nhanh, truyền dịch quá nhiều và nhanh. Tiêm nhiều DOCA kết hợp với truyền nhiều dung dịch natri clorua. Phù phổi cấp có thể xảy ra ở người đang bị sốc, vô niệu, lại được truyền dịch quá nhanh để nâng huyết áp. Tình trạng này làm cho dễ nhầm với phổi sốc có cơ chế khác hẳn (PPC tổn thương).

Yếu tố huyết động ở đây là chủ yếu: tăng áp lực đột ngột ở mao mạch phổi.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nhưng thường có một số yếu tố thuận lợi, yếu tố phụ giúp cho sự xuất hiện đột ngột của phù phổi cấp.

Vai trò thần kinh có thể cắt nghĩa:

- Tính chất xuất hiện đột ngột của cơn.
- Các xúc cảm mạnh.
- Tác dụng ức chế của morphin, rất tốt trong điều trị phù phổi cấp huyết động.

B. PHÙ PHỔI CẤP TỔN THƯƠNG

1. Nhiễm khuẩn, virus, ký sinh vật

- Là nguyên nhân thường gặp nhất.
- Ở đây phải kể đến: viêm phế quản phổi, viêm phổi khối do phế cầu, cúm ác tính, sốt rét ác tính.

2. Nhiễm độc cấp

- Do hít phải các chất độc hay hơi: carbon oxyd, NO_2 , SO_2 , các hơi ngạt chiến tranh hoá chất trừ sâu, acid mạnh...

- Do hít phải dịch vị, các chất ăn mòn, ét xăng, dầu hoả dầu mazut...

- Ngạt nước là một nguyên nhân phù phổi cấp tổn thương dẫn đến tử vong vài giờ sau khi nạn nhân đã được cấp cứu ban đầu, đã thở lại, ngạt nước ở trẻ mới đẻ cũng rất nguy kịch.

- Viêm tụy cấp, ngộ độc heroin, barbituric, codein, carbamat.

Các yếu tố phụ khác:

- Giảm protein máu, loãng máu, hạ natri máu.
- Phản ứng miễn dịch - dị ứng đặc biệt trong sốt rét ác tính, sốc phản vệ, truyền máu ở phụ nữ có thai ba tháng cuối, ở bệnh nhân leucose cấp hoặc suy tủy đã truyền máu nhiều lần.



IV. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Thể điển hình

- Là thể thường gặp trong bệnh tim mạch.

- Về cơ bản là một tình trạng ngạt thở cấp: mặt tái nhợt hơn là tím, vã mồ hôi (thiếu oxy hơn là tăng khí carbonic) nhịp thở 50 - 60 lần/phút, bệnh nhân phải ngồi dậy thở.

- Mới đầu ho nhiều, ho khan nhưng sau khạc ra nhiều bọt hồng. Mới đầu rale ẩm nhỏ hạt ở hai bên đáy, sau rale ẩm to hạt khắp hai phổi (Pfc tăng ở đáy nhiều hơn ở đỉnh phổi, do áp lực thủy tĩnh lớn hơn).

Ngoài ra có các dấu hiệu của bệnh tim mạch: bệnh van tim, cơ tim hoặc tăng huyết áp.

Diễn biến tất cả trong vòng 15 - 30 phút.

2. Thể kín đáo

Rất thường gặp trong khoa Hồi sức cấp cứu ở các bệnh nhân không có bệnh tim mạch:

- Bệnh nhân đang truyền dịch (nước và muối) quá nhanh.

- Bệnh nhân được truyền quá nhiều dịch nhưng vô niệu.

Biểu hiện bằng:

Cơ khó thở: nhịp thở tăng dần, vật vã giãy giụa, cánh mũi phập phồng, tĩnh mạch cổ nổi. Vì bệnh nhân đang nằm, rale ẩm xuất hiện đều ở hai phổi phía sau lưng, rồi nghe thấy cả ở hai phổi phía trước.

Tình trạng ngạt thở cuối cùng dẫn đến hôn mê, trụy mạch.

B. XÉT NGHIỆM

1. X quang, có thể thấy

Nhiều đám mờ ở hai phổi, nhiều ở hai rốn và đáy phổi, đôi khi hai phổi chỉ mờ nhẹ nếu chụp phổi sớm.



Phổi mờ hình cánh bướm.

Phổi trắng (hay gặp trong phù phổi cấp tổn thương).

2. Điện tim giúp cho chẩn đoán nguyên nhân: nhồi máu cơ tim, rối loạn nhịp tim.

3. Xét nghiệm các khí trong máu: SaO₂, PaO₂ giảm nặng.

PaCO₂ có thể tăng hay không tăng.

pH máu giảm do toan hô hấp hoặc toan chuyển hoá, tăng lactat máu.

4. Huyết động

Áp lực động mạch phổi và áp lực mao mạch phổi bít tăng cao trong phù phổi cấp huyết động, bình thường trong PPC tổn thương.

Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng cao trên 15 cm H₂O trong phù phổi cấp huyết động, giảm hay bình thường trong phù phổi cấp tổn thương.

Cung lượng tim giảm trong PPC huyết động.

5. Các xét nghiệm khác

Trong phù phổi cấp tổn thương: protein máu hạ, áp lực keo huyết tương hạ.

V. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán phù phổi cấp nói chung thường dễ, chỉ cần dựa vào lâm sàng trong đa số các trường hợp.

Đôi khi chẩn đoán khó hơn trong thể kín đáo hoặc trong phù phổi cấp tổn thương.

A. PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

1. Dựa vào lâm sàng đặc biệt chú ý đến các dấu hiệu khó thở đột ngột, mặt tái nhiều hơn, nhịp tim nhanh, tĩnh mạch cổ nổi.

2. Áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng trên 15 cmH₂O có thể ước lượng áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng bằng cách để bệnh nhân ở tư thế nằm rồi nâng dần đầu và lưng đến khi mất dấu



hiệu tĩnh mạch cổ nổi. Chiều cao điểm đường nách giữa đi qua liên sườn 4 từ vị trí nằm đến vị trí mất tĩnh mạch cổ nổi là áp lực tĩnh mạch trung tâm (ước lượng).

Hình tĩnh mạch phổi nổi to trên đỉnh phổi, ít nổi ở phần dưới.

3. Đờm có nhiều bọt hồng (hút qua ống nội khí quản).

Xét nghiệm có ít protein, phản ứng Rivalta âm tính.

4. Chụp phổi: hình mờ cánh bướm, hai đáy phổi mờ.

5. Thay đổi điện tim rõ.

6. Áp lực keo huyết tương bình thường, tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$.

B. PHÙ PHỔI CẤP TÍNH THƯƠNG

1. Dựa vào tình trạng khó thở, xanh tím, tím nhiều hơn tái, phát triển nặng dần lên trong vài giờ đến vài ngày. Tĩnh mạch cổ không nổi hoặc nổi ít.

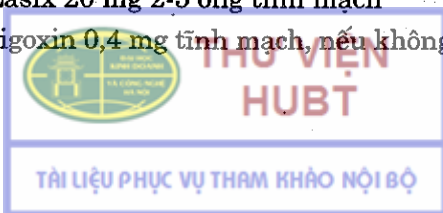
2. Tùy theo nguyên nhân gây bệnh, PPC xuất hiện sau:

- Vài giờ đến vài ngày trong ngạt nước, hơi ngạt.
- Một hai ngày trong hội chứng Mendelson.
- Vài ba ngày trong cúm ác tính, sốt rét ác tính, trong lúc các dấu hiệu lâm sàng của nguyên nhân gây bệnh đôi khi đã đỡ.
- Tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.
- PPC tổn thương ở giai đoạn toàn phát là đặc trưng của SHHC tiến triển (ARDS).

VI. XỬ TRÍ

A. PPC HUYẾT ĐỘNG

- Tư thế: ngồi thẳng thông chân.
- Thông khí nhân tạo không xâm nhập.
- Tiêm morphin 0,01g tĩnh mạch.
- Tiêm Lasix 20 mg 2-5 ống tĩnh mạch
- Tiêm digoxin 0,4 mg tĩnh mạch, nếu không đỡ ngay.



- Chỉ đặt ống NKQ, hút đờm nếu đã có bọt hồng trào ra mũi, miệng.
- Thở máy với oxy 100% áp lực dương thì thở vào (IPPV) trong 30 phút, sau đó, với oxy 60% (PEEP + 5 cmH₂O nếu không có trụy mạch).
- Hạn chế nước.
- Chích máu 300-500 ml nếu phù phổi cấp nặng.

B. PPC TỔN THƯƠNG

- Tư thế nửa ngồi.
- Đặt ống NKQ, hút đờm.
- Thở máy với oxy 40% áp lực dương liên tục (PEEP 5-10 cm H₂O).
- Truyền đủ nước nhưng không để CVP vượt quá 6,5 cm H₂O.
- Corticoid.
- Kháng sinh để phòng bội nhiễm.
- Đặt ra phương án điều trị tổng hợp, toàn diện ARDS.

CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

Cơn tăng huyết áp là một tình trạng tăng vọt huyết áp làm cho số tối thiểu tăng quá 120 mmHg hoặc số tối đa tăng thêm lên 30 - 40 mmHg, mới xảy ra ở một bệnh nhân có THA mạn tính hoặc chưa từng có THA, gây ra những rối loạn chức năng hoặc thực tổn ở tim, não hoặc thận. Cơn THA thường xuất hiện ở những bệnh nhân đã có tăng HA một vài năm nhưng không được điều trị thường xuyên.



Mục tiêu hàng đầu ở đây là nhanh chóng hạ thấp huyết áp trở về tình trạng trước, mà không quá thấp để gây hậu quả ngược lại.

Cơn tăng huyết áp còn có nhiều tên gọi khác nhau:

- Bệnh não do tăng huyết áp nếu các dấu hiệu chủ yếu là thần kinh.

- Tăng huyết áp ác tính nếu chỉ có hoặc có thêm tổn thương thận, tim.

- Tăng huyết áp cấp tính chỉ có các biểu hiện cơ năng (nhức đầu, chóng mặt, đau ngực...).

Tăng huyết áp cấp cứu có các tổn thương thực thể (phù não, NMCT, suy thận...).

I. NGUYÊN NHÂN

A. THƯỜNG GẶP NHẤT LÀ

- Tăng huyết áp mạn tính không được điều trị hoặc điều trị không đúng quy cách.

- Viêm cầu thận và viêm thận bể thận mạn tính.

- Sỏi thận, ứ nước bể thận, thận đa nang.

B. CÁC NGUYÊN NHÂN HIẾM KHÁC

- Hẹp động mạch thận.

- Bệnh tổ chức tạo keo.

- U thượng thận (tuỷ, vỏ).

- Hội chứng Cohn.

C. CÁC BỆNH CẤP TÍNH

- Bệnh nhiễm độc thai nghén.

- Viêm cầu thận cấp.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tác động mạch thận.

- Tai biến điều trị: truyền tĩnh mạch quá nhanh thuốc co mạch, ngừng clonidin đột ngột, dùng IMAO cùng lúc với các thuốc cường giao cảm, nhỏ mũi quá nhiều và nhiều lần naphazolin.

II. SINH BỆNH HỌC

A. BỆNH NÃO DO THA

Bình thường dòng chảy của máu não chịu ảnh hưởng của đậm độ các khí CO_2 , H^+ và O_2 . Khi PaCO_2 tăng và PaO_2 giảm, các động mạch nhỏ ở não sẽ giãn. Ngược lại, PaO_2 tăng và PaCO_2 giảm sẽ gây co mạch não. Sự điều hoà này không phụ thuộc vào các catecholamin lưu hành và cho phép duy trì một dòng chảy bằng 50 ml/phút/100g não. Tuy nhiên, nó cũng có những hạn chế nhất định.

Ở người bình thường, huyết áp trung bình có khả năng tự điều chỉnh ở phạm vi giữa 50-70 mmHg và 150-200 mmHg. Nếu vượt quá giới hạn đó, một số động mạch nhỏ không còn thúc tính nữa sẽ giãn ra, máu ào vào các mao mạch làm nứt các thành mạch để cho dịch huyết tương tràn vào khoảng kẽ gây phù não. Nếu tăng huyết áp kéo dài, các ổ hoại tử và xuất huyết sẽ xuất hiện. Trạng thái toan làm cho giới hạn điều chỉnh hạ thấp. Trong khi ngủ, PaCO_2 thường tăng hơn khi thức, vì vậy bệnh não hay xảy ra ban đêm (phù não). Các thuốc an thần và gây ngủ cũng ức chế hô hấp làm cho phù não xuất hiện.

THA mạn tính làm cho giới hạn điều chỉnh chuyển lên cao, vì vậy cho phép bệnh nhân chịu đựng được con số huyết áp khá cao, nhưng giới hạn thấp cũng cao lên đòi hỏi phải có cung lượng máu lớn hơn.

Cách tính HA trung bình:

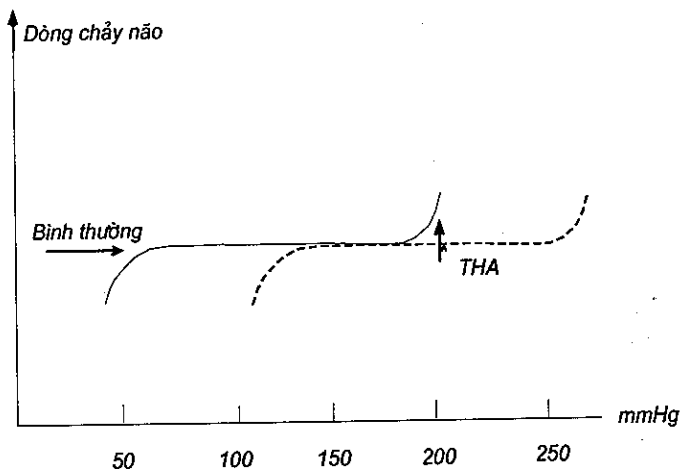


$$\overline{HA} = \frac{2 \text{ tối thiểu} + \text{tối đa}}{3} \text{ hoặc } = \text{tối thiểu} + \frac{\text{tối đa} - \text{tối thiểu}}{3}$$

Ở người bình thường, $\overline{HA} = 9 - 10 \text{ cm Hg}$.

Các giới hạn của sự tự điều chỉnh của mạch máu não: Nếu dùng thuốc hạ huyết áp quá mạnh hoặc bệnh nhân đứng dậy quá sớm sau khi dùng thuốc hạ huyết áp, sẽ có ngay cơn tụt huyết áp gây thiếu máu não nặng hơn, tai biến nhũn não có thể xảy ra.

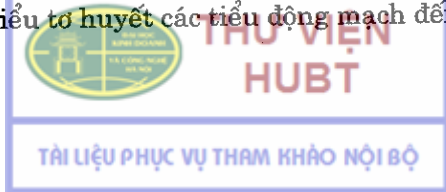
Vì vậy, cần phải can thiệp sớm và điều trị đúng quy cách.



Giới hạn bình thường và bệnh lý của HA

B. TĂNG HUYẾT ÁP ỨC TÍNH

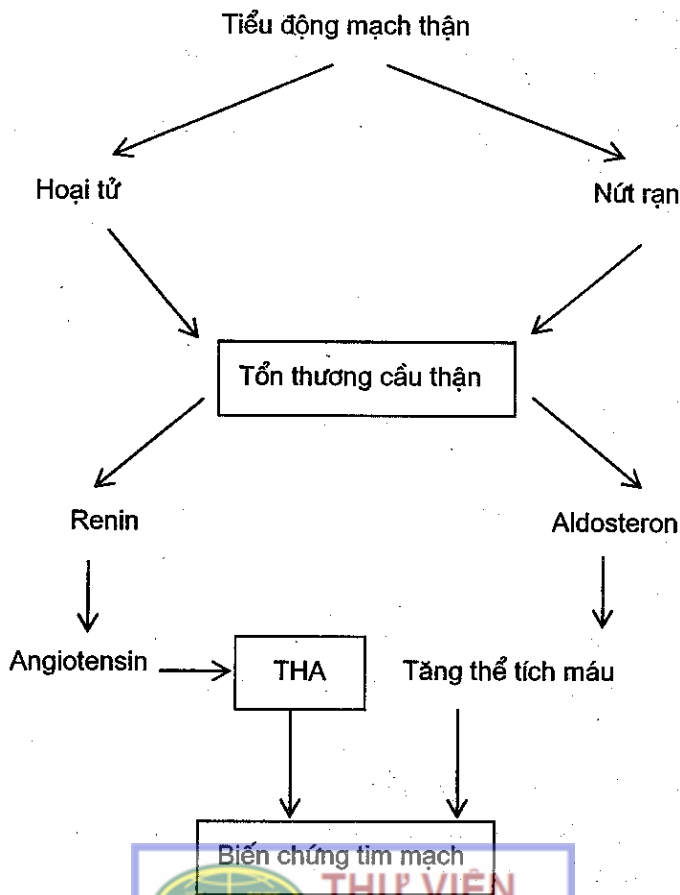
Biểu hiện chủ yếu ở thận bằng cách hiện tượng thiếu máu do: Hoại tử kiểu tổ huyết các tiểu động mạch đến các cầu thận.



Nút rạn các thành mao mạch.

Các cơ chế trên dẫn đến tổn thương cầu thận lớn và tăng tiết renin. Renin chuyển thành angiotensin gây THA.

Hoại tử tiểu động mạch thận dẫn đến tăng aldosteron thứ phát gây ứ nước, muối, làm tăng thể tích máu càng làm nặng thêm tình trạng THA và dễ có biến chứng tim mạch: suy tim trái, giảm cung lượng tim, giảm dòng chảy ở thận.



III. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

A. HUYẾT ÁP

Trong cơn THA, số tối thiểu thường lớn hơn 120 mmHg (có tác giả nói trên 130). Khi số tối thiểu tăng quá 150 mmHg thường có hoại tử các động mạch cầu thận. Ở trẻ em và người trẻ, huyết áp có thể vào khoảng 140/90 hay 160/100 mmHg đã là cơn THA, vì số tối thiểu đã vọt lên quá 30 - 40 mmHg.

Ở người có tuổi đã THA mạn tính, nếu HA tăng dần lên đến 250-300/160-170 thì đôi khi cũng không có triệu chứng gì. Ngược lại, nếu HA tăng vọt rất nhanh lên hơn trước 30-40 mmHg thì sẽ có các dấu hiệu lâm sàng.

Cần chú ý đo HA ở cả hai tay. Nếu có sự chênh lệch quá 15 mmHg thì có thể nghĩ đến phồng tách động mạch chủ hoặc thân động mạch tay đầu. Cũng cần phải đo HA chi dưới vì có thể tìm thấy hẹp eo động mạch chủ hoặc hẹp động mạch chủ do xơ vữa động mạch. Chỉ số HA tâm thu ở tay/HA tâm thu ở cổ chân BAI < 0,9 là biểu hiện của bệnh động mạch toàn thân (PAD).

B. CÁC BIỂU HIỆN Ở NÃO

- Khởi đầu: bệnh nhân thường kêu đau, đau lan toả hay đau vùng chẩm, thường kèm theo rối loạn thị giác, ám điểm, thoáng mù, buồn nôn, nôn.

- Rối loạn ý thức: ngủ gà, lơ đãng, lẫn lộn, hôn mê. Hôn mê thường kèm theo co giật kiểu động kinh toàn thể hay khu trú.

- Rối loạn thần kinh, rất thay đổi: rung giật nhãn cầu, Babinski + một hoặc hai bên, liệt vận động nhẹ.

Các dấu hiệu này phải mất khi điều trị. Nếu sau điều trị đầy đủ mà không mất triệu chứng thì phải nghĩ tới tai biến mạch máu não.

- Soi đáy mắt rất quan trọng:

+ Động mạch co nhỏ: cơn THA.

+ Dấu hiệu Gunn (động mạch đè ép tĩnh mạch), động mạch bóng xơ: THA mạn.



THƯ VIỆN
HUBT

+ Động mạch trước mao mạch hoại tử kiểu tơ huyết, xuất huyết thành mạch hoặc hình ngọn lửa, phù nề hình gòn bông; phù gai, từ sung huyết đến phù nề, mất hết giới hạn.

Các biểu hiện thường bắt đầu ban đêm và toàn phát sau 12 - 48 giờ. Tổn thương có thể hoàn toàn hồi phục nếu được điều trị kịp thời.

Nếu không được điều trị, bệnh nhân sẽ tử vong vài giờ sau khi hôn mê.

C. CÁC BIỂU HIỆN Ở TIM

Suy tim trái do tăng hậu gánh: ngựa phi tiền tâm trương, đôi khi phù phổi cấp huyết động. PPC huyết động có thể:

- Trực tiếp do THA.
- Gián tiếp do suy tim trái làm tăng tiết catecholamin dẫn đến THA.

Cơn đau tim cũng tạo điều kiện cho THA xuất hiện. Ngược lại THA cũng gây suy mạch vành. Có thể làm test nitroglycerin: dùng nitroglycerin bệnh nhân hết đau và huyết áp sẽ xuống, nếu là cơn đau tim.

D. CÁC DẤU HIỆU CỦA THẬN

Khi có các biểu hiện ở thận người ta thường gọi là THA ác tính. Tuy nhiên các dấu hiệu ở thận cũng nghèo nàn ngoài triệu chứng suy thận. Creatinin máu và urê máu cao, protein niệu dương, hồng cầu niệu.

Nếu cơn kéo dài, thận sẽ teo đi nhanh chóng dẫn đến suy thận kiểu giai đoạn cuối.

Đ. CÁC DẤU HIỆU KHÁC

- Nhịp chậm là hậu quả của tăng áp lực nội sọ là một dấu hiệu nặng nhưng cũng có thể là do điều trị bằng thuốc ức chế beta.

- Đôi khi có đông máu rải rác trong lòng mạch gây xuất huyết lan toả hoặc tan máu.



IV. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN DƯƠNG TÍNH

Ở một người đột nhiên huyết áp tâm trương tăng vọt lên 120 mmHg, thường là trên 140 mmHg (hơn trước 30-40 mmHg), có một trong 3 triệu chứng sau:

- Phù gai, xuất huyết võng mạc.
- Biến chứng thần kinh.
- Biến chứng thận.

Chúng ta có thể chẩn đoán là cơn tăng huyết áp cấp cứu và phải tiến hành điều trị cấp cứu ngay.

Tuy nhiên ta cũng cần phải làm chẩn đoán phân biệt với một số trường hợp tăng huyết áp khác.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Tăng huyết áp cấp tính chưa có biến chứng ở mắt, thận, thần kinh: chỉ cần hạ dần huyết áp trong vài ngày, không được hạ huyết áp ngay trong vài giờ vì có thể gây nhũn não.

2. Tăng huyết áp do suy nghĩ căng thẳng

Không có các biến chứng ở mắt, thận, thần kinh.

Điều trị bằng thuốc an thần cũng kết quả.

3. Suy tim trái gây tăng huyết áp

Dấu hiệu suy mạch vành, nhồi máu cơ tim.

Điều trị bằng digital, lợi tiểu và opi kết quả tốt.

Điều trị nhồi máu cơ tim: nitroglycerin, labetalol.

4. Rối loạn thần kinh tự động

Biểu hiện bằng các triệu chứng HA, nhịp tim chậm, mắt đỏ, vã mồ hôi.

Thường gặp trong các trường hợp: bàng quang căng to, sỏi niệu quản, u tuyến tiền liệt, thông bàng quang, nhiễm khuẩn tiết niệu, hội chứng Guillain Barré.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Điều trị giảm đau, gây tê tốt khi làm thủ thuật, bảo đảm vô khuẩn.

5. Bệnh não

U não, tụ máu não, tắc mạch não, chảy máu dưới màng nhện, cơn động kinh.

Chẩn đoán phân biệt khó, chú ý đến thời gian, trình tự xuất hiện các dấu hiệu, không nên chọc nước não tủy vì dễ gây tụt não, nếu không có viêm màng não.

V. XỬ TRÍ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

A. NGUYÊN TẮC

- Tìm mọi cách để hạ huyết áp trong giờ đầu.
- Nhưng không làm hạ quá nhiều để gây tác dụng ngược lại. nói chung không nên hạ HA trung bình xuống dưới 10.
- Dùng thuốc tác dụng nhanh nhưng ngắn, có thể điều khiển được dễ dàng, đó là các thuốc: natrini toprussiat, nitroglycerin truyền TM, trimetaphan, phentolamin, nicardipin.

B. CÁC THUỐC

- Furosemid vẫn là thuốc đầu tay: 1 - 2 ống TM nếu không có suy thận. 10 ống TM nếu có dấu hiệu vô niệu hoặc sau khi đã bắt đầu bằng 2 ống.

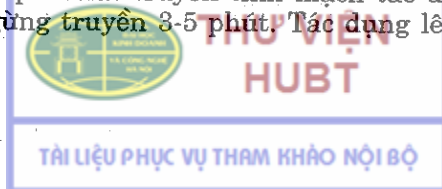
* Các thuốc ức chế men chuyển như:

- Enalapril (uống 2,5mg - 5mg) có thể làm hạ khoảng 15% số trung bình. Phối hợp enalapril, nifedipin hay amlodipin và furosemid có kết quả tốt trong điều trị THA ác tính.

Thuốc ức chế men chuyển khác có thể dùng được là: ramipril.

- Nifedipin tác dụng nhanh (Adalat) là thuốc chẹn calci, uống hay ngậm dưới lưỡi 5-10mg, có tác dụng giãn động mạch và cả tĩnh mạch. Vừa làm hạ huyết áp nhanh, vừa làm giãn mạch vành chống cơn đau tim.

- Natrinitoprussiat truyền tĩnh mạch tác dụng tức thì và hết sau khi ngừng truyền 3-5 phút. Tác dụng lên cả tiểu động



mạch lẫn tĩnh mạch. Có thể gây ngộ độc acid cyanhydric do bị tích lũy không chuyển thành thiocyanat. Khi dùng liều cao nên phối hợp truyền hydroxocobalamin tĩnh mạch 25 µg/giờ.

- Phentolamin (regitin) tiêm tĩnh mạch làm giảm nhịp tim, tăng cung lượng tim, giảm sức cản ngoại biên, giảm cung lượng máu ở thận và não. Tác dụng ức chế thụ thể alpha và giãn mạch nhẹ. Dùng phối hợp với propranolol trong điều trị cơn THA do u tuỷ thượng thận hoặc u cận hạch. Tiêm regitin 1-5mg tĩnh mạch.

- Prazosin viên 1mg - 2mg - 5mg, bắt đầu bằng 0,5mg. Có thể tăng dần đến 30mg/ngày. Tác dụng giống natri-nitroprusiat.

- Nicardipin 25 mg (10 ml) truyền TM chậm trong 250 ml dung dịch glucose 5% hoặc NaCl 0,9% có thể thay thế natri-nitroprusiat khi thuốc này không có tác dụng.

- Labetalol (Trandate) lọ 20 ml (5 mg/ml) bolus 20-80 mg TM rồi truyền TM 1 mg/phút.

C. LỰA CHỌN CÁC LOẠI THUỐC

Khác với các nước phát triển, việc lựa chọn các loại thuốc ở Việt Nam còn gặp nhiều khó khăn và phụ thuộc vào:

1. Tình hình cung cấp thuốc và khả năng kinh tế.
2. Khả năng trang thiết bị để theo dõi các biến chứng.
3. Khả năng chẩn đoán sớm nguyên nhân gây cơn THA để có những chỉ định phù hợp.

Vì vậy, việc điều trị cơn THA là cả một nghệ thuật. Các phác đồ dưới đây có tính chất hướng dẫn.

D. PHÁC ĐỒ XỬ TRÍ CƠN THA

1. Nếu phát hiện sớm chưa có biến chứng não, thận, tim nặng, có thể dùng một trong những công thức sau đây:

- Bắt đầu bằng uống thuốc chẹn beta + furosemid.
- Adalat ngậm 5 - 10 mg. Nên bắt đầu bằng 3 - 5mg ở người trên 60 tuổi.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Thuốc ức chế men chuyển + thuốc chẹn beta.

2. Nếu đã có biến chứng nặng

- Truyền TM natrinitroprussiat hay nicardipin.
- Tiêm TM furosemid 2 ống.

3. Nếu vẫn không kết quả, phối hợp

- Thuốc ức chế men chuyển, nifedipin, furosemid.
- Nếu vẫn không đỡ, coi chừng u tuỷ thượng thận.

4. Nếu nghi ngờ u tuỷ thượng thận, tiêm thử

Phentolamin (regitin) phối hợp với labetalol truyền TM.

5. Cơn THA ở người có thai: hydralazin hay labetalol.

6. Diazoxid có chỉ định tốt trong THA có suy thận (làm tăng cung lượng tim và tưới máu thận).

7. Theo dõi kết quả bằng

Huyết áp động mạch, điện tim, áp lực tĩnh mạch trung tâm, áp lực mao mạch phổi bít, lượng nước tiểu.

Đ. ĐỘ KHẨN TRƯƠNG CỦA CÔNG TÁC CẤP CỨU

1. Phải hạ ngay HA trong giờ đầu

- Cơn THA (xem phác đồ trên).
- THA có phòng tách động mạch chủ: labetalol, có phù phổi cấp: natrinitroprussiat, THA do u tuỷ thượng thận, regitin (phentolamin). Nhiễm độc thai nghén chưa có bệnh não, methyl dopa, hydralazin.

2. Hạ dần trong vài giờ đến 24 giờ

- Tai biến mạch máu não: methyl dopa, nimodipin, nicardipin cho chảy máu dưới nhện.
- HA tăng nhanh nhưng không có biến chứng não: Adalat ngậm.
- Nhồi máu cơ tim: natrinitroprussiat, nitroglycerin truyền TM, labetalol truyền TM.



3. Không nên hạ HA trung bình xuống dưới 10 hoặc tối đa/tối thiểu dưới 160/90 ở người mới có tai biến mạch máu não

Qua một công trình điều tra của chúng tôi ở người THA, một giờ sau tai biến mạch máu não, trong đa số các trường hợp, HA tự xuống xung quanh 170/100. Có lẽ hạ HA xuống 160/90 là hợp lý, nghĩa là chỉ cần dùng thuốc ức chế men chuyển, để điều trị duy trì.

VI. CÁC CHẾ ĐỘ ĂN TRONG CƠN THA

Kiên muối kể cả mì chính là cơ bản. Nồng độ muối có trong thức ăn không được quá 2 g/24 giờ.

Kiên mỡ và các loại chất béo động vật.

VII. ĐIỀU TRỊ THA SAU KHI CƠN THA ĐÃ ỔN ĐỊNH

1. Thuốc: Sau khi tai biến mạch máu não đã ổn định hoặc khi cơn THA đã trở lại tình trạng cũ, dùng các thuốc hạ áp sao cho:

<140/<90 đến mức chịu đựng được, bệnh nhân không khó chịu, vẫn tỉnh táo.

<130/<80 ở người đái tháo đường (typ 1 và 2), thậm chí <120/<80.

<130/<85 ở người suy tim, suy thận.

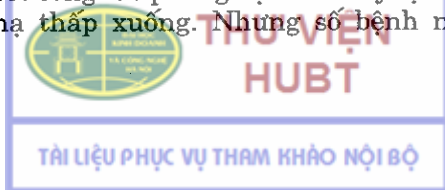
<125/<75 ở người suy thận có protein niệu >1 g/24 giờ.

THA tâm thu thường gặp ở người trên 65 tuổi, có thể gây nhồi máu cơ tim trong 27% trường hợp, suy tim trong 55% trường hợp và TBMN trong 37% trường hợp. Xử trí THA tâm thu bằng thuốc ức chế men chuyển.

2. Điều trị nguyên nhân nếu có.

BỆNH MẠCH VÀNH - THIẾU MÁU CƠ TIM

Ở châu Âu, có đến 50% số tử vong chung là do bệnh mạch vành. Do làm tốt công tác phòng bệnh nên tỷ lệ tử vong trong 10 năm qua đã hạ thấp xuống. Nhưng số bệnh nhân suy mạch



vành lại tăng lên. Do đó, công tác điều trị nội khoa cũng như ngoại khoa lại càng phức tạp và cần phải có hiệu quả thực sự.

Người ta lại nhận thấy rằng tỷ lệ mắc bệnh ở nữ trước kia rất thấp nay đã xấp xỉ với nam. Chỉ có thể cắt nghĩa nguyên nhân tăng tỷ lệ này là do phụ nữ đã dần dần có những sinh hoạt xã hội gần giống như nam giới.

Muốn làm tốt công tác phòng bệnh, phải phòng chống xơ vữa động mạch. Điều này có liên quan đến nhiều chương trình xã hội y tế. Bên cạnh đó công tác chẩn đoán và điều trị sớm bệnh mạch vành. Trong lĩnh vực này, các nhà điều trị học đã có nhiều quan điểm mới.

1. Chẩn đoán, chú trọng đến độ nhạy (sensitivity) và độ đặc hiệu (specificity) của các xét nghiệm và các test.

2. Phân loại: trên cơ sở độ nhạy và độ đặc hiệu, người ta phân biệt làm 3 loại cơn đau thắt ngực.

a. Cơn đau thắt ngực điển hình, sau gắng sức, xuất hiện trong vài phút, xét nghiệm có độ nhạy thấp và độ đặc hiệu cao.

b. Cơn đau thắt ngực không ổn định, thường xuất hiện sau gắng sức nhỏ nhưng đôi khi không do gắng sức, kéo dài lâu hơn, hàng chục phút, các xét nghiệm có độ đặc hiệu thấp và độ nhạy thấp.

c. Cơn đau thắt ngực không điển hình, các xét nghiệm có độ nhạy thấp và không có độ đặc hiệu.

I. SINH BỆNH HỌC

A. TUẦN HOÀN MẠCH VÀNH

Ngay trong lúc nghỉ ngơi, tim đã sử dụng một lượng oxy lớn lấy từ máu động mạch vành. Khi gắng sức, tim phải tăng lưu lượng máu vào động mạch vành để cung cấp thêm oxy cho cơ tim.

Cũng như các động mạch khác, lưu lượng máu trong động mạch vành chịu ảnh hưởng của 2 yếu tố:

- Áp lực tưới.



- Sức cản của thành mạch.

Ở người bình thường không có bệnh động mạch vành, do hệ thống động mạch phát triển rất mạnh, sức cản lại rất thấp nên tim có thể chịu đựng được gắng sức, kể cả thiếu máu và cơn đả kích làm giảm huyết áp mà không có tổn thương cơ tim.

Sức cản thành mạch bắt đầu có từ các nhánh động mạch vành nhỏ. Còn lưu lượng máu được bảo đảm nhờ các nhánh động mạch vành to, là những ống dẫn lớn đưa máu vào cơ tim. Xơ vữa động mạch thường xuất hiện ở các động mạch vành to và khi đã làm cho đường kính động mạch hẹp trên 70% thì lưu lượng máu sẽ giảm sút nghiêm trọng và các động mạch nhỏ phải giảm bớt sức cản bằng cách liên tục giãn ra để cho máu đi qua. Nếu có hạ huyết áp hoặc có đả kích, gắng sức, động mạch vành sẽ không thích ứng kịp và đã giãn hết tầm. Lúc đó cơn đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim sẽ xuất hiện. Cơ chế trên cũng rất cần thiết vì sao chưa có tắc động mạch vành hoàn toàn mà đã có nhồi máu cơ tim.

Cơ thất động mạch vành cũng xuất hiện ở vùng động mạch vành lớn và cũng có khả năng gây nhồi máu cơ tim, nếu cơ thất tái phát liên tục và kéo dài. Tất nhiên bên cạnh cơ thất còn có nhiều yếu tố khác nhau như tình trạng tăng động, ứ đọng tiểu cầu... Ứ đọng tiểu cầu lại có thể gây phản ứng sinh ra thromboxan A₂ làm cơ mạch mạnh.

B. HẬU QUẢ CỦA THIẾU MÁU CƠ TIM

Tình trạng thiếu máu (oxy) cơ tim dẫn đến các hậu quả sau:

- 1. Sinh hoá:** tăng lactat máu ở vùng cơ tim bị thiếu máu.
- 2. Điện tim:** rối loạn tái cực bắt đầu bằng sóng T đảo ngược và sau đó bằng ST chênh xuống hoặc chênh lên (kiểu Prinzmetal). Đôi khi có rối loạn nhịp tim hoặc rối loạn dẫn truyền đặc biệt là trong thiếu máu cơ tim sau dưới.

Cơ chế gây ST chênh lên trong kiểu Prinzmetal là do cơ thất một trong những nhánh chính của các động mạch vành thượng tâm mạc.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Áp lực cuối tâm trương và áp lực động mạch phổi có thể tăng lên trong cơn đau thắt ngực đặc biệt là khi cơn kéo dài, do giảm co giãn cơ tim ở vùng thiếu máu. Nghe tim có thể thấy tiếng thứ tư.

4. Thiếu máu cơ tim có thể gây đột tử: đột tử có thể xảy ra ở ngay cơn đầu tiên do bloc nhĩ thất hoặc rung thất.

Thiếu máu cơ tim có thể biểu hiện trên lâm sàng dưới hình thái khác nhau:

- a. Cơn đau thắt ngực.
 - b. Nhồi máu cơ tim.
 - c. Loạn nhịp tim, khác các dấu hiệu của hai hình thái trên.
 - d. Không có triệu chứng nhưng tình cờ phát hiện khi thăm khám.
- Ở đây ta chỉ bàn đến hai trạng thái đầu tiên.

II. CƠN ĐAU THẮT NGỰC ĐIỂN HÌNH

Cơn đau thắt ngực là một hội chứng lâm sàng biểu hiện một tình trạng thiếu máu cơ tim thoáng qua.

A. CƠN ĐAU

Cơn đau điển hình xuất hiện khi gắng sức, cảm xúc và mất đi vài phút sau khi thôi gắng sức. Đó là triệu chứng đặc hiệu nhất về mặt lâm sàng. Tính chất của cơn đau điển hình: đau như thắt ngực hoặc cảm giác nặng nề ở phía sau xương ức, thường lan rộng sang tay trái. Nếu cùng làm một động tác như lên cầu thang thì bệnh nhân phải dừng lại ở bậc thang đã xảy ra cơn đau từ những lần trước. Nhưng với thời gian, ngưỡng của cơn đau sẽ hạ thấp dần cấp bậc thang xuống.

Nếu cơn đau thắt ngực xuất hiện khi gắng sức thật là điển hình, vị trí của đau có thể không điển hình đau ở cổ, lưng, vai, bụng, tay trái mà không hề đau ở ngực, ở sau xương ức.

Các yếu tố thuận lợi làm cơn đau dễ xuất hiện trong trường hợp không điển hình:



- Tư thế nằm: ban đêm bệnh nhân đột nhiên đau do sự phân bố máu trong phổi, khi nằm nhiều hơn khi ngồi, gây suy tim trái.

- Co thắt mạch như trong khi mê hoảng lúc ngủ.

- Gió lạnh và thay đổi nhiệt độ đột ngột từ nóng sang lạnh.

B. KHÁM LÂM SÀNG

Có thể thấy các dấu hiệu của xơ vữa động mạch ngoại biên, đôi khi thấy các u vàng ở da.

- Nghe tim có thể thấy tiếng thứ ba T_3 do suy tim trái hoặc phải, nghe rõ ở mỏm tim hoặc ở ổ van ba lá.

- Hoặc tiếng thứ tư T_4 tiên tâm thu, phát sinh do độ đàn hồi thất giảm làm tăng sức cản đổ đầy tim trái. Thường nghe rõ ở mỏm tim, bệnh nhân nằm hơi nghiêng sang trái.

- Có thể thấy tăng huyết áp. Tăng huyết áp thường gặp trong xơ vữa động mạch và có thể làm cho cơn đau thắt ngực dễ xuất hiện.

C. CẬN LÂM SÀNG

Cơn đau thắt ngực điển hình xảy ra khi gắng sức, đã có giá trị đặc hiệu rất cao ở người mới đi khám bệnh lần đầu tiên.

Trong trường hợp không điển hình hoặc trong thể không ổn định, cần phải dùng các phương pháp cận lâm sàng.

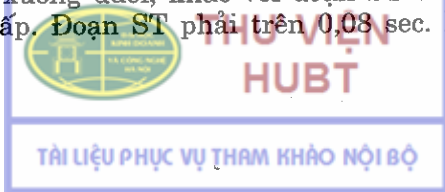
1. Điện tâm đồ có giá trị đặc hiệu rất lớn, có tính chất quyết định nếu:

Trong cơn có các dấu hiệu thay đổi.

Ngoài cơn, điện tim trở lại bình thường.

Các thay đổi điện tim trong cơn là:

- ST chênh lên và sóng T thay đổi. ST chênh có ý nghĩa hơn sóng T thay đổi ST chênh xuống trên 1mm (0,1mV) so với đường đẳng điện và kéo dài theo hình cao nguyên hoặc hình sóng vuông, chệch xuống dưới, khác với đoạn ST chệch lên trên do điểm J hạ thấp. Đoạn ST phải trên 0,03 sec. Nếu điểm J hạ



thấp mà bệnh nhân có cơn đau thắt ngực thì đường ST chênh lên từ dưới lên đường đẳng điện cũng phải dài hơn 0,08 sec và đường chênh cũng phải nhẹ gần như ngang, cách đường đẳng điện 2mm là chắc chắn (trên 1mm).

Nếu ngoài cơn sóng T thay đổi, ST chênh thì việc chẩn đoán có khó khăn hơn. Có nhiều khả năng:

- + Bệnh nhân đã bị nhồi máu cơ tim cũ và đang có cơn đau thắt ngực.
- + Bệnh nhân đang bị viêm ngoại tâm mạc, viêm cơ tim tăng hay hạ huyết áp.
- + Bệnh nhân đang dùng digital hoặc đang có hạ kali máu do dùng thuốc lợi tiểu.

Cần hỏi bệnh và phân tích kỹ hình dạng của ST và T.

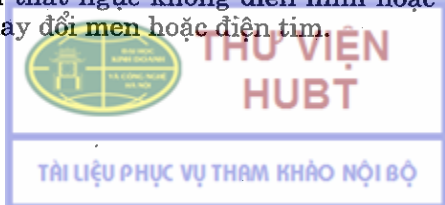
2. Nghiệm pháp gắng sức

Cho bệnh nhân đạp xe tại chỗ rồi ghi điện tim là biện pháp đơn giản nhất để phát hiện khá chính xác thiếu máu cơ tim nhưng cũng vấp phải khó khăn vừa kể trên. Bên cạnh đó cũng phải kể đến những thay đổi trong khi nghiệm pháp gắng sức như nhịp tim, huyết áp, cơn đau tim. Các thay đổi này nhiều khi không phù hợp với các dấu hiệu điện tim. Tỷ lệ dương tính ở bệnh nhân có cơn đau điển hình khá cao 95% so với 90% dương tính khi chụp động mạch vành.

Khi làm nghiệm pháp gắng sức, điện tim nhiều khi thay đổi (kể cả rối loạn nhịp tim) trước khi xuất hiện cơn đau. Vì vậy, cần phải theo dõi điện tim cả trong khi tiến hành nghiệm pháp.

3. Chụp nhấp nháy ổ nhồi máu cơ tim mới dùng technetium 99m stannus pyrophosphate (99m PXP) là một chất bám vào Ca (chụp xương) đồng thời bám vào tổ chức cơ tim hoạt tử. Scan sẽ âm tính nếu không có cơn đau thắt ngực.

Scan dương tính nếu có nhồi máu cơ tim đặc biệt là nhồi máu cơ tim xuyên thành (90%). Scan cũng có thể dương tính nếu có cơn đau thắt ngực không điển hình hoặc không ổn định nhưng lại có thay đổi men hoặc điện tim.



4. Chụp hình đánh giá mức độ thiếu máu cơ tim bằng thallium 201 (Myocardial perfusion imaging)

Thallium 201 là một chất đồng loại với kali cũng bám vào cơ tim lành như kali. Sự phân bố thallium 201 trong cơ tim tỷ lệ với nồng độ chất này tiêm tĩnh mạch. Cơ tim mới bị tổn thương do nhồi máu cơ tim sẽ gắn thallium ít hơn (ổ lạnh).

Tiêm thallium khi làm nghiệm pháp gắng sức và ghi hình ngay sau đó. Ở vùng thiếu máu sẽ có điểm lạnh. Sau nhiều giờ, hình sẽ trở lại bình thường do máu trở lại vùng đó nếu là cơn đau tim không ổn định. Ở người nhồi máu cơ tim, dù cũ hay mới, điểm lạnh sẽ cố định. Thallium 201 ghi hình khi nghỉ hoặc gắng sức có độ nhạy 80% và độ đặc hiệu 90% cao hơn điện tim, đặc biệt ở bệnh nhân yếu hoặc rối loạn nhịp tim.

5. Chụp động mạch vành có chỉ định khi

- Bệnh nhân có cơn đau thắt ngực ổn định hay không ổn định điều trị nội khoa không đỡ.

- Bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật cầu nối tắt (bypass) hoặc có chỉ định nong mạch vành.

6. Các phương pháp chẩn đoán khác

Một số kỹ thuật chẩn đoán như siêu âm màu Doppler, CT Scan, MRI... hiện nay là các phương pháp thông dụng nhất để phát hiện hẹp động mạch vành.

D. CHẨN ĐOÁN CƠN ĐAU THẮT NGỰC

1. Trong cơn: dựa vào

a. Lâm sàng:

Đau giữa ngực, sau xương ức.



Đau kiểu co thắt, đè nặng.

Lan sang tay trái, hàm và thượng vị.

Ngậm nitroglycerin hết đau (tuy nhiên nitroglycerin có thể làm giảm đau do co thắt thực quản).

b. Điện tim trong cơn:

Nếu điện tim thay đổi, có ý nghĩa quyết định:

* **Điện hình:**

+ ST chênh xuống trên 1mm, khoảng chênh dài quá 0,08s

+ Sóng T đảo ngược:

- Nếu chỉ có sóng T đảo ngược hoặc sóng T lớn, dương và cân đối thì phải đối chiếu với điện tim trước khi lên cơn, có thay đổi thì mới có ý nghĩa.

* **Cơn đau tim kiểu Prinzmetal: ST chênh lên.**

Nếu điện tim không thay đổi, có thể nghi: thiếu máu mạch vành sau - bên phải (ghi điện tim ở chuyển đạo V7, V8, V9 tương ứng với địa phận I của nhánh bên động mạch mũ).

4. Ngoài cơn: dựa vào

a. Lâm sàng có các dấu hiệu điển hình

b. Điện tim bình thường hoặc ST chênh xuống: ST chênh xuống ngoài cơn thường chứng tỏ có tổn thương mạch vành lan toả hoặc chức năng tim trái giảm sút.

c. Nếu ghi điện tim vẫn hoàn toàn bình thường, không có điều kiện ghi điện tim trong cơn, phương pháp ghi điện tim liên tục bằng kỹ thuật Holter cho phép phát hiện một số trường hợp các rối loạn tái cực trong cơn đau, ngay cả cơn không đau.

Nếu kết quả vẫn âm tính với phương pháp Holter thì chưa kết luận được là không có cơn đau tim vì phương pháp Holter chỉ ghi được một chuyển đạo.

Nghiệm pháp gắng sức

Có chỉ định khi:

- Điện tim ngoài cơn bình thường.



- Hoặc Holter âm tính.
- Bệnh nhân không bị đe dọa nhồi máu cơ tim trước mắt.
- * Phải làm sau khi bệnh nhân đã hết cơn từ lâu.
- * Nếu là cơn đau tim kiểu Prinzmetal kết quả thường âm tính.

e. Chụp mạch vành: chỉ chụp động mạch vành khi các xét nghiệm trên đều âm tính, bệnh nhân lại có những cơn đau tim dữ dội rất đáng nghi về mặt lâm sàng.

Đ. XỬ TRÍ CƠN ĐAU THẮT NGỰC

Xử trí cơn đau thắt ngực là một vấn đề khó vì các biện pháp xử trí phải phù hợp với đặc điểm bệnh và hoạt động xã hội của bệnh nhân.

1. Công tác tư tưởng

An ủi động viên, giải thích cho bệnh nhân là rất cần thiết để cho bệnh nhân không quá lo lắng và tránh được các yếu tố cơ thắt.

2. Các biện pháp chung

- Chống lại các nguy cơ: xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, thuốc lá, đái tháo đường, béo.
- Lao động nhẹ, đi bộ, khí công.
- Tìm cách thích ứng với lao động để cơ tim có đủ sức chịu đựng được: hạn chế tốc độ lao động, giảm bớt cường độ lao động cho phù hợp.
- Hạn chế, tránh nổi nóng hoặc tự kiềm chế quá mức.
- Tránh các yếu tố thuận lợi: tăng huyết áp, cường giáp, thiếu máu làm cho cơ tim dễ bị thiếu oxy.

3. Thuốc

Các nitrat và dẫn chất:

Nitroglycerin thấm qua niêm mạc rất nhanh và toàn bộ, được sử dụng dưới dạng viên ngậm dưới lưỡi, viên 0,5 - 0,75 - 2,5mg.

Tác dụng giãn tĩnh mạch là chính và một phần nào làm giãn tiểu động mạch. Vì vậy làm giảm tiền gánh và hậu gánh, làm giảm công cơ tim từ đó giảm tiêu thụ oxy của cơ tim.



Tác dụng của nitroglycerin rất ngắn (30 phút) vì vậy có thể dùng nhiều mà không hại (tối đa 30 mg/24 giờ).

Dạng thuốc: viên tác dụng chậm, sau 20 phút kéo dài sau 6 giờ, mỡ bôi thấm qua da có tác dụng tránh cơn đau ban đêm, truyền tĩnh mạch.

Tác dụng phụ: nhức đầu, hạ huyết áp. Vì vậy dùng nhiều nên cho bệnh nhân nằm hoặc ngồi.

Nitroglycerin còn có tác dụng điều trị phù phổi cấp huyết động.

Các thuốc chẹn beta

Các thuốc này có tác dụng ngược lại với isoproterenol. Tác dụng thuốc làm giảm nhẹ cung lượng tim, chậm nhịp tim và giảm huyết áp. Tác dụng tốt trong cơn đau thắt ngực vì làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim khi gắng sức hơn là tác dụng trực tiếp lên mạch vành.

- Propranolol là thuốc được sử dụng đầu tiên và vẫn được dùng hiện nay, liều lượng: ngày đầu 40 mg, chia 2-4 lần, có thể tăng dần đến 320 mg/ngày.

- Acebutolol (Sectral) 400- 800 mg/ngày, uống 1-2 lần/ngày.

- Labetalol uống 400 mg, ngày 2 lần, tiêm tĩnh mạch 0,25mg/kg trong 2 phút. Sau đó cứ mỗi 10 phút tiêm lại liều trên cho đến 300mg tổng liều.

Amiodaron:

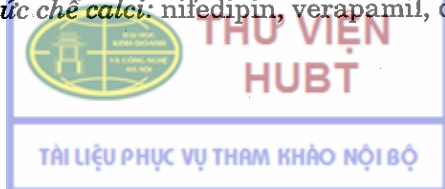
Tác dụng

- Giảm mạch vành (ức chế alpha).
- Làm chậm nhịp tim.
- Làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim.

Liều lượng: 200-400mg/ngày trong 5 ngày/một tuần, uống hoặc tiêm tĩnh mạch.

Tác dụng phụ: làm da dễ nhạy cảm với ánh sáng mặt trời, rối loạn tuyến giáp, sóng T dẹt xuống giống lưng lạc đà.

Các thuốc ức chế calci: nifedipin, verapamil, diltiazem.



Tác dụng: - giãn mạch vành nhất là đối với thể có cơ thất nhiều (kiểu Prinzmetal), giãn mạch ngoại vi (hậu gánh).

- Giảm nhu cầu về oxy cơ tim bằng cách giảm huyết áp và co bóp cơ tim.

- Có thể dùng phối hợp với thuốc chẹn beta và nitroglycerin, nhưng cần giảm liều và theo dõi huyết áp và suy tim.

Liều lượng:

- Nifedipin (Adalate) viên con nhộng 5 - 10 mg ngậm hoặc viên nén uống 1-3 viên/ngày có thể tăng dần. Tác dụng nhanh sau 10 phút.

Tác dụng phụ: nhức đầu, nóng mặt, đỏ mặt, hạ huyết áp nhẹ (nên nằm).

- Verapamil (Isoptine) viên 40mg, 60mg, 120mg, uống 1-2 viên, ngày 3 lần trong bữa ăn. Hấp thụ qua ruột 80% sau 3 giờ.

Tác dụng:

Giảm nhu cầu về oxy cơ tim bằng cách giảm co bóp cơ tim.

Giảm sức cản động mạch ngoại vi, tăng cung lượng động mạch vành.

Giảm dẫn truyền nhĩ thất.

Tác dụng phụ:

Bụng rất dạ dày nếu dùng thuốc ngoài bữa ăn.

Suy tim nếu cơ tim đã có tổn thương.

Nhịp chậm, hạ huyết áp.

- Diltiazem: viên uống ngày 180-360mg.

Tác dụng phụ:

Nhịp chậm, bloc nhĩ thất, nhất là khi dùng phối hợp với thuốc chẹn beta.

Rối loạn vận mạch.

Phù hai chi dưới.

Các thuốc trợ tim và lợi tiểu:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- + Khi không có suy tim, không cần dùng digital, không những thế digital còn làm tăng nhu cầu về oxy cơ tim do phải co bóp mạnh.
- + Thuốc lợi tiểu có tác dụng tốt cho bệnh nhân suy tim hay những bệnh nhân có cơn đau thắt ngực khi nằm.

Nong động mạch vành bằng ống thông sau đó đặt một giá đỡ (stent) có chỉ định cho bệnh nhân có động mạch vành còn mềm, tắc ở thân động mạch vành lớn có thể luồn được ống thông đến nơi. Khoảng 40% số bệnh nhân đáng lẽ phải làm phẫu thuật cầu nối được giải quyết bằng phương pháp này.

Phẫu thuật:

Nhằm làm cầu nối tiếp động mạch chủ với động mạch vành, bằng một đoạn tĩnh mạch hiển ngoài, ở phía dưới chỗ tắc. Ngoài ra có thể nối đầu tận của động mạch vú trong với động mạch vành ở phía dưới chỗ tắc.

Phẫu thuật này đang được thịnh hành ở các nước phát triển với tỷ lệ tử vong thấp dưới 1%.

Chỉ định:

- Cơn đau thắt ngực không khỏi sau khi dùng thuốc đầy đủ và đúng quy cách.
- Nong động mạch vành đặt stent thất bại.
- Hẹp nhiều nhánh động mạch vành, ở đoạn gần nơi xuất phát.
- Các chỉ định khác: về tuổi, cơn đau nhiều hay ít, nhánh phải hay trái... còn bàn cãi nhiều.



CƠN ĐAU THẮT NGỰC KHÔNG ỔN ĐỊNH

I. ĐỊNH NGHĨA

Danh từ cơn đau thắt ngực (hay là cơn đau tim) không ổn định dùng để chỉ toàn thể các biểu hiện của cơn đau thắt ngực trung gian giữa cơn đau thắt ngực điển hình do gắng sức, mạn tính, ổn định và nhồi máu cơ tim.

Các biểu hiện này trước kia đã được mô tả bằng các tên khác nhau: cơn đau thắt ngực trước nhồi máu cơ tim, hội chứng đe dọa nhồi máu, hội chứng báo trước, suy mạch vành cấp, trạng thái đau tim liên tục, cơn đau tăng nhanh v.v... Có thể chia các biểu hiện này thành 3 nhóm điển hình:

- Nhóm I: Cơn đau mới (angor de novo), nghĩa là đau mới xuất hiện được một tháng, với gắng sức nhẹ.

- Nhóm II: Cơn đau tăng nhanh (angor crescendo) do hạ thấp và thay đổi ngưỡng xuất hiện cơn đau: cơn xuất hiện nhiều hơn, dài hơn, với gắng sức nhẹ hơn.

- Nhóm III: Suy mạch vành cấp: cơn đau tự phát, khi nghỉ ngơi, kéo dài quá 15 phút. Có thể xảy ra ở bệnh nhân có cơn đau thắt ngực điển hình khi gắng sức.

Trong nhóm II và III, có thể xếp cơn đau tim kiểu Prinzmetal.

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Cơn đau tim điển hình khi gắng sức: càng gắng sức càng dễ xuất hiện cơn.

2. Có thể thấy cả 2 loại trên cùng một bệnh nhân

ST chênh lên khi có cơn Prinzmetal, ST chênh xuống khi có gắng sức.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Nhồi máu cơ tim

a. Trong cơn đau không ổn định: không có các dấu hiệu nhồi máu cơ tim mới như sóng Q, không có R ở V1, V2, V3.

b. Trong 48 giờ đầu, định lượng CPK hoặc tốt hơn nữa là định lượng iso-enzym MB của CPK. Cần nhớ rằng CPK rất nhạy ngay trong giờ đầu của nhồi máu cơ tim nhưng không đặc hiệu lắm vì có thể tăng lên sau khi chọc kim tiêm thuốc vào bắp thịt hoặc lấy máu tĩnh mạch trái trật.

Sau 48 giờ, định lượng GOT, LDH để loại trừ nhồi máu cơ tim. Định lượng iso-enzym của LDH cũng rất tốt. Tỷ lệ LDH1/LDH2 lớn hơn 0,76 được coi như là rất đặc hiệu nếu có nhồi máu cơ tim.

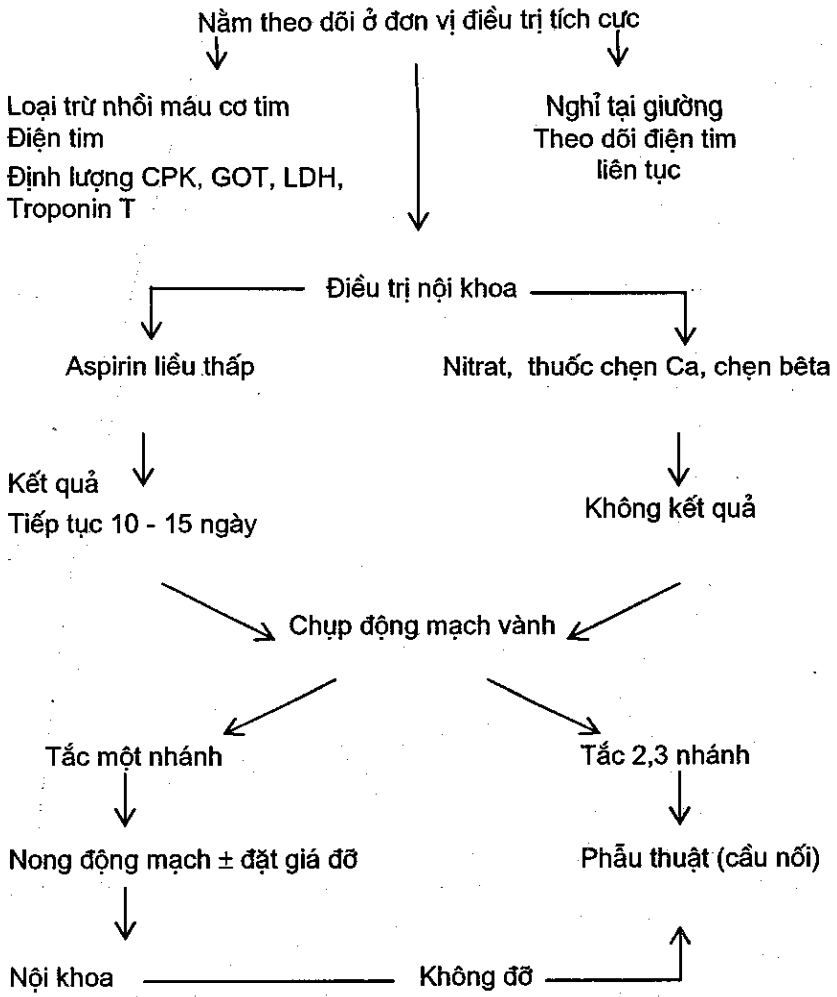
4. Trường hợp khó

Đôi khi vẫn có thể nhầm cơn đau tim điển hình với cơn đau tim không ổn định có ST chênh xuống trong những trường hợp sau:

- Tăng huyết áp, suy tim, loạn nhịp tim, cường giáp làm cho nhu cầu về oxy của cơ tim tăng lên.
- Thiếu máu, thiếu oxy máu làm giảm sự vận chuyển oxy.
- Sốc làm giảm việc sử dụng oxy tổ chức.
- Dùng thuốc làm tăng nhu cầu về oxy của cơ tim hoặc co thắt mạch vành như: dẫn chất của cửa lú mạch, thyroxin.



Bảng 1. THÁI ĐỘ XỬ TRÍ KHI CÓ CƠN ĐAU TIM KHÔNG ỔN ĐỊNH



CƠN ĐAU THẮT NGỰC KIỂU PRINZMETAL

I. ĐỊNH NGHĨA

Cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal là một thể lâm sàng có những đặc điểm sau:

1. Các cơn đau xuất hiện tự nhiên không do gắng sức.
2. Trong cơn, điện tim có sóng ST chênh lên.
3. Về mặt cơ chế: thiếu máu cấp thành cơ tim do co thắt dữ dội một thân động mạch vành (giảm đường kính trên 80%).

Cơn đau ngực này rất thường gặp, mỗi ngày thấy một hoặc nhiều cơn, do được chú ý tới nhiều hơn, chiếm khoảng 40-50% các cơn đau không ổn định.

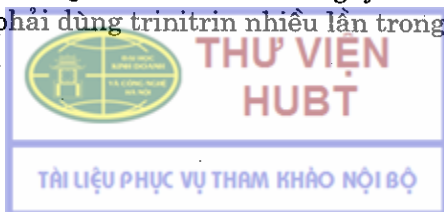
II. CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu dựa vào lâm sàng và điện tim.

A. LÂM SÀNG

Cần điều tra kỹ lưỡng tính chất của cơn đau.

- Xuất hiện lúc nghỉ, sau 12 giờ đêm và lúc gần sáng.
- Không xuất hiện khi gắng sức, mặc dù gắng sức nhiều.
- Tái phát cùng một thời điểm nhất định, khá đều đặn.
- Tiến triển từng đợt trong nhiều ngày hoặc nhiều tuần, có những thời kỳ không đau có khi rất dài.
- Thường kèm theo đánh trống ngực, thoáng ngất, ngất do các rối loạn dẫn truyền và tính kích thích cơ tim như: bloc nhĩ thất hoặc bloc xoang nhĩ, ngoại tâm thu hoặc cơn nhịp nhanh thất.
- Hết cơn tự nhiên, trong một giờ trở lại, cơn có khi ngắn vài phút, dùng trinitrin thì hết ngay nhưng lại tái phát nhanh, vì vậy phải dùng trinitrin nhiều lần trong ngày.



B. ĐIỆN TÂM ĐỒ TRONG CƠN RẮT ĐIỂN HÌNH

ST chênh lên trên 0,2 mV ở vùng thiếu máu. Ngoài cơn, điện tim trở về bình thường. Vì vậy phải tìm mọi cách để ghi điện tim trong cơn. Đôi khi ST có thể chênh xuống lúc đó phải ghi điện tim ở chuyển đạo đối diện.

C. PHƯƠNG PHÁP GHI BẰNG HOLTER

Có thể phát hiện thêm một số trường hợp có cơn không đau.

D. ĐIỆN TIM GẮNG SỨC

- Nghiệm pháp âm tính trong 40% trường hợp.
- ST chênh lên trong 35% trường hợp.
- ST chênh xuống trong 25% trường hợp.

Nếu cơn dày trên 2lần/ngày thì hầu như bao giờ ST cũng chênh lên.

Đ. NẾU ĐIỆN TIM BÌNH THƯỜNG MÀ VẤN NGHI NGỜ

Thì phải làm test kích thích với các thuốc gây co mạch vành như các dẫn chất của cựa lúa mạch (myethylergometrin, ergonovin). Làm test khi đang chụp mạch vành. Test dương tính khi đường kính động mạch vành giảm 75%.

E. CÁC YẾU TỐ HOÀN CẢNH NGHĨ ĐẾN CƠN ĐAU KIỂU PRINZMETAL

- Cơn đau kèm theo ngất hay loạn nhịp tim.
- Cơn đau tăng lên khi dùng một số thuốc như: dẫn chất của cựa lúa mạch, propranolol, aspirin, imipramin...
- Cơn đau giảm với nifedipin.



NHỒI MÁU CƠ TIM

Nhồi máu cơ tim (NMCT) là một bệnh trong những bệnh cấp cứu thường gặp nhất ở bệnh nhân có tuổi thuộc các nước phương Tây. Ở Việt Nam do điều kiện sinh hoạt hàng ngày càng căng thẳng hơn, nên hiện nay đã có nhiều bệnh nhân bị bệnh này. Tỷ lệ tử vong chung khoảng 50% trong số đó 25% không kịp đưa đến bệnh viện. Nhờ các đội cấp cứu được trang thiết bị tốt, có kỹ thuật điều luyện, tỷ lệ tử vong đã giảm xuống vì bệnh nhân được tiến hành cấp cứu ngay tại nhà.

Sinh bệnh học NMCT cũng là sinh bệnh học của bệnh thiếu máu cơ tim cấp đã được nghiên cứu ở chương này.

I. TRIỆU CHỨNG

A. ĐAU

Là dấu hiệu thường gặp nhất ở bệnh nhân NMCT là lý do làm cho bệnh nhân đi cấp cứu. Con đau thường dữ dội, kinh khủng nặng nề như thắt, như vụn, như nghiền ở vùng giữa ngực hoặc ở vùng thượng vị. Con đau giống như con đau thắt ngực nhưng kéo dài hơn và ghê gớm hơn. Khoảng 30% trường hợp đau lan xuống tay trái. Ngoài ra đau còn có thể lan ra hàm dưới, cổ, gáy, bụng.

Đau thường kèm theo yếu mệt, vã mồ hôi, buồn nôn, nôn mửa, cảm giác sắp chết, chóng mặt.

Đau không dứt sau khi đã nghỉ ngơi.

Tuy nhiên, cũng có trường hợp không đau (15-20%).

Có khi biểu hiện đầu tiên là phù phổi cấp, trụy mạch hoặc rối loạn nhịp tim.



B. KHÁM THỰC THỂ

1. Bệnh nhân lo sợ, đau đớn, giãy giụa, vã mồ hôi

2. Khám tim mạch

a. Nghe tim có thể thấy:

- Tiếng thứ tư, tiếng thứ ba (T4, T3).
- Thổi tâm thu ở mỏm có thể do hoại tử cơ tim gây rối loạn vận động cơ nhú, nghe rõ ở cuối hoặc giữa thì tâm thu.

- NMCT sau dưới thường hay có nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất.

- Ngoại tâm thu thất cũng rất thường có, nếu có nhiều NTT trên 6% thì cần phải điều trị.

- Huyết áp có thể tăng hoặc giảm lúc đầu do phản xạ. Huyết áp giảm thường kèm theo nhịp chậm hay gặp trong NMCT sau dưới, có thể giải quyết được bằng atropin. Huyết áp thường giảm trong các trường hợp NMCT rộng hoặc xuyên thành.

3. Dấu hiệu toàn thân

Bệnh nhân thường có sốt nhẹ 37,5 – 38°C trong 10 ngày đầu, ít khi có sốt cao hơn. Khi sốt cao hơn cần nghĩ tới các nguyên nhân khác như bội nhiễm, nhồi máu phổi. Bạch cầu máu thường tăng. Máu lắng cũng tăng.

C. XÉT NGHIỆM

Hai xét nghiệm có giá trị đặc hiệu cao là: điện tim và men.

1. Điện tim - Các thay đổi điện tim bao gồm:

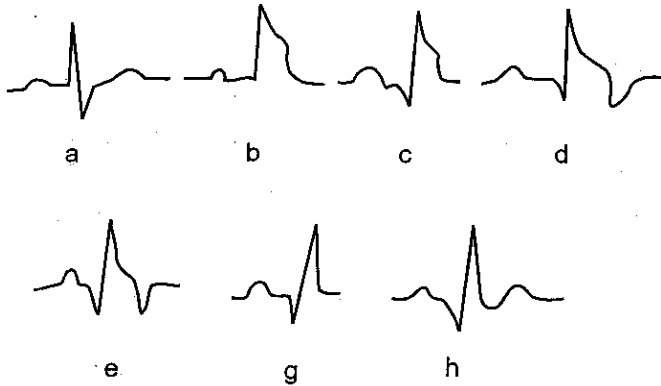
Thay đổi sóng T, đoạn ST và phức hợp QRS.

Sóng T mới đầu cao, to, nhọn, sau đó trở thành âm tính và cân đối (biểu hiện thiếu máu).

ST thay đổi khi bắt đầu có tổn thương màng tế bào.



TRƯỜNG ĐẠI HỌC
HUBT



Hình 1. Thay đổi điện tim trong NMCT

1: bình thường
 c: thiếu máu cấp
 e: mới
 h: cũ đã bình phục

b: thay đổi đầu tiên
 d: bắt đầu NMCT
 g: cũ

ST chênh lên ở vùng có NMCT trực tiếp và xuyên thành, chênh xuống ở vùng đối diện, kết hợp với T dương hoặc đẳng điện.

Khi tổn thương đã hồi phục thì ST trở về đẳng điện nhưng T vẫn tồn tại trong nhiều tháng hay nhiều năm.

Sóng Q là biểu hiện của sự thay đổi phức hợp QRS ở bệnh nhân có NMCT xuyên thành.

Q trên 2 ms và trên 0,2mv ở bất kỳ chuyển đạo nào hoặc Q mới xuất hiện ở chuyển đạo mà trước kia chưa có.

Trong NMCT dưới:

- Ở chuyển đạo II, III, aVF trực diện với ổ nhồi máu có sóng Q, ST chênh lên và T âm.

Ở chuyển đạo aVL đối diện với ổ nhồi máu có ST chênh xuống và T cao.

Trong NMCT trước:

Ở aVL, V2, V3 có tổn thương trực tiếp.

Ở II, III và aVF có tổn thương gián tiếp.

Trong NMCT sau:

Hình ảnh điện tim là hình ảnh soi gương của NMCT trước ở V1, V2: R cao, ST chênh xuống, T dương.

Trong NMCT dưới nội tâm mạc hay dưới thượng tâm mạc ST và T thay đổi nhưng không có sóng Q. Điện thế của R và S có thể thay đổi. Cần phân biệt với:

- Cơ đau thắt ngực điện tim thay đổi nhưng hồi phục nhanh.
- Nhồi máu phổi: dấu hiệu sốc, suy hô hấp cấp, khạc ra máu... X quang phổi có thay đổi.
- Tổn thương thần kinh trung ương: tai biến mạch máu não, áp xe não.

2. Xét nghiệm các men

Do hoại tử cơ tim, các men được phóng thích vào trong máu CPK và GOT thường tăng nhanh trong những ngày đầu tiên nhưng lại xuống nhanh sau 3 ngày. Cả 2 men này đều có thể sản xuất từ các tế bào khác.

CPK còn có trong cơ xương, tổ chức não. GOT còn có trong cơ xương, hồng cầu, gan.

- Bình thường GOT dưới 1,5 micromol/ml huyết thanh. Trong NMCT, GOT tăng gấp 10 lần.

- CPK rất nhạy nhưng ít đặc hiệu, có thể tăng gấp 3 lần sau một mũi tiêm bắp. CPK. MB nếu trên 10% CPK thì có tính đặc hiệu hơn.



LDH có trong cơ tim, hồng cầu và thận. Bình thường LDH vào khoảng 200-680 đơn vị/ml huyết thanh. Trong 12 giờ đầu LDH tăng 2 - 10 lần. Tăng tối đa trong 24 - 48 giờ, tăng song song với GOT.

Hồng cầu chứa LDH 100 lần hơn huyết thanh. Vì vậy khi lấy máu cần tránh làm vỡ hồng cầu.

Troponin T và I cao hơn bình thường gấp 20 lần, có tính đặc hiệu cao, xuất hiện rất sớm, vài giờ sau NMCT và kéo dài trong 10-14 ngày, vì vậy có giá trị theo dõi rất tốt.

Những năm gần đây người ta tìm thấy những men đồng phân với CPK và LDH, không có trong cơ xương và tổ chức não, chỉ có trong cơ tim. Diện tích định bởi biểu đồ hoạt tính của MBCK với biểu đồ thời gian có thể cho phép tính ra trọng lượng của tổ chức cơ tim bị hoại tử.

Alpha HBDH (hydroxybutyric dehydrogenase) là một men đồng phân của LDH nhưng có giá trị đặc hiệu cao hơn vì chỉ có trong cơ tim. Bình thường HBDH từ 72 đến 182 đơn vị/l, tăng trên 300 đơn vị trong NMCT từ giờ thứ 15, cao nhất sau 42 giờ và tiếp tục cao khoảng 10 ngày (tăng lâu hơn LDH).

Myoglobin không đặc hiệu cho NMCT nhưng tăng rất sớm và giúp định hướng chẩn đoán khi điện tim còn bình thường.

D. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN HIỆN ĐẠI KHÁC

1. Chụp nhấp nháy ổ NMCT cấp bằng technetium 99m. Chất Tc tập trung nhiều trong ổ NMCT (ổ nóng).

2. CT Scan để xác định kích thước và định khu của NMCT một cách chính xác.

3. Chụp hình ảnh tưới máu cơ tim bằng thallium 201. Trong những giờ đầu chất thallium không vào ổ NMCT mà chỉ vào tổ chức lành (hình lạnh, hay ảo).

Sau đó nhiều giờ mới vào tổ chức hoại tử.

4. Chụp buồng tim bằng hồng cầu gắn Tc 99m cũng cho phép biết các thay đổi huyết động của NMCT nhưng không có tính chất đặc hiệu.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5. Siêu âm tim là một phương pháp thăm dò không chảy máu rất dễ thực hiện tại giường để chẩn đoán NMCT cũng như để phân biệt NMCT cũ có túi phồng với NMCT mới. SA màu Doppler cho biết các thay đổi dòng máu trong buồng thất nếu có thủng vách hoặc hở van.

6. Cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) có thể cho biết vị trí tắc, hẹp của nhánh động mạch vành.

7. Chụp động mạch vành để biết rõ vị trí tắc, thường kết hợp nong mạch vành, đặt stent.

II. BIẾN CHỨNG CỦA NMCT

1. Loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền nhĩ thất

2. Suy tim

Các biến chứng này sẽ được thảo luận ở những chương riêng.

Ở đây ta chỉ cần biết một số điều cơ bản.

Loạn nhịp tim thường xuất hiện sớm trong những giờ đầu của NMCT và là nguyên nhân gây tử vong trong 65% bệnh nhân nam dưới 50 tuổi trong giờ đầu và 85% trong 24 giờ đầu.

Bên cạnh việc giải quyết tốt các loạn nhịp tim, các nhà y học tìm cách chống suy tim bằng thuốc và phương pháp luồn catheter có bóng vào động mạch chủ để tăng lưu lượng vành (bơm đối sung bóng động mạch chủ). Mức độ suy tim phụ thuộc vào mức độ hoại tử nhiều hay ít. Vì vậy suy tim vẫn là nguyên nhân quan trọng của tử vong do NMCT trong tháng đầu.

Ngày nay việc nghiên cứu đưa sử dụng các thuốc mới chống loạn nhịp tim và chống suy tim trong NMCT đã có nhiều tiến bộ đáng kể.



III. XỬ TRÍ

Nhờ sự phát triển của các đơn vị mạch vành, các nhà hồi sức chuyên khoa đã có nhiều kinh nghiệm về mặt chăm sóc và điều trị tích cực NMCT.

Đơn vị mạch vành là một đơn vị chăm sóc tích cực có các y tá chuyên khoa hoá cao phục vụ, có hệ thống monitor theo dõi điện tim liên tục, có máy chống rung tim, máy tạo nhịp tim và máy hô hấp nhân tạo sẵn sàng hoạt động.

Ngoài ra còn có các ống thông có bóng luồn vào động mạch chủ để đẩy ngược máu vào động mạch vành. Bóng sẽ phồng lên ở thời kỳ tâm trương.

A. CÁC BIỆN PHÁP CHUNG

Ở bất kỳ bệnh nhân NMCT nào cũng phải có những biện pháp cơ bản để chăm sóc, theo dõi, chống đau, nghỉ ngơi, bảo đảm yên tĩnh, giảm bớt lo lắng cho bệnh nhân.

1. Chống đau

a. Morphin vẫn là thuốc cơ bản để chống đau. Liều lượng 3-5mg (1/3-1/2 ống) tiêm tĩnh mạch trong 10ml glucose 5% (2mg/phút). Morphin còn có tác dụng phân bố lại máu ở cơ thể làm giảm bớt tuần hoàn trở về, làm giảm áp lực động mạch phổi, vì vậy giảm khả năng phù phổi cấp do suy tim trái gây ra bởi NMCT. Tuy nhiên morphin cũng có những tác động phụ cần biết: Morphin làm giãn mạch (động mạch và tĩnh mạch) ngoại vi, làm tăng ứ đọng máu ở tĩnh mạch, do đó làm giảm cung lượng tim, hạ huyết áp. Ở mức độ nào đó, các tác dụng phụ này không gây hậu quả tai hại. Đôi khi do quá đau, bệnh nhân có thể bị sốc, dùng morphin kết hợp atropin có thể hết sốc.

Khi có hạ huyết áp do dùng morphin, có thể kê cao 2 chi dưới lên, tiêm atropin 0,5mg tĩnh mạch và nếu CVP không cao thì có thể chỉ truyền dung dịch NaCl 0,9%.



Morphin có thể làm chậm nhịp tim do tác dụng cường đối giao cảm (nhịp chậm xoang hoặc bloc nhĩ thất). Có thể giải quyết dễ dàng bằng atropin.

Morphin tiêm tĩnh mạch còn có thể ức chế hô hấp gây rối loạn nhịp thở hoặc thở Cheyne-Stokes, hay gặp trong bệnh tim, đặc biệt trong NMCT. Vì vậy, nên có sẵn các loại thuốc đối kháng với morphin.

Khi có tác dụng phụ của morphin thì dùng một liều nalophin hay naloxon tương đương. Có thể dùng các chế phẩm của morphin như pethidin (meperidin) hoặc phenoperidin. Phenoperidin còn có tác dụng giảm đau mạnh hơn morphin.

b. Aspegic vừa có tác dụng giảm đau, vừa có tác dụng chống tắc mạch. Có thể truyền tĩnh mạch 250mg đến 1g/ngày.

2. Thuốc giãn mạch vành

- Nitroglycerin viên ngậm dưới lưỡi 2,5mg (hoặc Risordan 5mg), ngậm nhiều lần trong ngày.

Nếu không có suy tim trái và không có nhồi máu thất phải: có thể dùng nitroglycerin (Lenitral) ống 3 mg - 15 mg pha loãng truyền tĩnh mạch 0,5-1 mg/giờ hoặc isosorbid dinitrat (Risordan) 2 - 4 mg/giờ.

3. Thuốc chẹn beta giao cảm

Có tác dụng hạn chế ổ hoại tử phát triển, tăng tưới máu mạch vành do kéo dài thời gian tâm trương.

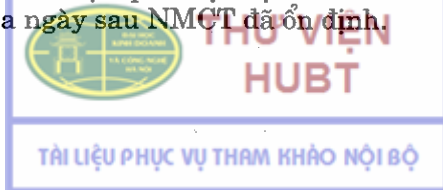
Chống chỉ định: nhịp tim chậm dưới 50, block nhĩ thất cấp 2,3, suy tim, bệnh phế quản phổi tắc nghẽn mạn.

- Truyền tĩnh mạch atenolol (Tenormine 5 mg) sau đó cho uống 100 mg/ngày.

- Hoặc metoprolol (Seloken, Lopressor ống 5mg) tiêm chậm 1-2 ống trong 5 phút. Sau đó uống 200 mg/ngày.

4. Oxy

Thở oxy mũi hoặc qua mặt nạ nếu có khó thở. Cần tiếp tục oxy mũi vài ba ngày sau NMCT đã ổn định.



Nếu có rối loạn hô hấp nhất là sau khi bắt buộc phải dùng morphin thì nên thông khí nhân tạo có oxy ($FiO_2 = 0,6$).

5. Chế độ nghỉ ngơi

Trong giai đoạn cấp, cần phải theo dõi bệnh nhân liên tục bằng monitor ba bốn ngày. Bệnh nhân được nằm nghỉ tuyệt đối và được xoa bóp các chi. Sau đó bệnh nhân được chuyển ra phòng hậu cứu. Mỗi ngày được ngồi 30-60 phút. Thời gian nằm hậu cứu từ 2 đến 3 tuần. Bệnh nhân sẽ thực hiện dần động tác các chi tùy theo mức độ nặng nhẹ của hoại tử. Sau 5 - 8 tuần, bắt đầu cho bệnh nhân tập hoạt động trở lại: đi bộ trong phòng, hành lang.

Việc phục hồi chức năng bệnh nhân NMCT phải có sự hướng dẫn cụ thể của bác sĩ chuyên khoa HSCC hoặc tim mạch.

Sau 12 tuần, bệnh nhân có thể trở lại làm việc theo quy định của bác sĩ chuyên khoa tim mạch.

Dưới đây là một bản hướng dẫn chế độ sinh hoạt và phục hồi chức năng của bệnh nhân NMCT tùy theo tiến triển của bệnh, trong 10 bước. Mỗi bước trung bình 1 tuần.

Bước 1: nằm tại giường 24 giờ/24 giờ.

Bước 2: nằm nghỉ tại giường hoặc trên giường có tựa lưng và đệm đỡ vào chân.

Bước 3: nằm tại giường, y tá có thể tắm tại giường cho bệnh nhân, có thể ngồi ngày 3 lần trên ghế trong 10 phút, có y tá theo dõi.

Bước 4: nằm tại giường, ngồi ghế ngày 3 lần/20 phút. Có thể tự rửa tay, mặt và cạo râu tại giường.

Bước 5: tự tắm tại giường hoặc phòng tắm riêng, bắt đầu tập đi trong buồng. Sau mỗi bữa ăn, nằm nghỉ tại giường.

Bước 6: tự tắm trong buồng, thay quần áo, đi trong buồng, nằm nghỉ sau bữa ăn.

Bước 7: tự giải quyết các sinh hoạt: trong buồng, đi bộ dọc hành lang trong 5 phút, ngày 3 lần.

Bước 8: tăng đi bộ lên 10 - 20 phút.



Bước 9: đi bộ trong hành lang, khi mệt thì nghỉ.

Bước 10: ra ngoài trời đi bộ, khi mệt thì nghỉ. Nếu mạch nhanh, đau ngực thì phải báo y tá ngay. Nhịp tim không được quá 110 khi gắng sức. Không lên thang gác chừng nào bác sĩ chưa ra lệnh.

6. Chế độ ăn uống

Trong 5 ngày đầu, chế độ ăn nhẹ, ít calo, nhiều rau để đỡ bị táo. Nếu dùng nhiều morphin phải uống thêm dầu paraffin hoặc sorbitol.

7. An thần

Bệnh nhân NMCT luôn luôn bị hoảng hốt sợ hãi nên cần được dùng thuốc an thần như diazepam và được nằm nơi yên tĩnh, hạn chế người đến thăm.

8. Mg sulfat 0,5g tĩnh mạch chậm, sau đó truyền tĩnh mạch 6g/24 giờ. Tác dụng chưa được khẳng định.

B. CÁC PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

1. Thuốc chống đông và thuốc ức chế kết tụ tiểu cầu

a. *Heparin 5000 đv* tiêm tĩnh mạch. Sau đó 1000 đv/giờ (truyền tĩnh mạch). Heparin chỉ là thuốc cho phối hợp với alteplase trong 2 ngày hoặc hơn.

b. *Aspirin* uống 100 mg/ngày trong nhiều tháng

c. *Ticlopidine (Ticlid)* 250 mg ngày 2 viên tác dụng như aspirin nhưng ít nguy hiểm với dạ dày.

d. *Clopidogrel bisulfat (Plavix)* viên 75mg ngày 1 viên ít gây chảy máu dạ dày hơn aspirin. Dùng dài ngày.

2. Thuốc làm tan cục máu đông

a. *Streptokinase (Streptase)* lọ 25000 đơn vị, truyền tĩnh mạch dùng một đợt 10 lọ trong 20 giờ (75.000 đơn vị/4 giờ sau đó 75.000 đơn vị/8 giờ). Hiện nay, thuốc này ít dùng vì có nhiều tác dụng phụ (sốc phản vệ).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b. *Urokinase* lọ 75.000 đơn vị, dùng một đợt tối thiểu 12 lọ mỗi giờ 1 lọ, truyền tĩnh mạch trong dung dịch glucose 5% giảm dần liều trong 6 ngày sau.

Streptokinase và urokinase chuyển plasminogen sinh lý thành plasmin, làm tiêu cục máu đông.

Các thuốc này có thể bơm tại chỗ 25.000 đv vào động mạch vành trong lúc thông động mạch vành (kết hợp chụp mạch vành). Kết quả tiêm tại chỗ hay toàn thân không khác nhau lắm. Phải tiêm ngay trong 6 giờ đầu, mới có kết quả.

c. *Alteplase (Actilyse)*:

Liều lượng: trung bình 1mg/kg.

Bắt đầu 15mg tiêm tĩnh mạch. Tiếp tục 0,75 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút, sau đó 0,5 mg/kg trong 60 phút.

d. *Tenecteplase (Metalyse)*: chỉ tiêm một lần TM 30 mg ở người dưới 60 kg, 5 mg mỗi 10 kg nặng hơn thêm.

3. Thủ thuật làm tăng cung lượng vành

Cung lượng máu vào động mạch vành lớn nhất ở thời kỳ tâm trương. Để cải thiện hơn nữa việc tưới máu cơ tim, người ta luôn một catheter có bóng vào trong động mạch chủ. Bóng này sẽ căng lên ở thời kỳ tâm trương làm cho máu dồn trở lại mạch vành. Thủ thuật đẩy ngược máu động mạch chủ vào mạch vành (contre pulsion aortique) có hiệu quả rõ rệt trong NMCT cấp nhưng không thay đổi tỷ lệ tử vong xa của NMCT. Có chỉ định khi NMCT quá lớn gây suy tim cấp.

IV. CẤP CỨU BAN ĐẦU NMCT

A. TẠI CHỖ

Ngậm nitroglycerin dưới lưỡi.

Nếu không hết đau: morphin 3-5mg TM có thể tiêm lại nếu vẫn đau.

- Tiêm xylocain 0,05 - 0,10g tĩnh mạch hoặc bắp nếu có NTT thất trên 6 cái/100 nhịp (trên 10nhịp/phút).

- Thở oxy mũi.



- Chỉ vận chuyển khi bệnh nhân đã được ổn định: hết đau, không có NTT hay RLNT.

B. TRÊN Ô TÔ CẤP CỨU

Trước kia người ta rất sợ vận chuyển bệnh nhân NMCT vì bệnh nhân hay tử vong khi vận chuyển do hai nguyên nhân:

- Về thời gian: NMCT có tỷ lệ tử vong cao nhất trong giờ đầu (30 - 50%).

- Về chăm sóc trong khi vận chuyển: cần phải có kỹ thuật, nếu không làm tốt, bệnh nhân có thể tử vong.

Kinh nghiệm của Liên Xô cho biết nhờ cấp cứu ban đầu tốt bệnh nhân NMCT, tỷ lệ tử vong đã giảm xuống trong giờ đầu còn 15%.

Trước khi khiêng bệnh nhân ra ô tô bằng cáng, bệnh nhân phải nằm yên bất động. Không làm bất kỳ động tác gì kể cả ngồi dậy, co chân tay, tự thay quần áo, tự đi đại tiện, tiểu tiện.

Cách dùng một số thuốc trợ tim:

- Nitroglycerin (Nitrobid) 25-500 μg /phút nếu HA >90 mmHg.

- Dobutamin 2,5-15 μg /kg/phút bảo đảm cho huyết áp trên 90 mmHg.

- Tiếp tục cho bệnh nhân thở oxy mũi và nằm tư thế Fowler.

- Theo dõi ngoại tâm thu, nếu vẫn xuất hiện quá 6 NTT/100 nhịp tim phải tiêm thêm xylocain.

- Ủ ấm bệnh nhân khi trời rét.

- Uống một viên diazepam.

- Cho ngậm nitroglycerin 1 viên/giờ.

- Chuẩn bị sẵn dụng cụ làm sốc điện nếu cần thiết.

Chuyển thẳng bệnh nhân đến trung tâm tim mạch nếu có. Nếu chưa có trung tâm này thì chuyển đến khoa cấp cứu.



Bảng 2. Dấu hiệu điện tim trong nhồi máu cơ tim

Đặc điểm	Địa điểm	Tuổi
<p>1. Q bất thường</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rộng hơn 0,04 s trừ aVR và DIII - Sâu hơn 1/3R aVR và III - Không có ở V1, V2, V3 trừ bloc nhánh trái và WPW <p>2. Dòng điện tổn thương:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ST chênh lên (thay đổi sớm, ít đặc hiệu hơn Q) 	<p>V1-V2: vách</p> <p>V3-V4: trước</p> <p>V5-V6 bên</p> <p>V7-V8: sau</p> <p>I-aVL: cao bên</p> <p>II-aVF: dưới</p>	<p>Rối loạn tái cực</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cấp: ST chênh lên - Tiến triển: ST chênh lên và T âm - Mới: T âm - Cũ: T dẹt hoặc dương

C. CHỐNG SUY TIM

Bằng các loại thuốc: dobutamin, amrinon TM, nitroprussiate, nitroglycerin.

D. CHỐNG LOẠN NHỊP TIM

1. Điều trị rối loạn nhịp tim trong NMCT

Nhịp	Truyền chậm tĩnh mạch (cấp cứu)	Uống (nhẹ, duy trì)
Nhanh xoang	Propranolol 0,1 mg/kg	Sabetalol 50-100 mg
NTT nhĩ	Propranolol 0,1 mg/kg nếu không có suy tim	Quinidin 2-4 viên Disopyramid 300-600 mg
Rung nhĩ	Verapamil 5-10 mg Ibutilide 1 mg hay Amiodarone 200-600 mg	Digoxin 0,25-0,5 mg Propranolol 80-160 mg Verapamil 360-540 mg
Futter nhĩ	Sốc điện 75-100J Ibutilide 1 mg hay amiodarone	Củng cố bằng Quinidin Disopyramid (Rythmodan)
Cơn NN nhĩ thu	Sốc điện 75-100J Ibutilide 1 mg hay amiodarone	Củng cố bằng Quinidin Disopyramid
Cơn NN bộ nối	Nghiệm pháp Valsalva Adenosine 4 mg Verapamil 5-10mg	Digoxin Verapamil



	Sốc điện 75 - 100J	Propranolol
NTT thất	Xylocain 50-100 mg	Quinidin 4-6 viên
	tiêm lại sau 15 phút	Mexiletin 600 mg
	truyền 3 mg/phút	Procainamid 1,5-3 g
		Amiodaron 600 mg
Cơn NN thất	Đấm vùng trước tim	Phenytoin 100 mg
	Sốc điện 150-250 J	Propranolol 80-160 mg
	Xylocain 0,10g	
	Phenytoin 100-250 mg	
	Labetalol (trandate) 2 mg/mn	
	(50-200 mg)	
Rung thất	Sốc điện	
	Xylocain 100 mg	
	tiêm lại sau 15 phút	
	sau đó 3 mg/phút	
Nhịp thất hỗn độn	Xylocain 100 mg	
Nhịp tự thất	Atropin 0,5-2 mg	

2. Điều trị rối loạn huyết động

Tăng huyết áp

PCP trên 12 mmHg	Morphin, diazepam,
C.I trên 2,5 l/phút/m ²	Labetalol, nitroglycerin, natri nitroprussid

Hạ huyết áp, giảm thể tích máu:

PCP dưới 12 mmHg	Truyền dịch: albumin 5%
C.I. dưới 2,5 l/phút/m ²	Haes-steril - NaCl 0,9%

Cường đổi giao cảm

PCP trên 12 mmHg	Atropin
C.I. nhỏ hơn hoặc bằng 2,5 l/phút/m ²	



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Suy tim nhẹ

PCP dưới 22 mmHg, C.I. dưới 2,5 l/phút/m² E.F <75%

Furosemid, digoxin

Suy tim nặng

PCP trên hoặc bằng 22 mmHg, CI dưới 2,5l/phút/m² EF <50%

Furosemid, digoxin, natri nitroprussat, nitroglycerin, isosorbid dinitrat, prazosin, oxy mũi.

Hạ huyết áp

- Catheter có bóng động mạch chủ
- Dopamin, dobutamin.
- Noradrenalin.

Phù phổi cấp

*a. PPC mới - Thông khí nhân tạo không xâm nhập: CPAP
Boussignac BIDAP*

- Nitroglycerin 2,5 mg dưới lưỡi/h hay Isosorbid dinitrat 10-15 mg dưới lưỡi/h.
- Furosemid 40-80 mg TM, Natrinitroprussid truyền TM.
- Morphin 5-10 mg TM.
- Diazepam 2-5 mg TM.
- Oxy mũi 10-12 l/phút, hoặc thở mặt nạ BIPAP.

b. PPC toàn phát: thông khí nhân tạo $FiO_2 = 1$, CPPV hoặc IPPV nếu hạ HA.

Kết hợp thuốc: furosemid, dobutamin.

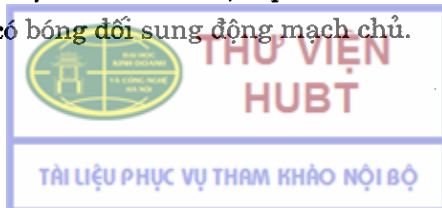
Sốc do tim:

PCP trên hoặc bằng 22 mmHg. CI dưới 1,8 l/phút/m².

Tần số tim trên 95. HA tối đa dưới 80 mmHg.

Nước tiểu dưới 30 ml/giờ

- Thuốc vận mạch: Dobutamin, dopamin.
- Catheter có bóng đối sung động mạch chủ.



- Giảm mạch: natri nitroprussid.
- Lợi tiểu: furosemid.
- Oxy mũi.
- Chống toan máu: natri bicarbonat.
- Điều chỉnh nước và điện giải.

Chữ tắt: PCP áp lực mao mạch phổi hít, Cl: chỉ số tim.

EF: phân số tổng máu.

NGỪNG TUẦN HOÀN

Danh từ ngừng tim không thật chính xác vì nhiều khi hoạt động tim vẫn còn nhưng không có hiệu quả về huyết động như trong trường hợp rung thất, phân ly điện cơ.

Ngừng tuần hoàn có thể xảy ra bất kỳ nơi nào, trên đường phổi, trong bệnh viện, tại các khoa phòng, ngay ở khoa Hồi sức cấp cứu và trên bàn mổ. Nói một cách khác đi, nguyên nhân ngừng tuần hoàn rất nhiều thậm chí có trường hợp không rõ nguyên nhân. Vì vậy, bất kỳ bác sĩ, y tá nào cũng phải biết tham gia cấp cứu ngừng tuần hoàn.

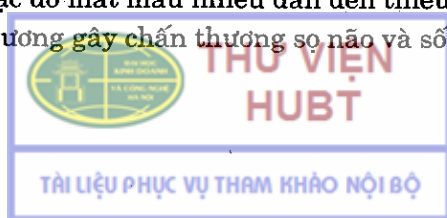
Danh từ cấp cứu ngừng tim cũng không thật chính xác. Thật ra đó là một tình huống đòi hỏi phải có một kíp cấp cứu thành thạo, dù mới đầu chỉ là một người, để tiến hành hồi sinh tim - phổi - não cùng lúc, mới có thể cứu sống người bệnh.

I. NGUYÊN NHÂN

A. NGOẠI KHOA

Ngừng tuần hoàn xảy ra trong lúc đang phẫu thuật do tạt nạn gây mê hoặc do mất máu nhiều dẫn đến thiếu oxy tổ chức.

Đa chấn thương gây chấn thương sọ não và sốc.



B. NỘI KHOA

Có rất nhiều nguyên nhân, đặc biệt là:

1. Do bệnh tim, rối loạn nhịp tim (Bloc nhĩ thất, bloc xoang nhĩ...).

2. Do phản xạ: chú ý các thủ thuật ở vùng cổ như đặt catheter vào tĩnh mạch cảnh trong, sờ nắn mạch cảnh quá lâu.

3. Do dùng quá các liều thuốc chữa loạn nhịp tim hoặc không đúng quy cách: uống quinidin quá liều, dùng digital và lợi tiểu không cho thêm kali. ..

4. Do tai biến mạch máu não gây tăng áp lực nội sọ, tụt não gây ngừng thở, ngừng tim.

5. Do các tai nạn, nhiễm độc.

Điện giật gây rung thất hay ngừng tim.

Phụ tử (aconit) gây rung thất. Nọc cóc làm chậm nhịp tim hoặc rung thất.

6. Do suy hô hấp cấp: đây mới là nguyên nhân thường gặp nhất trong lâm sàng cũng như ở các khoa Hồi sức cấp cứu. Một bệnh nhân hôn mê rối loạn nhịp thở hoặc mất phản xạ ho có thể ngừng tuần hoàn vì tụt lưỡi, sặc hoặc suy hô hấp cấp.

Chúng ta cần chú ý nhóm nguyên nhân này nhiều nhất.

II. SINH BỆNH HỌC

Hoạt động của não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não và sự cung cấp oxy và glucose cho cơ thể. Mỗi phút 100 g não cần 3,5 ml oxy và 5 ml glucose. Dự trữ đường ở não tiếp tục cung cấp đường cho tế bào não 2 phút sau khi ngừng tuần hoàn nhưng ý thức mất đi sau 8-10 giây. Khi cung lượng máu lên não giảm xuống còn 25 ml (bình thường là 75 ml/100 g chất xám) thì điện não có nhiều sóng chậm và khi còn 15ml thì điện não là đường thẳng. Tổn thương não sẽ không hồi phục sau 3 - 4 phút ngừng tuần hoàn, còn tim vẫn tiếp tục đập trong 2 - 3 giờ trong tình trạng thiếu oxy.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hậu quả của ngừng tuần hoàn còn dẫn tới: toan chuyển hoá, tăng acid lactic, tăng kali máu. Các thay đổi này lại có thể là nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn, tạo ra một vòng luẩn quẩn. Trong việc tổ chức hồi sinh tim - phổi - não phải chú ý giải quyết các hậu quả này.

III. PHÂN LOẠI THEO CƠ CHẾ

Về mặt cơ chế, ngừng tuần hoàn có thể bắt đầu bằng:

1. Ngừng tim (vô tâm thu)

- Ở thì tâm trương: tim giãn nhẽo, tím nếu thiếu oxy gây ngừng tim, nhạt màu nếu thiếu máu cấp.

Ở thì tâm thu: hiếm hơn, như trong ngộ độc các thuốc cơ mạch, ouabain.

2. Rung thất

Rung thất gây ngừng tuần hoàn ngay. Sóng rung thất có thể:

- Biên độ lớn hơn 1,5 mm, hay gặp ở các bệnh nhân mới ngừng tuần hoàn, chưa thiếu oxy hoặc tim còn tốt.

- Biên độ nhỏ dưới 1,5 mm, hay gặp ở các bệnh nhân có bệnh tim, cơ tim tổn thương nhiều, thiếu oxy kéo dài hoặc rung thất kéo dài trên 2 phút.

Có suy hô hấp nặng gây giảm PaO_2 và tăng $PaCO_2$.

3. Tim không hiệu quả

Trên lâm sàng có ngừng tuần hoàn, tim vẫn hoạt động nhưng cơ bóp không hiệu quả.

- Không còn máu để tống máu ra ngoại biên, như trong mất máu cấp.

- Rối loạn nhịp tim kiểu phức hợp kỳ dị, nhịp tự thất.

- Phân ly điện cơ: điện tâm đồ gần như bình thường hoặc bình thường nhưng tim thất không bóp, có khi chỉ còn vài nhóm thớ cơ hoạt động trên mặt ngoài của tim.



THƯ VIỆN
HUBT

Phân tích nguyên nhân, cơ chế và sinh bệnh học của ngừng tuần hoàn cho thấy:

Ngừng tuần hoàn thường có nguyên nhân thiếu oxy, thiếu máu cấp.

Hậu quả của ngừng tuần hoàn cũng gây thiếu oxy tổ chức.

Các tổ chức muốn được hoạt động trở lại phải được cung cấp oxy đầy đủ. Điều này nói lên tầm quan trọng của thông khí nhân tạo trong hồi sinh tim - phổi - não.

Bản thân tim là một tổ chức cơ cũng cần phải được cung cấp oxy.

Tim chỉ có thể đập trở lại nếu đồng thời với bóp tim, thông khí nhân tạo (hô hấp miệng - miệng, bóp bóng Ambu) được thực hiện ngay.

Khi có rung thất, dù là sóng to hay sóng nhỏ thông khí nhân tạo vẫn là cần thiết. Tiêm adrenalin làm cho cơ tim tăng thêm nhu cầu oxy, nếu không thông khí cho bệnh nhân thì rung thất sẽ thành sóng nhỏ khó hồi phục.

4. Nếu can thiệp sớm

Tim có thể đập lại nhưng não có thể không hồi phục hoặc hồi phục chậm thông qua một thời gian có bệnh não do thiếu oxy tổ chức. Hồi sinh não tiếp tục ngay sau khi giải quyết tình trạng cấp cứu là một công việc rất phức tạp trong đó có vấn đề thông khí và vấn đề chống phù não.

5. Cuối cùng

Muốn đề phòng ngừng tim tái phát phải tìm cách giải quyết nguyên nhân.

IV. CHẨN ĐOÁN NGỪNG TUẦN HOÀN

Cần chẩn đoán ngay tức khắc, tránh động tác thừa. Không nên mất thì giờ nghe tim, đo huyết áp, chỉ cần dựa vào một số triệu chứng.



1. Mất ý thức đột ngột ở bệnh nhân đang tỉnh

Bệnh nhân sẽ đột ngột ngừng thở.

- Hoặc monitor tim sẽ báo động.

Bệnh nhân đang thở máy, hôn mê thì không thể dựa vào dấu hiệu ngừng thở. Phải xem đồng tử (thường giãn to). Ở bệnh nhân thở máy thường có tăng thông khí, khi tháo máy ra bệnh nhân vẫn tiếp tục ngừng thở trong vài phút đến 10 phút (đồng tử vẫn co và phản xạ với ánh sáng tốt).

2. Ngừng thở đột ngột

Ở bệnh nhân đang tỉnh hoặc đang hôn mê nhưng vẫn thở được.

3. Mất mạch bẹn, mạch cảnh

Nên xem mạch bẹn hơn là mạch cảnh vì bắt mạch cảnh cũng là yếu tố thuận lợi gây ngừng tuần hoàn.

Ngoài ra có thể nhìn thấy, không cần thăm khám:

- Da nhợt nhạt nếu mất máu cấp.

- Da tím ngắt nếu có suy hô hấp cấp, ngạt thở.

- Máu ngừng chảy khi đang mổ.

4. Trên monitor, SpO₂ đột nhiên tụt xuống 0

V. XỬ TRÍ

Khi đã chẩn đoán là ngừng tim lập tức phải xử trí ngay. Ba yếu tố đảm bảo thành công:

- Kịp cấp cứu thành thạo.

- Tổ chức dây chuyền cấp cứu tốt.

- Can thiệp sớm, kịp thời, chỉ có 3-4 phút để hành động.

Có hai tình huống xảy ra khi có ngừng tuần hoàn: không có trang bị và có trang bị đầy đủ.

Tùy theo hoàn cảnh, mỗi đơn vị cần tập dượt để có khả năng giải quyết đến mức tối đa. Phải nói ngay rằng: nếu không có tập luyện thì khả năng cứu sống bệnh nhân là ít. Hồi sinh tim - phổi - não đòi hỏi phải có kỹ thuật đồng bộ và đồng bộ rất cao. Khi tiến



TRƯỜNG ĐẠI HỌC
HUBT

hành cấp cứu ban đầu không có trang bị cũng phải làm các thủ tục tuy đơn giản nhưng phải chính xác để cứu bệnh nhân chứ không gây thêm nguy hại cho bệnh nhân (gãy xương sườn, xương ức, tràn khí màng phổi). Các kỹ thuật này đã được trình bày trong "Kỹ thuật hồi sức cấp cứu" của Vũ Văn Đình và cộng sự. Peter Safar (Vienna) đã đưa ra một kế hoạch cấp cứu theo trình tự ABC rất lý thú, trình bày dưới đây. Ba giai đoạn (I, II, III), các bước (A, B, C) và các biện pháp hồi sinh tim - phổi - não.

Giai đoạn I:

Hồi phục chức năng sống cơ bản (đưa oxy vào cơ thể) gồm ba bước.

ABC của cấp cứu ban đầu.

a. Kiểm soát đường dẫn khí Airway control):

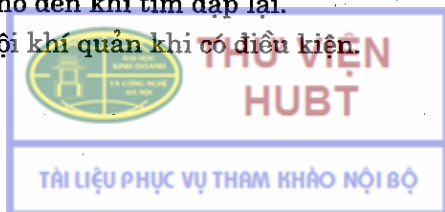
- Tư thế nằm ngửa, ngửa đầu ra phía sau.
- Làm nghiệm pháp Heimlich nếu có dị vật.
- Lấy tay móc họng và miệng cho sạch.

b. Hỗ trợ hô hấp (Breathing support):

- Hô hấp miệng - miệng, miệng - mũi: thổi 3 - 5 cái, bắt mạch cảnh, mạch bẹn. Nếu còn mạch tiếp tục thổi 12 lần/phút.
- Bóp bóng Ambu, thông khí nhân tạo bằng máy sau khi đặt ống nội khí quản.

c. Hỗ trợ tuần hoàn (Circulation support):

- Cầm máu.
- Đầu thấp nếu sốc.
- Nếu không có mạch cảnh:
- 30 lần bóp tim ngoài lồng ngực/2 lần thổi ngạt (thay cho 15 lần trước kia).
 - Bóp tim ở 1/3 dưới xương ức.
 - Tiếp tục cho đến khi tim đập lại.
 - Đặt ống nội khí quản khi có điều kiện.



Giai đoạn II:

Từ D đến F, hỗ trợ chức năng sống ở mức độ cao (tái lập tuần hoàn tự phát).

d. Đặt kim tĩnh mạch để truyền dịch và thuốc (Drugs and fluids):

- Adrenalin 0,5 - 1 mg tĩnh mạch, có thể tiêm lại nhiều lần.
- Natri bicarbonat 1 mEq/kg tĩnh mạch nếu ngừng tim trên 2 phút.

Tiêm lại 10 phút/lần đến khi mạch trở lại

- Theo dõi bằng monitor.
- Truyền máu và dịch nếu cần.

e. Ghi điện tim (EKG):

Có 3 hình thái: rung thất, vô tâm thu, nhịp tự thất (hoặc phức hợp kỳ dị, hỗn độn).

f. Chống rung thất (Fibrillation treatment):

• Sốc điện ngoài lồng ngực: 100-300 W/s, có thể làm liên 2 cái. Ngày nay, các kíp cấp cứu làm sốc điện ngay ở giai đoạn I trước khi ghi điện tim.

- Xylocain 1-2mg/kg/tĩnh mạch nếu cần, tiếp tục truyền dịch có xylocain.

- Dung dịch Sodi-Pallares: Insulin - glucose - kali truyền tĩnh mạch nếu nghi ngờ có thiếu kali do dùng digital và lợi tiểu.

• Nếu vô tâm thu:

- Tiêm calciclorua tĩnh mạch 0,5-1g, isuprel 1-2 ống (0,2-0,4mg).
- Tiếp tục hồi sức cho đến khi có mạch tốt.
- Nâng huyết áp ngay.
- Đặt máy tạo nhịp ngoài cơ thể.

Giai đoạn III:

Từ G đến I, tiếp tục hỗ trợ các chức năng sống (hồi sinh não).

g. Gauging: suy nghĩ, tìm kiếm nguyên nhân và điều trị nguyên nhân. Đánh giá khả năng hồi sinh.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

h. Hồi sinh não (Human mentation):

- Tiếp tục thông khí nhân tạo.
- Chống phù não.

i. Điều trị tích cực (Intensive care):

Hỗ trợ các chức năng sống ngay sau khi hồi phục tuần hoàn và khi bệnh nhân còn hôn mê, phải cố gắng cải thiện bệnh não do thiếu oxy tổ chức bằng điều trị và chăm sóc tích cực: theo dõi mạch, huyết áp, CVP, đặt ống thông bàng quang, điện tim.

Duy trì huyết áp, oxy, thông khí nhân tạo, hút đờm, điều hoà thân nhiệt, truyền dịch, điện giải, glucose, cho ăn, thuốc chống tăng áp lực nội sọ.

Các biện pháp bổ sung:

1. Trước khi tiến hành hồi sinh, đâm vào vùng trước tim (cạnh bờ trái xương ức) 5 cái mạnh, đồng thời bắt mạch cảnh. Nếu khi đâm mà tim đã đập thì thay cho bóp tim ngoài lồng ngực.
2. Đặt ống nội khí quản, mở khí quản, chọc màng nhãn giáp, hút dịch phế quản, soi phế quản.
3. Canun Mayo, hút đờm họng.
4. Dẫn lưu màng phổi, màng tim.
5. Kích thích tim bằng máy tạo nhịp tim.

VI. KHI NÀO NGỪNG CẤP CỨU

Thời gian cấp cứu phụ thuộc vào:

- Tình trạng bệnh, nguyên nhân gây ngừng tuần hoàn.
- Diễn biến trong khi cấp cứu: can thiệp sớm hay muộn.

Ba tình huống có thể xảy ra:

1. Tim đập trở lại, hô hấp tự nhiên trở lại

Cần tiếp tục bảo đảm hô hấp (thông khí nhân tạo) và duy trì huyết áp.

Điều trị tích cực trong 24-48 giờ. Chú ý giải quyết nguyên nhân.



2. Mất não

- Tìm đập nhưng bệnh nhân hôn mê sâu, đồng tử giãn to, truy mạch, đái nhiều, không thở tự nhiên.

Co cứng kiểu mất não: hai tay và hai chân duỗi cứng.

Sau 24 giờ có thể ngừng hồi sức.

Nếu điện não đồ là đường thẳng có thể ngừng hồi sức sau 6 giờ.

3. Tim không đập lại

Mặc dù đã xử trí đúng quy cách, có thể ngừng cấp cứu sau 60 phút. Ở người có tổn thương nhiều tạng, có thể ngừng cấp cứu sớm hơn.

Chú ý:

Nếu bệnh nhân bị ngộ độc các loại thuốc an thần hay thuốc ngủ thì không nên kết luận là mất não. Cần tiếp tục điều trị tích cực đến khi bệnh nhân tỉnh.

Các thủ thuật tương đương với thủ thuật tiêm adrenalin vào tim:

Bơm adrenalin qua màng nhĩ giáp.

Bơm qua ống nội khí quản hoặc lỗ mở khí quản (pha loãng adrenalin 1mg với 10ml nước cất).

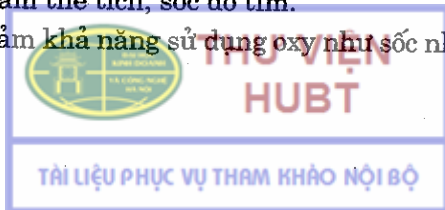
SỐC

Sốc được biểu hiện trên lâm sàng bằng một tình trạng giảm huyết áp phối hợp với các dấu hiệu của sự giảm tưới máu tổ chức.

Sốc có thể do:

1. Sự cung cấp oxy cho tế bào không đủ, giảm cung lượng máu như sốc giảm thể tích, sốc do tim.

2. Tế bào giảm khả năng sử dụng oxy như sốc nhiễm khuẩn.

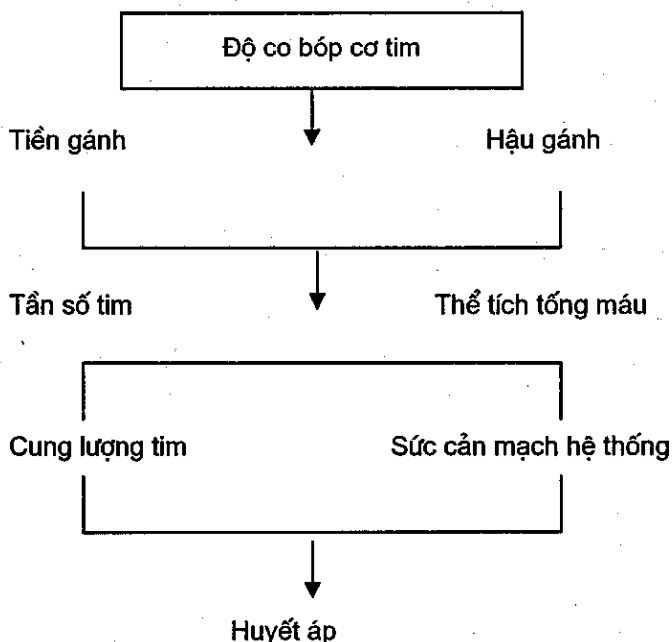


I. SỰ ĐIỀU HOÀ HUYẾT ÁP

1. Huyết áp giảm có thể do giảm cung lượng tim hoặc giảm sức cản hệ thống mạch.

Giảm cung lượng tim sẽ gây ra tăng bù trừ sức cản hệ thống mạch (sốc do tim hoặc giảm thể tích máu) có sự tham gia của hệ giao cảm và sự phóng thích catecholamin. Do đó đầu chi lạnh.

Giảm sức cản hệ thống mạch (sốc nhiễm khuẩn) sẽ gây ra tăng cung lượng tim bù trừ - các đầu chi thường nóng.



2. Cung lượng tim phụ thuộc vào tần số tim và thể tích tổng máu (thể tích máu bóp từ tim ra). Rung nhĩ làm tim đập quá nhanh hoặc quá chậm làm giảm cung lượng tim cuối cùng sẽ gây hạ huyết áp.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

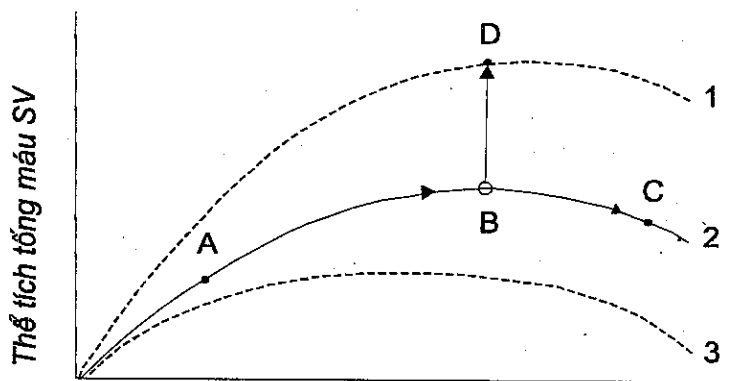
Trong sốc giảm thể tích máu, thể tích tổng máu giảm làm giảm cung lượng tim. Ở đây nhịp tim nhanh lại là cơ chế bù trừ duy trì cung lượng tim.

3. Thể tích tổng máu (stroke volume SV) lại phụ thuộc:

Tiền gánh thất, hậu gánh thất (hay là sức cản tổng máu).

Và độ co bóp của cơ tim.

Giảm thể tích tổng máu (và do đó giảm cung lượng tim và huyết áp) có thể do tiền gánh quá thấp hoặc quá cao, (hình 3). Từ A đến B độ giãn của thớ cơ tim càng lớn ở cuối tâm trương thì thể tích tổng máu càng lớn cho đến điểm B. Sau đó từ C, SV sẽ giảm xuống. Ở người, không có khả năng đo độ co bóp của cơ tim trên lâm sàng nhưng có thể làm tăng SV (có khi gây tăng áp lực cuối tâm trương) bằng thuốc trợ tim như digital, calci (từ B đến C).



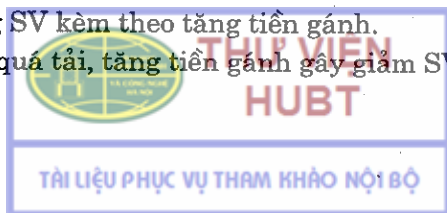
Hình 3. Tiền gánh

Đường 1: tăng co bóp digital, beta giao cảm, calci.

Đường 2: tim bình thường.

A...B: tăng SV kèm theo tăng tiền gánh.

B...C: tim quá tải, tăng tiền gánh gây giảm SV.



Đường 3: giảm co bóp cơ tim do thiếu máu, toàn máu giảm oxy máu, MDF.

Hậu quả là áp lực do tim trái triển khai để vượt qua sức cản do hệ thống mạch gây ra. Hậu gánh sẽ tăng lên nếu áp lực tâm trương của động mạch chủ tăng lên. Nếu cả hai, tiền gánh và độ co bóp cơ tim, được giữ hằng định SV tỷ lệ nghịch với hậu gánh. Vì vậy, làm giảm hậu gánh hoặc làm giảm áp lực động mạch chủ trên cơ sở tăng áp lực động mạch chủ có trước đều có tác dụng làm giảm SV. Giảm SV (và do đó giảm cung lượng tim và huyết áp) có thể do:

- Giảm tiền gánh.
- Giảm co bóp cơ tim.
- Hoặc tăng hậu gánh.

Có nhiều thuốc dùng để chống sốc có khả năng tăng sự tiêu thụ oxy cơ tim (MVO_2) nhưng MVO_2 lại phụ thuộc vào tiền gánh, hậu gánh, tính co bóp cơ tim MVO_2 tăng nếu:

- Áp lực trong buồng tim tăng (tăng tiền gánh và tăng hậu gánh).
- Tính co bóp cơ tim và tần số tim tăng.

Vì vậy, MVO_2 có thể ước tính về lâm sàng bằng chỉ số: $MVO_2 = SBP \times HR$ (áp lực tâm thu x tần số tim).

II. SINH BỆNH HỌC

Tình trạng sốc dẫn đến một vòng xoắn, nếu không được tháo gỡ sẽ trở thành không hồi phục.

Hậu quả của hạ huyết áp do bất kỳ nguyên nhân gì cũng dẫn đến thiếu oxy tế bào.

Vì tế bào cố gắng tiếp tục sản xuất ra ATP mà không có oxy từ ngoài đưa vào, nên phải sử dụng nguồn chuyển hoá yếm khí thay cho nguồn chuyển hoá ái khí. Hậu quả là sự sản sinh ra nhiều acid lactic. Cùng lúc, để bù trừ vào sự giảm huyết áp, cơ thể tăng tiết catecholamin gây ra co thắt cơ trơn trước và sau mao mạch, làm cho vi tuần hoàn chậm lại do đó làm giảm cung cấp oxy tế bào.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Hậu quả của giảm oxy tế bào là sự sản xuất ra các chất trung gian acid lactic, các adenin-nucleotid làm tăng tính thấm thành mạch. Điều này làm cho nước từ lòng mạch thoát ra khoảng kẽ (mất vào không gian thứ ba) và do đó làm giảm thể tích trong lòng mạch hữu hiệu (tiền gánh). Acid lactic cũng làm giảm tính co bóp cơ tim. Vì vậy, hạ huyết áp nếu không được điều trị sẽ dẫn đến giảm tiền gánh và tính co bóp cơ tim, cả hai đều làm nặng tình trạng sốc và đưa sốc vào vòng xoắn.

Hậu quả cuối cùng của sốc sẽ xảy ra ở phạm vi các tế bào bị huỷ hoại dẫn do thiếu oxy:

- Ở thận: hoại tử vỏ thận (thận sốc) gây suy thận cấp.
- Ở gan: hoại tử giữa múi (gan sốc) gây suy gan cấp.
- Ở tụy: hoại tử tế bào (tụy sốc) giống như viêm tụy cấp, nhiều khi không rõ quan hệ nhân quả giữa sốc và viêm tụy cấp.
- Ở tim: suy tim, giảm cung lượng tim, biểu hiện bằng các thay đổi tái cực ở tất cả các chuyển đạo: ST chênh xuống, T dẹt.
- Ở phổi: phổi sốc. Đó là hội chứng Suy hô hấp cấp tiến triển ARDS, càng dễ xuất hiện do truyền quá nhiều dung dịch muối.
- Ở máu: đông máu rải rác trong lòng mạch.
- Ở não: não vẫn là cơ quan được ưu tiên nhất về mặt cung cấp oxy nên chịu hậu quả cuối cùng. Bệnh nhân sốc thường tỉnh táo, đôi khi vật vã kích thích, tuy nhiên ở người già có xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, não thường chịu hậu quả sớm, hạ huyết áp có thể gây rối loạn tuần hoàn não làm cho rối loạn ý thức, thậm chí hôn mê, nhũn não. Việc phục hồi nhanh huyết áp ở người già là việc rất cần thiết, cần khẩn trương giải quyết ngay.

III. CHẨN ĐOÁN SỐC

Chẩn đoán sốc dựa vào định nghĩa:

Giảm huyết áp.

Hậu quả của giảm huyết áp: giảm tưới máu tổ chức.

1. Tụt huyết áp: huyết áp tụt, dao động và kẹt. Tối đa dưới 90 mmHg hoặc giảm 30 - 40 mmHg so với con số trước khi sốc.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Dấu hiệu thiếu oxy tổ chức (3 giảm)

- Vật vã, giãy giụa, lơ mơ (giảm tuần hoàn não).
- Đái ít (giảm tuần hoàn thận).
- Đầu chi lạnh (giảm tuần hoàn ngoại biên) trừ trường hợp sốc nhiễm khuẩn. Tuy nhiên, huyết áp lúc đầu chưa giảm ngay vì cơ thể có phản ứng tiết catecholamin.

Chẩn đoán sốc chủ yếu dựa vào lâm sàng nên cần xem xét bệnh nhân kỹ để có một khái niệm về tiền gánh, tính cơ bóp cơ tim và nhịp tim. Trên cơ sở đó đánh giá tình trạng sốc và tiến triển của sốc sau điều trị.

Tiền gánh tăng khi thấy: tĩnh mạch cổ nổi, rale ẩm, nghe tim có ngựa phi phải.

Hậu gánh tăng khi thấy cơ mạch ngoại vi: chân tay lạnh, mảng tím ở thân và đầu gối.

- Sức cơ bóp cơ tim: mỏm tim đập yếu, tiếng tim mờ.

Các yếu tố trên quyết định cung lượng tim. Cung lượng tim giảm nếu: độ chênh lệch oxy máu động mạch và tĩnh mạch $DAVO_2$ lớn (trên 5 thể tích/ml) lactat máu động mạch cao, đái ít, natri niệu giảm.

Các thông số	Cung lượng tim tăng	Cung lượng tim giảm
Huyết áp tối đa	trên 10 cmHg	dưới 9 cmHg
Nhịp tim giảm	dưới 100	tăng trên 100
$DAVO_2$	lớn hơn 5 tt/ml	thấp hơn 5 tt/ml
Lactat máu động mạch	bình thường	tăng
Nước tiểu	trên 30 ml/h	dưới 30 ml/giờ
Natri niệu	dưới 20 mEq/l	trên 20 mEq/l

Các biện pháp theo dõi sốc khác:

- Đo cung lượng tim bằng ống thông Swan-Ganz.
- Đo áp lực động mạch phổi bít PCWP (= áp lực nhĩ trái).
- + Đo CVP, hiện nay vẫn thông dụng trên lâm sàng.
- Điện tâm đồ.



- Chụp Xquang phổi
- Làm các xét nghiệm:

Máu: khí trong máu, amylase, GOT, GPT, LDH, CPK, MBCK, creatinin, urê, thể tích hồng cầu, điện giải, độ thẩm thấu, acid lactic.

- Nước tiểu: Protêin, điện giải, độ thẩm thấu, glucose, aceton, urê.
- Bilan đông máu

SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU

Sốc giảm thể tích máu là một tình trạng sốc do giảm đột ngột thể tích lưu hành gây ra:

Giảm tưới máu ở phạm vi tế bào (thiếu oxy tế bào).

Và rối loạn chuyển hoá tế bào.

I. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Bệnh nhân có thể đến cấp cứu vì:

A. TRIỆU CHỨNG SỐC MẤT MÁU

- Có tình trạng sốc chưa rõ nguyên nhân như xuất huyết nội.
- Hoặc có nguyên nhân rõ ràng như nôn ra máu, ỉa phân đen. Khi một bệnh nhân có sốc do mất máu, ta có thể thấy một hay nhiều triệu chứng sau đây:
 - Mất máu rõ: nôn hoặc ỉa ra máu, chảy máu âm đạo.
 - Mạch nhanh nhỏ, huyết áp hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm hạ và thường hạ trước huyết áp động mạch.
 - Chóng mặt, ù tai, vật vã, rối loạn ý thức.
 - Da niêm mạc nhợt nhạt, đầu gối thường có mảng tím nếu mất máu nhiều.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Rối loạn hô hấp: thở nhanh, tím môi và đầu chi.

- Khát nước, nhiệt độ hạ, đái ít, vô niệu.

Nếu không can thiệp ngay, có thể thấy các tổn thương tế bào và chuyển hoá: phổi, thận, não, tim, tiêu hoá, gan, nội tiết, máu.

Cuối cùng sốc nặng dẫn đến ngừng tuần hoàn.

B. ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ NẶNG CỦA XUẤT HUYẾT

Dựa vào:

1. Các xét nghiệm máu nhưng thường là chậm mất nhiều giờ so với lúc chảy máu, như đếm hồng cầu, định lượng huyết cầu tố, thể tích hồng cầu.

2. Theo dõi trực tiếp lượng máu mất đi và tính chất màu sắc của máu chảy.

- Lượng máu trong phân nhiều và đỏ là xuất huyết nặng.

- Đặt ống thông dạ dày thấy máu ra nhiều và đỏ: xuất huyết nhiều và mới.

3. Định lượng thể tích máu lưu thông bằng phóng xạ: là một xét nghiệm khá chính xác khi bắt đầu có sốc để biết khối lượng máu đã mất đi.

Sốc nhẹ: mất máu từ 10 - 25% (huyết áp không giảm hoặc giảm ít).

Sốc vừa: mất máu từ 25-35% (huyết áp giảm rõ).

Sốc nặng: trên 35% đến 50%.

Nói một cách khác đi, cơ thể có thể chịu đựng được tình trạng giảm thể tích máu tới 25% mới có hạ huyết áp.

C. TRIỆU CHỨNG SỐC GIẢM THỂ TÍCH MÁU KHÔNG DO MẤT MÁU

Nguyên nhân: giảm thể tích lưu thông do mất huyết tương hoặc mất nước.

Triệu chứng của sốc chủ yếu là triệu chứng của tình trạng mất nước, mất muối.



Mất nước ngoài tế bào: dấu hiệu véo da, nhãn cầu mềm, protein và thể tích máu tăng.

Mất nước trong tế bào, khát, da niêm mạc khô.

II. NGUYÊN NHÂN

A. NGUYÊN NHÂN GÂY MẤT THỂ TÍCH MÁU THỰC SỰ NHU

1. Chảy máu ngoài.
2. Chảy máu trong.
3. Tan máu cấp do sốt rét ác tính, nhiễm khuẩn cấp vi khuẩn yếm khí, truyền máu nhầm nhóm.
4. Mất huyết tương: bỏng rộng.
5. Bệnh cấp cứu nhiễm khuẩn, nhiễm độc (phospho hữu cơ), không được ăn uống.

B. NGUYÊN NHÂN GÂY LIỆT THÀNH MẠCH LÀM GIẢM RỘNG HỆ THỐNG CHỨA MÁU: giảm thể tích máu tương đối (bệnh nhân xuất huyết vào trong lòng mạch của mình).

1. Nhiễm độc các thuốc, an thần, liệt hạch, huỷ giao cảm.
2. Liệt thần kinh do đứt tuỷ.
3. Sốc phản vệ.

III. SINH BỆNH HỌC

Giảm thể tích làm giảm tuần hoàn trở về với giảm cung lượng tim, dẫn tới thiếu oxy tổ chức nặng (tăng món nợ oxy).

Đồng thời tình trạng này gây một phản ứng tiết catecholamin với hậu quả là co thắt tiểu động mạch, co thắt cơ trơn trước mao mạch và các thân tĩnh mạch lớn, do đó làm tăng sức cản ngoại vi, tăng tần số và lực co bóp tim. Vì vậy, huyết áp lúc đầu còn bình thường. Tăng sức cản ngoại vi dẫn đến giảm tuần hoàn và giảm vận chuyển oxy tới tổ chức. Độ chênh lệch oxy máu động mạch và tĩnh mạch $DavO_2$ tăng chứng tỏ sự tiêu thụ oxy MVO_2 ở phạm vi



tế bào còn tốt (khác với sốc nhiễm khuẩn). Phản ứng cường giao cảm chỉ ảnh hưởng tới một số phủ tạng như da, cơ, thận, tụy, lách. Do đó, máu được ưu tiên dồn đến các động mạch vành, não, gan. Cung lượng vành được tăng lên đến 20% để đáp ứng tình trạng thiếu oxy tổ chức và tình trạng toan tổ chức sẽ dẫn đến giãn tiểu động mạch và cơ trơn trước mao mạch nhưng cơ trơn sau mao mạch vẫn đóng. Từ đó phát sinh tình trạng ngưng tụ hồng cầu và tiểu cầu, rối loạn tuần hoàn trở về nặng hơn, cung lượng tim giảm nhiều hơn, sau đó là sốc không hồi phục.

Bên cạnh những thay đổi về huyết động, còn có các thay đổi về vận chuyển các dịch, nước trong lòng mạch và khoảng kẽ. Khi mới đầu có giảm thể tích máu, áp lực keo huyết tương tăng lên, làm cho nước từ tế bào ra khoảng kẽ. Sau một thời gian bù trừ, áp lực keo huyết tương giảm đi, nước lại qua thành mạch vào tế bào gây phù tế bào. Phù tế bào nội mạc cũng làm cho các phân tử protein thoát ra khoảng kẽ. Mỗi giờ huyết tương có thể thấm ra khoảng kẽ trên 200ml.

IV. HẬU QUẢ CỦA SỐC GIẢM THỂ TÍCH

Sốc giảm thể tích máu có thể ảnh hưởng tới các phủ tạng sau:

A. THẬN

Suy thận cấp sau xuất huyết chủ yếu do:

- Tăng tiết catecholamin làm co mạch thận.
- Giảm dòng chảy ở vỏ thận đến mức độ hoại tử vỏ thận.

Suy thận cấp mới đầu là chức năng (đái ít, natri niệu giảm, Na/K niệu giảm). Sau đó có thể chuyển thành thực tổn (vô niệu, đái ít, Na/K niệu tăng, urê niệu giảm).

Suy thận cấp chức năng là biến chứng thường gặp nhất trong sốc giảm thể tích máu.

B. PHỔI

Mở tử thi các bệnh nhân sốc giảm thể tích do chảy máu có thể thấy hai phổi bị sung huyết toàn bộ hoặc có dấu hiệu của



ARDS (xen kẽ phù phổi, tắc mạch phổi). Tuy nhiên, đôi khi các tổn thương phổi lại là hậu quả của một phương pháp điều trị quá mạnh như tiêm quá nhiều dung dịch muối, cho bệnh nhân thở máy với FiO_2 quá cao (trên 0,6 trong nhiều ngày).

C. TIM

Tính co bóp của cơ tim giảm sút trong sốc giảm thể tích máu làm cho suy thận là điều chắc chắn. Còn nhiều cơ chế gây suy tim trong sốc giảm thể tích máu: thiếu oxy tổ chức, toan tổ chức, yếu tố gây ức chế cơ tim (myocardial depressant factor MDF), catecholamin nội sinh giảm tác dụng do sốc kéo dài.

D. TIÊU HOÁ

Có thể thấy:

Viêm dạ dày chảy máu, loét dạ dày tá tràng cấp chảy máu

Là một biến chứng cuối cùng kết thúc sốc giảm thể tích máu không hồi phục.

Đ. GAN

Gan sốc có đặc điểm: giảm cung lượng máu vào gan qua động mạch gan, tĩnh mạch gan và hoại tử tế bào gan, GPT có thể tăng.

E. TUY

Có thể bị phù, hoại tử, amylase máu có thể tăng.

F. CÁC TUYẾN NỘI TIẾT

Đặc biệt là tuyến yên chịu hậu quả mạnh mẽ của sự mất máu, có thể bị hoại tử (hội chứng Sheehan).

Mất máu trong sản phụ khoa có thể gây đông máu rải rác trong lòng mạch và mất fibrin máu.

V. XỬ TRÍ

Nhằm 2 mục đích: hồi sức và điều trị nguyên nhân



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

A. HỒI SỨC

1. Truyền dịch là chủ yếu để bù lại thể tích máu

Việc truyền dịch dựa vào các thông số: mạch, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), nước tiểu.

- Mạch nhanh và huyết áp hạ dần sau nhiều lần đó là dấu hiệu của sự mất máu còn đang tiếp tục.

- Mạch chậm lại, huyết áp vẫn tụt là dấu hiệu tiên lượng không tốt.

- CVP là một thông số có ý nghĩa chẩn đoán và theo dõi tình trạng giảm thể tích máu, đối với người lớn CVP giảm khoảng 0,5cm H₂O cho 100ml máu mất đi.

- Ở bệnh nhân có tuổi, nghi ngờ có suy tim trái, (do suy mạch vành, nhồi máu cơ tim cũ), dùng ống thông Swan-Ganz để theo dõi áp lực động mạch phổi bất và đo cung lượng tim, cùng với CVP.

- Trong một số trường hợp, huyết áp đo ở cánh tay quá thấp, có thể dùng phương pháp đặt ống thông động mạch quay để theo dõi huyết áp động mạch trên huyết áp kế điện.

- Theo dõi lượng nước tiểu 15 phút một lần cũng là một thông số có giá trị mà ở đâu cũng làm được, đặt ống thông bàng quang, nếu lượng nước tiểu trên 10ml/15 phút là tốt.

2. Lựa chọn các loại dịch

Phụ thuộc vào: nơi khuếch tán, khả năng hồi phục thể tích máu và thời gian phân hủy dịch.

Loại dịch	Nơi khuếch tán	Thể tích hồi phục	Protein	Bán hủy
Máu	Mạch máu	1/1	70	34 ngày
Huyết tương	Mạch máu	1/1	70	
Gelatin	Mạch máu	1/1		4-5 giờ
Albumin người	Mạch máu	3-4/1	200	21 ngày



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

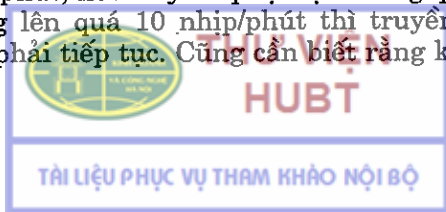
Dextran 40		2/1	6-8 giờ
Ringer lactat	Ngoài tế bào	1/4	
NaCl 0,9%	Ngoài tế bào	1/4	
Glucose 5%	Nước toàn thể	1/10	
Hemacel	mạch máu	2/1	

Như vậy, máu, huyết tương, gelatin khôi phục hoàn toàn thể tích đã mất với một thể tích tương tự. Còn NaCl 0,9% chỉ hồi phục được 1/4 và glucose chỉ hồi phục được 1/10 thể tích đã mất trong lòng mạch. Sử dụng máu tươi hoàn toàn trong trường hợp mất máu không phải là tốt nhưng nếu hematocrit xuống dưới 25% thì bắt buộc phải dùng máu có tỷ lệ 1/3 hoặc 1/4, còn lại là dùng các dung dịch thay thế: huyết tương, các dung dịch keo, các muối khoáng.

3. Tốc độ truyền dịch và lượng cần thiết

Khi đang có sốc giảm thể tích máu do mất máu hay mất nước, trong lúc chờ đợi lấy nhóm máu ngay lập tức phải truyền một dung dịch thay thế. Tốc độ truyền dịch phải hết sức nhanh khi huyết áp không đo được và máu vẫn chảy. Phải truyền bằng nhiều đường tĩnh mạch (cánh trong, dưới đòn...) để đạt được 500 ml trong 5 phút. Khi huyết áp lên đến 70 - 80 mmHg mới bắt đầu giảm tốc độ truyền. Đối với sốc mất máu, phải đưa huyết áp trở lại bình thường ngay càng sớm càng tốt trong giờ đầu nhưng cũng không nên vượt quá 100 mmHg ở người trẻ và 130 - 140 mmHg ở người già.

Dấu hiệu truyền dịch đầy đủ là: huyết áp trên 10, mạch dưới 110, da dẻ hồng hào, người nóng, đái được trên 50ml/giờ. Ở người già có xơ vữa động mạch, sốc thường có rối loạn ý thức. Tình trạng tỉnh táo, tiếp xúc tốt là dấu hiệu hồi phục thể tích máu tốt. Khi mạch và huyết áp đã ổn định, thử để bệnh nhân ngồi trong 10 phút, nếu huyết áp lại tụt xuống quá 10mmHg và nhịp tim tăng lên quá 10 nhịp/phút thì truyền dịch như vậy chưa đủ, cần phải tiếp tục. Cũng cần biết rằng khi có chảy máu



nhiều, cơ thể cần phải mất từ 6 - 48 giờ mới hồi phục được cân bằng giữa khu vực lòng mạch và khu vực ngoài mạch.

Đối với sốc giảm thể tích máu không do mất máu, việc lựa chọn các loại dịch dựa vào nguyên nhân và cơ chế sinh bệnh. Tuy nhiên, vẫn phải ưu tiên đảm bảo đủ dịch ở khu vực lòng mạch và việc truyền máu hoặc huyết tương nhiều khi rất cần thiết, nhất là trong giai đoạn đầu, để cho mạch và huyết áp chóng trở lại bình thường. Nói chung trong sốc giảm thể tích máu, bất kỳ dung dịch đẳng trương nào có dưới tay cũng đều tốt nếu không được lựa chọn.

Trong thực tế, ngoài việc theo dõi huyết áp và mạch cần chú ý tới 2 thông số cơ bản nhất là CVP và lượng nước tiểu để đánh giá mức độ sốc và quyết định lượng dịch.

- CVP dưới 5 cm H₂O: tiếp tục truyền dịch thay thế.

- CVP trên 10 cm H₂O: giảm tốc độ truyền dịch thay thế, truyền chậm dopamin 5-10 µg/kg/phút.

- CVP trên 15 cm H₂O, vẫn còn vô niệu: dùng noradrenalin, có thể dùng noradrenalin truyền tĩnh mạch.

B. ĐIỀU TRỊ PHỐI HỢP

- Sốc nặng có toan chuyển hoá: truyền thêm natri bicarbonat 1,4%.

- Nếu có suy hô hấp cấp: thở oxy mũi hoặc thông khí nhân tạo.

- Nếu đông máu rải rác trong lòng mạch: heparin.

C. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

Giải quyết ổ chảy máu: là cơ bản, như cắt dạ dày, đặt ống thông Blakemore, cắt lách, cắt bỏ tử cung...



SỐC PHẢN VỆ

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ ĐỊNH NGHĨA

Sốc phản vệ (SPV) (bao gồm anaphylactic shock và anaphylactoid shock) là một hội chứng lâm sàng dễ nhận biết bởi sự xuất hiện đột ngột tăng tính thấm thành mạch và sự nhạy cảm quá mức ở phế quản: nguyên nhân của những thay đổi này là do hoạt động của nhiều chất trung gian hoá học nội sinh được giải phóng ra ngay sau khi yếu tố kích thích là yếu tố miễn dịch hay không miễn dịch xâm nhập vào cơ thể.

SPV là một cấp cứu nội khoa dễ dẫn đến tử vong nhanh bởi suy hô hấp cấp và sốc giảm thể tích.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN GÂY SPV

A. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Cơ chế miễn dịch

Là một phản ứng kháng nguyên, trong đó yếu tố kích thích là dị nguyên (antigen hay allergen) với kháng thể đặc biệt IgE của cơ thể được tổng hợp từ tương bào.

Phản ứng KN-KT này còn được gọi là phản ứng quá mức ngay tức khắc, hay phụ thuộc kháng thể (reagin-dependent) hay đáp ứng hướng tế bào là một phản ứng miễn dịch type I như kiểu viêm xoang dị ứng, hay mẩn ngứa đỏ da, hay hen dị ứng.

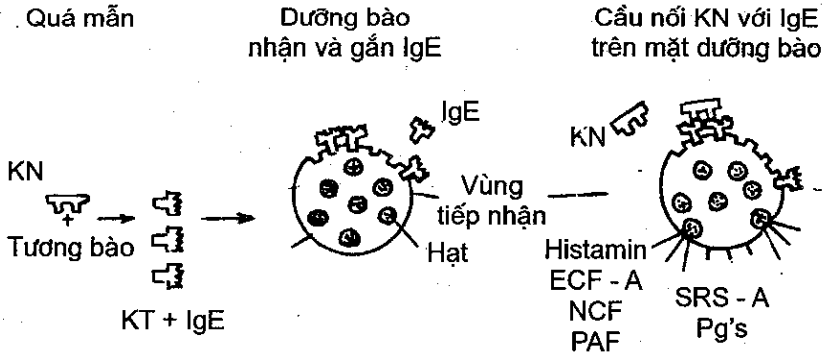
Quá trình phản ứng này bao gồm

a. Giai đoạn quá mẫn: kháng nguyên hay dị nguyên vào cơ thể + tương bào - tổng hợp IgE đặc trưng.

b. Giai đoạn gắn nhận: kháng thể + globulin miễn dịch IgE: đầu tiên gắn vào nơi nhận cảm trên mặt đường bào hoặc bạch cầu ái kiềm.



c. Giai đoạn cầu nối kháng nguyên: khi kháng nguyên tái xuất hiện, hai phân tử IgE gắn vào tế bào sẽ gắn thêm kháng nguyên làm thành cầu nối kháng nguyên và tế bào phóng thích các chất trung gian hoá học là histamin, leukotrienes (SRS-A) và prostaglandins.



- ECFA Eosinophilic Chemotactic Factor A
- PAF Platelet Activating Factor
- SRS-A Slow-reacting substance of Anaphylaxis

2. Cơ chế sốc dạng keo (anaphylactoid shock)

Chất gây sốc tác động trực tiếp hay gián tiếp trên mặt tương bào bạch cầu ái kiềm phóng thích ra histamin, leukotriene, không qua cơ chế miễn dịch IgE hoặc có thể hoạt hoá bổ thể tạo ra C3a và C5a kích thích tương bào hay bạch cầu ái kiềm phóng thích ra các chất trung gian hoá học như kinin, lymphokin và protein bị men tiêu huỷ.

3. Cơ chế SPV do độc tố giống như cơ chế sốc của đáp ứng viêm như trong sốc nhiễm khuẩn hay sốc chấn thương (bài sốc nhiễm khuẩn)...



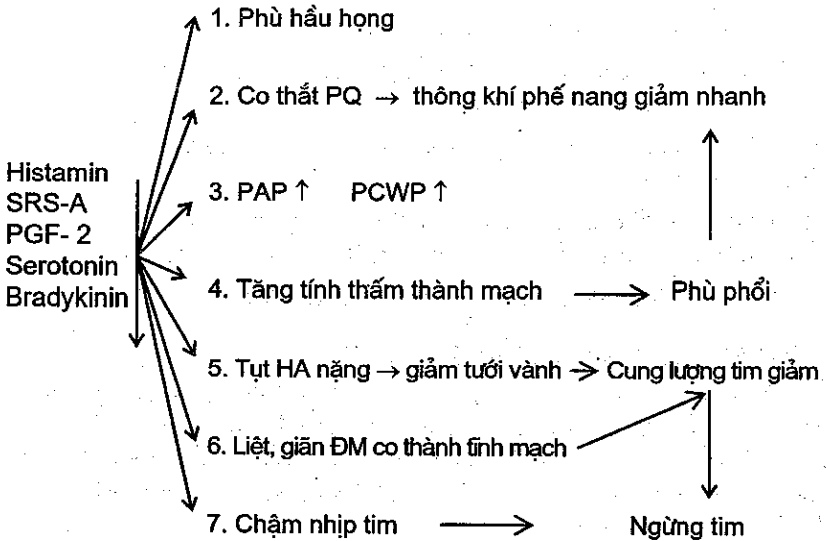
Cho dù sức trong cơ chế gì chăng nữa, sự giải phóng các chất trung gian hoá học trong SPV đều gây ra những hậu quả nguy kịch, đe dọa tính mạng người bệnh do tác dụng của các chất trung gian hoá học đó.

4. Hậu quả sinh bệnh học

Là sự tăng tính thấm mao quản và tính nhạy cảm quá mức của phế quản.

a. Gây giãn mạch ngoại biên, tăng tính thấm thành mạch thoát quản (phù nề) và giảm thể tích tuần hoàn dẫn đến giảm cung lượng tim, tụt HA.

b. Co thắt phế quản, phù nề thanh quản, thanh môn, tăng tiết dịch, làm hẹp đường dẫn khí, giảm thông khí phế nang, suy hô hấp cấp.



B. NGUYÊN NHÂN GÂY SPV

Có rất nhiều

1. Kháng sinh

- Penicillin và các betalactamin khác.
- Cephalosporin, tetracyclin, streptomycin, erythromycin...

2. Thuốc kháng viêm không steroid: salicylat, amidopyrin...

3. Vitamin C: nguyên nhân gây SPV thường gặp ở nước ta.

4. Thuốc giảm đau, gây mê: morphin, codein, meprobamat...

5. Thuốc gây tê: procain, lidocain, cocain, thiopental...

6. Thuốc khác: protamin, chlorpropamid, viên sắt, iod, lợi tiểu thiazid...

7. Thuốc để chẩn đoán: thuốc cản quang iod...

8. Các hormon: insulin, ACTH...

9. Các sản phẩm máu: hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, gammaglobulin, acid amin...

10. Các huyết thanh kháng độc: huyết thanh kháng nọc, kháng uốn ván...

11. Nọc của các sinh vật và côn trùng cắn: nọc ong, bọ cạp cắn, nhện cắn, ong vò vẽ, rắn cắn, một số loại cá biển...

12. Thực phẩm và hoa quả: trứng, sữa, đậu, cá, nhộng, dứa...

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA SPV

SPV hay sốc dạng keo, đều có dấu hiệu lâm sàng giống nhau. Độ nặng của sốc phụ thuộc vào tốc độ nhạy cảm của từng cá thể, số lượng và tốc độ hấp thụ các chất kháng nguyên hay chất lạ vào cơ thể: mặt khác, chủ yếu là phụ thuộc vào thời gian được xử trí điều trị đúng.

Các dấu hiệu lâm sàng thường xuất hiện ngay lập tức 1-2 phút sau khi tiêm hay uống hoặc có thể muộn hơn sau 30 phút hay hàng giờ.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1. Ở da, niêm mạc

Đỏ, mẩn ngứa khu trú, sau lan rộng ra phát triển tới toàn thân, phù quanh mao mạch ngoại vi kiểu phù Quink.

2. Hô hấp

Phù thanh hầu, dây thanh đối, phù khí quản đồng thời có thất thanh hầu, co thất khí quản, phế quản, nghe phổi sẽ thấy nhiều rale ngáy và rale rít giống như hen phế quản. Bệnh nhân thấy khó thở, ngạt, tím, suy hô hấp cấp giảm thông khí phế nang. Một vài trường hợp có thể có phù phổi cấp tổn thương do tăng tính thấm thành mạch.

3. Tuần hoàn và huyết động

Tình trạng giãn mạch thường có sớm trong SPV, hậu quả tác dụng của các chất trung gian hoá học. Giãn mạch, tăng tính thấm thành mạch nhanh dẫn đến giảm thể tích tuần hoàn (thể tích máu toàn phần và thể tích plasma đều giảm rõ rệt trong sốc phản vệ, tăng hematocrit, nhịp tim nhanh, áp lực máu động mạch giảm do giảm thể tích tổng máu. Nếu đo CVP và áp lực động mạch phổi bất đều thấp. Sự thiếu oxy máu, giảm thể tích tuần hoàn dẫn đến toan lactic và giảm co bóp cơ tim là giai đoạn nặng của sốc phản vệ. Sốc giảm thể tích trong SPV chính là sự giãn mạch, mất máu vào trong các khoang chứa ngoài thành mạch và giảm co bóp cơ tim. Vì thế cấp cứu sốc giảm thể tích là một yếu tố chính trong SPV.

4. Tiêu hoá

Các chất gây SPV là thức ăn, quả và thuốc uống. Đau bụng dữ dội, nôn và buồn nôn, có thể ỉa chảy và chảy máu tiêu hoá.

Tóm lại:

– SPV là hậu quả của thiếu oxy máu, giãn mạch và tăng tính thấm thành mạch ở ạt cấp tính.

– Nguyên nhân tử vong nhanh là do co thất đường dẫn khí gây suy hô hấp và tụt huyết áp kéo dài.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

IV. HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ SPV

Chẩn đoán chú ý tới:

Các thông tin cần hỏi

A. TIỀN SỬ BỆNH

Có dị ứng, có phản ứng dị ứng trước đây.

Dị nguyên (đường uống, tiêm bắp hay tĩnh mạch) gây sốc phản vệ.

- + Thuốc (kháng sinh, thuốc gây dị ứng khác).
- + Động vật cắn (ong đốt, rắn độc, bọ cạp).
- + Chất gây độc.
- + Thực phẩm ít dung.
- + Tập thể dục đôi khi gây dị ứng.

B. TRIỆU CHỨNG

Ngứa, thở nghẹt, cảm giác bóp ngực, buồn nôn, co bụng, đường dẫn khí phù nề nặng lên, tê buồn, kiến bò.

Tìm các dấu hiệu đặc biệt:

1. Các dấu hiệu sống, thang điểm Glasgow.
2. Thở: tiếng rít, khàn giọng, khò khè.
3. Da: ngứa toàn thân hay khu trú, đỏ da phát ban.
4. Phù: toàn thân hay khu trú, đặc biệt ở môi, lưỡi, lưỡi gà, mặt.
5. Nôn hay ỉa lỏng.

Hướng dẫn xử trí

1. Vấn đề đảm bảo hướng dẫn khí và thông khí tốt nhằm cung cấp đủ oxy cho cơ thể được ưu tiên hàng đầu tùy theo mức độ lâm sàng của người bệnh có suy hô hấp ít hay nhiều. Ở những bệnh nhân rối loạn ý thức, hôn mê, đột ngột chú ý để đầu nghiêng tư thế an toàn, tránh tụt lưỡi. Hà hơi thổi ngạt (miệng - miệng hay mũi - miệng) có thể thực hiện ngay ở bệnh nhân có



phù thanh quản, hầu, họng. Tiếp theo là phải đặt ống NKQ. Nếu không thể đưa ống NKQ vào ngay được thì có thể chọc một kim to qua màng nhĩn giáp rồi luồn một ống thông nhỏ đưa oxy vào hoặc mở khí quản nếu có điều kiện. Khi có dấu hiệu suy hô hấp nặng hay nguy kịch cần phải thông khí nhân tạo (hoặc bóp bóng Ambu).

2. Thuốc điều trị trong SPV nên bắt đầu bằng adrenalin càng nhanh càng tốt vì adrenalin làm thay đổi ngay tức khắc các dấu hiệu nặng do SPV gây ra như co thắt phế quản và tụt huyết áp bằng cách làm tăng cAMP trong dưỡng bào và bạch cầu ái kiềm. Tính kích thích của adrenalin làm tăng sức cản mạch toàn bộ, tăng áp lực tâm trương, tăng dòng máu tới động mạch vành, kết quả adrenalin làm tăng cung lượng tim, vận chuyển oxy và huyết áp tăng lên, cải thiện sự tưới máu của các tổ chức cơ quan.

Nhờ sự hấp thụ nhanh, trong những điều kiện khẩn cấp, adrenalin có thể cho bằng các đường: tĩnh mạch đùi hoặc tĩnh mạch dưới lưỡi. Nếu tìm tĩnh mạch chỉ khó khăn, có thể trực tiếp qua đường khí phế quản, qua ống nội khí quản hay tiêm qua màng nhĩn giáp. Dùng đường dưới da, bắp thịt trong những thể trung bình. Liều adrenalin: 0,3-0,5 mg cho người lớn và 0,1mg/kg cho trẻ em. Dùng đường màng nhĩn giáp phải pha loãng 1/10.

3. Aminophyllin, salbutamol dùng theo đường tĩnh mạch sau khi cho adrenalin. Aminophyllin ức chế phosphodiesterase làm tăng AMP vòng, làm giảm giải phóng các chất trung gian hoá học. Salbutamol là một kích thích beta 2 làm giãn phế quản.

4. Kháng histamin: nhằm ngăn chặn các tác dụng ngoại biên của histamin qua việc ức chế các vùng nhận cảm của histamin, tuy nhiên hiệu quả tác dụng chậm và yếu.

5. Corticoid: làm tăng sự đáp ứng tổ chức với tính kích thích beta và ức chế tổng hợp histamin cũng như kháng histamin, corticoid là thuốc điều trị xếp hàng thứ 2, 3 vì nó không có vai trò điều trị cấp cứu đe dọa tính mạng của SPV.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. Sự điều chỉnh ngay thể tích tuần hoàn cũng là một mục tiêu chính trong SPV. Giảm thể tích tuần hoàn do tăng tính thấm thành mạch cần phải sửa ngay bằng truyền dịch, nên ban đầu dùng dung dịch muối đẳng trương và nên đặt đường tĩnh mạch trung tâm để theo dõi.

Trong trường hợp huyết áp tụt kéo dài (>2 giờ) nghi ngờ có mất nhiều protein, làm giảm áp lực keo trong máu, nên cho albumin 5% hoặc plasma.

Tóm lại hoạt động của các chất trung gian hoá học dẫn đến những triệu chứng nặng của SPV, adrenalin, aminophyllin, salbutamol sẽ giúp cho giảm tác dụng của các chất trung gian hoá học này, tuy nhiên biện pháp hồi sức thông khí và truyền dịch cũng góp phần quan trọng trong điều trị SPV.

PHÁC ĐỒ CẤP CỨU SỐC PHẢN VỆ

I. TRIỆU CHỨNG

Ngay sau khi tiếp xúc với dị nguyên hoặc muộn hơn, xuất hiện:

- Cảm giác khác thường (bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi...), tiếp đó xuất hiện triệu chứng ở một hoặc nhiều cơ quan.
- Mẩn ngứa, ban đỏ, mày đay, phù Quincke.
- Mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt, có khi không đo được.
- Khó thở (kiểu hen, khó thở thanh quản), nghẹt thở.
- Đau quặn bụng, ỉa đái không tự chủ.
- Đau đầu, chóng mặt, đôi khi hôn mê.
- Choáng váng, vật vã, giãy giụa, co giật.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

II. XỬ TRÍ

A. XỬ TRÍ NGAY TẠI CHỖ

1. **Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên** (thuốc đang dùng tiêm, uống, bôi, nhỏ mắt, mũi)
2. **Cho bệnh nhân nằm tại chỗ**
3. **Thuốc:** adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ.

Adrenalin dung dịch 1/1.000 ống 1 ml = 1mg, tiêm dưới da, tiêm bắp ngay sau khi xuất hiện sốc phản vệ với liều như sau:

- + 1/2 - 1 ống ở người lớn.
- + Ở trẻ em cân pha loãng (1/10) ống 1ml (1mg) + 9 ml nước cất = 10ml sau đó tiêm 0,1ml/kg, không quá 0,3mg.
(Liều: adrenalin 0,01mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn).
- Tiếp tục tiêm adrenalin liều như trên 10 – 15 phút/lần cho đến khi huyết áp trở lại bình thường.
- Ủ ấm, đầu thấp chân cao theo dõi huyết áp 10-15 phút/lần (nằm nghiêng nếu có nôn).

Nếu sốc quá nặng đe dọa tử vong, ngoài đường tiêm bắp có thể tiêm adrenalin 1 mg dung dịch 1/10.000 (pha loãng 1/10) qua tĩnh mạch, bơm qua ống nội khí quản hoặc bơm qua màng nhầy giáp.

- Uống than hoạt (liều đầu 5 g ở trẻ em, 20 g ở người lớn).

B. TUỖ THEO ĐIỀU KIỆN TRANG THIẾT BỊ Y TẾ VÀ TRÌNH ĐỘ CHUYÊN MÔN KỸ THUẬT CỦA TỪNG TUYẾN CÓ THỂ ÁP DỤNG CÁC BIỆN PHÁP SAU

1. Xử trí suy hô hấp

Tuỳ theo tình huống và mức độ khó thở có thể sử dụng các biện pháp sau đây:

- Thở oxy mũi – thổi ngạt.



- Bóp bóng Ambu có oxy.
- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo. Mở khí quản nếu có phù thanh môn.
- Truyền tĩnh mạch chậm: aminophyllin 1 mg/kg/giờ hoặc terbutalin 0,2 µg/kg/phút.
- Có thể dùng:
 - Terbutalin 0,5mg, 1 ống dưới da ở người lớn và 0,2mg/10kg ở trẻ em. Tiêm lại sau 6 – 8 giờ nếu không đỡ khó thở.
 - Xịt họng terbutalin, salbutamol mỗi lần 2 nhát bóp, 4 – 5 lần trong ngày.

2. Thiết lập một đường truyền tĩnh mạch adrenalin để duy trì huyết áp: bắt đầu bằng 0,1µg/kg/phút điều chỉnh tốc độ theo huyết áp (khoảng 2mg adrenalin /giờ cho người lớn 55 kg)

3. Các thuốc khác

- Methylprednisolon 1 mg/kg/4 giờ hoặc hydrocortison hemisuccinat 5mg/kg/4 giờ tiêm tĩnh mạch hoặc tiêm bắp (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở). Dùng liều cao hơn nếu sốc nặng (gấp 2 - 5 lần).
- Natrichlorua 0,9% 1 – 2 lít ở người lớn, không quá 20 ml/kg ở trẻ em mỗi lần.
- Promethazin 0,5 – 1mg/kg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

4. Điều trị phối hợp

- Uống than hoạt 1g/kg nếu dị nguyên qua đường tiêu hoá.
- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc, nếu có thể.

Chú ý:

- Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định.
- Sau khi sơ cứu nên tạm dựng đường tiêm tĩnh mạch đùi (vì tĩnh mạch to, nằm phía trong động mạch đùi dễ tìm).



- Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và adrenalin thì có thể truyền thêm huyết tương, albumin (hoặc máu nếu mất máu) hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có (Haesteril).

- Điều dưỡng có thể sử dụng adrenalin tiêm bắp theo phác đồ khi y, bác sĩ không có mặt.

- Hồi kỹ tiên sử dụng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ trước khi dùng thuốc là cần thiết.

- Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu có hôn mê.

Nội dung hộp thuốc cấp cứu chống sốc phản vệ

1. Các khoản cần thiết:

Tổng cộng: 6 khoản

1. Adrenalin 1mg = 1ml: 5 ống
2. Nước cất 10ml: 5 ống
3. Bơm, kim tiêm (dùng 1 lần) 10ml: 5 cái
4. Hydrocortison hemisuccinat 100mg hoặc methylprednisolon (Solumedrol 40 mg hay Depersolon 30 mg: 5 ống).
5. Phương tiện khử trùng (bông, băng, gạc, cồn, dây chun)
6. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ.

2. Các dụng cụ khác, nên có ở các phòng điều trị

- Bơm xịt salbutamol hoặc terbutalin.
- Bóng Ambu và mặt nạ.
- Ống nội khí quản.
- Than hoạt.



SỐC NHIỄM KHUẨN

Từ lúc nhiễm khuẩn đến khi bị sốc, có nhiều yếu tố tham gia, trong đó có các nội độc tố vi khuẩn, là những hợp chất phospholipopolysaccharid ở mặt ngoài của các vi khuẩn Gram âm.

Thực nghiệm ở khỉ, tiêm nội độc tố gây giãn mạch toàn bộ, giảm lực cản ngoại vi toàn phần (TPR) và giảm CVP. Cung lượng tim CO tăng nhưng không kịp với giảm huyết áp. Sau đó CO giảm và TPR tăng.

I. CƠ CHẾ SỐC NHIỄM KHUẨN

Ở người, sốc nhiễm khuẩn tiến triển theo hai giai đoạn:

- Giai đoạn tăng động

Khác với sốc do tim và sốc giảm thể tích máu, việc sử dụng lấy oxy tổ chức không đủ, vì vậy $DAVO_2$ giảm trong khi đó thì nhu cầu về oxy lại tăng. Bệnh nhân có tăng thông khí, kiềm hô hấp.

- Giai đoạn giảm động

Nước và huyết tương ra ngoài khoảng kẽ.

Cung lượng tim (CO) giảm do giảm tuần hoàn trở về và giảm sức co bóp của cơ tim (sản sinh yếu tố MDF: myocardial depressant factor). MDF do men tiêu tế bào tạo ra ở vùng ổ bụng bị thiếu máu. Tính chất của suy tim là suy tim trái (tăng áp lực cuối tâm trương trái).

Bệnh nhân thường có toan chuyển hoá.

Nếu không điều trị ngay, nhiều tạng sẽ bị suy: tim, phổi, thận, gan, ống tiêu hoá, tuy... dẫn đến hội chứng suy đa tạng.



Bảng 3. Hai giai đoạn của sốc nhiễm khuẩn

Giai đoạn	CI	TPR	HA	CVP	MVO ₂	DaoO ₂	pH
Tăng động (hyperkinetic)	Tăng	Giảm	Giảm nhẹ	Giảm nhẹ	Tăng	Giảm	Tăng
Giảm động (hypokinetic)	Giảm	Tăng	Giảm	Thay đổi	Giảm	Giảm	Giảm

CI (cardiac index): chỉ số tim

CO (output): cung lượng tim đo bằng phương pháp nhiệt pha loãng

CVP (central venous pressure): áp lực tĩnh mạch trung tâm

DAVO₂: độ chênh lệch oxy máu động - tĩnh mạch

TPR: sức cản ngoại vi toàn bộ

MVO₂: Độ tiêu thụ oxy

Cơ chế sốc nội độc tố:

Trên thực nghiệm người ta thấy rằng: trong sốc nội độc tố, tế bào bị tổn thương vì 4 cơ chế:

1. Tổn thương màng tế bào do nội độc tố
2. Bạch cầu phóng thích ra men lysosom (men tiêu tế bào)
3. Hoạt hoá hệ thống bổ thể
4. Rối loạn chuyển hoá do thiếu oxy tế bào.

Tổn thương của tế bào nội mạc, tiểu cầu, bạch cầu gây:

- Tăng tính thấm thành mạch làm cho nước thoát ra khoảng kẽ, làm giảm thể tích máu hữu hiệu.

- Giảm tiểu cầu, tiểu cầu bị phá huỷ sẽ phóng thích ra các chất trung gian như serotonin, adrenalin, thromboxan A₂ gây co mạch.

- Bạch cầu hạt giảm, bạch cầu bị phá huỷ phóng thích ra các men tiêu tế bào và các dẫn chất của acid arachidonic qua đường bổ thể và đường properdin.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Thiếu oxy tế bào gây ra:

- Rối loạn chức năng tạo glycogen, rối loạn chu trình Krebs, rối loạn tạo mật.

Nội độc tố:

- Gây co thắt cơ trơn trước và sau mao mạch (tác dụng lên thụ thể alpha làm ứ đọng máu ở phổi, bụng, thận).

- Thông qua yếu tố Hageman (XII) làm hoạt hoá bradykinin, là chất giãn mạch gây ứ đọng máu ở tổ chức ngoại biên. Bradykinin còn làm tăng tính thấm mao mạch.

- Người ta có nêu lên tác hại của acid arachidonic và opi nội sinh (endorphin). Dùng imidazol ngăn cản sự hình thành thromboxan A_2 hoặc dùng prostacyclin đối kháng với thromboxan A_2 sẽ không gây được sốc nội độc tố.

Trên người, thận và phổi là hai cơ quan bị sốc nội độc tố ảnh hưởng trước tiên: thận sốc, phổi sốc.

II. CHẨN ĐOÁN SỐC NHIỄM KHUẨN

A. HOÀN CẢNH XUẤT HIỆN

5 khái niệm:

1. Bất kỳ nhiễm khuẩn khu trú hay toàn thân

- Đường tiết niệu: sỏi, soi, mổ.
- Tiêu hoá: viêm mật quản, viêm phúc mạc ruột thừa, mổ.
- Hô hấp: kể cả mổ khí quản, viêm phổi.
- Sinh dục: đẻ, sảy, nạo phá thai.
- Tĩnh mạch: thăm dò huyết động, truyền dịch.
- Da: loét (loét mông), viêm.

2. Đa số là Gram âm

3. Thường gặp trong thủ thuật cấp cứu

4. 40% là do nhiễm khuẩn máu

5. Cơ địa làm suy yếu cơ thể (60%).



B. MỘT VÀI ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

1. Do não mô cầu

Sốc xuất hiện nhanh, hội chứng màng não, chảy máu dưới da, đông máu rải rác trong lòng mạch, vài giờ sau xuất huyết nhiều nơi: não, thượng thận, da như hội chứng Schwartzmann Sanarelli (tiêm não mô cầu chết vào tĩnh mạch).

2. Do phế cầu (nhiễm khuẩn máu)

Ở trẻ nhỏ, cơ địa giảm, lâm sàng như não mô cầu.

Cơ chế: kháng nguyên vỏ phế cầu vào máu nhiều.

3. Do ngoại độc tố

Tụ cầu: sau viêm da, chín mé, viêm sinh dục.

Liên cầu bêta tan máu: viêm họng, viêm da.

4. Do vi khuẩn thương hàn

Liên quan tới kháng sinh liều cao, làm tan vi khuẩn.

5. Do vi khuẩn kỵ khí (*Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis*)

Tan máu, co cứng cơ (giống uốn ván hay bụng ngoại khoa).

6. Do vi khuẩn *Pasteurella pestis*

Thường kết hợp với đông máu rải rác trong lòng mạch và phổi sốc (ARDS).

7. Do vi khuẩn Gram âm: nguy hiểm nhất là nhiễm khuẩn bệnh viện.

C. ĐẶC ĐIỂM SINH VẬT

- Giảm bạch cầu kèm giảm bạch cầu đa nhân: tiên lượng tồi.
- Tăng đường máu do tăng tiết adrenalin.
- Tăng urê máu và giảm protein máu.
- Men GOT, LDH, amylase, CPK tăng.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch thường sớm và hậu như hàng định: giảm tiểu cầu, giảm fibrin, giảm phức hợp prothrombin, mặc dù về lâm sàng chưa thấy gì.
- Cấy máu: dương tính nhưng cũng có thể âm tính.



TRƯỜNG ĐẠI HỌC
HUBT

D. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào:

1. Hoàn cảnh xuất hiện

2. Dấu hiệu lâm sàng, đặc biệt là

- Sốt cao, rét run (đôi khi hạ thân nhiệt).
- Màng tím ở đầu gối, ngón tay, mũi xanh tím.
- Chân tay lạnh (đôi khi nóng).
- Mạch nhanh nhỏ: huyết áp hạ, kẹt, dao động.
- Nước tiểu ít, dưới 10 ml/giờ.
- Thở nhanh, sâu.
- Ý thức còn nhưng giãy giụa, lo âu.
- Đau cơ, đôi khi cứng hàm.

3. Dấu hiệu huyết động: CVP giảm

III. TIÊN LƯỢNG VÀ ĐIỀU TRỊ SỐC NHIỄM KHUẨN

A. TIÊN LƯỢNG

1. Khó mà ước đoán. Các dấu hiệu càng rõ càng nặng: giảm bạch cầu, đông máu rải rác trong lòng mạch, tan máu, hạ đường máu, toan chuyển hoá và suy tim.

2. Phụ thuộc vào: điều trị sớm, đáp ứng của bệnh nhân, việc giải quyết ổ nhiễm khuẩn.

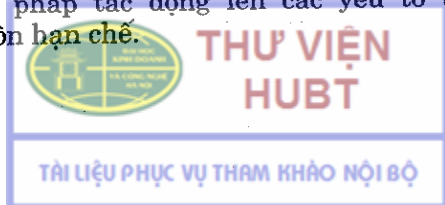
3. Sự xuất hiện các biến chứng: suy thận, chảy máu tiêu hoá, phù phổi cấp.

B. XỬ TRÍ

1. Mục tiêu

Hồi phục nhanh chóng việc cung cấp đầy đủ oxy tế bào. Biện pháp chủ yếu là sửa chữa các rối loạn huyết động.

Các biện pháp tác động lên các yếu tố tế bào, men và chuyển hoá còn hạn chế.



Giải quyết đầu tiên là hồi phục thể tích máu.

2. Các biện pháp

a. Các dịch truyền:

- Máu và dẫn chất: máu và hồng cầu cần thiết khi có giảm thể tích hồng cầu. Albumin và plasma tốt.
- Dung dịch phân tử to: gelatin lỏng, dextran.
- Dung dịch muối chỉ nên dùng để điều chỉnh điện giải, kiểm toan vì dễ gây phù phổi cấp.
- Dung dịch glucose 5% chỉ dùng để vận chuyển thuốc vào tĩnh mạch, vì thuốc khuếch tán nhanh vào tế bào chỉ còn lại 1/10 trong máu.

b. Các thuốc vận mạch và trợ tim (3):

- Isoprenaline (Isuprel). Làm tăng co bóp cơ tim, mở mạng lưới động mạch ngoại vi. Nhưng tăng dần tần số tim, tăng tiêu thụ oxy cơ tim dễ làm cho rối loạn nhịp và tăng thiếu máu cơ tim ở người có sẵn nhồi máu cơ tim. Dùng cho sốc có suy tim nặng TPR.

- Dopamin: tiền thân của noradrenalin, làm tăng co bóp cơ tim và tần số với liều lượng nhỏ. Đặc biệt gây giãn mạch các vùng thận và ổ bụng, co mạch cơ và da. Liều cao gây co mạch (alpha +).

Hiện nay dopamin thay thế Isuprel vì Isuprel làm giảm tiêu thụ oxy gây nhịp nhanh ít, làm giãn mạch thận và chống ứ đọng tĩnh mạch.

- Dobutamin: là một catecholamin tổng hợp, có tác dụng co bóp cơ tim chọn lọc. Hơn dopamin ở chỗ làm giảm áp lực chứa phải và trái.

- Các thuốc giãn mạch chỉ dùng để làm giảm hậu gánh khi có suy tim cấp nhiều kèm theo phù phổi cấp rõ (xem sốc do tim).



Adrenalin: trong một số trường hợp dopamin không còn tác dụng, adrenalin phối hợp với dopamin lại có tác dụng.

Noradrenalin có tác dụng tốt nhất trong sốc nóng.

c. *Corticoid*: còn nhiều bàn cãi

Dexamethason 3-6 mg/kg có tác dụng trên hệ thống tim mạch và màng tế bào (tác dụng huyết động chứ không phải miễn dịch). Tác dụng phòng ngừa sốc hơn là điều trị sốc. Tiêm lại 4 giờ một lần trong 12-18 giờ đầu tùy theo tác giả.

d. *Các biện pháp khác*:

Thông khí nhân tạo trong trường hợp nặng.

Chống toan chuyển hoá bằng bicarbonat không dùng lactat. Tiêm heparin khi có đông máu rải rác trong lòng mạch.

Lasix sau truyền đủ dịch hoặc cimetidin, omeprazol phòng ngừa biến chứng chảy máu dạ dày.

Nuôi dưỡng bệnh nhân với lượng calo cao (qua đường tĩnh mạch).

3. Các kỹ thuật cần làm theo trình tự

a. *Đặt ngay ống thông tĩnh mạch trung tâm.*

b. *Đặt ống thông bàng quang.*

c. *Thở oxy mũi.*

d. *Truyền natri bicarbonat 1,4% 500 ml hoặc bất kỳ dung dịch đẳng trương nào sẵn có.*

e. *Về mặt huyết động có hai khả năng:*

CVP dưới 5cm nước: có giảm thể tích máu. Truyền nhanh dịch 20ml/phút cho đến khi hết các dấu hiệu sốc, CVP trở lại bình thường.

CVP trên 10 cmH₂O hoặc test truyền 250 ml trong 15 phút tăng quá 3-5 cm H₂O, như vậy là có suy tim: truyền dopamin hay dobutamin hoặc cả hai.

Xử trí nguyên nhân

a. *Kháng sinh*:

- Khi cấy máu, mủ, đờm dương tính (+)



- Truyền tĩnh mạch.
- Chú ý đến cơ địa.
- Bắt đầu bằng beta lactamin + aminosid thường tác dụng lên vi khuẩn Gram (-). Nếu nhiễm khuẩn tiết niệu gây sốc, nên dùng ciprofloxacin.

b. Xử trí ổ nhiễm khuẩn:

- Dẫn lưu ổ mủ.
- Cắt đoạn chi nếu có hoại thư.
- Rút ống thông bàng quang, tĩnh mạch.
- Tử vong sau điều trị còn cao: 50%.

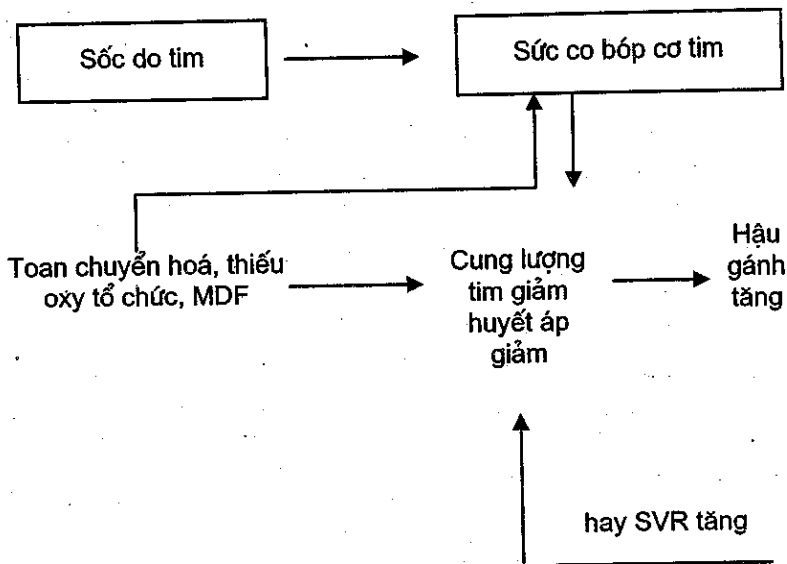
SỐC DO TIM

Ở châu Âu, phần lớn sốc do tim là nhồi máu cơ tim thành thất trái. Ở Việt Nam, nhồi máu cơ tim trước kia ít gặp, sốc do tim thường gặp ở bệnh nhân hẹp hai lá, hẹp hở hai lá, biến chứng rung nhĩ nhanh, nhồi máu phổi, ở bệnh nhân mổ, sau đẻ, do tắc mạch phổi. Ngày nay sốc do NMCT đã có nhiều hơn.

I. CƠ CHẾ

Trong sốc do tim, sức co bóp cơ tim bị giảm là nguyên nhân đầu tiên làm hạ huyết áp. Cùng lúc thường có hướng tăng tiền gánh gây sung huyết phổi nhưng không bắt buộc phải có. Sức cản ở hệ thống động mạch (systemic vascular resistance SVR) có thể tăng lên do một cơ chế bù trừ dành cho việc tưới máu các tạng quan trọng như não, thận, mạch vành được đầy đủ nhưng lại làm cho cung lượng tim giảm xuống.





Hình 4. Vòng xoắn và cơ chế sức do tim

Tăng sức cản hệ thống thường quá mức, kết hợp với hiện tượng tăng tiết catecholamin, aldosteron quá nhiều sẽ dẫn đến suy tim do giảm cung lượng tim. Kết quả là ổ nhồi máu cơ tim sẽ nặng lên, lớn hơn, nếu nguyên nhân gây sốc là nhồi máu cơ tim.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nhồi máu cơ tim lớn do hoại tử rộng thành trái
2. Thông liên thất do hoại tử vách
3. Đứt cơ nhú do nhồi máu cơ tim hay viêm nội tâm mạc bán cấp, cấp.
4. Tràn dịch màng ngoài tim cấp
5. Tắc động mạch phổi
6. Cơ nhịp nhanh hoặc cơ nhịp tim chậm do bệnh tim hoặc tim nhiễm độc
7. Chấn thương vùng tim



III. CHẨN ĐOÁN

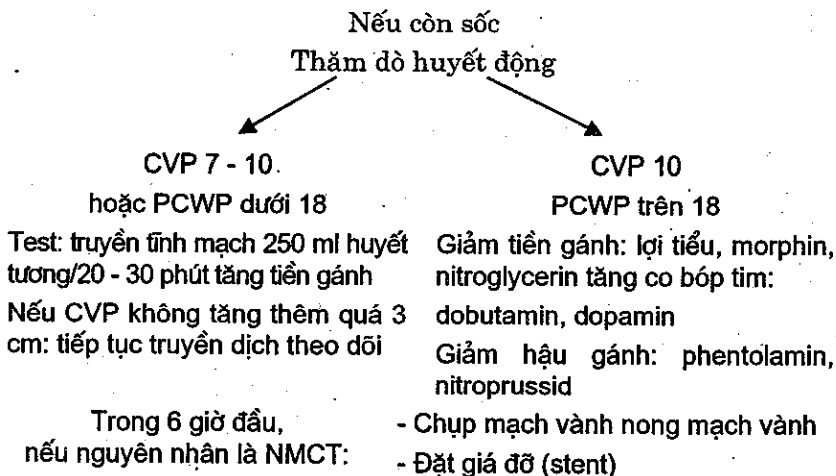
Dựa vào

1. Tình trạng sốc
2. Bệnh tim rõ, bệnh phổi rõ, nhiễm độc rõ
3. Đặt catheter Swan - Ganz: chỉ số tim CI dưới 2,2l/phút/m²

IV. XỬ TRÍ

A. CẤP CỨU BAN ĐẦU

1. Thở oxy mũi
2. Chống đau
3. Chống đông
4. Chống rối loạn nhịp tim
5. Cân bằng nước - điện giải, kiềm toan: truyền dịch nếu phù phổi (-); dopamin, dobutamin, furosemid nếu phù phổi (+).



B. CÁC THUỐC

1. Thuốc giãn mạch

Gồm 3 loại:

- Làm giãn hệ thống động mạch: giảm hậu gánh.
- Làm giãn hệ thống tĩnh mạch (capacitance): giảm tiền gánh.
- Làm giảm cả hai.

a. Natri nitroprussid:

Truyền tĩnh mạch: 10-15 $\mu\text{g}/\text{phút}$, tăng dần lên, mỗi 15 phút lại tăng thêm 15mcg cho đến khi huyết áp bắt đầu hạ, PCWP giảm.

Tác dụng:

- Làm giãn cả hai hệ thống động mạch và tĩnh mạch.
- Làm giảm sức cản hệ thống SVR, PCWP, do đó làm tăng cung lượng tim CO, đưa vị trí của bệnh nhân trên đường cong Frank - Starling sang bên trái (từ C sang B) và lên trên (từ B lên D).

b. Phentolamin:

Truyền tĩnh mạch: 0,1mg/phút, có thể tăng dần đến 2 mg/phút một cách thận trọng.

Tác dụng: chủ yếu trên hệ thống động mạch và do đó làm tăng CO nhưng không tác dụng trên đường cong Frank - Starling.

c. Nitroglycerin:

Truyền tĩnh mạch bắt đầu bằng 0,5mg/giờ và tăng dần lên đến tối đa 2mg/giờ, theo dõi CO, PCWP và huyết áp.

Tác dụng: lên hệ thống tĩnh mạch do đó làm giảm PCWP và làm tăng CO bằng cách tác dụng lên đường cong Frank - Starling giảm bớt tiền gánh.

d. Prazosin (Minipress):



Viên 1 mg - 5 mg, bắt đầu bằng 0,5 mg. Có thể tăng dần lên đến 20 mg/ngày. Tác dụng giống natri nitroprussid.

2. Thuốc trợ tim

a. Digoxin:

Tiêm tĩnh mạch 0,4 - 0,8 mg.

Tác dụng: tăng tính co bóp cơ tim và giảm tiền gánh, giảm PCWP.

Hiện nay digoxin ít được dùng để điều trị sốc do tim, chỉ dùng khi có kèm theo loạn nhịp nhĩ, vì hai lý do:

- Digoxin làm tăng MVO_2 .
- Gây thiếu máu ở vùng ổ bụng (làm phát sinh MDF).

b. Các thuốc giống giao cảm:

- Isoprenalin: tác dụng giống dopamin nhưng làm tăng MVO_2 hơn vì làm tăng nhịp tim.

- Dopamin truyền tĩnh mạch.

Tác dụng:

Làm tăng lưu lượng máu ở thận, ổ bụng và mạc treo trên thụ thể beta 2. Làm tăng sức co bóp cơ tim trên thụ thể beta 1.

- Dobutamin tác dụng chọn lọc làm co bóp cơ tim, truyền tĩnh mạch.

3. Hỗ trợ tuần hoàn

Luồn một ống thông có bóng ở đầu vào động mạch chủ.

Nguyên lý của phương pháp: đẩy ngược máu trong động mạch chủ, ứng dụng việc bơm bóng căng vào thì tâm trương (đồng thì với điện tâm đồ) sao cho áp lực tâm trương trong động mạch chủ tăng lên và áp lực tâm thu vẫn giữ nguyên, trong khi đó áp lực trung bình tăng lên. Phương pháp này cho phép:

- Tăng sự tưới máu mạch vành ở thời kỳ tâm trương và do đó cải thiện được việc nuôi dưỡng cơ tim.



THƯ VIỆN
HUBT

- Tăng sự tưới máu các tổ chức ngoại vi làm giảm bớt rối loạn chuyển hoá và tăng lactat máu.

Phương pháp hỗ trợ tuần hoàn có tác dụng duy trì bệnh nhân sống để giúp bệnh nhân:

- Chịu đựng một phẫu thuật mở tim.
- Thoát khỏi sốc do tim.
- Nhưng tiên lượng xa chưa có gì thay đổi rõ rệt.

CÁC NGUYÊN TẮC VÀ BIỆN PHÁP XỬ TRÍ SỐC NÓI CHUNG

I. MƯỜI ĐỘNG TÁC CƠ BẢN

1. Sơ cứu chảy máu nếu có.
2. Bảo đảm thông khí: thở oxy hoặc đặt ống nội khí quản, hút đờm, hô hấp nhân tạo tùy theo từng trường hợp.
3. Đo huyết áp, lấy mạch.
4. Luồn một ống thông politen vào tĩnh mạch, cố định vào da cẩn thận, qua đó:
 - Lấy máu để làm bilan sốc.
 - Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP), áp lực mao quản phổi bít (PCWP), cung lượng tim (CO).
 - Truyền dịch ngay:

Truyền nhanh trong sốc giảm thể tích máu, sốc nhiễm khuẩn, truyền chậm và dùng thuốc trợ tim hoặc vận mạch trong sốc do tim. Cụ thể: nhanh là truyền 500 ml trong 15 phút chậm là trong 24 giờ.
5. Ghi điện tim, đặt monitor theo dõi điện tim.
6. Theo dõi lượng nước tiểu từng giờ.
7. Lấy nhiệt độ, nếu sốt phải cấy máu ngay, cấy 3 lần cách nhau 1 giờ.
8. Chụp phổi tại giường.
9. Theo dõi tính chất, khối lượng phân. Nếu có ỉa chảy, cấy phân.
10. Tìm và xử trí nguyên nhân gây sốc.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

II. MUỠI BIỆN PHÁP XỬ TRÍ SỐC

1. Hồi phục thể tích máu

Các dung dịch natri clorua 0,9%, natri bicarbonat 1,4% nâng thể tích tuần hoàn lên bằng 1/4 lượng dịch truyền. Dung dịch glucose 5% nâng thể tích tuần hoàn lên 1/10 số lượng dịch truyền.

Truyền máu ngay khi có mất máu. Tỷ lệ truyền máu bằng 1/3 số lượng máu đã mất. Thể tích máu còn lại được bù bằng NaCl 0,9%, glucose 5%, dextran huyết tương, Hemacel.

Tuyệt đối không dùng glucose 30%, 20% để nâng huyết áp. Glucose ưu trương chỉ dùng nuôi dưỡng.

Tốc độ truyền: trong sốc giảm thể tích máu, sốc nhiễm khuẩn truyền nhanh sao cho huyết áp lên quá 9 cmHg sau 1-3 giờ là cùng. Khi truyền nhanh nên theo dõi CVP hoặc cung lượng tim. Nếu nghi ngờ có suy tim, suy thận làm test truyền 200 ml dung dịch NaCl 0,9% trong 15 phút, nếu CVP không tăng lên quá 3 cm H₂O có thể tiếp tục truyền nhanh.

Theo dõi:

- Nhịp tim, huyết áp, CVP, nhịp thở.
- Nghe tim (tim có tiếng ngựa phi), tìm tĩnh mạch cổ nổi.
- Nghe phổi: tìm rale ẩm.

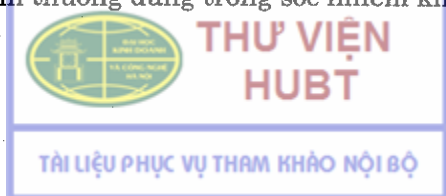
Nếu có dấu hiệu bất thường phải ngừng truyền hoặc truyền chậm lại, cho thuốc trợ tim và lợi tiểu.

2. Bảo đảm thông khí

- Thở oxy mũi nếu không có tổn thương phổi.
- Đặt ống nội khí quản, hút đờm, hô hấp nhân tạo với oxy 50% nếu có suy hô hấp cấp.

3. Các thuốc vận mạch

Noradrenalin thường dùng trong sốc nhiễm khuẩn.



Noradrenalin còn có tác dụng trong một số nguyên nhân thần kinh, nhiễm độc, dị ứng. Nhưng không nên lạm dụng: chỉ cần dùng trong 6 giờ đầu, nếu không đỡ phải ngừng ngay.

- Adrenalin có tác dụng tuyệt đối trong sốc dị ứng, hoà loãng 1/10 tiêm TM chậm.

- Có thể bơm 0,3 mg adrenalin (hoà với 10 ml nước cất) qua ống nội khí quản.

- Isoprenalin, isoproterenol (biệt dược Isuprel) có tác dụng làm giãn cơ trơn trước và sau mao mạch.

- Trong sốc giảm thể tích máu: chỉ dùng khi đã hồi phục thể tích máu đầy đủ, huyết áp vẫn không lên, CVP tăng quá cao trên 10 cm H₂O.

- Trong sốc do tim và sốc nhiễm khuẩn: có thể dùng ngay Isuprel nhưng thường làm mạch nhanh nên người ta ưa dùng dopamin hơn.

Cách dùng: Isuprel 1-2 mg trong 500 ml dung dịch glucose 5% nhỏ giọt tĩnh mạch. Bọc lọ dung dịch bằng giấy đen. Truyền trong 6 giờ (30 giọt/phút). Nếu mạch nhanh quá 120 lần/phút phải truyền chậm lại và ngừng hẳn nếu sau đó vài phút mạch vẫn nhanh.

Dopamin: truyền tĩnh mạch 3-5 µg/kg/phút, tác dụng giống như Isuprel nhưng ít gây nhịp nhanh hơn.

Dobutamin: tác dụng kích thích beta 1, dùng trong sốc nhiễm khuẩn nặng và sốc do tim.

4. Lọc máu liên tục sớm

Có thể làm sốc nhiễm khuẩn hồi phục nhanh, rất hiệu quả trong sốc trở.

5. Corticosteroid

Có chỉ định trong sốc phản vệ.

Không chỉ định trong sốc giảm thể tích máu.



Chỉ định không rõ ràng (tác dụng không được chứng minh) trong sốc nhiễm khuẩn, sốt rét ác tính.

Cách dùng trong sốc phản vệ: Methylprednisolon 40 mg/6 giờ (hay các thuốc tương đương) tiêm tĩnh mạch. Chỉ định tốt nhất khi sốc có kèm theo co thắt phế quản. Nhưng chỉ tác dụng sau 1-2 giờ.

6. Trợ tim

- Digital chỉ dùng khi có sốc do tim doạ phù phổi cấp do truyền dịch nhiều hoặc do suy tim, do loạn nhịp nhĩ.
- Cách dùng: digoxin 0,4 - 0,8mg tiêm tĩnh mạch.
- Glucagon: 5-10 mg tiêm tĩnh mạch sau có thể truyền tĩnh mạch.

Tác dụng tốt trong các loại sốc, kể cả sốc do ngộ độc digital.

- Dobutamin hiện nay là thuốc được ưa dùng nhất. Có chỉ định trong sốc do tim (suy tim), sốc nhiễm khuẩn.

Cách dùng: 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, truyền tĩnh mạch, nặng cần theo dõi nhịp tim.

7. Xử trí toan máu, vô niệu

Chỉ điều chỉnh khi pH máu dưới 7,2

Thường dùng:

- Dung dịch natri bicarbonat 1,4% trong sốc giảm thể tích máu, dung dịch 8,4% trong sốc do tim.

Khi có vô niệu phải làm chẩn đoán loại trừ:

- Vô niệu do suy thận chức năng trong sốc giảm thể tích máu, có thể truyền dịch thêm (đo CVP).

- Vô niệu do suy thận thực tổn trong sốc nhiễm khuẩn: hạn chế truyền dịch, dùng furosemid, lọc máu liên tục.

8. Xử trí các rối loạn đông máu

- Chống



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

mạch các chi: heparin 5000 đơn vị tiêm tĩnh mạch 6 giờ một lần, nhiều ngày.

- Chống đông máu rải rác trong lòng mạch: heparin 5000 đơn vị TM ngày 2 lần.

Có thể tiêm heparin tĩnh mạch lúc đầu, sau đó truyền tĩnh mạch trong 12 giờ rồi ngừng.

- Chống tiêu sợi huyết: acid epsilon aminocaproic EACA 4-8 g tĩnh mạch hoặc fibrinogen 1 g tĩnh mạch ngày nhiều lần.

9. Kháng sinh (phải truyền tĩnh mạch nếu nghi ngờ sốc nhiễm khuẩn)

- Nếu không có kháng sinh đồ: meropenem hoặc imipenem.

- Ciprofloxacin (nếu nhiễm khuẩn đường tiết niệu).

10. Xử trí nguyên nhân gây sốc

Có tính chất quyết định hiệu quả của hồi sức

- Xử trí loạn nhịp tim.

- Chọc tháo màng ngoài tim.

- Dẫn lưu ổ mủ, chống nhiễm khuẩn.

- Cầm máu.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ HÔN MÊ

Hôn mê là trạng thái bệnh lý thường gặp trong hồi sức cấp cứu. Khoảng 30% số bệnh nhân vào cấp cứu có rối loạn ý thức hoặc hôn mê thật sự. Chẩn đoán và xử trí hôn mê là một vấn đề khó, phải tiến hành từng bước có hệ thống. Điều này đòi hỏi phải có kiến thức nhất định và nắm vững phương pháp thăm khám.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ngày nay, nhờ phương pháp chụp cắt lớp với máy tính điện tử CT Scanner và MRI người ta đã chẩn đoán được dễ dàng các tổn thương ở não như u não, xuất huyết não, não úng thủy. Tuy nhiên các phương pháp kinh điển vẫn là cơ bản.

I. CƠ SỞ GIẢI PHẪU CỦA Ý THỨC

Ý thức là một chức năng của vỏ não, được biểu hiện bằng khả năng tự nhận biết và nhận biết thế giới khách quan, khả năng đó hoạt động nhờ trạng thái thức tỉnh. Trạng thái này phụ thuộc vào sự kích thích các bán cầu não, bởi các nhóm neuron đặc biệt gọi là hệ thống lưới hoạt hoá đi lên (ascending reticular activating system ARAS). Như vậy, muốn có một trạng thái ý thức bình thường thì các bán cầu đại não, hệ thống lưới và các bó nối của chúng phải bình thường.

A. ARAS

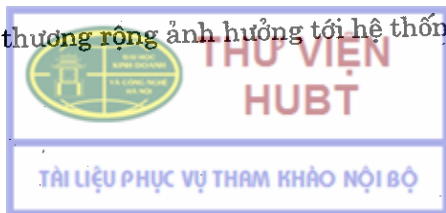
ARAS tương ứng với phần trên của cấu trúc dưới của vùng eo não, chỗ não giữa (cuống não) vươn đến vùng não trung gian ở trên và vùng hạ não ở dưới. ARAS chiếm phần giữa của cầu não, phía trước cống Sylvius, tiếp cận với các đường dẫn truyền vận động thị giác (nhân III, dải dọc sau), ARAS có thêm các bó cảm giác và giác quan (dây VIII) toả về phía vỏ não trực tiếp đi qua vùng đồi.

Các role giữa các vùng ARAS, vùng đồi và vùng vỏ não được duy trì bởi các catecholamin là các chất trung gian hoá học.

B. BÁN CẦU NÃO

Tiếng nói, vận động tự chủ và tri giác đã được định khu rõ ở vỏ não. Những tình trạng thức tỉnh lại do hệ thống lưới đi lên từ thân não. Tổn thương bán cầu não chỉ có thể gây hôn mê nếu:

- Tổn thương hai bên như trong bệnh não chuyển hoá.
- Tổn thương giải phẫu rộng hoặc tổn thương gián tiếp (chèn ép).
- Tổn thương rộng ảnh hưởng tới hệ thống lưới.



II. SINH BỆNH HỌC

Hôn mê có thể do:

1. Tổn thương giải phẫu
2. Rối loạn chuyển hoá
3. Rối loạn đáp ứng của màng nơron như ngộ độc, động kinh.

Hoạt động của não phụ thuộc cung lượng máu lên não và sự cung cấp oxy và glucose. Mỗi phút tổ chức não cần 3,5 ml/100g oxy và glucose. Dự trữ đường ở não tiếp tục cung cấp đường cho não 2 phút sau khi ngừng tuần hoàn nhưng ý thức mất đi ngay sau 8-10 giây. Khi cung lượng máu lên não giảm xuống còn 25 ml (bình thường là 75 ml/100g chất xám) thì điện não có nhiều sóng chậm và khi còn 15ml thì điện não là đường thẳng.

Hôn mê do rối loạn chuyển hoá thường phối hợp với những thay đổi của màng nơron và tế bào hình sao. Trong hôn mê gan nồng độ amoniac máu tăng cao đồng thời số lượng và kích thước tế bào hình sao tăng lên (tác dụng chống độc). Ngoài ra người ta thấy có những thay đổi của các chất dẫn truyền thần kinh ở phạm vi các thụ thể monoamin.

III. CHẨN ĐOÁN

A. CHẨN ĐOÁN QUYẾT ĐỊNH

Về lâm sàng hôn mê biểu hiện:

1. Một tình trạng mất ý thức: mất tri giác, mất trí nhớ, mất tiếng nói, mất vẻ điệu bộ.
2. Một tình trạng mất sự thức tỉnh gồm 4 mức độ
 - Mất chú ý: tình trạng u ám (obnubilation) phải dùng một kích thích ngắn mới tỉnh như ánh sáng, tiếng động.
 - Ngủ gà (somnia): gọi to, lay mới choàng dậy.
 - Đờ đẫn (stupor): kích thích liên tục mới tỉnh.
 - Hôn mê.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Các rối loạn thần kinh thực vật như

- Rối loạn hô hấp.
- Nhịp thở nhanh sâu.
- Nhịp thở nhanh nông.
- Ngừng thở nếu tổn thương não quá lớn.
- Nhịp thở Cheyne – Stokes.
- Rối loạn tuần hoàn: xanh tái, mạch nhanh, tăng huyết áp, cuối cùng là tụt huyết áp.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Rối loạn ý thức nhưng không có hôn mê, bệnh nhân vẫn tỉnh (như tình trạng lẫn lộn).

2. Tình trạng lặng thinh bất động (mutisme akinétique).

Bệnh nhân còn tỉnh, nhãn cầu còn định hướng và nhắm mắt khi bị đe dọa.

3. Giấc ngủ kéo dài do tổn thương vùng đồi: vươn vai, ngáp thở dài, kích thích thì tỉnh ngay.

4. Hội chứng khoá trong (locked in syndrome). Tổn thương các bó vận động dưới nhân (bó gối, bó tháp) còn hệ thống lưới thì nguyên vẹn.

Về lâm sàng:

- Liệt tứ chi, liệt mặt hai bên, liệt môi, lưỡi, họng, thanh môn, vận nhãn ngang.

- Còn lại:

Vận nhãn lên, xuống, mở mắt, vẫn có thể tiếp xúc được.

Có nghĩa là bệnh nhân còn tỉnh và còn ý thức. Vì vậy, khi phát biểu trước bệnh nhân phải thận trọng.

5. Rối loạn thần kinh chức năng, hysteria, rối loạn tâm thần:

a. Bệnh nhân nằm yên như trong tình trạng tăng trương lực (các chi ở tư thế đặc biệt).



b. Nghĩ đến hysteria khi:

Để bệnh nhân nằm, nhắc tay bệnh nhân lên trước mặt, bỏ tay ra cho rơi xuống bệnh nhân sẽ có phản xạ giữ tay lại.

- Nhấn cầu tránh ánh sáng thường hướng xuống dưới.
- Đồng tử bình thường, phản xạ với ánh sáng tốt.

6. Rắn cạp nia cắn gây liệt toàn bộ dây thần kinh ngoại biên, đồng tử giãn to, ngừng thở.

C. CHẨN ĐOÁN ĐIỆN NÃO

Nhịp alpha được thay bằng nhịp theta, rồi delta. Mất phản ứng với kích thích thị giác, thính giác và đau là dấu hiệu của hôn mê sâu.

IV. THEO DÕI MỘT BỆNH NHÂN HÔN MÊ VÀ ĐÁNH GIÁ MỨC ĐỘ

Hôn mê không phải là một tình trạng mà là một quá trình tiến triển. Độ sâu của hôn mê là một biểu hiện phức tạp của các khái niệm về mức độ, định khu, độ nặng và tính chất điều trị khẩn trương. Vì vậy phải có một kế hoạch thăm khám tốt.

A. THĂM KHÁM CÓ HỆ THỐNG

Khi thấy một bệnh nhân hôn mê, cần phải tiến hành kiểm tra lần lượt các rối loạn thần kinh sau:

1. Nói chuyện: nói chuyện tự nhiên, thực hiện các lệnh.

2. Nhìn: hướng nhìn, nhắm mắt khi đe dọa

3. Phản ứng tỉnh

- Mở mắt tự nhiên.
- Tỉnh khi gọi/với tiếng động/đau.

4. Trương lực cơ: giảm/tăng/bình thường

5. Điệu bộ: tự nhiên, nhắm mắt khi đau

6. Vận động

- Tự chủ, tự nhiên.
- Phản ứng vận động đúng/co/rập khuôn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

7. Phản xạ gân xương

8. Phản xạ da bàn chân: Babinski

9. Mi

- Trương lực mi, chớp mắt tự nhiên.
- Phản xạ chớp mắt, mũi - mi, tai - mi, ánh sáng - mi, giác mạc.

10. Đồng tử

Đường kính.

Phản xạ ánh sáng - vận động, phản xạ mi - sống.

11. Vị trí các nhãn cầu: vận động nhãn cầu: tự nhiên, phản xạ (mắt tai, tiền đình).

12. Hô hấp

- Tần số, biên độ, nhịp thở.
- Phản xạ ho.

B. PHÂN TÍCH MỘT SỐ HOẠT ĐỘNG

1. Tiếp xúc với bệnh nhân

Để tìm các biểu hiện hoạt động ý thức:

- Nói chuyện: bình thường, bối rối hay lấp bắp, rời rạc.
- Thực hiện các lệnh phức tạp hay đơn giản.
- Hoạt động của vùng thị giác (vùng chẩm vỏ não): Kiểm tra sự nhìn, nhắm mắt khi đe dọa, tìm các thị trường thái dương.

Chú ý: khi tìm phản xạ nhắm mắt, khi đe dọa cần chú ý tránh không gây luồng gió kích thích giác mạc (phản xạ giác mạc).

2. Phản ứng tỉnh

Ta có thể thấy các tình huống:

- Mở mắt tự nhiên.
- Mở mắt sau khi kích thích: gọi, tiếng động, gây đau ở vùng mặt, cổ.
- Mở mắt, hướng nhìn.



Cần phân biệt với các phản ứng tự động mà không còn phản ứng tỉnh: cơn mở choàng mắt, rung giật mi, rung nhãn cầu.

3. Trương lực cơ

Khi đã có rối loạn về sự thức tỉnh, dù ít cũng không thể có trương lực cơ bình thường.

Đánh giá trương lực cơ rất khó vì phụ thuộc vào nhiều yếu tố, vì có những thay đổi nhanh, tự phát hay do thăm khám gây ra. Cho nên phải thăm khám ngay từ đầu, bằng cách xem độ ve vẩy các chi và so sánh hai bên.

- Giảm trương lực cơ (cơ nhẽo): chi không kháng cự và tư thế không phù hợp.

- Đối lực (oppositionisme): đối kháng với các vận động thụ động.

- Tăng trương lực biểu hiện bằng:

* Tư thế co hoặc duỗi

* Cơn tăng trương lực hệ thống cơ thân (duỗi hoặc quay đầu, người duỗi cứng) kèm theo rung giật cơ và thở nhanh.

* Cơn tăng trương lực do kích thích có thể xuất hiện trên bệnh nhân giảm trương lực, khi nghỉ.

4. Vận động

Cần lần lượt xem xét:

a. Quan sát vận động tự nhiên, có ý thức hay tự động

b. Tìm phản ứng vận động cũng khó đánh giá như trong việc đánh giá trương lực: do việc kích thích mạnh hay nhẹ, phụ thuộc vào từng địa điểm khác nhau. Phải so sánh kích thích hai bên (ấn vào vùng móng, ấn vào vùng sau xương hàm - nghiệm pháp Pierre Marie et Foix).

Ở phạm vi các chi, đánh giá các đáp ứng chi trên là chính:

* Đáp ứng đúng

* Rút chi lại (chi dưới) ngửa chi trên ra

* Đáp ứng cùng một kiểu đối với mọi loại kích thích:

Chi dưới thường là duỗi cứng



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chi trên cơ, khép vào: mất vỏ, chi trên dưới, khép và úp sấp (xoắn vặn): mất não. Biểu hiện chi trên đôi khi chỉ hơi rõ nhưng dễ thấy nhất là ở mỏm vai.

* Không còn phản ứng vận động

Tuy nhiên cần nhớ rằng mất vỏ hay mất não không có ý nghĩa là tổn thương giải phẫu. Mất vận động có thể chỉ là rối loạn chuyển hoá.

Người ta còn phải ghi rõ các cử động bất thường: cơn co giật, giật thổ cơ,

Dấu hiệu vỗ cánh (flapping tremor), run tay.

5. Phản xạ gân xương và cảm giác

Cũng khó đánh giá.

Phản xạ gân xương tăng có thể là hôn mê sâu.

Biểu hiện Babinski (+) thường cùng xuất hiện với liệt chi.

6. Khám mắt

Rất quan trọng, là cơ bản trong khám hôn mê

a. Trương lực các cơ mi do dây VII chi phối làm nhắm mắt. Ngoài liệt mặt do dây VII, còn có dấu hiệu giảm trương lực cơ mi làm cho mắt không nhắm được, đó là dấu hiệu hôn mê sâu.

b. Mắt chớp tự nhiên có thể tái xuất hiện trong hôn mê (nếu vùng nền não thất ở vùng não giữa và não trung gian còn nguyên vẹn). Có khi chớp mắt nhiều hơn bình thường và kèm theo dấu hiệu tăng các phản xạ ở mắt.

c. Có nhiều thủ thuật cho phép tìm chớp mắt do kích thích:

- Phản xạ mũi - mi, nếu gõ sống mũi.

- Phản xạ tai - mi, đáp ứng với tiếng động.

- Phản xạ ánh sáng - mi: chiếu một luồng ánh sáng mạnh qua mi, bệnh nhân nhú mắt lại.

Phản xạ giác mạc: bên cạnh chớp mắt (VII), nhãn cầu đưa lên (III) phản xạ giác mạc cho phép biết được đáp ứng khi có liệt

mắt. Mất phản xạ giác mạc có nghĩa là hôn mê tương đối sâu hoặc tổn thương vùng cầu não. Đáp ứng rất liên quan đến mức độ kích thích.

a. Đồng tử

Đồng tử mở nhờ sự kiểm soát của hai hệ thống đối lập giao cảm và đối giao cảm.

* Các thay đổi đường kính đồng tử rất quan trọng trong việc theo dõi hôn mê. Đồng tử co thường là dấu hiệu sớm của tổn thương vùng não trung gian (diencephale). Vì vậy, cần tránh nhỏ thuốc giãn đồng tử. Đồng tử co hay giãn có ý nghĩa rất tương đối và phải đo ở hai cực: ánh sáng rõ và trong bóng tối.

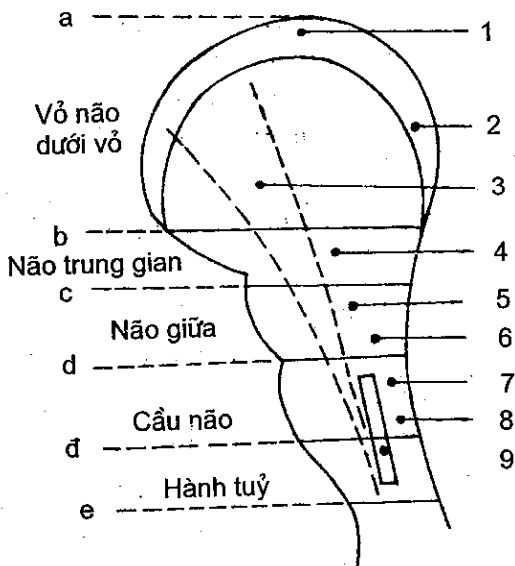
- Phản xạ ánh sáng vận động (réflexe photomoteur) là một trong những phản xạ quan trọng nhất để thăm dò thân não: chiếu một luồng ánh sáng mạnh và chan hoà vào mỗi mắt. Trong trường hợp nghi ngờ, đặc biệt là nếu đồng tử co, phải dùng kính phóng đại.

- Phản xạ mắt một bên là biểu hiện của tổn thương dây III cùng bên

- Mất hai bên: tổn thương não giữa

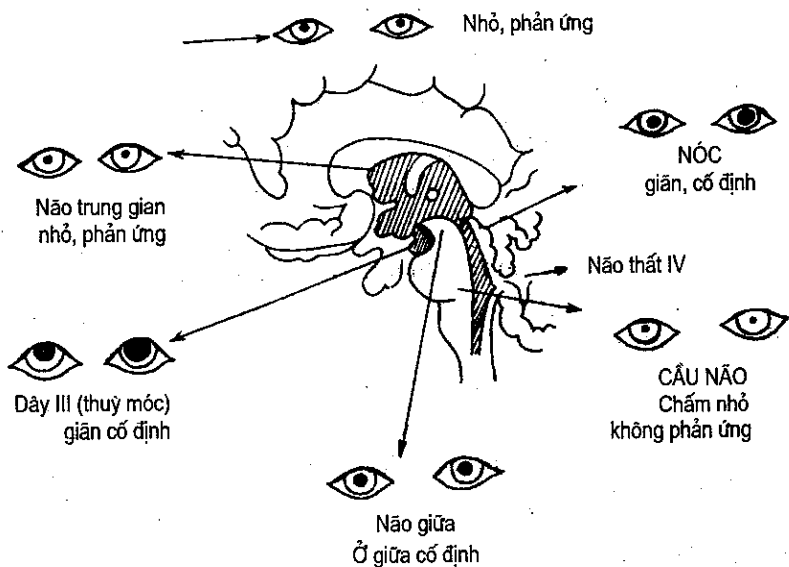
* Phản xạ mi - tuỷ sống: đồng tử giãn ra từ từ khi véo cổ do tăng tiết adrenalin. Phản xạ này dễ bị mất nếu ta đã dùng thuốc an thần. Ngược lại phản xạ có thể vẫn còn trong tổn thương thân não, do có synap trực tiếp ở tuỷ sống giữa đường dẫn cảm giác đau với thần kinh giao cảm.





Hình 5

1. Tiếng nói, tri giác, vận động tự chủ
2. Chớp mắt khi dọa
3. Phản ứng vận động
4. Nhãn mặt
5. Nhãn cầu đưa lên
6. Phản xạ ánh sáng, vận động
7. Phản xạ đưa ngang nhãn cầu
8. Phản xạ giác mạc
9. Hô hấp



Hình 6. Phản xạ ánh sáng theo vị trí tổn thương

b. Vận động nhãn cầu (vận nhãn):

Vận động nhãn cầu được thực hiện dưới sự chỉ huy của vỏ não chịu ảnh hưởng của các phản xạ.

So sánh vị trí hai nhãn cầu có ý nghĩa quan trọng trong việc xác định mức độ hôn mê:

- Hai nhãn cầu đưa ra phía ngoài: hôn mê tương đối sâu vì trương lực cơ giàng nhãn cầu mạnh hơn cơ khép nhãn cầu.

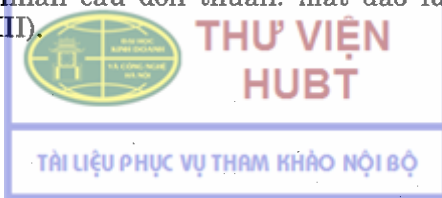
Quan sát lâu hoạt động của nhãn cầu có thể thấy:

- Nhãn cầu quả lác, nhãn cầu lơ lửng (đưa đi đưa lại không nhịp nhàng): tổn thương thân não.

- Vận động hỗn loạn:

- Rung giật nhãn cầu kiểu động kinh: cả mi lẫn nhãn cầu rung giật.

Rung giật nhãn cầu đơn thuần: mắt đảo lung tung khắp phía (não thất III).



Nhãn cầu cúi chào: đưa mạnh xuống dưới, lên từ từ (ocular bobbing) do tổn thương cầu não.

Phản xạ vận động nhãn cầu:

- Phản xạ mắt đầu: ở người hôn mê, hiện tượng mắt búp bê-nhãn cầu đảo ngược với hướng của đầu (quay đầu, gấp đầu, ngửa đầu).

Ở người tỉnh, nhãn cầu chuyển động theo ý muốn. Nhãn cầu chuyển đúng hướng có nghĩa là các bó liên nhãn còn nguyên vẹn.

Chú ý: không làm thủ thuật này nếu có tổn thương cột sống và tăng áp lực sọ não.

-Phản xạ mắt - tai

Dùng nước lạnh bơm vào tai nhưng phải kiểm tra màng nhĩ (màng nhĩ còn nguyên vẹn).

- Đầu để gấp 30°, cho nước chảy vào tai, dùng bơm tiêm không có lõi.

Bình thường: rung giật nhãn cầu nhanh (phản ứng từ vỏ não) đưa về phía bên kia.

Trong hôn mê, nếu đường liên nhãn và ngoại biên còn nguyên vẹn, mắt đưa dần về phía bơm nước.

- Quay đầu sang phải:

Hai mắt nhìn sang trái

- Quay đầu sang trái: hai mắt nhìn sang phải

- Ngửa đầu ra sau: hai mắt nhìn xuống dưới

- Gấp đầu ra trước: hai mắt nhìn về phía bên trái

- Bơm nước lạnh vào cả hai tai: hai mắt nhìn lên trên

Tổn thương bó dọc giữa:

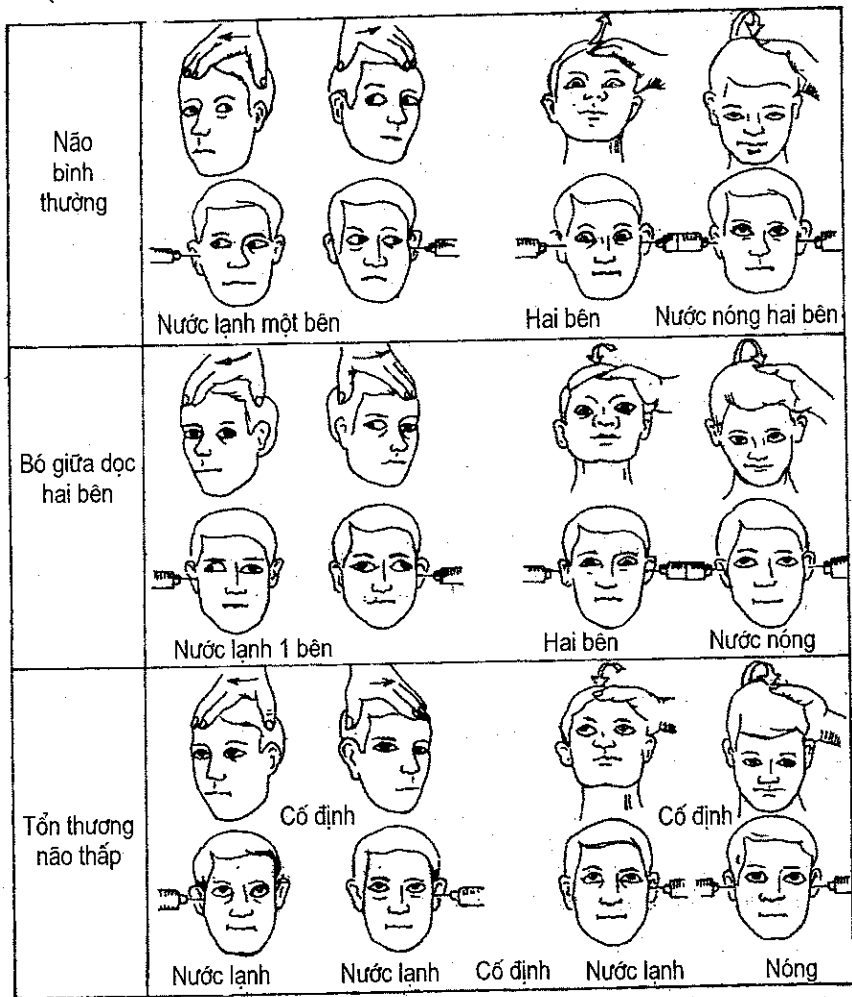
- Quay đầu sang phải: mắt phải đưa sang trái không được và dừng ngay ở vị trí giữa.

- Quay đầu sang trái: mắt trái dừng lại ở vị trí giữa.

Tổn thương não thấp:

- Mắt vẫn ở vị trí giữa, không thay đổi khi quay đầu, gấp đầu hay bơm nước nóng, lạnh vào tai.





7. Chức năng thực vật

a. Tần số tăng hoặc giảm

- Nhịp thở rối loạn. Nhịp dao động, chu kỳ kiểu Cheyne - Stokes: tổn thương não trung gian và phần trên của thân não, nhịp không đều: tổn thương cầu não - hành tủy.

Coi chừng khi thở máy, bệnh nhân có thể ngừng thở do tăng thông khí. Cho bệnh nhân thở oxy 100% trong 10 phút, rút máy thở, luồn dây truyền oxy vào khí quản cho thở 6 lít/phút. Theo dõi trong 10 phút, nếu bệnh nhân không thở lại: mất hô hấp tự chủ.

- Rối loạn hô hấp kèm theo mất phản xạ ho: hôn mê sâu.

b. Tổn thương thân não thường gây co mạch, huyết áp không ổn định, nhịp tim chậm tự phát (hay do kích thích).

8. Điện não

- Nhịp cơ bản, sóng chậm nhiều, thay đổi đáp ứng với tiếng động.

- Có giá trị nhất nếu có cơn động kinh.

- Không có giá trị tiên lượng nếu bệnh nhân uống thuốc ngủ nhưng có giá trị theo dõi.

9. Hỏi kỹ ghi lại

Các thuốc đã cho, đặc biệt là các thuốc an thần, opi, thuốc mê, thuốc giãn cơ, thuốc kháng cholinesterase.

10. Theo dõi

Hôn mê diễn biến, thay đổi hàng ngày hàng giờ vì đó là một trạng thái thần kinh tiến triển.

V. PHÂN LOẠI HÔN MÊ

A. THEO LÂM SÀNG

1. Kinh điển

- Giai đoạn I: lơ đãng, phản ứng thức tỉnh với kích thích.

- Giai đoạn II: không có phản ứng thức tỉnh, phản ứng vận động phù hợp.



- Giai đoạn III: hôn mê sâu phản ứng vận động rập khuôn hay không có, rối loạn thần kinh thực vật.

- Giai đoạn IV: hôn mê quá giai đoạn hồi phục hay tê liệt thần kinh thực vật.

2. Bảng điểm Glasgow

Tối đa 15 điểm

Bảng điểm Glasgow mới đầu được dùng cho bệnh nhân hôn mê do chấn thương sọ não, nay được áp dụng cho cả các nguyên nhân khác, vì đánh giá được mức độ cũng như tiến triển của hôn mê tốt hơn phân loại kinh điển.

Mắt mở

Mở tự nhiên	4 điểm
Mở khi gọi to	3 điểm
Mở khi gây đau	2 điểm
Không mở	1 điểm

Cho điểm đáp ứng bằng tiếng nói tốt nhất

Trả lời có định hướng tốt nhất	5 điểm
Trả lời lẫn lộn	4 điểm
Trả lời không phù hợp	3 điểm
Không hiểu bệnh nhân nói gì	2 điểm
Im lặng	1 điểm

Cho điểm đáp ứng vận động tốt nhất

Thực hiện đúng	6 điểm
Định khu khi gây đau	5 điểm
Co chi lại khi gây đau	4 điểm
Gấp chi bất thường	3 điểm
Duỗi chi	2 điểm
Mềm nhẽo	1 điểm
- Tỉnh hoàn toàn:	15 điểm
- Hôn mê sâu:	3 điểm



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tuy nhiên, thang điểm Glasgow không có ý nghĩa tiên lượng trong ngộ độc thuốc ngủ.

B. PHÂN LOẠI ĐIỆN NÃO

- Giai đoạn I: alpha chậm, không cao, có nhiều sóng theta và delta một hình dạng, từng đợt phản ứng thường tăng.
- Giai đoạn II: sóng alpha, còn phản ứng với kích thích mạnh.
- Giai đoạn III: sóng delta lan toả, không có phản ứng.
- Giai đoạn IV: điện não đồ là đường thẳng

VI. CÁC HỘI CHỨNG TỤT NÃO (Theo Plum và Posner)

Một trong những cơ chế thường gặp nhất của hôn mê là tác dụng thể tích của một tổn thương nội sọ (gây hiện tượng tụt não) làm cho cấu trúc não chèn ép thân não.

A. VỀ MẶT GIẢI PHẪU BỆNH

Có hai hội chứng não chính:

1. Hội chứng tụt trung tâm

Não tụt từ trên xuống, tiến triển chậm, dần dần. Nếu theo dõi kỹ ta sẽ chứng kiến nhiều giai đoạn, có những triệu chứng xuất hiện lần lượt giống như cắt não theo từng tiết diện ngang, với những dấu hiệu tổn thương từ trước ra sau (hội chứng suy sụp từ đầu đến đuôi). Não trung gian (diencephale) bị đè ép trước tiên, tụt dần xuống lọt vào lỗ lều tiểu não, ảnh hưởng xuống phía thân não.

2. Hội chứng tụt sang bên

Não thái dương bị tụt sang bên cạnh, ở chỗ móc thùy thái dương (móc thùy cá ngựa, phía dưới liềm não). Thường do tổn thương lan toả ở hố não giữa, chèn ép ngang thân não. Khác với tụt não trung tâm, tụt sang bên tiến triển nhanh dễ gây tử vong có khi trong vài giờ. Dấu hiệu sớm ở đây là giãn đồng tử một bên do chèn ép dây III.



B. VỀ LÂM SÀNG

1. Hội chứng tụt trung tâm (hội chứng suy sụp đầu đuôi)

Các dấu hiệu tiến triển dần bắt đầu bằng các dấu hiệu của não trung gian (hình 3).

a. Giai đoạn não trung gian:

- Rối loạn thức tỉnh đi dần vào hôn mê.
- Liệt nửa người đối bên. Babinski một bên rồi hai bên.
- Đáp ứng vận động một bên đối diện, mới đầu đứng sau kháng trương lực (kháng cự khi làm các động tác thụ động) và đáp ứng dập khuôn ở tư thế co.

- Đồng tử co hai bên, còn phản ứng với ánh sáng.

- Nhãn cầu quả lắc rồi đứng yên.

- Phản xạ vận nhãn còn.

- Hô hấp không đều hay chu kỳ.

b. Giai đoạn não giữa:

- Phản xạ vận động duỗi.

- Đồng tử giãn và cố định ở vị trí giữa mắt.

- Mất phản xạ ánh sáng.

- Mất phản xạ vận nhãn lên xuống.

- Giảm phản xạ vận nhãn ngang (đưa mắt vào trong bị hạn chế).

- Thở nhanh sâu.

c. Giai đoạn cầu não:

- Phản ứng vận động đi dần đến liệt mềm.

- Mất phản xạ vận nhãn sang bên.

- Thở nhanh nông.

d. Giai đoạn hành tuỷ:

- Đồng tử giãn đều.

- Thở không đều có cơn ngừng thở ngắn.



TRƯỜNG ĐẠI HỌC
HUBT

- Rối loạn tuần hoàn.

2. Hội chứng tụt não thái dương

a. Giai đoạn đầu (giai đoạn dây III sớm):


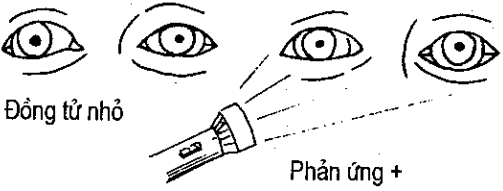
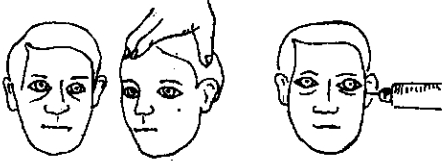
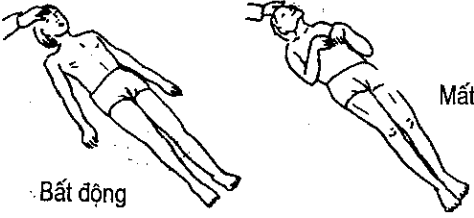
- Giảm đồng tử một bên và giảm phản ứng với ánh sáng (dây III bị chèn ép).
- Liệt vận động cùng bên hay đối diện.
- Giảm dần tình trạng thức tỉnh nhưng tiến triển chậm
- Hô hấp ít thay đổi.

b. Giai đoạn trung gian (giai đoạn dây III muộn):

- Lờ mờ rồi đi dần vào hôn mê.
- Giảm đồng tử một bên và liệt dây III.
- Phản ứng vận động co hoặc duỗi.
- Thở nhanh sâu.
- Liệt nửa người cùng bên tổn thương.

c. Giai đoạn não giữa - cầu não:

- Mất phản xạ ánh sáng vận động hai bên.
- Mất não (hai bán cầu).
- Giảm phản xạ vận nhãn.
- Thở nhanh sâu.

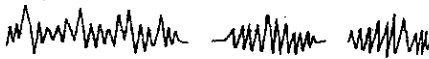
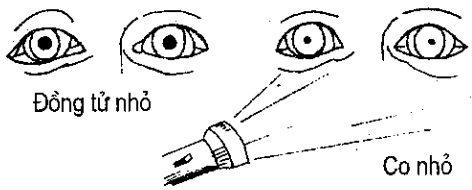
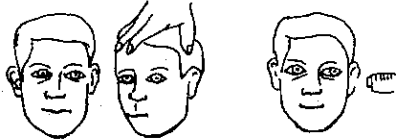
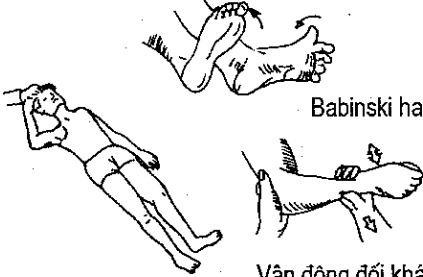
<p>Nhịp thở</p>	 <p>Cheyne, Stokes</p>
<p>Đồng tử</p>	 <p>Đồng tử nhỏ</p> <p>Phản ứng +</p>
<p>Phản xạ mắt đầu và mắt tiền đình</p>	 <p>Quay đầu búp bê Mắt nhìn ngược lại (không có rung giật)</p> <p>Nước lạnh (không rung giật)</p>
<p>Đáp ứng vận động và kích thích</p>	 <p>Kích thích</p> <p>Bất động</p> <p>Mất vỏ</p>

Hình 8. Dấu hiệu tụt não qua lều, giai đoạn sớm, não trung gian



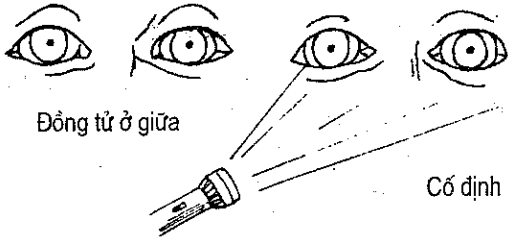
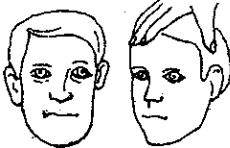
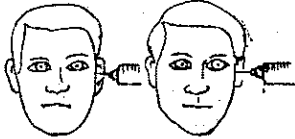




THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

<p>Kiểu thở</p>	 <p>Thở thường + Thở dài Cheyne - Stokes</p>
<p>Đồng tử</p>	 <p>Đồng tử nhỏ Co nhỏ</p>
<p>Phản xạ mắt - đầu và mắt tiến đình</p>	 <p>Dấu hiệu đầu búp bê Bơm nước lạnh hai mắt Hai mắt chuyển sang nhìn về phía bơm bên đối diện</p>
<p>Đáp ứng vận động khi kích thích</p>	 <p>Babinski hai bên</p> <p>Vận động đối kháng</p> <p>Phản ứng đung</p>

Hình 9. Dấu hiệu tụt não qua lều, giai đoạn não trung gian muộn

<p>Kiểu thở</p>	 <p>Tăng thông khí</p>	 <p>Cheyne - Stokes</p>
<p>Kích thước đồng tử và phản ứng với ánh sáng</p>	 <p>Đồng tử ở giữa</p> <p>Cố định</p>	
<p>Phản xạ mắt - đầu và mắt tiến đình.</p>	 <p>Đầu búp bê không đáp ứng</p>	 <p>Nước lạnh đáp ứng chậm hoặc không phối hợp</p>
<p>Đáp ứng vận động với kích thích</p>	 <p>Bất động</p>	 <p>Các chi dưới cứng do mất não</p>

Hình 10. Dấu hiệu tổn thương qua lều, vùng giữa và trên cầu não

Trong cả hai hội chứng này, khi đã chuyển sang giai đoạn não giữa hoặc não trung gian thường bệnh khó hồi phục vì tổn thương chảy máu ở thân não. Vì vậy, cần theo dõi kỹ những bệnh nhân có nguy cơ tụt não để can thiệp ngay tức khắc và tích cực ở giai đoạn 1 và 2.

VII. NGUYÊN NHÂN GÂY HÔN MÊ

Có thể chia các nguyên nhân gây hôn mê ra làm 3 loại:

1. Tổn thương trên lều (lều tiểu não)
2. Tổn thương dưới lều
3. Tổn thương lan toả, nhiều ổ và nhiều bệnh não chuyển hoá

A. TỔN THƯƠNG TRÊN LỀU

1. Tổn thương ngoài não, trong hộp sọ

Ung thư ít gây hôn mê ngay.

Chấn thương sọ não kín.

Bọc mũ dưới màng cứng thường do viêm tai xương chũm, viêm xoang, mảnh đạn trong sọ.

2. Tổn thương trong não

a. Bệnh mạch máu não:

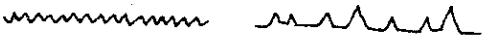
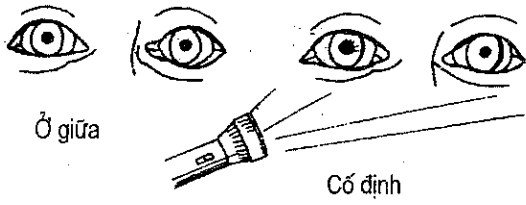
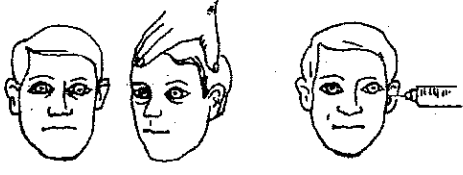
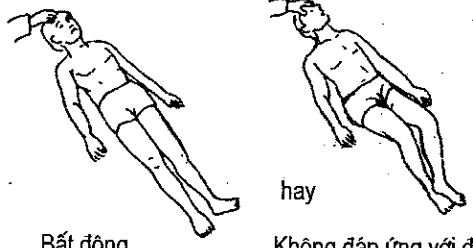
Chảy máu não trong thất.

Nhồi máu não.


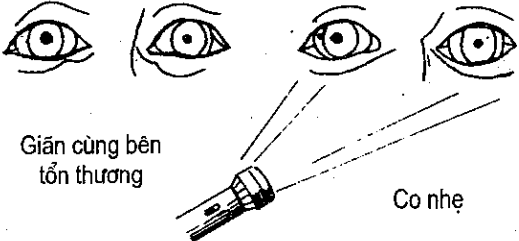
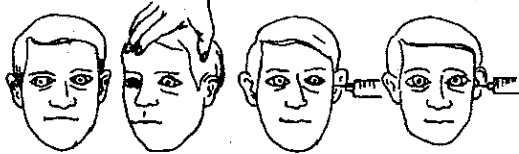
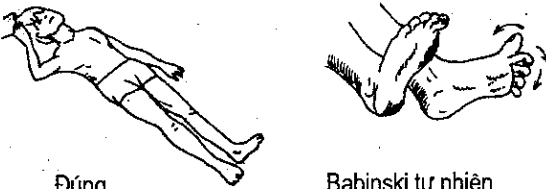
Tắc tĩnh mạch và xoang tĩnh mạch não.

b. U trong não:

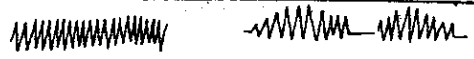
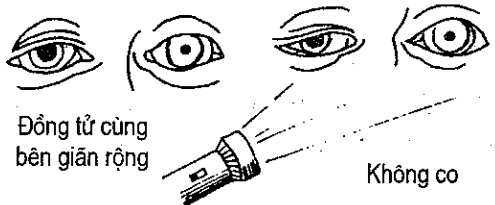
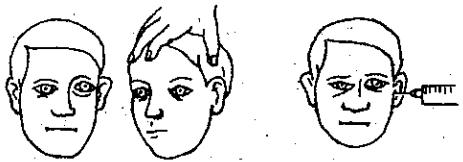

U tân bào, u tuyến yên (chảy máu hay huyết khối trong u)

<p>Kiểu thở</p>	 <p>Thở nhanh nông hay chậm, không đều</p>
<p>Kích thước đồng tử</p>	 <p>Ở giữa</p> <p>Cố định</p>
<p>Phản xạ mắt đầu và mắt tiền đình</p>	 <p>Đầu búp bê không đáp ứng</p> <p>Nước lạnh không đáp ứng</p>
<p>Đáp ứng vận động với kích thích</p>	 <p>Bất động và mềm nhũn</p> <p>hay</p> <p>Không đáp ứng với đau, cấu chân có Babinski hai bên</p>

Hình 11. Dấu hiệu tụt não qua lều, vùng cầu não thấp, vùng tủy cao

<p>Kiểu thở</p>	 <p>Thường</p>
<p>Đồng tử</p>	 <p>Giãn cùng bên tổn thương</p> <p>Co nhẹ</p>
<p>Phản xạ mắt - đầu và tiên đình</p>	 <p>Dấu hiệu đầu búp bê ± hai mắt cùng chuyển sang bên đối diện</p> <p>Bơm nước lạnh chuyển chậm hoặc không phối hợp</p>
<p>Đáp ứng vận động với kích thích</p>	 <p>Đùng</p> <p>Babinski tự nhiên</p>

Hình 12. Dấu hiệu tụt thủy môc, ở mức dây III sớm

<p>Kiểu thở</p>	 <p>Thở đều tăng không khí Cheyne - stokes</p>
<p>Kích thước đồng tử</p>	 <p>Đồng tử cùng bên giãn rộng Không co</p>
<p>Phản xạ mắt đầu và mắt tiền đình</p>	 <p>Đầu búp bê Mắt bên trái bình thường Mắt bên phải không đưa ngang được</p>
<p>Đáp ứng vận động kích thích</p>	 <p>Mất vỏ hoặc mất não</p>

Hình 13. Dấu hiệu tụt huyết áp mức độ III muộn

B. TỔN THƯƠNG DƯỚI LỀU

1. Tổn thương dưới lều có thể do

- Khối u trực tiếp chèn ép.
- Tụ máu lên trên về phía hố sau.
- Tụ máu xuống dưới vào lỗ chẩm.

2. Các nguyên nhân

- Tác động mạch gây nên nhũn não giữa và cầu não và tụ máu ngoài màng cứng, chảy máu cầu não tiền phát, chảy máu tiểu não.

- Huyết khối tiểu não cấp (do tắc động mạch cột sống, động mạch tiểu não).

- U mạch não (dị dạng động - tĩnh mạch, u máu).

- Phồng động mạch cột sống nền.

- Tổn thương phá huỷ không phải do mạch máu: áp xe, u hạt, ung thư tiền phát hoặc di căn vùng cầu não và não giữa ảnh hưởng đến hệ thống lưới ARAS.

C. TỔN THƯƠNG LAN TOẢ, NHIỀU Ổ VÀ BỆNH NÃO CHUYỂN HOÁ

1. Đặc điểm của bệnh chuyển hoá

- Thường gây hôn mê.
- Có thể hồi phục được nếu điều trị sớm nhưng cũng có nhiều khả năng gây tử vong.
- Có một số dấu hiệu thần kinh khêu gợi.

2. Các dấu hiệu thần kinh khêu gợi

- Rối loạn tâm thần trước khi hôn mê: mất chú ý, mất lanh lợi, test về tâm thần rối loạn, rối loạn định hướng, mất trí nhớ, thờ ơ...



B. TỔN THƯƠNG DƯỚI LỀU

1. Tổn thương dưới lều có thể do

- Khối u trực tiếp chèn ép.
- Tụ máu lên trên về phía hố sau.
- Tụ máu xuống dưới vào lỗ chẩm.

2. Các nguyên nhân

- Tác động mạch gây nên nhũn não giữa và cầu não và tụ máu ngoài màng cứng, chảy máu cầu não tiên phát, chảy máu tiểu não.

- Huyết khối tiểu não cấp (do tác động mạch cột sống, động mạch tiểu não).

- U mạch não (dạng động - tĩnh mạch, u máu).

- Phồng động mạch cột sống nền.

- Tổn thương phá huỷ không phải do mạch máu: áp xe, u hạt, ung thư tiên phát hoặc di căn vùng cầu não và não giữa ảnh hưởng đến hệ thống lưới ARAS.

C. TỔN THƯƠNG LAN TOẢ, NHIỀU Ổ VÀ BỆNH NÃO CHUYỂN HOÁ

1. Đặc điểm của bệnh chuyển hoá

- Thường gây hôn mê.
- Có thể hồi phục được nếu điều trị sớm nhưng cũng có nhiều khả năng gây tử vong.
- Có một số dấu hiệu thần kinh khêu gọi.

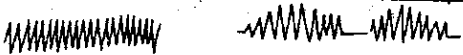
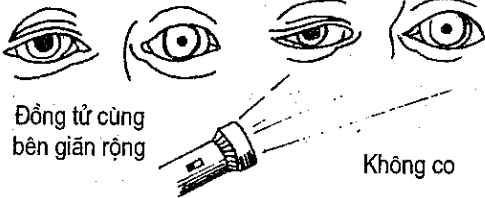
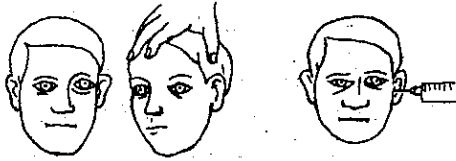
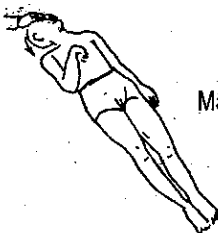
2. Các dấu hiệu thần kinh khêu gọi

- Rối loạn tâm thần trước khi hôn mê: mất chú ý, mất lanh lợi, test về tâm thần rối loạn, rối loạn định hướng, mất trí nhớ, thờ ơ...



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

<p>Kiểu thở</p>	 <p>Thở đều tăng không khí Cheyne - stokes</p>
<p>Kích thước đồng tử</p>	 <p>Đồng tử cùng bên giãn rộng Không co</p>
<p>Phản xạ mắt đầu và mắt tiền đình</p>	 <p>Đầu búp bê Mắt bên trái bình thường Mắt bên phải không đưa ngang được</p>
<p>Đáp ứng vận động kích thích</p>	 <p>Mất vỏ hoặc mất não</p>

Hình 13. Dấu hiệu tụt thùy móc mức dây III muện



- Rối loạn vận động không đặc hiệu kiểu đối kháng, liệt hai bên đối xứng thường xuất hiện sau hôn mê.

- Có thể co giật toàn thân hoặc khu trú nhưng di chuyển.

- Có các động tác bất thường như:

+ Run tay chân nhưng không đều

+ Dấu hiệu bàn tay vỗ cánh (asterixis, flapping tremor) như trong bệnh não do suy hô hấp hoặc hôn mê gan.

+ Dấu hiệu tổn thương thân não nhưng không đều, phản xạ đồng tử với ánh sáng còn.

* Đôi khi dấu hiệu Babinski dương tính, liệt nhẹ nửa người.

Rối loạn thông khí: tăng hoặc giảm thông khí phế nang.

3. Các bệnh não lan toả và bệnh não chuyển hoá gây hôn mê

a. Thiếu oxy, thiếu yếu tố chuyển hoá, do:

- Thiếu oxy tổ chức.

- Thiếu máu não.

- Hạ đường máu.

- Thiếu các vitamin: B₁ (Bệnh Wernicke), PP, B₆, B₁₂, acid folic.

b. Bệnh toàn thân:

- Hôn mê gan.

- Suy thận cấp.

- Suy hô hấp.

- Bệnh nội tiết: đặc biệt cơn cường giáp, hôn mê suy giáp trạng, đái tháo đường, u tụy.

Nhiễm khuẩn máu

c. Nhiễm độc

- Các chất an thần, gây ngủ.

- Các thuốc hưng phấn, các chất ma tuý.

- Phenothiazin.

- Phospho hữu cơ.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Cyanua.
- Cồn methylic, ngộ độc rượu, thường phối hợp với hạ đường máu.
- d. Rối loạn nước và điện giải, kiềm toan
- e. Rối loạn điều hoà thân nhiệt
- f. Nhiễm khuẩn hay viêm hệ thần kinh: viêm não, viêm màng não
- g. Yếu tố khác:
 - Động kinh.
 - Mê sảng do cai thuốc phiện.
 - Mê sảng do theo dõi bằng monitor dài ngày.

VIII. KHÁM BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Trong hồi sức cấp cứu, không có gì khó bằng chẩn đoán nhanh và xử trí kịp thời một bệnh nhân hôn mê. Khó ở chỗ hôn mê có nhiều nguyên nhân và thời gian cho phép để chẩn đoán lại rất hạn chế, phải tiến hành xử trí ngay. Hôn mê do tụ máu dưới hoặc ngoài màng cứng phải can thiệp phẫu thuật ngay. Hôn mê do hạ đường máu hoặc toan cetôn phải được xử trí tức khắc và đúng mới cứu sống được bệnh nhân. Nếu lúc đó lại mất thì giờ chụp động mạch não thì chắc chắn bệnh nhân sẽ chết.

Vì vậy phải biết cách thăm khám bệnh nhân theo một trình tự nhất định và có nguyên tắc.

A. XÁC ĐỊNH LÀ HÔN MÊ

Loại trừ các chẩn đoán phân biệt khác. Phân loại và đánh giá mức độ hôn mê.

B. KHAI THÁC TIỀN SỬ QUA GIA ĐÌNH HOẶC NGƯỜI XUNG QUANH BỆNH NHÂN

Chú ý đến vấn đề cơ địa, tiền sử bệnh, quá trình điều trị.



C. KHAI THÁC TRÌNH TỰ XUẤT HIỆN HÔN MÊ

- Hôn mê bắt đầu từ từ tiến triển dần chứng tỏ tổn thương lan toả.

- Tình trạng lẫn lộn, mất trí nhớ, mất chú ý có trước hôn mê nghĩ đến bệnh não chuyển hoá.

- Hôn mê xuất hiện trước: nghĩ đến tai biến mạch não.

Hôn mê xuất hiện đột ngột không có tiền triệu, bệnh nhân tỉnh sớm, nghĩ đến tắc mạch não.

Hôn mê có rối loạn thức tỉnh trước vài giờ (lờ đờ), nghĩ đến chảy máu não.

Sau cơn động kinh, bệnh nhân tiếp tục hôn mê kéo dài quá 20 - 30 phút, phải nghĩ đến tụ máu ngoài màng cứng, tai biến mạch máu não, tăng áp lực nội sọ, viêm màng não, rối loạn chuyển hoá.

24-48 giờ sau khi bị nhũn não, bệnh nhân đang tỉnh bỗng hôn mê: phải nghĩ đến phù não.

D. KHÁM THÂN KINH

Theo trình tự đề ra ở các mục trước.

Đ. TÌM CÁC DẤU HIỆU CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO MỘT CÁCH HỆ THỐNG

Cho tất cả các bệnh nhân hôn mê, để có thể can thiệp sớm nếu có: tụ máu ngoài màng cứng, áp xe não (chú ý khám tai, u não).

E. KHÁM TIM MẠCH ĐỂ TÌM

- Tăng huyết áp.
- Bệnh tim, rối loạn nhịp tim.
- Tắc mạch cảnh.
- Đáy mắt.

F. TÌM CÁC NHIỄM KHUẨN GÂY HÔN MÊ

- Viêm màng não (phải chọc nước não tủy).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Viêm não, sốt rét ác tính.

- Hội chứng Reye (viêm não + rối loạn tiêu hoá + viêm gan không vàng da) - Nhiễm khuẩn máu, viêm tắc tĩnh mạch não, thương hàn.

G. TÌM CÁC RỐI LOẠN HỆ THỐNG VÀ CHUYỂN HOÁ

Đái tháo đường, suy gan, suy thận, thiếu năng giáp.

Làm các xét nghiệm:

1. Chụp sọ.
2. Đáy mắt.
3. Chọc dò nước não tủy.

Cần thiết trong viêm màng não để chẩn đoán.

Không cần thiết ngay trong chấn thương sọ não.

Trong tai biến mạch máu não phải thận trọng không nên chọc dò nếu đã có chẩn đoán.

4. Điện não đồ.
5. CT Scan và MRI (cộng hưởng từ hạt nhân).
6. Chụp gamma.

7. Chụp động mạch não: chụp động mạch cột sống nếu là tổn thương dưới lều, chụp động mạch cảnh trong nếu là tổn thương trên lều.

8. Siêu âm cắt lớp mạch não.

9. Siêu âm qua thóp sơ sinh.

10. Chụp cắt lớp tuần hoàn não bằng phóng xạ (xenon 133, positron) hoặc MRI.

IX. HỒI SỨC BỆNH NHÂN HÔN MÊ

Ngoài các chỉ định phẫu thuật thần kinh, các hôn mê đều phải điều trị nội khoa.

Tổ chức não bị đe dọa bởi các cơ chế.

- Thiếu oxy tổ chức đặc biệt là do thiếu máu não.
- Thiếu glucose.



THƯ VIỆN
HUBT

- Rối loạn điện giải.
- Phù não ở phạm vi tổn thương.
- Hồi sức nhằm giải quyết các rối loạn đó.

1. Hồi sức hô hấp

Có tầm quan trọng hàng đầu: khai thông đường dẫn khí, cung cấp oxy, hỗ trợ hô hấp. Đặt ống nội khí quản nếu hồi sức có chiều hướng kéo dài.

Tăng áp lực nội sọ có thể do bệnh nhân chống máy, giãy giụa vì vậy phải cho bệnh nhân thuốc an thần. Tăng áp lực nội sọ có thể tăng lên khi dùng PEEP.

2. Hồi sức tuần hoàn

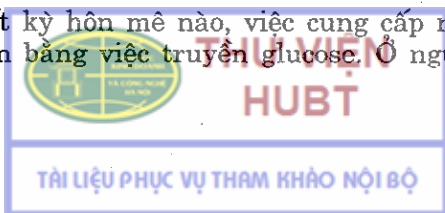
Việc cung cấp oxy cho não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não, tức là phụ thuộc vào tình trạng huyết động. Tùy theo nguyên nhân gây rối loạn huyết động có thể truyền dịch hoặc dùng thuốc trợ tim.

Nên duy trì tình trạng huyết động gần bình thường đặc biệt là trong tăng huyết áp có tai biến mạch máu não. Các thuốc giãn mạch não chỉ có tác dụng ở chỗ các tế bào còn nguyên vẹn và mạch não tự giải quyết được. Nhưng chúng ta lại cần hạ nhanh con số huyết áp trong bệnh não do tăng huyết áp và phải gây hạ huyết áp điều khiển trong chảy máu não dưới màng nhện vì hay có co thắt động mạch. Ngược lại, ta không nên hạ ngay HA xuống dưới 200 mmHg, khi mới xảy ra tắc mạch não chỉ hạ dần HA khi lên quá 200.

3. Cung cấp glucose

Hôn mê do hạ đường máu nếu không được điều trị sẽ gây các hậu quả tai hại không hồi phục. Vì vậy, khi có hôn mê nghi do hạ đường máu, cần làm nghiệm pháp tiêm glucose sau khi lấy máu xét nghiệm đường máu: tiêm tĩnh mạch chậm 50 ml glucose 30 - 50%.

Trong bất kỳ hôn mê nào, việc cung cấp năng lượng phải được bảo đảm bằng việc truyền glucose. Ở người nghiện rượu



phải cho vitamin B nhất là B₁ khi bắt đầu truyền glucose để tránh sự xuất hiện đột ngột bệnh não do beriberi.

4. Cân bằng điện giải và thẩm thấu

Cân bằng nước và natri là cơ bản nhất nhưng tránh hồi phục quá nhanh. Thí dụ trong hôn mê tăng thẩm thấu, truyền quá nhanh dịch nhược trương kèm theo insulin có thể gây ngộ độc nước, phù não.

Nhiều yếu tố liên quan đến bệnh và điều trị làm cho rối loạn nước và điện giải (suy thận, tăng ADH, mất nước, mất muối, ngoài thận, lợi tiểu, truyền các dung dịch thẩm thấu, cho ăn...) vì vậy phải cân bệnh nhân hàng ngày.

5. Cân bằng toan kiềm

Cũng theo nguyên tắc trên.

Sửa chữa toan chuyển hoá quá nhanh bằng các chất kiềm có thể ức chế hô hấp tạm thời làm nước não tủy toan nhiều hơn.

Toan nước não tủy xuất hiện nhanh do ức chế hô hấp làm tăng PaCO₂ và khó điều chỉnh ngay bằng bicarbonat.

6. Chống phù não

Do bất kỳ cơ chế nào, nếu có một quá trình thần kinh nặng dần lên kèm theo sự giảm sút tình trạng thức tỉnh phải nghĩ đến phù não và điều trị ngay. Các phương pháp điều trị đều có tính chất kinh nghiệm chủ nghĩa và nếu không đo được trực tiếp áp lực nội sọ phải chẩn đoán phù não về mặt lâm sàng và dựa thêm vào các nguyên nhân gây ra. Phù não chống chỉ định thuốc chống đông vì gây chảy máu ở chỗ tổn thương.

7. Chống co giật

Tiền diazepam 3 - 10mg tĩnh mạch. Nếu cơn co giật không giảm, truyền tĩnh mạch thiopental, amobarbital. Nặng hơn nữa, dùng chlorthiazol.

Cần tìm nguyên nhân gây co giật rồi loạn chuyển hoá, rối loạn nước điện giải.



8. Các biện pháp chung

- Nằm đầu cao 30°.
- Thông đái.
- Chống loét, day trở bệnh nhân, vận động trị liệu.
- Chống ứ đọng tĩnh mạch, chống huyết khối (bằng heparin liều thấp).
- Chống viêm tắc tĩnh mạch do đặt ống thông tĩnh mạch.
- Bảo vệ mắt bằng KS nhỏ mắt và trong hôn mê sâu phải dùng băng dính gắn mí mắt lại.
- Dẫn lưu đường hô hấp, kháng sinh chống bội nhiễm phổi.
- Chống tăng thân nhiệt hoặc hạ thân nhiệt. Hạ thân nhiệt nếu hôn mê sau ngừng tim.
- Nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày.

9. Bảo vệ não

Người ta hướng về các phương pháp điều trị bằng barbituric (thiopental, pentobarbital) có tác dụng làm giảm áp lực nội sọ, chống phù, chống co giật, chống giãy giụa làm thông khí nhân tạo dễ dàng. Liều lượng còn không rõ ràng, từ 4 - 10g/24 giờ đối với thiopental. Sử dụng điện não đồ để có tình trạng giảm điện động chu kỳ thậm chí để đạt mức độ đường đẳng điện.

Phương pháp này không phải không có trở ngại và nguy cơ.

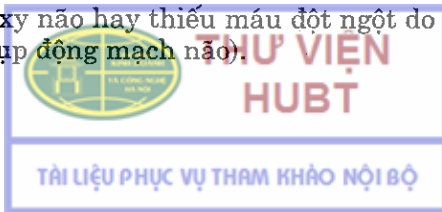
- Không theo dõi được tình trạng tinh thần (theo dõi phản xạ đồng tử với ánh sáng).

- Nguy cơ truy tim mạch làm cho cung lượng máu ở não giảm, càng làm tăng thiếu oxy máu não.

Phương pháp này chưa được chứng minh rõ.

- Tuy nhiên cần chú ý đến các trường hợp có kết quả khi dùng thiopental:

- Sau ngừng tim.
- Cơ động kinh toàn thể.
- Thiếu oxy não hay thiếu máu đột ngột do tai nạn (gây mê, thủ thuật, chập động mạch não).



Bên cạnh các phương pháp điều trị bằng barbituric, còn có các biện pháp dùng mannitol, urê, magnesulphat, glycerin.

X. TIỀN LƯỢNG HÔN MÊ

Mức độ nặng của hôn mê phụ thuộc vào:

Tổn thương lớn hay nhỏ

- Các biến chứng của tổn thương.
- Tiên lượng về hai mặt: chức năng vận động, chức năng ý thức quan trọng nhất.

Tiên lượng phụ thuộc vào yếu tố:

* Các nguyên nhân tử vong thường gặp nhất là:

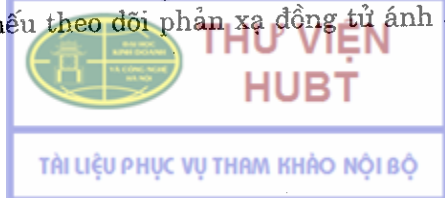
- Ngộ độc thuốc, tử vong 1 - 5%
- Chuyển hoá, tử vong trên 50%
- Chấn thương, tử vong 50%
- Nhiễm khuẩn, tử vong 50%
- Thiếu oxy, tử vong 40 - 50%
- Hôn mê gan, tử vong 60-85%
- Tai biến mạch máu não, tử vong 90%

* Cơ địa:

- Chấn thương sọ não: tuổi trên 20 hồi phục 50%, tuổi 20 - 60 hồi phục 39% trên 60 hồi phục 5%.
- Nguyên nhân nội khoa: khác nhau không rõ ràng.
- Thời gian hôn mê: nói chung càng kéo dài càng nặng.
- Tình trạng tổn thương thần kinh.
- Hôn mê sâu và tổn thương sớm: nặng

Các dấu hiệu nặng:

- Tổn thương thân não: giác mạc, vận nhãn và nhất là phản xạ đồng tử ánh sáng. Theo Nouhailhat, trên 200 trường hợp hôn mê, nếu theo dõi phản xạ đồng tử ánh sáng ngay ngày



đầu, thì sau 1 tháng tỷ lệ tử vong là 96% nếu phản xạ này mất và 60% nếu còn (trung bình 76%).

- Phản xạ nhãn mạc (tổn thương não trung gian) đến ngày thứ ba xuất hiện hoặc còn thì 61% ý thức lại trở lại trước 1 tháng (trung bình là 25%).

Nguyên nhân nội khoa:

- Tử vong 70% trong hai tháng.
- Tử vong 90% trong một năm.
- 15% ý thức trở lại sau một tháng.

Tiêu chuẩn hôn mê quá giai đoạn = não chết

Phải chắc chắn vì quyết định số phận bệnh nhân

Sau chẩn đoán phải:

Ngừng máy thở.

- Lấy tạng làm ghép nếu cho phép được.
- Có 4 dấu hiệu cơ bản:

1. Mất hoàn toàn và vĩnh viễn ý thức và tất cả hoạt động tự nhiên.

2. Mất phản ứng trong phạm vi tất cả các dây thần kinh sọ, không chớp mắt khi dọa, không có phản xạ mi ánh sáng, không có phản ứng với tiếng động hay với kích thích đau, mất phản xạ giác mạc và phản xạ mi sống, không có vận động nhãn cầu tự nhiên hay gây ra như khi tìm các phản xạ nhãn cầu quay đầu và nhãn cầu tiền đình, đồng tử giãn và mất phản xạ với ánh sáng, mất phản xạ nuốt.

3. Mất hô hấp tự nhiên

Bỏ máy thở trong 3 phút, với oxy khí trời (theo dõi, lấy máu đo PaCO₂). Bỏ máy trong 10 phút nếu thở oxy.

4. Điện não đồ dẹt, dể trong 10 phút.



Có tác giả không cần, chỉ dựa vào mất phản xạ thân não.

Ngoài ra có thể thêm tiêu chuẩn thứ năm là:

5. Không có ngộ độc hoặc giảm thân nhiệt

Lúc đầu các tác giả cho rằng 4 dấu hiệu trên phải có trong 24 giờ liền. Hiện nay các chuyên gia đều thống nhất rằng chỉ cần vài ba giờ để quyết định.

Đôi khi bệnh nhân còn phản xạ gân xương hoặc Babinski mà vẫn mất não. Nếu nghi ngờ phải chụp động mạch não, hay tiêm technetium 99m, 2mCi trong 100ml dung dịch mặn 0,9%: kết quả cho biết không có tuần hoàn não.

PHÁC ĐỒ THĂM KHÁM VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN HÔN MÊ

A. KHAI THÔNG ĐƯỜNG DẪN KHÍ

1. Chống co giật
2. Khai thông đường thở
3. Canun Mayo, hút đờm dãi
4. Nằm đầu cao 30°, đặt ống thông dạ dày.

B. BẢO ĐẢM THÔNG KHÍ

Có suy hô hấp
Đặt ống nội khí quản
Thông khí nhân tạo

- Bóp bóng

- Thở máy

Không suy hô hấp
hoặc chưa đặt được NKQ
Đặt ống thông dạ dày
Gửi 200 ml dịch dạ dày
xét nghiệm độc chất
Tư thế nằm nghiêng

an toàn
**THU VIỆN
HUBT**



TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

C. KIỂM TRA TÌNH TRẠNG HUYẾT ĐỘNG

Tốt

- Lấy máu làm xét nghiệm.
- Cho thuốc nếu có chẩn đoán.
- Dùng bảng điểm Glasgow.
- Kiểm tra nhịp thở, đồng tử, thần kinh vận nhãn, phản xạ.

Xấu

- Truyền tĩnh mạch NaCl 0,9%.
- Đặt ống thông tĩnh mạch đo CVP.
- Chống sốc.

D. ĐIỆN NÃO, ĐIỆN TIM

Đ. LÀM CHẨN ĐOÁN CĂN NGUYÊN

Tổn thương

- Chống phù não (thiopental, mannitol)
- Chụp sọ, chụp động mạch não, CT Scan, MRI.
- Không chọc dò tủy sống nếu không có nhiễm khuẩn.

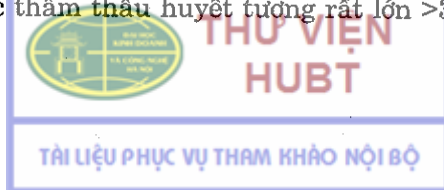
Chuyển hoá

- Xét nghiệm urê, creatinin, glucose, điện giải, độ thẩm thấu, độc chất, khí trong máu.
- Kiểm tra, đối chiếu lâm sàng và xét nghiệm.
- Chọc dò tủy sống nếu nghi ngờ viêm hệ thần kinh.

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU Ở NGƯỜI ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐỊNH NGHĨA

Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (HMTALTT) là một rối loạn chuyển hóa glucose biểu hiện bằng các dấu hiệu hôn mê có tăng đường máu rất cao trên 40 mmol/l, tình trạng mất nước nặng nề làm cho áp lực thẩm thấu huyết tương rất lớn >350 mosm/l, còn



tình trạng toan và ceton không có hoặc không đáng kể. Tình trạng rối loạn ý thức rất đa dạng: lẫn lộn, lơ đãng, yếu chi, co giật, hôn mê. Áp lực thẩm thấu huyết tương (ALTTHT) có thể đo bằng thẩm thấu kế hoặc bằng công thức:

$$\text{mosm/l} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \text{Urê máu} + \text{glucose máu}$$

$$\text{Bình thường ALTTHT} = 310 \text{ mosm/l}$$

Cần nguyên:

- HMTALTT hay gặp ở bệnh nhân già có đái tháo đường (ĐTĐ) không phụ thuộc insulin, tuy nhiên HMTALTT có thể đã bị hôn mê có toan ceton máu.

- Các nguyên nhân thuận lợi: dùng corticoid, thuốc lợi tiểu, bệnh thận tiềm tàng, các bệnh nhiễm khuẩn và tai biến mạch máu não.

- Tỷ lệ tử vong rất cao 40 - 50% do có những biến chứng nặng.

II. SINH BỆNH HỌC

Tăng đường máu rất cao là nguyên nhân gây các rối loạn chuyển hóa, tăng đường máu còn gây ra mất nước và mất muối (Na, K).

Nguyên nhân tăng đường máu là rối loạn sử dụng glucose ở phạm vi tế bào (ngoại biên), kèm theo rối loạn tạo đường ở gan. Nhiễm khuẩn dễ làm bệnh nhân đái tháo đường mất thăng bằng thể dịch: nhiễm khuẩn gây ra tình trạng kháng insulin ở phạm vi tế bào ngoại biên và ở gan.

Người ta không rõ tại sao nhiễm khuẩn lại không gây đái tháo đường có toan ceton ở người già, lại hay gây hôn mê tăng thẩm thấu. Các lập luận của nhiều tác giả đều nhằm chứng minh rằng insulin trong đái tháo đường không phụ thuộc insulin còn đủ để chống việc chuyển hoá chất béo thành ceton ở gan đồng thời trong hôn mê tăng thẩm thấu thường có tăng tiết vasopressin và angiotensin II có tác dụng chống việc ceton hóa ở gan. Tăng lactat máu cũng hay gặp trong hôn mê tăng thẩm thấu thông thường là tăng nhẹ nhưng đôi khi cũng tăng cao, nhất là khi có tụt HA.



III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dương tính:

Biết được là hôn mê tăng thẩm thấu thường là chậm phải nghĩ đến nó mới phát hiện được. Một nguyên tắc phải theo là xét nghiệm đường máu cho tất cả bệnh nhân hôn mê, rối loạn ý thức đặc biệt là có dấu hiệu mất nước.

** Tiêu chuẩn chẩn đoán:*

- Rối loạn ý thức, từ lơ mơ đến hôn mê.

Mất nước nặng, nhanh trong vài ngày (mất nhiều cân), mất nước trong tế bào nặng hơn là mất nước ngoài tế bào.

- Đường máu tăng trên 40 mmol/l, áp lực thẩm thấu huyết tương trên 350 mmol/l.

- Nước tiểu (ít khi vô niệu) có đường niệu ++++ không có ceton niệu hoặc rất ít.

- pH máu vẫn ở phạm vi bình thường.

- Đôi khi làm xét nghiệm nước não tủy tình cờ thấy đường não tủy tăng cao (bằng nửa đường máu).

Ngoài ra Na máu thường tăng trên 145 mmol/l nhưng vẫn có thể bình thường. Nếu có toan lactic thường là rất nặng.

Chẩn đoán nguyên nhân:

Nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng thẩm thấu bao giờ cũng có, phải tìm:

- Trước hết là nhiễm khuẩn: viêm phổi, viêm mật quản, viêm đường tiết niệu.

- TBMN thường là hậu quả của đái tháo đường nhưng lại là nguyên nhân thuận lợi gây ra hôn mê tăng thẩm thấu.

Chẩn đoán phân biệt:

- Trước tiên là với hôn mê đái tháo đường có toan ceton: trong biến chứng này đường máu không cần cao lắm, thường có hạ Na máu, pH máu giảm, toan lactic thường nặng.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tăng thẩm thấu không có tăng đường máu ở người uống quá nhiều rượu.

- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng bằng các dung dịch đường quá ưu trương.

- Các hôn mê do tổn thương thần kinh trung ương ở người đái tháo đường hoặc được truyền glucose ưu trương.

- Đái tháo nhạt gây mất nước, tăng Natri máu.

- Hôn mê do hạ đường máu ở người đái tháo đường dùng quá liều sulfamid hoặc insulin.

Ở người hôn mê đái tháo đường có toan ceton đã tỉnh đột nhiên hôn mê lại, cần phải xem xét khả năng dùng quá liều insulin mà không truyền đường cho bệnh nhân.

IV. XỬ TRÍ

1. Hồi phục nước và điện giải là công việc hàng đầu trong điều trị hôn mê tăng áp lực thẩm thấu. Thông thường phải truyền 6 - 10 l/ngày. Hôn mê toan ceton đòi hỏi phải truyền dịch ít hơn.

Thành phần dịch truyền là NaCl 0,45% (1 thể tích NaCl 0,9% hòa với một thể tích nước cất). Không nên dùng glucose đẳng hoặc nhược trương vì bản thân hôn mê tăng áp lực thẩm thấu cần phải được dùng insulin để hạ đường máu. Natri có tác dụng hạn chế nước ào ạt vào trong tế bào dễ gây phù não mà trước đó đã có hiện tượng teo não do tăng áp lực thẩm thấu. Tuy nhiên sau khi đường máu đã hạ xuống khoảng 15mmol/l thì nên truyền thêm glucose 5% và dùng insulin liều duy trì.

2. Insulin thường tiêm tĩnh mạch sau khi đã đặt ống thông truyền dịch. Liều insulin không cần cao như trong hôn mê toan ceton mặc dù trong HMTALTT đường huyết cao hơn nhiều so với đường máu trong hôn mê toan ceton. Thường chỉ cho insulin 5UI/h với tổng liều 120 UI/24 giờ, đôi khi phải cho liều cao hơn. Khi đã truyền dịch, đường máu sẽ trở về bình thường rất nhanh.

* *Kali:*

Tiếp theo việc tiêm insulin phải thực hiện ngay truyền kali. Hạ K máu trong hôn mê tăng áp lực thẩm thấu sau khi dùng



insulin rất nguy hiểm, quên không truyền K sớm chắc chắn bệnh nhân tử vong. Trong điều kiện khẩn cấp phải dựa vào điện tim. Lượng kalioclorua truyền tĩnh mạch thông thường là phải 8 - 12g/12giờ. Chỉ nên truyền mỗi giờ tối đa là 1g KCl, kéo dài như vậy trong 2 ngày. Sau khi bệnh nhân tỉnh phải cho uống 4 - 6g duy trì. Điều trị các nguyên nhân thuận lợi gây hôn mê tăng áp lực thẩm thấu là rất cần thiết để ngăn chặn hôn mê tái phát.

Theo dõi:

- Đường máu: 1giờ/lần.
- Điện giải máu: 3-6giờ/lần.
- Điện tim liên tục trên màn hiện hoặc ghi 3 - 6giờ/lần.
- Urê, creatinin máu để đánh giá tình trạng suy thận.

CƠN CƯỜNG GIÁP

I. ĐỊNH NGHĨA

Cơn cường giáp là đợt kịch phát của tình trạng nhiễm độc giáp trạng có thể gây tử vong (50%). Do tính chất nguy kịch nên còn gọi là cơn bão giáp trạng.

II. SINH BỆNH HỌC

Người ta thường thấy các nguyên nhân thuận lợi như nhiễm khuẩn, đả kích, chấn thương, phẫu thuật sinh đẻ. Cơn cường giáp thường có sốt cao, có thể là do tăng chuyển hóa nhưng cũng có thể là do bội nhiễm. Thuốc chẹn beta tỏ ra có hiệu quả chứng minh một phần nào cơ chế tăng kích thích ào ạt hệ thần kinh giao cảm trong cơn bão giáp trạng.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán dương tính dựa vào:



- Bệnh nhân có dấu hiệu cường giáp và có tiền sử rõ hoặc vừa cắt nửa tuyến giáp do cường giáp. Con thường xuất hiện sau một phẫu thuật không chuẩn bị kỹ sau đẻ, sau một nhiễm khuẩn nặng.

- Sốt cao bao giờ cũng có (41°C).

- Gây sút nhanh, kém ăn, mất ngủ, vật vã, run chân tay, ỉa chảy, có thể vàng da.

- Ở người trẻ các dấu hiệu kinh điển như run chân tay, lồi mắt, mạch nhanh, tuyến giáp to rõ.

- Ở người già có khi chỉ thấy các dấu hiệu tim mạch (rung nhĩ, mạch nhanh, suy tim) tiêu hóa và thần kinh (có thể mê sảng, hôn mê).

- Các xét nghiệm nội tiết thường là về muộn: T4 tăng trên $20\mu\text{g}$.

Đôi khi các dấu hiệu cường giáp không rõ, chỉ thấy bệnh nhân vật vã, nhịp nhanh, gây sút, sốt nhưng sợ nóng.

Các dấu hiệu tim mạch rất thường gặp: cơn rung nhĩ nhanh, suy tim, tụt HA.

IV. XỬ TRÍ

1. Hồi sức

- Hạ sốt bằng paracetamol, chườm lạnh.

- Nên dùng kháng sinh vì khó loại ngay được một bội nhiễm.

- Hồi phục nước và điện giải. Phối hợp các thuốc vận mạch.

- Glucose 30% truyền tĩnh mạch để chống hạ đường máu.

- Đôi khi phải dùng đến aminazin để an thần.

- Nhưng cũng phải đề phòng suy tim: digital, lợi tiểu.

Methyl prednisolon 40mg/6giờ hoặc dexamethason 2-4mg tĩnh mạch/6giờ.

Corticoid ức chế các quá trình phóng thích nội tiết tố giáp trạng và chuyển T4 ra T3.



2. Thuốc đặc hiệu

a. *Thuốc kháng giáp trạng (ức chế tổng hợp):*

PTU (viên 25mg) 200mg/4giờ. PTU là thuốc tốt nhất có tác dụng ức chế T4 chuyển thành T3. Ngoài ra còn có thể cho MTU 600 - 1000 mg/ngày. Methimazon 30 - 40mg uống lần đầu, sau đó 20 - 30mg/8giờ, giảm dần liều khi đỡ.

b. *Thuốc ức chế giải phóng nội tiết tố giáp trạng:*

Dung dịch Lugol 5% chỉ dùng 1giờ sau khi đã cho uống PTU

Lugol 30 giọt/ngày chia nhiều lần (5-10 giọt/8h)

Có thể cho INa 1g/24giờ truyền TM chậm.

Tác dụng Lugol chậm vì vẫn còn nhiều thyroxin trong máu.

3. Thuốc chẹn beta giao cảm

Các thuốc này có tác dụng tức thì gồm: reserpin, guanethidin và propranolol. Propranolol hiệu quả nhất, có tác dụng đối kháng tác dụng ngoại biên của cơn cường giáp. Liều dùng propranolol bắt đầu bằng 20 - 80mg uống hoặc 1mg truyền tĩnh mạch. Dùng liều nhỏ tăng dần và phải theo dõi chặt chẽ mạch. Propranolol vẫn có tác dụng tốt nếu suy tim mới xảy ra, ngược lại nếu suy tim do cường giáp mạn hoặc bệnh nhân vành thì lại nguy hiểm. Nếu còn phân vân thì nên dùng reserpin tiêm bắp hoặc truyền tĩnh mạch 1 - 3 ống 2,5mg.

4. Xử trí các nguyên nhân thuận lợi (nhiễm khuẩn, ỉa chảy...).

Tiền lượng phụ thuộc vào:

Cơ địa người già, suy tim đã có những biến chứng (tim, tâm thần, mắt).

Sau khi xử trí cấp cứu, cần tiến hành làm gấp một số xét nghiệm cơ bản:

- Định lượng T4 và TSH (thyroid stimulating hormone).
- Scinti tuyến giáp hoặc CT Scan.
- Tìm các kháng thể (kháng microsome, kháng thyroglobulin và kháng thyroperoxydase).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Các kết quả được hội tập lại để tiếp tục xử trí đúng đắn cho đến khi hết cơn bão. Điều trị duy trì để xem xét phẫu thuật (nếu chưa làm) hoặc dùng phóng xạ.

XỬ TRÍ CƠN CƯỜNG GIÁP VÀ THAI NGHÉN

Thai nghén dễ làm cơn xuất hiện.

I. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán cơn cường giáp thường khó ở bệnh nhân có thai. Đầu tiên là dấu hiệu lâm sàng cường giáp cũng có nhiều điểm giống với thai nghén. Tăng T4 và T3 là bình thường ở người có thai. Chẩn đoán phân biệt bằng test kích thích TRH (thyrotropin releasing hormone): TSH không tăng khi cho TRH. TRH là một peptid của hạ não có tác dụng kích thích tuyến yên tổng hợp và phóng thích ra TSH.

Do tác dụng phản hồi âm tính ở tuyến yên đối với nội tiết tố giáp trạng, đáp ứng của TSH với TRH bị hoàn toàn ức chế khi có tăng nội tiết tố giáp trạng.

Tuy nhiên, khi đã có cơn bão giáp trạng thì việc xử trí không thể chờ đợi kết quả xét nghiệm.

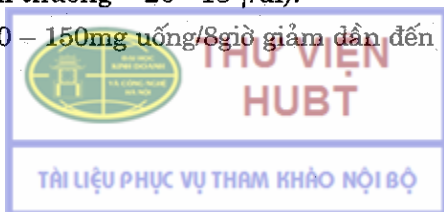
II. ĐIỀU TRỊ

- PTU tốt hơn methimazon, vì methimazon ảnh hưởng đến thai (tóc đứa trẻ sẽ bị rụng).

- PTU cũng qua rau thai nên gây ra suy giáp.

Vì vậy chỉ dùng PTU ở liều tối thiểu để hạ T4 đến mức bình thường (T4 bình thường = 20 - 13 γ /dl).

Bắt đầu 100 - 150mg uống/8giờ giảm dần đến 50 - 75mg/8giờ.



Tác dụng xấu của propranolol: giảm độ lớn của thai, giảm nhịp tim thai và hạ đường máu, tuy nhiên lại giảm triệu chứng của cường giáp. Dùng nhiều iod sẽ làm tuyến giáp to ở thai nhi gây ngạt thở. Cắt một phần tuyến giáp khi cơn nặng ở tháng thứ 2 của thai nghén (khi phải dùng PTU trên 450 mg/ngày).

Không dùng iod phóng xạ ở bệnh nhân có thai.

Xử trí cơn cường giáp ở người sắp mổ (ngoài tuyến giáp)

Chỉ phẫu thuật sau khi tuyến giáp đã ổn định.

PTU 150 - 200mg/8giờ.

Lugol 1 - 2 giọt ngày 3 lần, INa 1g/24giờ truyền TM (50-100mg)

Dexamethason 2mg uống hay tiêm TM/6giờ.

Tim cường giáp:

Rung nhĩ và suy tim trong cường giáp vẫn đáp ứng với digital nhưng kém đáp ứng trong cơn bão giáp trạng, trong cơn thường phải cho: digital phối hợp với propranolol, đặc biệt là khi suy tim có cung lượng tim còn cao. Không dùng propranolol nếu có suy tim cung lượng thấp. Không làm sốc điện nếu cơn cường giáp trạng chưa ổn định.

SUY THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy thận cấp là một cấp cứu rất thường gặp và thường là biến chứng của nhiều trạng thái cấp cứu khác.

Suy thận cấp (STC) là tình trạng thận đột nhiên không đủ khả năng đào thải các sản phẩm của chuyển hóa azôt. Về mặt lâm sàng, chẩn đoán suy thận cấp dựa vào các dấu hiệu sau:

- Thiếu niệu hoặc vô niệu. Tuy nhiên, cũng có thể còn nước tiểu.



- Tăng azôt urê trong máu (BUN) trên 7mmol/l tăng urê máu trên 20 mmol/l và crêatinin huyết tương trên 3mg% (trên 300 micromol/l) có thể gây tử vong vì toan chuyển hóa và tăng kali máu.

Toan chuyển hóa và tăng kali máu là những nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân có STC không được điều trị.

Ngược lại, ngộ độc nước do truyền dịch quá nhiều cũng có thể gây phù não và phù phổi cấp. Điều đó nói lên tầm quan trọng của việc điều chỉnh nước và điện giải.

Trong một số trường hợp STC có tiên lượng nhẹ nhưng suy thận cấp xuất phát từ những bệnh nhân cực kỳ nặng đang nằm ở khoa HSCC thường là rất nặng và có tỷ lệ tử vong cao. Kể từ 40 năm nay trong nhóm bệnh nhân STC do hoại tử ống thận cấp (nguyên nhân tại thận) tỷ lệ tử vong vẫn còn rất cao, khoảng 50% đến 65% đối với các tác giả trên thế giới mặc dù đã có nhiều phương tiện hiện đại như thận nhân tạo, lọc màng bụng, nuôi dưỡng, hồi sức cấp cứu, phẫu thuật... Lấy trường hợp suy thận cấp sau chấn thương làm ví dụ:

STC sau chấn thương trong chiến tranh thế giới lần thứ II là 90%, trong chiến tranh Triều Tiên là 65% vì đã có thận nhân tạo và lọc màng bụng. Nhưng trong chiến tranh Việt Nam, Mỹ đã sử dụng rất nhiều phương tiện hồi sức cấp cứu và vận chuyển hiện đại. Mặc dù vậy, tỷ lệ tử vong do STC vẫn 65%. Điều đó có nghĩa là các bệnh nhân nặng đã được cứu sống nhiều hơn, không tử vong ngay trong những ngày đầu, nhưng sau đó bệnh nhân lại chết vì suy thận cấp và hội chứng suy đa tạng. Chính vì vậy mà chúng ta cần hiểu biết kỹ hơn về STC để tiếp tục duy trì sự sống của bệnh nhân bằng cách phát hiện sớm các dấu hiệu STC để điều trị tích cực và kịp thời.

II. SINH BỆNH HỌC

Suy thận cấp có nhiều nguyên nhân và cơ chế khác nhau nhưng có thể xếp thành ba nhóm:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

A. NGUYÊN NHÂN TRƯỚC THẬN

Cơ chế chủ yếu là giảm thể tích máu, mất nước và sốt gây giảm mạnh tưới máu ở thận, dẫn đến vô niệu, tăng BUN và creatinin. Nếu được điều trị kịp thời (hồi phục thể tích máu) chức năng thận có thể hồi phục hoàn toàn. Sốt là tiền đề cho hội chứng suy đa tạng trong đó có suy thận cấp.

B. NGUYÊN NHÂN SAU THẬN

Thường là các nguyên nhân ngoại khoa: sỏi niệu quản, buộc niệu quản trong phẫu thuật vùng khung chậu.

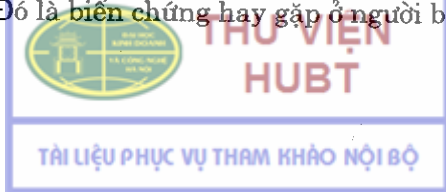
Sỏi thận có thể là một bên hay hai bên, gây ra vô niệu. Đôi khi STC bắt đầu bằng đau vùng thắt lưng, đái ít và có máu. Sỏi thận có thể tồn tại đã lâu nhưng im lặng. Nó chỉ lên tiếng khi bắt đầu có dấu hiệu bội nhiễm: nước tiểu ít dần rồi vô niệu. Làm xét nghiệm sớm có thể thấy nước tiểu có nhiều hồng cầu, bạch cầu đa nhân và tế bào mỡ. Cấy nước tiểu có thể thấy nhiều vi khuẩn (coli, proteus...). Bạch cầu trong máu tăng cao. Dùng kháng sinh sớm đôi khi có thể ngăn chặn được suy thận cấp tiến triển xấu. Nếu can thiệp chậm, phải lọc màng bụng (hoặc thận nhân tạo) trước khi can thiệp phẫu thuật. Bởi lẽ đó, trước một bệnh nhân suy thận cấp có sốt, cần khám ngay thận (tìm thận to) và phải chụp thận không chuẩn bị hoặc làm siêu âm hai chiều.

Về mặt cơ chế có thể cắt nghĩa suy thận cấp do tắc đường tiết niệu (thường là sỏi bể thận và niệu quản) như sau:

Sỏi bể thận niệu quản một bên + bội nhiễm gây vô niệu, suy thận cấp. Sỏi niệu quản hai bên, ứ nước tiểu, tăng áp lực thủy tĩnh trong cầu thận, giảm mức lọc cầu thận đái ít, vô niệu, suy thận cấp. Nếu can thiệp kịp thời các tổn thương thận có thể hồi phục hoàn toàn.

C. NGUYÊN NHÂN TẠI THẬN

1. Về mặt sinh bệnh học, nguyên nhân tại thận chính của suy thận cấp là bệnh thận do rối loạn vận mạch (BTRLVM). Đó là biến chứng hay gặp ở người bệnh cấp cứu cực



kỳ nặng và mặc dù người ta đã mất nhiều thì giờ để nghiên cứu, sinh bệnh học của nó vẫn chưa được sáng tỏ.

a. *Người ta thường thấy suy thận cấp (STC) trong một số trường hợp sốc có nhiều biến chứng tổn thương tế bào (thận, tim, não, tụy, gan, phổi...), toan chuyển hóa... Ở đây STC nằm trong bệnh cảnh của hội chứng suy đa tạng.*

b. *Trong sốc, nếu không hồi phục trước thể tích máu, lại cho noradrenalin làm co mạch thận có thể gây hoại tử ống thận. Có trường hợp dùng glucose 30% để chống sốc đã góp phần vào việc tái hấp thụ nước gây nên bệnh thận cấp do rối loạn vận mạch (BTRLVM). Một số thuốc có khả năng gây nhiễm độc ở thận như streptomycin, ceporexine, vancomycin, colistin...*

Qua những ý kiến khác nhau về cơ chế sinh BTRLVM có hai giả thuyết chính:

- Hoại tử tế bào ống thận.

Co thắt mạch trước cầu thận dưới tác dụng của renin và angiotensin. Tuy nhiên, yếu tố nào là chính cũng còn phải thảo luận.

Hoại tử ống thận không phải là chủ yếu, về mặt tổ chức học trong BTRLVM ở người.

Ngược lại trong suy thận mạn dòng chảy ở thận bị giảm sút nhưng sự bài niệu vẫn còn bình thường. Điều trái ngược này nói lên tính chất phối hợp vai trò của các yếu tố trên.

Để nhấn mạnh vai trò chủ yếu của một trong hai yếu tố, các tác giả đã gọi tên suy thận cấp khác nhau:

- Hoại tử ống thận hoặc bệnh thận do rối loạn vận mạch.

Sự thật đó là hai mặt của một vấn đề.

Bên cạnh các yếu tố đó, còn có một yếu tố khác không kém phần quan trọng trong đó là sự tắc nghẽn các ống thận do các độc chất nội sinh hoặc từ ngoài vào như sulfamid, hemoglobin, myoglobin.

Về mặt nguyên nhân của STC tại thận, có ba loại:



a. *Thứ phát sau một thiếu máu cấp ở thận*, nguyên nhân trước thận:

- Sốc giảm thể tích máu xử trí chậm hay điều trị không đúng (dùng noradrenalin, glucose 30% mà không hồi phục thể tích máu bằng các dung dịch đẳng trương trước).

- Sốc nhiễm khuẩn nặng.

b. *Thứ phát sau bỏng nặng*, điện giật, tiêu cơ, ngộ độc cấp các kim loại nặng các kháng sinh độc với thận hay tan máu cấp. Điển hình là sốt mật đá ra huyết cầu tố và ngộ độc thuốc chuột tấu, có thể có biến chứng suy thận cấp.

c. *Thứ phát sau một nhiễm khuẩn nặng*, thường là sản khoa: sảy thai nhiễm khuẩn hoặc ngoại khoa, viêm phúc mạc sau mổ. Nhóm này còn được gọi là nhóm viêm ống thận kẽ thận cấp. Cần phân biệt BTRLVM (hoại tử ống thận) với hoại tử vỏ thận là một tổn thương hoàn toàn hay không hoàn toàn (từng đám rải rác) vùng vỏ thận bao gồm cả cầu thận, ống thận và khoảng kẽ.

2. Nhóm nguyên nhân thứ hai của suy thận cấp tại thận là nhóm viêm kẽ thận cấp. Tổn thương ở đây không phải là ở cầu thận và ống thận (hoặc chỉ là phụ) mà chính là ở vùng kẽ. Các nguyên nhân thường gặp ở nhóm này, là:

- Viêm thận ngược dòng, mặc dù nguyên nhân khởi đầu có thể là sỏi thận và niệu quản một bên, có khả năng gây suy thận cấp sau thận, ở đây nhiễm khuẩn ngược dòng gây viêm kẽ thận cấp dẫn đến vô niệu. Vùng kẽ đi từ bể thận đến vỏ thận bị các bạch cầu trung tính xâm nhập. Đôi chỗ có các ổ áp xe nhỏ ở vùng nhu mô thận. Viêm thận ngược dòng do thông bàng quang hay niệu quản rất nguy hiểm.

- Nhiễm khuẩn máu, viêm mật quản, viêm ruột thừa, xoắn khuẩn, cũng có thể gây viêm kẽ thận cấp.

- Dị ứng thuốc: phenindion, colistin có thể gây viêm kẽ thận cấp do dị ứng: vùng kẽ bị các tân cầu xâm nhập:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Nhóm bệnh cầu thận và mạch thận, có thể gây suy thận cấp

- Viêm cầu thận cấp tăng sinh, có thể gặp trong sốt rét ác tính với cơ chế không giống BTRLVM nhưng bệnh này ít gây vô niệu.

- Suy thận cấp là hậu quả của hội chứng tan máu, tăng urê máu.

- Tăng huyết áp ác tính có thể gây suy thận cấp và tử vong nhanh chóng. Làm giảm huyết áp ở đây là một biện pháp cấp cứu

- Tắc mạch thận (động tĩnh mạch) cũng có thể gây suy thận cấp, thường có đái máu.

- Hội chứng Goodpasture là một hội chứng gồm ba triệu chứng chính: viêm cầu thận cấp, ho ra máu và sự xuất hiện kháng thể kháng màng đáy cầu thận (antibody to GBM).

- Lupus ban đỏ rải rác cũng gây suy thận cấp với urê máu lên rất cao. Hội chứng Goodpasture và lupus ban đỏ là hai trường hợp duy nhất suy thận cấp phải dùng corticoid liều cao.

Bảng dưới đây nêu rõ tiến triển của một suy thận cấp chức năng do sốc dẫn tới hoại tử ống thận (BTRLVM).

Xét nghiệm	Suy thận cấp chức năng	Giai đoạn trung gian	Hoại tử ống thận
Urê niệu/urê máu	> 20	10 – 15	< 10
Na niệu mmol/l	< 20	20 – 30	> 50
Creatinin niệu/máu	> 40	20 – 30	< 20
Áp lực tĩnh mạch trung tâm	< 3 cm	5 – 7 cm	> 7 cm
Huyết áp tối đa	hạ	8 – 10 cm Hg	> 10 cm Hg
Cặn nước tiểu	bình thường	Trụ hạt + protein ≤ 1 g/l	Trụ hạt +++ Protein 1 g/l
Lượng nước tiểu	< 10 ml/h	≤ 10 ml/h	Vô niệu < 10 ml/h
Độ thẩm thấu nước tiểu (tính ra kg nước)	> 500 mOsm	thấp dần	thấp



III. CHẨN ĐOÁN

A. NGUYÊN NHÂN TRƯỚC THẬN

Sốc giảm thể tích máu, bệnh tim thường chẩn đoán dễ: Đái ít, ure cao, độ thẩm thấu nước tiểu cao.

B. NGUYÊN NHÂN TẠI THẬN

Độ thẩm thấu nước tiểu có xu hướng giảm dần xuống giống độ thẩm thấu huyết tương là dấu hiệu của tổn thương thận.

Tuy nhiên cũng có trường hợp khó:

1. Bệnh nhân có tổn thương thận tiềm tàng từ trước (viêm cầu thận hoặc kẽ thận)

- Na niệu có thể tăng hoặc giảm.
- Siêu âm thận có thể thấy hai thận nhỏ.

Suy thận cấp thể còn nước tiểu đôi khi làm cho người thầy thuốc nhầm lẫn cho rằng không có tổn thương thận do đó sử dụng các thuốc bừa bãi (kháng sinh và thuốc độc với thận). Ở đây ure niệu/24 giờ thấp (dưới 10 g/l).

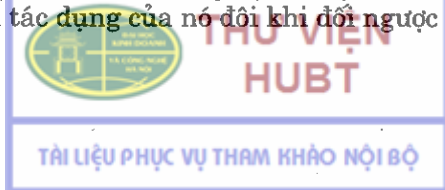
2. Một bệnh nhân suy thận cấp vô niệu đột ngột không rõ nguyên do gì phải được chụp X quang thận hoặc siêu âm thận và tiết niệu để tìm sỏi

3. Chỉ định chọc dò sinh thiết thận ngày càng có chỉ định rộng rãi trong các trường hợp khó

Chẩn đoán sớm suy thận cấp có tính chất quyết định khả năng hồi phục chức năng thận. Ở bệnh nhân cấp cứu cực kỳ nặng việc trước mắt là phải nắm tình trạng nước và điện giải.

Dùng dopamin nhỏ giọt tĩnh mạch cũng có tác dụng làm tăng lưu lượng máu ở vỏ thận và làm giãn động mạch trước thận do đó làm tăng mức lọc cầu thận. Lợi ích này chỉ có ý nghĩa khi dùng dopamin sớm trong những giờ phút đầu tiên của suy thận cấp.

Việc dùng furosemid trong bệnh thận do rối loạn vận mạch còn bàn cãi vì tác dụng của nó đôi khi đối ngược nhau:



- Làm tăng dòng chảy ở cầu thận, vì vậy làm tăng bài niệu.
- Có khi lại làm cho suy thận cấp nặng thêm, đặc biệt là trong trường hợp suy thận cấp nguyên nhân trước thận chưa được bồi phụ thể tích nước và điện giải đã dùng furosemid. Chỉ nên dùng dopamin và furosemid sau khi đã truyền đủ dịch và áp lực tĩnh mạch trung tâm đã quá 7cm nước.

III. DẤU HIỆU VÀ TIẾN TRIỂN CỦA HOẠI TỬ ỚNG THẬN

Theo kinh điển, hoại tử ống thận tiến triển thành 3 giai đoạn:

1. Giai đoạn 1: dài khoảng chừng 24 giờ nước tiểu ít đi rồi vô niệu. Nhận biết được giai đoạn này rất quan trọng vì nó giúp cho nhà lâm sàng can thiệp kịp thời để tránh giai đoạn hai.

2. Giai đoạn 2: kéo dài từ 1 đến 6 tuần, trung bình là 10 ngày. Giai đoạn này có thể thiếu, nếu ngay từ giai đoạn 1, thuốc furosemid và truyền dịch được dùng cho đúng (dopamin + dịch).

a. Giai đoạn này biểu hiện bằng:

- Thiếu niệu: lưu lượng nước tiểu dưới 20 ml/giờ.
- Hoặc vô niệu: lưu lượng nước tiểu dưới 10 ml/giờ.

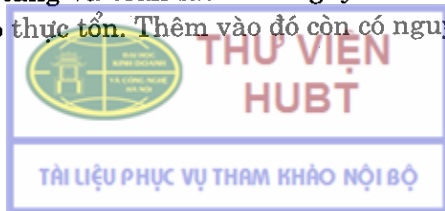
b. Suy thận cấp vô niệu có thể biến thành suy thận cấp còn nước tiểu từ trên 1 lít có thể lên tới 3 lít. Nhờ lưu lượng nước tiểu được bảo tồn này mà điều chỉnh nước điện giải và kiểm toan dễ dàng hơn.

c. Dấu hiệu lâm sàng nặng còn phụ thuộc vào căn nguyên. Có thể tăng thông khí do toan chuyển hóa hoặc toan lactic, phù phổi cấp huyết động hay thực tổn, co giật do ngộ độc nước.

d. Dấu hiệu thể dịch: Urê huyết tăng nhanh chóng lên trên 1,5 g/l (trên 20 mmol/l) hàng ngày từ 0,5-1,5 g/l. Tuy nhiên, đó không phải là yếu tố nặng.

Kali huyết tăng trên 4,5 mmol/l.

Kali huyết tăng và toan lactic là nguyên nhân gây tử vong do suy thận cấp thực tổn. Thêm vào đó còn có nguyên nhân tăng



gánh (ALMTT trên 15 cm, trục tim lệch về trái). Natri máu giảm thường do giữ nước (do loãng máu).

3. Giai đoạn đái nhiều bắt đầu từ ngày thứ 12 đến ngày thứ 15, đôi khi đến tận đầu tuần lễ thứ 6. Lưu lượng nước tiểu lên quá 2lít. Nước tiểu lúc đầu loãng, trở nên ngày càng cô đặc: urê máu, kali máu, pH máu lại trở về bình thường. Chúc năng thận trở lại hoàn toàn tuy nhiên đòi hỏi một thời gian khá dài (khoảng vài tháng).

Tiền lượng phụ thuộc vào tính chất nặng của căn nguyên, sự can thiệp sớm và hiệu quả.

IV. BIẾN CHỨNG

- 1. Rối loạn tiêu hóa:** buồn nôn, nôn mửa, nôn ra máu.
- 2. Rối loạn tuần hoàn:** tăng huyết áp, tràn dịch màng ngoài tim, rung thất hay vô tâm thu do tăng kali máu. Ngược lại STC có trụ mạch trong hội chứng suy đa tạng thường dẫn đến tử vong.
- 4. Rối loạn, thần kinh:** hôn mê, co giật.
- 5. Rối loạn về máu và đông máu:** thiếu máu, tăng bạch cầu, chảy máu lan tỏa ở giai đoạn cuối.

V. ĐIỀU TRỊ

A. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP CHỨC NĂNG

- 1. Sốc tim và suy tim:** phải được điều trị nhanh chóng bằng những thuốc tốt nhất có thể được như furosemid, digoxin, thuốc chống loạn nhịp, nitroprussid, nitoglycerin, dopamin, dobutamin.
- 2. Sốc không do tim:** truyền dịch dựa vào lưu lượng nước tiểu và ALMTT. Cho thêm dopamin, dobutamin, digoxin nếu ALMTT trên 15 cm nước.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

B. ĐIỀU TRỊ SUY THẬN CẤP THỰC TỬN

1. Giai đoạn 1

– Furosemid (ống 20 mg) tiêm tĩnh mạch 10 ống một lần rồi cứ 15 phút 2 ống (1 g/ngày).

Nếu bắt đầu có nước tiểu, duy trì tiêm furosemid với một nhịp độ để có một lưu lượng nước tiểu từ 1,5 l đến 2,5 l.

Bảo đảm truyền dịch tĩnh mạch từ 2,5l – 3lít để duy trì lưu lượng nước tiểu.

– Dopamin truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

2. Giai đoạn 2

– Vô niệu: hạn chế cho nước. Không cho quá 500ml/24giờ. Chỉ bù số lượng dịch mất đi do nôn, ỉa chảy và thở. Hạn chế muối.

– Suy thận cấp còn nước tiểu: dùng furosemid liều cao và dopamin duy trì lưu lượng nước tiểu, truyền dịch hoặc đưa vào cơ thể 3 lít. Còn phải bù cả những mất mát Na và K. Chế độ ăn bao gồm 0,5 g/kg protein ở người trưởng thành (1 g/kg ở trẻ em) và 4 g/kg glucid.

3. Giai đoạn 3: giai đoạn đái nhiều.

Điều trị như suy thận cấp vẫn còn đái được.

4. Lọc ngoài thận

– Phải được làm sớm nhất là những ca có căn nguyên nặng.

Chỉ định khi:

Urê máu trên 1,5 g/l hay 30 mmol/l

(bình thường 3-7 mmol/l)

Creatinin máu trên 2 $\mu\text{mol}\%$

Kali máu trên 4,5 mmol/l.

– Hiệu quả của lọc máu nhanh gấp 3 lần lọc màng bụng. Một kỳ lọc máu kéo dài thường từ 6 đến 8 giờ tương đương với một kỳ lọc màng bụng kéo dài 24 giờ. Lọc màng bụng, đặc biệt được chỉ



định trong những ca có căn nguyên nặng như sốt rét ác tính, sốt mật đại huyết cầu tố, suy thận cấp biến chứng chảy máu lan tỏa. Cần LMB sớm nếu SRAT đã có những tiêu chuẩn trên.

Khoảng cách các đợt lọc máu thay đổi theo tính chất nặng của suy thận cấp. Urê máu tăng 5 mmol/l ngày : lọc thưa, trên 17mmol/l/ngày: lọc máu (2 ngày/1 lần).

Lọc màng bụng chống chỉ định trong suy hô hấp cấp và mới mổ ổ bụng.

Bảng 4. Thành phần dịch lọc màng bụng

Thành phần	Dịch lọc đẳng trương		Dịch lọc Ưu trương D70	
	mEq/l	mosm/l	mEq/l	mosm/l
Na ⁺	141	141	141	141
Cl ⁻	101	101	101	101
Ca ⁺⁺	3,5	2	3,5	2
Mg ⁺⁺	1,5	1	1,5	1
Acetate	45	45	45	45
Glucose (g/l)	15g	76	70g	345

Công thức tính bằng gam các chất trong 1 lít dịch:

1. Dịch đẳng trương cho những bệnh nhân không phù: natri clorua 5,6g, natri acetat 3,75g, Ca chlorua. 0,388g, Mg chlorua 0,15g, glucose 15g.

2. Dịch ưu trương dùng cho bệnh nhân có phù: cùng công thức với glucose 70g hay 50g tùy ca).

Có thể dùng lactat hay bicarbonat thay cho acetat:

5g lactat = 3,78g acetat = 4,2 bicarbonat.

Bicarbonat có thể làm kết tủa nếu có chlorua vì vậy chỉ cho bicarbonat vào lọ không có Ca (hoặc trộn vào dịch lúc truyền).



magne chlorua và Ca chlorua được dùng để làm tăng tính thấm của mao mạch màng bụng.

VI. ĐIỀU CHỈNH ĐIỆN GIẢI VÀ TOAN KIỂM

Tăng kali máu trên 5mmo/l phải được điều trị ngay

- Không có ion đồ, ta có thể dựa vào những thay đổi điện tâm đồ: T cao nhọn, đối xứng.

- Tiêm tĩnh mạch chậm: Ca chlorua 0,5-1g hay bicarbonat 8,4% (1ml/kg cân nặng hay truyền nhỏ giọt tĩnh mạch glucose 30% 200ml + 10 đơn vị insulin trong 30 phút.

- Nhựa trao đổi cation (Kayexalate, Resonium A) 30g/6giờ + sorbitol 30g. Kayexalat, có thể cho bệnh nhân bằng cách thụt giữ.

Giai đoạn đái nhiều hay trong suy thận cấp thể còn nước tiểu: bù những mất mát bằng dịch glucose 5% có chứa 6g/l muối NaCl và 0,75% KCl hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch cùng một lúc hàng ngày:

2 lít glucose đẳng trương

2g KCl

1 lít NaCl 0,9%.

VII. ĐIỀU TRỊ CĂN NGUYÊN

1. **Ngộ độc kháng sinh:** phải giảm liều hay đổi kháng sinh.

2. **Dị ứng thuốc:** thay thuốc khác, corticoid, nếu là quinin thì dùng artemisinin.

3. **Lupus ban đỏ rải rác, viêm động mạch thận miễn dịch dị ứng**

corticoid liều cao.

4. **Tăng huyết áp ác tính:** cố gắng làm hạ huyết áp càng nhanh càng tốt. Phối hợp 2, 3, 4 thuốc giảm huyết áp: furosemid, nifedipin, chẹn beta, nitroprussid, nicardipin.

5. **Nhiễm khuẩn**

Kháng sinh thích hợp.



VIII. DÙNG KHÁNG SINH TRONG TRƯỜNG HỢP SUY THẬN CẤP

Dùng kháng sinh phải tôn trọng những quy tắc sau đây:

1. **Tránh hai thái cực:** liều rất cao và liều rất thấp.
2. **Tìm những kháng sinh thích hợp và những thuốc không hại thận nhất**
3. **Nguy cơ nhiễm khuẩn luôn đe dọa**
4. **Liều lượng** còn phụ thuộc vào các thể suy thận cấp và sự đào thải kháng sinh
 - Suy thận cấp vô niệu hay suy thận cấp còn nước tiểu.
 - Bệnh nhân được lọc màng bụng hay chạy thận nhân tạo hay không.

a. *Không lọc màng bụng:* liều kháng sinh bằng 1/3 liều bình thường nếu kháng sinh thải trừ chủ yếu bằng đường thận.

b. *Với lọc màng bụng hay suy thận cấp thể còn nước tiểu,* dùng 2/3 liều trung bình, trong đó 1/3 được cho ngay sau lọc màng bụng. Thực tế trong trường hợp suy thận cấp, cho:

Ampicillin 1 g/24giờ, lọc màng bụng không có hiệu quả với ampicillin.

Claforan: 1 g/24giờ sau lọc màng bụng hay thận nhân tạo thêm 1 g.

Gentamicin 80 mg/ngày.

A. Ở BỆNH NHÂN VÔ NIỆU

1. **Lượng nước và dịch:** Phải hạn chế ở mức 500 ml/24giờ cộng với số lượng nước bằng lượng nước tiểu mất đi từ hôm trước (lượng chất nôn).

Nếu bệnh nhân đã phù to thì không đưa vào quá 300 ml/24 giờ.

2. **Lượng protein phải giảm xuống 1/3 nhu cầu hàng ngày** (15 g cho bệnh nhân 45 kg) nếu không chạy thận nhân tạo chủ yếu là acid amin cơ bản.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Hết sức hạn chế đưa vào cơ thể kali, kể cả việc truyền máu lưu trữ lâu và truyền penicillin G liều cao.

4. Bảo đảm lượng glucid đầy đủ (4-6g/kg).

B. BỆNH NHÂN SUY THẬN CẤP THỂ CÒN NƯỚC TIỂU

Hạn chế nước ở mức 500ml/24giờ, nếu bệnh nhân còn đang phù. Khi hết phù mới truyền đủ. Nếu hôm trước đái 1 lít thì hôm qua sau truyền 1,5l. Tuy nhiên nếu bệnh nhân đã đái được quá 2 lít/24giờ thì chỉ nên truyền 2,5l-3l/24giờ.

- Lượng protein vẫn phải duy trì nhưng không quá 2/3 nhu cầu hàng ngày nếu không chạy thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng.

- Bảo đảm lượng glucid đầy đủ 4-6g/kg.

C. Ở NƠI LÀM ĐƯỢC LỌC MÀNG BỤNG VÀ THẬN NHÂN TẠO

Kết hợp lọc ngoài thận sớm với chế độ ăn đủ đạm và acid amin cơ bản là phương pháp tối ưu nhất bảo đảm cho bệnh nhân cực kỳ nặng đủ sức kháng với bệnh tật và không phải sử dụng protein của mình để duy trì hoạt động của các chức năng trong cơ thể. Có chỉ định khi thấy:

- Urê máu bắt đầu lên 1,5g/l.
- Ka li máu vượt quá 4,5mmol/l.
- Vô niệu đã quá 48giờ

Trong hội chứng suy đa tạng có nhiễm khuẩn nặng, phải bảo đảm lượng calo cao và tỷ lệ protein cao trong thức ăn.



HỘI CHỨNG TIÊU CƠ VÂN CẤP

Tiêu cơ vân (TCV) là một hội chứng lâm sàng và sinh học chỉ tình trạng hủy hoại của tế bào cơ vân làm giải phóng vào trong máu các thành phần của tế bào như: myoglobin, các men trong tế bào cơ vân, kali, phospho... dẫn đến rối loạn nước điện giải, sốc giảm thể tích, toan chuyển hóa, suy thận cấp.

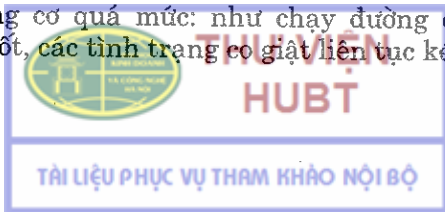
Được biết từ năm 1941 với tên gọi "hội chứng vùi lấp" do Bywaters và Beal mô tả ở một số nạn nhân bị bom vùi một hội chứng lâm sàng đặc biệt: lúc đầu sau khi được sơ cứu không có dấu hiệu gì đặc biệt nhưng ngay sau đó sẽ xuất hiện các dấu hiệu sốc: mạch nhanh, giảm HA, nước tiểu ít có thể vô niệu, trong nước tiểu có chứa myoglobin. Bệnh nhân tử vong trong vòng 10 ngày trong bệnh cảnh sốc, suy thận cấp.

Từ những năm 1970 trở lại đây: nhờ sự phát triển của kỹ thuật người ta đã hiểu biết đầy đủ hơn về hội chứng này, đồng thời còn phát hiện ra nhiều trường hợp có biểu hiện giống như vùi lấp nhưng không do chấn thương (hay còn gọi là do nguyên nhân nội khoa). Vì vậy người ta gọi chung là hội chứng tiêu cơ vân cấp (rhabdomyolysis).

Hội chứng TCV rất hay gặp cả trong cấp cứu ngoại khoa và nội khoa. Chẩn đoán và điều trị sớm có thể hạn chế các biến chứng của nó và làm giảm tỷ lệ tử vong.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Tổn thương cơ trực tiếp do chấn thương: tai nạn giao thông, sập hầm, đổ nhà, động đất...
2. Bỏng rộng đặc biệt do (điện giật, sét đánh)
3. Thiếu máu cục bộ cấp tính: tắc động mạch cấp tính do chèn ép hoặc do hơi.
4. Vận động cơ quá mức: như chạy đường dài mà không được chuẩn bị tốt, các tình trạng cơ giật liên tục kéo dài.



5. Nhiễm độc cấp: mã tiền, paraquat, thuốc chuột tâu, rimifon, heroin, carbon oxyt, thuốc ngủ, an thần gây hôn mê kéo dài, ong đốt, rắn, nhện cắn.

6. Một số bệnh nhiễm khuẩn và virus:

Uốn ván, viêm đa cơ gây mù, nhiễm legionella.

7. Một số trường hợp khác như:

Tăng thân nhiệt quá cao hoặc hạ thân nhiệt dưới 35°C kéo dài, giảm kali máu, giảm natri máu, nhiễm toan ceton, hôn mê tăng áp lực thẩm thấu...

II. SINH LÝ BỆNH

Tế bào cơ vân bị hủy hoại qua một số cơ chế sau:

- Do chấn thương trực tiếp.
- Do thiếu máu cục bộ cấp tính.
- Do bị nhiễm độc.

Cả 3 cơ chế có thể riêng rẽ hay phối hợp với nhau tùy theo nguyên nhân gây ra.

Khi cơ bị hủy hoại sẽ dẫn đến các hậu quả sau:

- Rối loạn nước và điện giải.
- Toan chuyển hóa.
- Giảm thể tích có thể gây sốc.
- Suy thận cấp.
- Suy hô hấp cấp tiến triển, đông máu rải rác trong lòng mạch.
- Tổn thương cục bộ.

1. Rối loạn nước và điện giải

- Khi bị tổn thương màng tế bào, tính thấm của màng tế bào bị rối loạn, các dòng chảy của ion bị đảo lộn, hậu quả là Na^+ chạy vào trong tế bào kéo theo nước và Cl , làm mất nước khu vực ngoài tế bào, nếu nặng gây sốc.

- K^+ trong tế bào ra ngoài là một nguy cơ tăng phospho và giảm calci máu (do chạy vào trong tế bào) càng làm nguy cơ này



THƯ VIỆN
HUBT

tăng lên và đây là một yếu tố tiên lượng sống còn của bệnh nhân ngay trong những giờ đầu tiên.

2. Toan chuyển hoá

Sự giải phóng ào ạt vào máu của các lactat và các acid hữu cơ dẫn đến toan chuyển hóa máu nặng. Toan chuyển hóa làm giảm chức năng co bóp cơ tim, làm K^+ trong tế bào ra ngoài. Kết quả với tình trạng giảm thể tích càng làm cho dễ xuất hiện sốc.

Toan máu còn làm toan hóa nước tiểu tạo điều kiện cho myoglobin và acid uric lắng đọng ở ống thận.

3. Sốc giảm thể tích

Do Na^+ vào trong tế bào kéo theo nước và Cl^- làm mất dịch ở khu vực ngoài tế bào, mất khác chức năng co bóp của cơ tim cũng giảm do toan chuyển hóa, tăng K^+ máu, giảm calci máu và còn có thể phối hợp với các nguyên nhân khác nữa trong bệnh cảnh của sốc chấn thương.

4. Suy thận cấp

Xuất hiện sớm, tiến triển nhanh vì đồng thời giảm chức năng thận đột ngột giống như trong các trường hợp suy thận cấp khác. Mất khác do toan chuyển hóa, các chất trong tế bào vào máu rất nhanh như: K^+ , creatinin, acid uric, myoglobin, các men trong tế bào.

Cơ chế của suy thận cấp phức tạp có liên quan nhiều yếu tố:

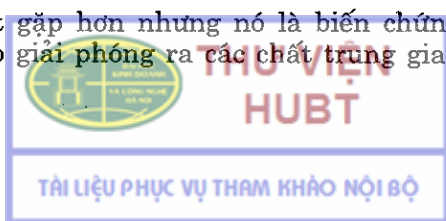
Giảm thể tích

- Lắng đọng acid uric, myoglobin ở ống thận.

- Tế bào ống thận cũng bị ảnh hưởng trực tiếp của sốc, toan chuyển hóa giảm tưới máu do rối loạn phân bố máu của mạch thận. Suy thận cấp là một yếu tố tiên lượng nặng bệnh nhân có thể tử vong do: tăng K^+ máu, toan hóa máu nặng, rối loạn đông máu, suy thận cấp, phù phổi cấp...

5. Suy hô hấp cấp tiến triển và đông máu rải rác trong lòng mạch

Tuy có ít gặp hơn nhưng nó là biến chứng của giai đoạn nhiễm độc do giải phóng ra các chất trung gian của phản ứng



viêm như các chất hoạt hóa kinin, prostaglandin, serotonin...).

- Thiếu máu cục bộ cấp tính ở vùng bị đè ép dẫn đến chuyển hóa yếm khí làm rối loạn trao đổi qua màng tế bào. Mặt khác giải phóng các yếu tố hoạt hóa của quá trình viêm làm phù khoảng kẽ càng làm nặng thêm tình trạng thiếu máu.

- Tổn thương trực tiếp màng tế bào do chấn thương cũng làm cho các thành phần trong tế bào như K^+ , phospho, myoglobin tràn vào máu. Do đó có thể giải thích được giai đoạn nhiễm độc xuất hiện sau khi đưa nạn nhân ra khỏi đống đổ nát.

Các nguyên nhân nội khoa gây tiêu cơ vân qua một số cơ chế sau:

- Thiếu máu cục bộ cấp tính (hôn mê do bacbituric nằm bất động) ngoài ra còn có các yếu tố khác cũng tham gia vào như: toan máu, hạ thân nhiệt, hạ HA.

- Ngộ độc các thuốc gây co giật hoặc các bệnh nhân gây co giật hoặc vận động quá mức là do tế bào cơ vân phải vận động quá mức trong khi đó việc cung cấp oxy, dinh dưỡng cho tế bào không đủ, thường gây ra toan chuyển hoá nặng.

- Chỉ có một số ít gây huỷ hoại tế bào cơ trực tiếp như: nọc ong, rắn cắn và một số côn trùng khác, độc tố vi khuẩn, virus...

III. LÂM SÀNG

1. Hội chứng vùi lấp: tiến triển qua 3 giai đoạn

- Khi nạn nhân mới ra khỏi nơi bị vùi lấp, thể trạng còn tốt, da hơi xanh, có vài vết xước trên da, các chi bị vùi có cảm giác nặng nề, có thể không thấy các tổn thương xương.

- Sau đó 1 vài giờ xuất hiện phù cục bộ ở chi, phù cứng, giảm vận động, cảm giác và phản xạ gân xương, phù lan nhanh, nước tiểu ít và sẫm màu, mạch nhanh dần, tụt HA.

XN ở giai đoạn này cho thấy: hematocrit tăng, kali máu tăng, toan chuyển hoá, điện tim có dấu hiệu của tăng kali máu.

- 2-3 ngày sau xuất hiện bệnh cảnh của suy thận cấp. Bệnh nhân tử vong trong vòng 10 ngày nếu không điều trị.



2. Tiêu cơ vân không do chấn thương

Do nhiều nguyên nhân gây ra TCV khác nhau như:

- Hôn mê do ngộ độc thuốc ngủ.
- Điện giật: dòng điện cao thế gây bỏng và tiêu cơ vân, tổn thương ngoài da không phản ánh đúng tổn thương tiêu cơ vân. Vì vậy không có một dấu hiệu lâm sàng nào có ý nghĩa quyết định. Tuy vậy, trong một số bệnh cảnh sau có thể gợi ý là có thể có TCV:
 - Sốc giảm thể tích: mạch nhanh, HA hạ, nước tiểu ít, CVP thấp <5 mà không cắt nghĩa được nguyên nhân.
 - Toan chuyển hoá.
 - Tăng kali, kèm theo tăng phospho, giảm calci.
 - Suy thận cấp.
 - BN hôn mê nằm bất động (nhiều khối cơ bị đè).
 - Co giật kéo dài.
 - Nước tiểu có màu đỏ sẫm sau chuyển sang đen nhưng không có cặn, ly tâm máu thấy màu sắc huyết tương bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý

1. Hội chứng vùi lấp: lâm sàng dễ chẩn đoán, thường kèm theo các tổn thương khác.
2. TCV không do chấn thương: khó chẩn đoán, lâm sàng thường biểu hiện các triệu chứng của nguyên nhân gây ra bệnh đó.
3. Chẩn đoán xác định:
 - Lượng men CPK trong máu gấp trên 5 lần bình thường thì chắc chắn (CPK bình thường 30-160 đơn vị trong đó CPKMB dưới 24 đơn vị). Xét nghiệm này cho kết quả nhanh và tin cậy.
 - Tìm myoglobin niệu: cũng cho kết quả tin cậy nhưng phải chờ đợi lâu.
4. Chẩn đoán phân biệt:



- Với nhồi máu cơ tim cấp (cũng có tăng CPK) nhưng ngoài ra còn dấu hiệu lâm sàng và điện tim giúp chẩn đoán phân biệt.

- Trong nhồi máu não mới, CPK cũng tăng nhưng kèm theo các dấu hiệu thần kinh khu trú.

V. ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu là điều trị triệu chứng nhằm hạn chế các rối loạn về nước điện giải thăng bằng toan kiềm, phòng suy thận cấp.

1. Do chấn thương: còn khó khăn phức tạp đòi hỏi sự phối hợp của nhiều khoa: HSCC + gây mê + ngoại

- Thận nhân tạo, labo xét nghiệm.

- Phải xử trí ngay từ khi tiếp xúc với nạn nhân: đảm bảo thông đường dẫn khí: đặt NKQ ngay nếu bệnh nhân hôn mê hoặc có mảng sườn di động hoặc đang giập phổi, oxy qua ống thông hoặc mask, truyền dịch NaCl 0,9% nhanh. Băng ép ở góc chi (làm chậm quá trình vận chuyển các chất vào máu).

- Sau đó đánh giá tình trạng toàn thân và tại chỗ. Tiếp tục truyền dịch NaCl 0,9% và natribicarbonat theo dõi CVP, HA, nước tiểu từng giờ, đảm bảo thông khí tốt mới chuyển đến bệnh viện.

- Tại bệnh viện:

+ Tiếp tục truyền dịch theo CVP gây bài niệu cưỡng bức bằng furosemid hoặc mannitol, duy trì lượng nước tiểu 200 - 300ml/giờ.

+ Kiểm hoá máu và nước tiểu bằng natribicarbonat duy trì pH niệu 6,5. Biện pháp này nhằm đối phó với tăng kali máu, toan chuyển hoá, làm tăng đào thải myoglobin và acid uric, dự phòng suy thận cấp phải theo dõi từng giờ, phút để quyết định lượng truyền:

- Calci clorua tiêm tĩnh mạch khi có tăng K máu.

- Dobutamin 5-25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ nếu CVP tăng $>10 \text{ cm H}_2\text{O}$, HA vẫn thấp, nước tiểu ít.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Lọc máu (CVVH) khi thở máy với PEEP trong trường hợp có ALI hoặc ARDS có dấu hiệu của suy thận cấp về mặt xét nghiệm mà không cần đợi bệnh nhân vô niệu, phải theo dõi sát, có khi phải lọc máu 1 lần/ngày. Tìm các tổn thương ngoại khác để can thiệp nếu có chỉ định, 50% các bệnh nhân sốc chấn thương có suy thận cấp và 40% trong số đó tử vong.

2. Không do chấn thương: thường là chẩn đoán được khi có biến chứng.

5-33% số bệnh nhân TCV nguyên nhân nội khoa có biến chứng sốc, suy thận cấp.

- Điều trị nguyên nhân gây ra TCV.

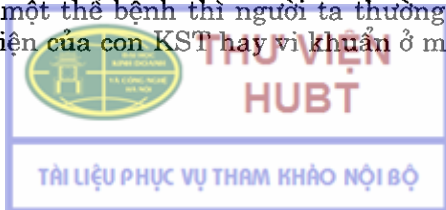
Không phải tất cả các trường hợp TCV nào cũng có biến chứng nhưng hiện nay người ta thấy các yếu tố sau có ý nghĩa tiên lượng:

- + Men CPK tăng trên 15.000 đơn vị.
- + Tăng kali máu.
- + Tăng phospho máu.

HỘI CHỨNG SUY ĐA TẠNG

I. ĐẠI CƯƠNG - LỊCH SỬ - ĐỊNH NGHĨA

Hội chứng suy đa tạng (Multiorgan dysfunction syndrome (MODS), multiorgan failure syndrome (MOFS), multisystem organ failure (MSOF) được đề cập từ những năm 1980 và ngày càng được nhiều tác giả quan tâm. Ở Việt Nam, hội chứng này tình cờ được nhắc tới nhiều nhất trong các công trình nghiên cứu về sốt rét ác tính mà mọi người cho rằng đó là một thể của bệnh này: SRAT thể tạng. Tên gọi này thật quả chưa làm thoả mãn những người quan tâm đến các vấn đề sinh học SRAT. Vì khi nói đến một thể bệnh thì người ta thường nghĩ đến vai trò và sự hiện diện của con KST hay vi khuẩn ở một hay nhiều phủ



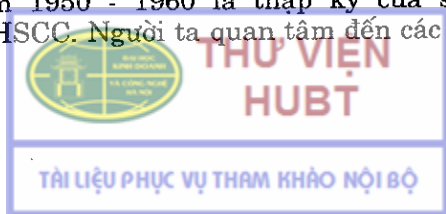
tạng nào đó. Thực tế lại không thấy các vi sinh vật này ở các phủ tạng suy yếu hoặc tổn thương. Thậm chí KST sốt rét trong máu có thể biến mất sau khi cho bệnh nhân uống một vài gam artemisinin, vậy mà các dấu hiệu nặng vẫn không giảm bớt. Ngày nay dưới ánh sáng của các quan điểm sinh bệnh học mới về MODS người ta hiểu rằng thể đa tạng của SRAT chính là MODS mà các tiến bộ về HSCC đã giúp cho các nhà lâm sàng có thời gian để xác định. Một tình huống khá đặc biệt không phải là hiếm là trường hợp một số bệnh nhân SRAT đã ra khỏi cơn hôn mê đột nhiên lăn ra chết trước mắt các bác sĩ, y tá đang chăm sóc họ, khiến họ trở tay không kịp. Dường như trong sốt rét nặng cũng như trong nhiễm khuẩn nặng bên cạnh tác nhân gây bệnh còn có vai trò của các phản ứng sinh học của cơ thể cũng tham gia vào quá trình làm nặng thêm bệnh ngược lại với quan điểm kinh điển cho rằng cơ thể tìm cách chống đỡ lại bệnh tật.

Vậy thì MODS hay MOFS là gì?

Định nghĩa MODS:

MODS là một hội chứng xuất hiện ở nhiều bệnh nhân đang HSCC, do nhiều nguyên nhân khác nhau như nhiễm khuẩn, KST hay đa chấn thương, bỏng... nhờ các tiến bộ về HSCC nên bệnh nhân không tử vong ngay, do đó MOFS có thời gian để xuất hiện từ ngày thứ 2 trở đi. Các đả kích do những nguyên nhân không gây tử vong ngay, do đó MOFS có thời gian để xuất hiện từ ngày thứ 2 trở đi. Các đả kích do những nguyên nhân rất khác nhau gây nên một phản ứng "viêm" ở phạm vi toàn thân làm xuất hiện trong huyết thanh một chuỗi các chất trung gian sản xuất từ tế bào dẫn đến các tổn thương đa tạng. Từ một tình trạng tuần hoàn tăng động và tăng chuyển hoá, các tổn thương phổi, tim, gan, thận, tụy, thần kinh trung ương lần lượt xuất hiện nhưng không nhất thiết phải có một trình tự nhất định. Tuy nhiên, các dấu hiệu ở phổi và não thường dễ biết sớm hơn: suy hô hấp cấp tiến triển ARDS và rối loạn ý thức.

Những năm 1950 - 1960 là thập kỷ của sự phát triển chuyên ngành HSCC. Người ta quan tâm đến các bệnh hay gây



tử vong ở các trung tâm HSCC tổng hợp. Đó là suy hô hấp cấp và suy thận cấp. Các nguyên nhân này xuất hiện do tổn thương trực tiếp các cơ quan đích (phổi hay thận). Đó là quan niệm tổn thương một tạng. Những năm 1970 người ta bắt đầu mô tả MOFS như là một hội chứng riêng khởi đầu bằng một tổn thương phổi trực tiếp như nhiễm khuẩn phổi, nhiễm khuẩn máu Gram âm, thở máy bằng oxy 100% quá lâu. Tổn thương phổi huỷ hoại các tế bào nội mạc gây tăng tính thấm mao mạch.

Hiện nay người ta quan niệm MOFS là một tình trạng viêm nội mạch toàn thân làm hoạt hoá các tế bào như đại thực bào, lympho bào, tế bào đa nhân trung tính làm tăng tính thấm mao mạch dẫn đến MOFS. Trạng thái viêm nội mạch toàn thân thông thường là một phản ứng của cơ thể một cách toàn diện đối với một ổ nhiễm khuẩn. Ổ nhiễm khuẩn không nhất thiết phải nặng, có thể xuất phát từ bất kỳ chỗ nào. Những nghiên cứu mới đây cho biết các sản phẩm của vi khuẩn đường ruột như nội độc tố có thể có vai trò chủ đạo trong việc xuất hiện ở bệnh nhân bị sốc vì MOFS cũng như sốc hay gặp ở bệnh nhân cấp cứu nguy kịch hoặc vì sốc tạo điều kiện cho bệnh nhân phát sinh MOFS. Nếu cơ quan đầu tiên khởi phát bệnh không ảnh hưởng đến tử vong thì nó cũng là một chức năng cần được hỗ trợ. Vì gan là trung tâm điều hoà thể dịch bảo vệ vật chủ, MOFS có thể được coi như là hậu quả của sự suy yếu hệ thống tự bảo vệ của cơ thể kiểu suy gan giai đoạn cuối. Sự suy yếu đó không do tính chất nghiêm trọng của nhiễm khuẩn mà do sự sản xuất nhiều hay ít các chất trung gian kiểu TNF và interleukin 6, biểu hiện một tình trạng viêm nhiều hay ít.

Như vậy công tác điều trị sẽ nhằm vào các thay đổi trong thể dịch và tế bào hơn là chỉ nhằm vào việc hỗ trợ các chức năng bị suy yếu: điều trị theo cơ chế sinh bệnh hơn là điều trị triệu chứng. Đó là một quan niệm hoàn toàn mới trong HSCC vì HSCC trước hết là nhằm điều trị triệu chứng. Quan niệm đó dẫn dắt đến một khái niệm một phản ứng liên tục của cơ thể chống với tình trạng nhiễm khuẩn hay đả kích và một tình trạng viêm nội mạch khởi đầu bằng một hội chứng kiểu hội chứng nhiễm khuẩn kèm theo sốc và nối tiếp theo là hội



TRƯỜNG ĐẠI HỌC
Y DƯỢC
HUBT

chứng suy đa tạng. MOFS còn có thể xuất hiện sau một đợt kích kéo dài và phản ứng của cơ thể sẽ khác hơn trạng thái nhiễm khuẩn.

Các phương pháp theo dõi thông thường về mặt lâm sàng như lượng nước tiểu, HA, mạch, nhiệt độ có thể không phát hiện được gì, trong khi đó tình trạng viêm nội mạch dần dần dẫn đến MOFS.

II. SINH BỆNH HỌC

Có hai cơ chế chính sinh ra MOFS: tình trạng huyết động tăng động và tình trạng tăng chuyển hoá.

Tình trạng huyết động tăng động thường xảy ra khi có suy tuần hoàn cấp, sốc.

Bình thường sự phân phối oxy đều vào các tổ chức, được điều chỉnh sao cho không có thiếu oxy tế bào. Trong MOFS, có sự mất cân bằng giữa sự phân phối oxy của mao mạch và tim DO_2 và sự tiêu thụ oxy của tế bào VO_2 khiến cho tế bào thiếu oxy hoá.

Tình trạng tăng chuyển hoá thường xuất hiện cùng lúc với tổn thương phổi. Tăng chuyển hoá dẫn đến tăng VO_2 và DO_2 .

Các thay đổi chuyển hoá chủ yếu ảnh hưởng tới gan: tăng tạo đường, tạo protein (a.amin) nhưng giảm tổng hợp albumin, cuối cùng là tăng đường máu, kháng insulin, tăng lactat máu và giảm tổng hợp acid amin, truyền acid amin cũng không tác dụng.

Tình trạng dị hoá mạnh đến mức thậm chí không đủ sức thải trừ urê làm cho urê máu tăng.

** Vai trò của vi khuẩn đường ruột.*

Vai trò này đã được đề cập đến trong thập kỷ 1990. Nhiều tác giả đã chứng minh rằng vi khuẩn đường ruột có thể vào máu trong các trạng thái sốc giảm thể tích máu, sốc nhiễm khuẩn hoặc đa chấn thương (hiện tượng chuyển dịch: translocation). Vi khuẩn vào máu trong một phần ba các trường hợp ngừng tuần hoàn, suy tuần hoàn kéo dài.



Các nội độc tố kích thích các tế bào Kuppfer của gan (là một loại bạch cầu đơn nhân) làm rối loạn chức năng chuyển hoá gan dẫn đến suy tế bào gan.

Với việc giảm tuần hoàn mạc treo, các nội độc tố kích thích hệ thống miễn dịch tạo ra từng bước một phản ứng viêm dây truyền thông qua các chất trung gian hoá học, MDF và các cytokin.

Đặc điểm của các cytokin là: có thể phân lập được trong các trạng thái sốc, khi tiêm cho súc vật lại có thể gây sốc.

* *TNF (tumor necrosis factor) hay cachectin* là một cytokin tổng hợp từ các đại thực bào khi tiếp xúc với một nội độc tố. Khi tiêm TNF cho súc vật một liều vừa đủ, TNF sẽ gây ra:

- Về lâm sàng: hạ HA, mạch nhanh, sốt, lơ đờ, nổi da gà, ỉa chảy...

- Về sinh hoá: cô đặc máu, toan lactic, tăng glycerid máu, giảm lâm ba cầu, tăng bạch cầu đa nhân trung tính.

- Về nội tiết: tăng cortisol, glucagon, insulin và catecholamin.

- Về giải phẫu bệnh:

+ Ở ruột: tổn thương nội mạc mạch, phù nề, hoại tử tế bào thượng bì.

+ Ở phổi: tổn thương phổi kẽ.

+ Ở thận: hoại tử ống thận

Nếu được tiêm với liều ít hơn và kéo dài, TNF sẽ gây ra gây đét, suy kiệt do biếng ăn.

Nếu làm cho súc vật không còn bạch cầu đơn nhân hoặc dùng kháng thể đơn dòng kháng TNF trước khi tiêm lipopolysaccharid (LPS) thì các triệu chứng sốc nội độc tố không xuất hiện.

* *Interleukin I:*

IL1 là một polypeptid tổng hợp từ đại thực bào, tế bào đơn nhân bị LPS của vi khuẩn kích thích. IL1 có nhiều tác dụng sinh bệnh lý:



- Trên hệ thần kinh - nội tiết.
- Tế bào gan.
- Thúc đẩy sản xuất ra các cytokin khác như prostacyclin.
- Kích thích lympho T và B.
- Chuẩn bị cho nội độc tố tác dụng.
- Tác dụng hợp đồng với cachectin.

** Các eicosanoid: prostaglandin, thromboxan*

Acid arachidonic từ các màng tế bào được oxy hoá thành eicosanoid theo hai đường khác nhau: men lipoxygenase và men cyclooxygenase.

Men cyclooxygenase dẫn đến các prostanoid và thromboxan.

PGE gây giãn mạch.

TXA2 gây co mạch mạnh.

* *Leukotrien* làm giảm cung lượng tim, tăng sức cản mạch, co phế quản và tăng thấm tính thành mạch.

* *Yếu tố hoạt hoá tiểu cầu* (platelet activating factor PAF). PAF là một phospholipid tổng hợp từ màng các tế bào (bạch cầu, nội mạc). Men xúc tác là TXA2. PAF còn gây hạ huyết áp, thiếu máu vùng bụng, co thắt phế quản, ngưng tụ tiểu cầu.

Các cytokin còn tác động lên nhau tạo ra một loạt các chất có hại tới các tế bào xung quanh. Bạch cầu đa nhân trung tính là cơ quan đích của cytokin, khi bị kích thích sẽ giải phóng các cytokin và các gốc oxy tự do nguy hiểm cho các tế bào. Có đến năm chục cytokin được phát hiện và được sản xuất từ các màng tế bào và nguyên sinh chất. Có 2 nhóm nguy hiểm nhất là các men tiêu tế bào và các gốc oxy tự do.

Như vậy các chất trung gian nội sinh và các tế bào đích (như tế bào đa nhân trung tính) là những biểu hiện sinh bệnh học của MOFS, mà chúng ta phải quan tâm giải quyết.



TÓM TẮT SINH BỆNH HỌC MOFS

Các cơ quan đích bị suy yếu thường là phổi, thận, gan, ống tiêu hoá, tim, hệ thần kinh.

Ở phổi:

Sinh bệnh học:

- Tăng thấm tính mao mạch.
- Tăng tỷ lệ VA/Q (gấp 2).
- Giảm chuyển hoá các chất vận mạch.

Hậu quả sinh lý:

- Giảm độ giãn nở phổi.
- Giảm oxy máu.
- Huyết động không ổn định.

Ở thận:

Sinh bệnh học:

- Rối loạn phân bố dòng chảy thận.
- Các thuốc gây độc với thận.

Hậu quả sinh lý:

- Suy thận.
- Tăng creatinin máu.
- Đái ít.

Ở gan:

Sinh bệnh học:

- Tăng quá trình tổng hợp, tiếp theo là giảm.
- Giảm tổng hợp IgA.
- Giảm tổng hợp muối mật.

Hậu quả sinh lý:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tăng chuyển hoá.
- Tăng vãng khuẩn huyết từ ruột.
- Vàng da, rối loạn đông máu.
- Tăng dị hoá ngoại biên.

Ở ống tiêu hoá:

Sinh bệnh học:

- Giảm IgA, dùng kháng sinh và thuốc kháng acid.
- Tăng thấm tính hàng rào ruột.
- Teo niêm mạc.

Hậu quả sinh lý:

- Tăng khả năng vượt rào của vi khuẩn qua ruột vào máu
- Chảy máu tiêu hoá.

Ở tim:

Sinh bệnh học: phát sinh yếu tố ức chế cơ tim (MDF).

Hậu quả sinh lý: giảm cung lượng tim.

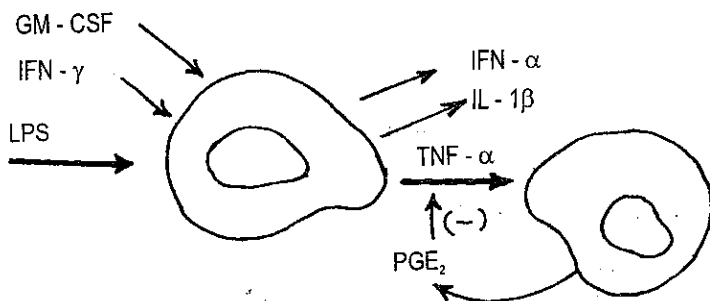
Ở thần kinh:

Sinh bệnh học:

- Xuất hiện các chất dẫn truyền thần kinh lưu hành giả
- Tăng chuyển hoá.

Hậu quả sinh lý:

- Rối loạn ý thức.
- Viêm thần kinh ngoại biên.



Đáp ứng của một đại thực bào ĐTB kích thích bởi LPS của vi khuẩn và GM-CSF, IFN- γ

GM-CSF: Granulocyte Monocyte Colony Stimulating Factor

IFN γ : interferon γ

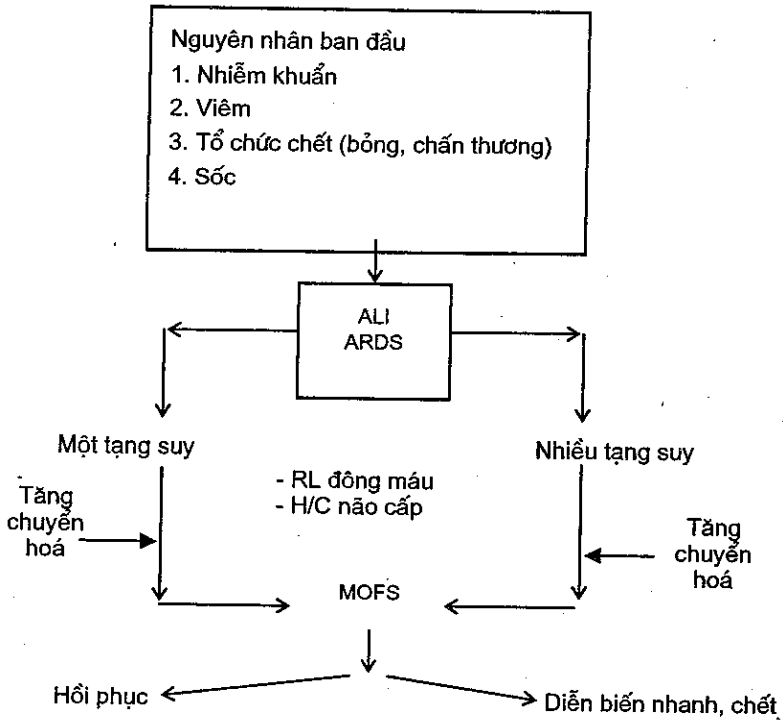
Tác dụng của TNF lên các tế bào nội mạc:

- Sản xuất ra cytokin II-1, II-6, GM - CSF.
- Phát sinh protein dính ICAM - 1 (intracellular leucocyte adhesion molecule) và ELAM (endothelium leucocyte adhesion molecule).
- Gây dính và giam giữ bạch cầu (tân cầu và đa nhân trung tính).
- Gây huyết khối.
- Độc với tế bào, hội chứng thoát nước ra ngoài mao mạch.



Phân bố chín chẩn đoán cấp cứu thường gặp ở Mỹ và Pháp
(Có một hoặc nhiều suy đa tạng)

	Pháp			Mỹ		
	Số lượng	%	TV%	Số lượng	%	TV%
Ngừng tim	96	4	76	132	5	76,5
Sốc nhiễm khuẩn	124	5	65,5	159	5,5	64
TBMN	108	4,5	48	167	6	55
Viêm phổi	210	9,5	48	136	5	45
Sốc do tim	179	7,5	50	125	4,5	39
Xuất huyết tiêu hoá	69	3	46	107	4	26
Chấn thương sọ não	128	12	32	45	1,5	29
COPD mất bù	290	12	32	45	1,5	3,5
Hôn mê do nhiễm độc	3,5	9,5	3,5	57	2	3,5



Chú thích: ALI - Acute lung injury: tổn thương phổi cấp

ARDS:- Acute respiratory distress syndrome: suy hô hấp cấp tiến triển.

III. DIỄN BIẾN LÂM SÀNG

Như trên đã nói, MOFS là diễn biến xấu của một trạng thái cấp cứu hay nhiễm khuẩn mà điều trị tích cực cũng ít khi đem lại kết quả mong muốn, MOFS cũng có thể khỏi nếu tiến triển được "cầm chân". Diễn biến của MOFS không theo một trật tự nhất định nhưng có thể biểu hiện như sau:



Giai đoạn đầu diễn biến trong 1 tuần:

Sau một đả kích hay nhiễm khuẩn, xuất hiện một tình trạng huyết động tăng động (hyperkinetique): tăng cung lượng tim, giảm sức cản mạch ngoại biên và tăng tiêu thụ oxy (cung lượng tim CO tăng sức cản mạch ngoại vi SVR giảm, tiêu thụ oxy VO_2 giảm).

Giai đoạn 2 (tuần 2):

Xuất hiện SHHC tiến triển phải thở máy, vận chuyển oxy TO_2 giảm, tăng chuyển hóa + vàng da, liệt ruột, giảm tiểu cầu, tăng hoặc giảm bạch cầu có kèm theo rối loạn ý thức.

Giai đoạn 3 (tuần 3-4):

Có thêm tình trạng huyết động không ổn định, suy gan rõ hơn, suy thận, toan lactic và rối loạn đông máu (DIC).

Giai đoạn 4 (sau 1 tháng):

Nếu bệnh nhân vẫn chưa tử vong thì lại bị rối loạn huyết động mặc dù đang dùng thuốc vận mạch.

Bên cạnh đó còn có thể thấy các biến chứng khác như: suy cơ tim, có thể gặp rất sớm, viêm thần kinh ngoại biên cả vận động lẫn cảm giác là một biến chứng của tình trạng tăng chuyển hoá.

IV. XÁC ĐỊNH LÀ MOFS

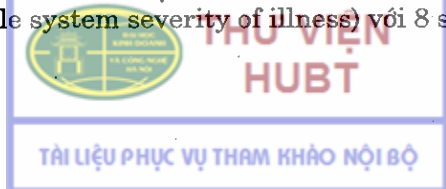
Muốn xác định là MOFS phải dựa vào các tiêu chuẩn nhất định, thí dụ tiêu chuẩn sốc, hôn mê, suy hô hấp cấp (ARDS).

– Cách đánh giá cho bệnh nhân ngoại khoa

Fry 1980 xác định 4 hội chứng suy: hô hấp, gan, thận và dạ dày – ruột. SHHC ở đây phải được thông khí ít ra là 5 ngày.

Stevens 1983 đưa ra SSS (Septic Severity Score) có 7 suy và 5 độ nặng từ 1 đến 5.

7 suy gồm: hô hấp, thận, tuần hoàn, gan, dạ dày – ruột, thần kinh và máu. Điểm nặng nhất là 75. Marshall cho 8 suy; trong đó có việc phải dùng insulin để duy trì glucose máu 2g/l và các phản ứng bị về miễn dịch âm tính Jordan đi quá hơn: đưa ra MSIS (Multiple system severity of illness) với 8 suy.



Altona đưa ra peritonitis index (PIA).

Mannheim có Mannheim peritonitis score.

– Định nghĩa chung cho các bệnh nhân nội ngoại khoa

Bảng điểm Knaus được áp dụng nhiều ở Mỹ và Pháp. Để đánh giá (chức năng gan có thể sử dụng thêm các tiêu chuẩn sau:

Vàng da có bilirubin máu > 60 mg/l.

Thời gian prothrombin > 4 sec.

Bảng định nghĩa của Trần D. D còn có thêm suy tiêu hoá loét dạ dày cấp phải dùng trên 2 đơn vị máu 24giờ. Viêm tụy cấp chảy máu, viêm ruột hoại tử, thủng ruột.

Ngoài ra còn có định nghĩa của Fagon trong đó có vấn đề nhiễm khuẩn nặng các tạng. Như vậy thì hầu hết các bệnh nhân cấp cứu đều có ít ra một tạng suy.

ĐỊNH NGHĨA MOFS CỦA KNAUS

A. TIM MẠCH

Có một trong những rối loạn sau:

1. Nhịp tim ≤ 54 lần/phút
2. HA tâm thu < 60 mmHg
3. Nhịp tim nhanh hay rung thất
4. pH máu động mạch $\leq 7,24$ và $\text{PaCO}_2 \leq 49$ mmHg

B. HÔ HẤP

Có một hay nhiều rối loạn sau:

1. Nhịp thở tự nhiên < 5 lần/phút hay > 49 lần/phút
2. $\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg
3. $(\text{A-a})\text{DO}_2 \geq 350$ mmHg; $(\text{A-a})\text{DO}_2 = 713$



Phải thở máy hay CPAP ở ngày thứ hai sau khi có suy một tạng.

C. THẬN

Có một hay nhiều các rối loạn sau loại trừ BN đang có thận nhân tạo chu kỳ.

1. Lượng nước tiểu ≤ 479 ml/24giờ hay ≤ 159 ml/8giờ
2. Azot urê huyết tương ≥ 100 mg (36 μ mol/l)
3. Creatinin huyết tương $\geq 3,5$ mg/100ml (310 μ mol/l)□

D. HUYẾT HỌC

Bạch cầu ≤ 1000 /mm³

Tiểu cầu ≤ 20.000 /mm³

Hematocrit $\leq 20\%$

Đ. THẦN KINH

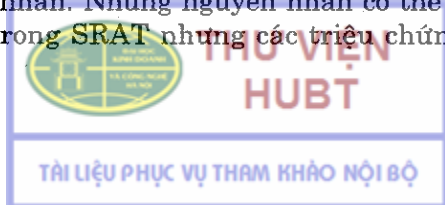
Điểm Glasgow là 6, không dùng thuốc an thần. Sự phối hợp các độ nặng hoặc các tạng đặc biệt làm cho tiên lượng nặng lên thí dụ suy hô hấp và suy thận Biểu hiện não đơn độc nặng hơn các biểu hiện suy khác (40% so với 20%). Điều này rất nghiêm vì sao SRAT thường là rất nặng vì 80% bệnh nhân có thể não. Thể não phối hợp với suy thận hoặc suy hô hấp cấp lại càng nặng.

MOFS có trong 15% các bệnh nhân hồi sức. Các yếu tố thuận lợi là tuổi tác tình trạng sức khỏe tồi hoặc có một bệnh mạn tính, các rối loạn sinh lý nặng khi vào, được xác định bằng một chỉ số nặng và có nhiễm khuẩn MOFS làm cho các nhiễm khuẩn bệnh viện dễ xuất hiện.

V. XỬ TRÍ

A. ĐIỀU TRỊ TOÀN DIỆN MOFS

1. Xử trí MOFS không có gì đặc biệt. Đương nhiên là phải xử trí nguyên nhân. Những nguyên nhân có thể mất đi, có khi rất sớm như trong SRAT nhưng các triệu chứng suy đa tạng



vẫn còn nguyên và tiếp tục tiến triển xấu, nặng dần. Điều trị triệu chứng là cần thiết để duy trì sự sống. Nhưng nếu không có các phương pháp điều trị MOFS theo quan điểm SBH thì tỷ lệ tử vong vẫn còn cao, mặc dù HSCC đã có nhiều tiến bộ để MOFS ít xảy ra.

2. Xử trí nguyên nhân vẫn là chủ yếu để phòng tránh MOFS xuất hiện

Thí dụ: sốc xuất huyết phải giải quyết sớm ngay, dùng kháng sinh thích hợp để điều trị một nhiễm khuẩn, có viêm phúc mạc phải mổ ngay, không đợi đầy đủ các tiêu chuẩn SRAT với các "biến chứng" của nó mới dùng thuốc hoặc "kính chuyển" về tuyến sau. Khi mổ lại một cấp cứu ổ bụng cần cân nhắc. Đa chấn thương phải được ổn định sớm.

3. Xử trí triệu chứng (HSCC)

a. Chống suy tuần hoàn cấp:

- Lựa chọn các dung dịch: thông thường các dung dịch NaCl được lựa chọn để bồi phụ thể tích tuần hoàn. Nhưng trong sốc, Na thường được giữ lại nên BN hay bị phù. Phù sẽ làm hạn chế sự khuếch tán oxy vào tế bào vì vậy không nên chỉ dùng các dung dịch NaCl để chống sốc mà phải phối hợp thuốc vận mạch.

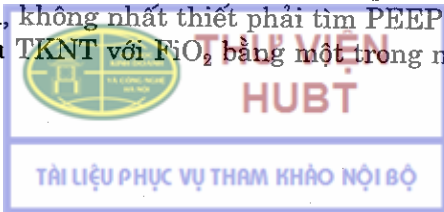
- Các thuốc vận mạch:

+ Dopamin vẫn được sử dụng dễ nhất nhưng chỉ tác dụng khi truyền đủ dịch.

Nếu dopamin không có tác dụng hoặc phải dùng liều 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ thì nên thay bằng noradrenalin hoặc adrenalin. Duy trì HA vừa đủ để có lượng nước tiểu trên 1000ml/24giờ, tình trạng ý thức tỉnh táo là dấu hiệu cần thiết để xác định bệnh nhân được thở oxy tốt.

b. Chống suy hô hấp cấp (ARDS):

Sử dụng PEEP và FiO_2 sao cho SpO_2 trên 92 (đọc trên oximeter) là đủ, không nhất thiết phải tìm PEEP tối ưu. Nhưng có thể khởi đầu TKNT với FiO_2 bằng một trong nhiều giờ và độ



PEEP không cao lắm để tránh barotrauma (chấn thương phế nang do tăng áp lực khí trong phổi trên 35 cm H₂O). Tỷ lệ I/E đảo ngược chưa được chứng minh là tốt. TKNT với tần số cao cũng không mang lại kết quả mong muốn trong ARDS. Vì dùng PEEP nên thường phải truyền nhiều dịch để tránh trụy mạch, nhưng lại dễ gây ứ nước ngoài tế bào (phù). Ngược lại nếu truyền dịch ít kết hợp thuốc vận mạch lại dễ gây suy thận.

c. Chống suy thận cấp:

Trước hết là phải phòng ngừa nguy cơ này: tránh dùng kháng sinh độc với thận, tránh mất nước, chế độ ăn.

Lọc ngoài thận:

TNT, lọc máu và lọc máu + lọc màng bụng phối hợp là những biện pháp cần lựa chọn tùy theo mức phát triển của suy thận cấp. Chế độ ăn cần phải đúng đắn khi có suy thận cấp: 25-35 calo/kg với 2 - 3kg protein/kg và 40% calo là chất béo 0,5 - 1g/kg cho ăn qua đường tiêu hoá. Dầu cá có nhiều acidlinoleic có khả năng bảo vệ màng tế bào. Primum non nocere là khẩu hiệu.

B. CÁC BIỆN PHÁP ĐIỀU TRỊ MỚI THEO SINH BỆNH HỌC

Có thể chia ra 4 loại biện pháp:

- Phòng ngừa sản xuất nội độc tố.
- Ức chế tác dụng của nội độc tố.
- Hạn chế tác dụng của các cytokin.
- Thanh lọc các chất độc.

1. Phòng ngừa sản xuất ra nội độc tố

- Ngăn ngừa vi khuẩn đi qua hàng rào ruột (selective digestive decontamination).
- Corticoid để chống sốc nhiễm khuẩn chỉ nên dùng sau khi đã ổn định được tình trạng nhiễm khuẩn để tránh khả năng hạn chế sức đề kháng của cơ thể.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Ức chế tác dụng của nội độc tố

Biện pháp này phải giải quyết bằng miễn dịch liệu pháp chống nhiễm khuẩn như dùng immunoglobulin không đặc hiệu hoặc đặc hiệu, dùng kháng thể monoclonal người để gắn vào lipid A của nội độc tố, kết quả chưa khả quan.

3. Chống các cytokin bằng các thuốc

- Corticoid như trên đã nói, ibuprofene (là một chất kháng viêm không phải steroid).

- Thuốc đối kháng PAF.

- Các chất ức chế các men protease.

- Chất kháng thể TNF, kháng interleukin I, IL6.

- Chất ức chế men tổng hợp TXA2.

- Thuốc chống các gốc tự do.

- Chất ức chế men lipoxygenase.

- Pentoxifyllin là một chất ức chế men phosphodiesterase tế bào có tác dụng chống ARDS.

- Chế độ ăn có nhiều acid béo chuỗi trung bình không no.

4. Chống các gốc oxy tự do

Vitamin E, selenium trên thực nghiệm có kết quả tốt chống các gốc oxy tự do (metabolite antioxydant MAO) đang được nghiên cứu trên người.

5. Thanh lọc các chất trung gian độc

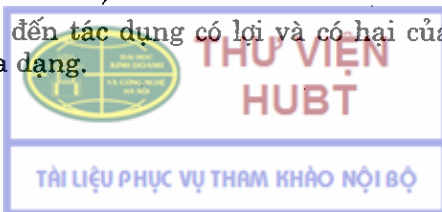
Lọc ngoài thận có tác dụng nếu làm sớm.

Tóm lại: điều trị bệnh nhân MOFS nhằm những mục đích sau:

- Chữa ngay tình trạng sốc.

- Tìm và điều trị sớm tổn thương ban đầu (chấn thương, nhiễm khuẩn).

- Chú ý đến tác dụng có lợi và có hại của các biện pháp điều trị quá đa dạng.



- Duy trì một chế độ ăn phù hợp.

Trong tương lai điều trị theo sinh bệnh học sẽ được ứng dụng trên lâm sàng.

HỘI CHỨNG SUY ĐA TẠNG VÀ SỐT RÉT ÁC TÍNH

Xuất phát từ các quan điểm mới về MOFS, chúng ta cần phải xem lại những danh từ, định nghĩa, thậm chí các quan điểm về SRAT thể đa tạng. Lập luận cũ cho rằng KST sốt rét xâm nhập các tạng rồi tạo ra những tổn thương tại chỗ hiện nay không còn đứng vững. Thật ra các nhà giải phẫu bệnh, các nhà vi sinh vật cũng như các chuyên gia KST và chuyên gia kính hiển vi điện tử từ trước tới nay khó có thể chứng minh một cách thuyết phục là bản thân con KST sốt rét đã gây ra các tổn thương tạng. KST sốt rét chỉ khu trú ở các hồng cầu, chính bản thân các hồng cầu bị ký sinh đã tạo ra các chất trung gian hóa học thậm chí các chất dẫn truyền thần kinh giả, tiếp tục tác động lên các tế bào khác như tế bào nội mạc, đại thực bào, bạch cầu đơn nhân và đa nhân trung tính, làm các tế bào này sản xuất ra TNF, MDF, IL1, IL6... Cũng như trong MOFS, khả năng tự miễn của cơ thể sản xuất ra các kháng thể bị giảm sút trong SRAT đặc biệt là các bệnh nhân suy dinh dưỡng, nghiện ma túy, rượu... SRAT biến chứng MOFS là nặng. Khả năng kháng lại KST ngay từ đầu đã bị giảm sút nhưng nếu dùng thuốc đặc hiệu như artemisinin hay quiniin để diệt KST cũng không trung hòa được các chất trung gian hóa học đang tiếp tục sản xuất theo kiểu leo thang. Nói một cách khác đi, cơ thể không những không sản xuất ra kháng thể để tự bảo vệ lại sản xuất ra các chất trung gian hóa học kiểu TNF, IL để tự hủy diệt.



Ta có thể tóm tắt lại các quan điểm về biến chứng một tạng và nhiều tạng diễn biến theo sơ đồ dưới đây:

1. Quan điểm 1 tạng (1970-1980): tổn thương một tạng (chủ yếu KST ở não)

KST SR....Não

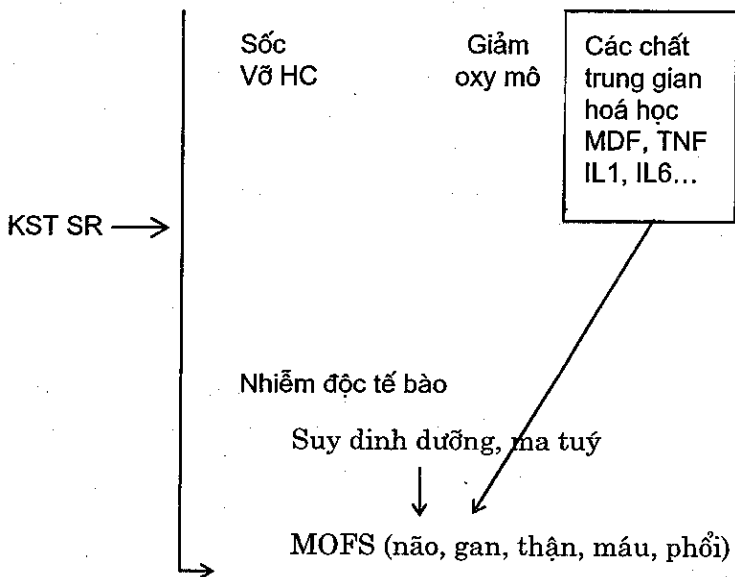
.. Hoặc thận

.. Hoặc gan

2. Quan điểm nhiều tạng bị tổn thương cùng lúc (1980-1990)

KST SR gây cùng lúc tổn thương ở nhiều nơi

3. Quan điểm MOFS (hiện nay)



Thể gan thận hay gặp ở người có suy dinh dưỡng, nghiện ma túy – rượu bia.

Quan điểm về thể não trong SRAT.

Trong MOFS biến chứng não là nặng, khả năng tử vong gấp đôi các biến chứng khác 40% so với 20%. Thể não phối hợp với thận lại càng nặng (60%), thể gan thận rất nặng (40%). Lọc màng bụng sớm, hay lọc máu sớm để giảm bớt bilirubin máu lại làm giảm nhẹ gánh nặng của suy thận, chứ không phải chỉ có lọc urê vốn không phải là độc.

SRAT hay có biểu hiện rối loạn ý thức nhưng chưa chắc chắn đã phải là thể não. Suy hô hấp cấp kiểu ARDS gây thiếu oxy máu nặng, hạ đường máu, tăng acid lactic hoặc toan chuyển hóa cũng có thể làm cho bệnh nhân hôn mê. Các trạng thái bệnh lý trên không phải là thể não. Nếu có phù não, cũng không ai có thể chứng minh là do KST sốt rét gây ra vì các trạng thái bệnh lý kể trên cũng có thể làm phù não.

Phù não vì vậy không phải là đặc hiệu của SRAT cũng như chả có ý nghĩa gì về mặt sinh bệnh học SRAT.

Kết luận:

Phải chăng SRAT thể đa tạng chính là sốt rét nặng có biến chứng suy đa tạng. Quan điểm này mới giải thích một cách thỏa đáng sinh bệnh học của SRAT. Chúng ta sẽ không còn thắc mắc vì sao hội chứng nhiễm khuẩn cấy máu âm tính lại có thể gây sốt và MOFS, cũng như SRAT không có KST sốt rét trong máu vẫn rất nặng.



ĐẠI CƯƠNG VỀ LIỆT NGOẠI VI

Trong Hồi sức cấp cứu, nhờ các biện pháp hồi sức hiện đại như thở máy, điều chỉnh nước điện giải... người ta ngày càng phát hiện ra nhiều trường hợp liệt ngoại vi kèm theo liệt hô hấp. Nguyên nhân của chúng rất phức tạp nhưng cũng do duy trì được sự sống của người bệnh mà người ta có thời gian để xác minh được rõ nguyên nhân.

Nguyên nhân của liệt ngoại vi rất đa dạng, có thể phân biệt ra làm 3 nhóm:

I. LIỆT NGOẠI VI TIẾN TRIỂN DẦN

- Thiếu vitamin B1 (béribéri) viêm nhiều dây thần kinh.
- Xơ cứng tuỷ tủy đám.
- Xơ cứng cột bên teo cơ.

II. LIỆT NGOẠI VI TIẾN TRIỂN ĐỘT NGỘT

- Bại liệt.
- Viêm nhiều rễ thần kinh.
- Rắn hổ cắn, ngộ độc clo hữu cơ.
- Ngộ độc thuốc diệt cỏ Butachlor (diethyl acetanilide).
- Đái ra porphyrin.
- Cơ nhược cơ nặng.
- Chèn ép tuỷ do tụ máu ngoài màng cứng, viêm ngoài màng cứng.
- Hội chứng trung gian trong ngộ độc cấp phospho hữu cơ.



III. LIỆT NGOẠI VI KÈM THEO HỘI CHỨNG NÃO CẤP

- Viêm não - tuỷ cấp.

- Hội chứng Wernicke do thiếu vitamin B1 hoặc do ngộ độc rượu.

- Liệt thần kinh ngoại vi xuất hiện đột ngột và có kèm hội chứng não cấp thường gặp trên lâm sàng nhưng không phải lúc nào cũng có thể chẩn đoán được cụ thể ngay từng nguyên nhân. Vì vậy, công tác hồi sức cấp cứu ở đây đóng vai trò quan trọng hàng đầu. Duy trì sự sống bằng thông khí nhân tạo, nuôi dưỡng bệnh nhân, chống loét, tránh làm nặng bệnh thêm đó là những cơ sở cho công tác chẩn đoán có thể tiến hành được. Không nói đến liệt ngoại vi tiến triển chậm, mạn tính không thuộc phạm vi HSCC, chúng ta hãy lần lượt xem xét đặc điểm các triệu chứng chẩn đoán và các xử trí một số bệnh liệt thần kinh ngoại vi thường gặp.

BẠI LIỆT

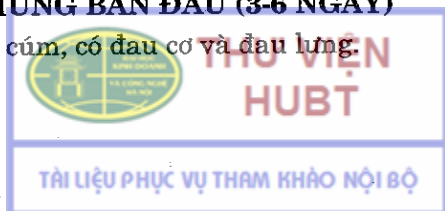
I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh bại liệt do một Enterovirus type I, II, III gây tổn thương các sừng trước của tuỷ. Người là nguồn trữ bệnh chính. Bệnh lây trực tiếp qua miệng hoặc đường phân. Vài ngày trước khi xuất hiện các triệu chứng lâm sàng, virus đã có thể lây qua miệng và tồn tại trong phân 1 - 2 tháng. Ở Việt Nam, bệnh bại liệt vẫn còn ở tình trạng lẻ tẻ, không thành vụ dịch.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

A. TRIỆU CHỨNG BAN ĐẦU (3-6 NGÀY)

- Sốt kiểu cúm, có đau cơ và đau lưng.



- Bí đái, có cầu bàng quang.
- Hội chứng màng não:
 - + Nước não tủy có nhiều bạch cầu, từ vài chục đến vài trăm phần lớn là lympho. Protein thường hơi tăng. Glucose bình thường.

B. THỜI KỲ TOÀN PHÁT

1. Liệt vận động các chi

- Liệt ngay một loạt các cơ, không đối xứng.
- Liệt thường xuất hiện sau một mũi tiêm hay một gắng sức.
- Liệt mềm, mất phản xạ gân xương, teo cơ nhanh.
- Không có dấu hiệu Babinski, không có dấu hiệu rối loạn cảm giác.
- Liệt tứ chi thường kèm theo liệt cơ hô hấp.
- Liệt có thể hết nhanh (sau 1-2 ngày).

2. Liệt cơ hô hấp, có thể là

- Liệt cơ hoành: bệnh nhân thở kiểu sườn trên, theo trục dọc. Ấn bàn tay vào vùng thượng vị, bảo bệnh nhân phồng bụng, không thấy bàn tay bị đẩy lên.
- Liệt cơ ngực: vùng hạ đòn vẫn xẹp khi bệnh nhân hít vào. Cần phân biệt với xẹp phổi ở vùng này.
- Liệt trung ương do tổn thương hành tủy.

3. Liệt hô hấp

Cũng thường kèm theo xẹp phổi do tắc đờm và giảm thông khí phế nang.

Cuối cùng liệt hô hấp và xẹp phổi dẫn đến suy hô hấp do giảm thông khí phế nang, hội chứng hạn chế phổi hợp tắc nghẽn.

4. Liệt hô hấp có thể kèm theo liệt các dây thần kinh sọ

- Nuốt sặc (dây IX - X).
- Liệt mặt (dây VII).



- Lác mắt (dây III và VI) không thè lưỡi được (dây XII).

5. Rối loạn thần kinh tự chủ

- Rối loạn điều hoà thân nhiệt.
- Tăng hoặc giảm huyết áp; mạch nhanh hoặc chậm.
- Bí đái.
- Giãn dạ dày cấp.

III. XỬ TRÍ

1. Khi nghi ngờ có bại liệt, phải tìm ngay các dấu hiệu liệt hô hấp

- Liệt tứ chi nhanh hầu như chắc chắn sẽ có liệt hô hấp tiếp theo.
- Y tá hoặc sinh viên trực cấp cứu cần chú ý đến các dấu hiệu sau đây:

- + Bệnh nhân vã mồ hôi mặt, cổ.
- + Bộ mặt lo lắng hớp không khí, cánh mũi phập phồng.
- + Cổ rướn người (nhiều khi không được vì đã liệt tứ chi) để thở.
- + Kiểu thở bị đảo ngược: phụ nữ thở kiểu cơ hoành, nam giới thở kiểu cơ sườn trên.

Có thể kiểm tra bằng cách hỏi bệnh nhân:

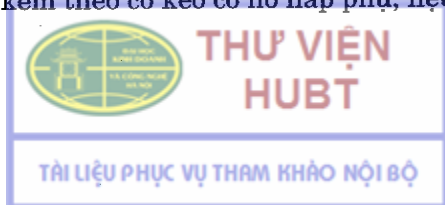
- Trả lời yếu.
- Ho yếu, nhiều khi không ho được.
- Không đếm được một mạch, mà đếm ngắt quãng. Nghe phổi thấy có rì rào phế nang yếu.

2. Hồi sức hô hấp là quan trọng nhất

Với các triệu chứng trên, cần tiến hành ngay đặt ống nội khí quản, hút đờm, bóp bóng Ambu hoặc hô hấp nhân tạo bằng máy. Sau đó chuẩn bị mở khí quản, mở thấp vì sự hồi phục không hoàn toàn.

Người thầy thuốc có thể quyết định thông khí nhân tạo ngay khi thấy có:

- Khó thở kèm theo cơ kéo cơ hô hấp phụ, liệt cơ hoành.



- Dung tích sống giảm quá nửa.
- Nuốt sặc.
- Ứ đọng đờm ở phổi (nghe có rale ẩm, xẹp phổi).

Theo dõi bệnh nhân thở máy.

Các chi tiết về kỹ thuật đã được trình bày ở cuốn quy trình kỹ thuật của Bộ Y tế.

Ở đây chỉ nêu những nét chính: tích cực hút đờm, vận động trị liệu hô hấp, kháng sinh chống bội nhiễm.

Chuẩn bị thôi thở máy:

Cho bệnh nhân tập thở lại khi dung tích sống trở lại trên 50% dung tích sống bình thường của bệnh nhân.

Vấn đề chăm sóc, nuôi dưỡng, chống loét là rất quan trọng.

CHỨNG PORPHYRI CẤP

Chứng porphyri có những đợt cấp trở thành một cấp cứu thực sự gây tử vong vì liệt ngoại vi kèm theo liệt hô hấp giống như hội chứng Landry-Guillain Barré.

I. SINH BỆNH HỌC

Chứng porphyri là biểu hiện của một số bệnh di truyền về rối loạn chuyển hoá làm sản xuất ra nhiều porphyrin và tiền thân của porphyrin trong cơ thể: acid delta aminolevulinic ALA và porphobilinogen PBG.

Dựa vào khâu phát sinh ra porphyrin người ta phân loại chứng porphyri ra làm 3 nhóm:

- Chứng porphyri gan.
- Chứng porphyri do rối loạn tạo hồng cầu.
- Chứng porphyri phối hợp (có protoporphyrin).



Sự tổng hợp hem để tạo hồng cầu là nhờ có một loạt các enzym đặc hiệu (khoảng 8 loại). Thiếu một trong những enzym sẽ gây ra tăng một trong những nhóm porphyrin trên. Chúng porphyrin cấp từng đợt là do thiếu urosynthetase.

Chúng porphyrin cấp từng đợt, chúng coproporphyrin gia truyền và chúng porphyrin variegata là 3 loại porphyrin gan, có thể gây ra những bệnh cảnh cấp cứu giống như viêm nhiều rễ thần kinh.

II. TRIỆU CHỨNG

A. NGUYÊN NHÂN THUẬN LỢI

Cơ thường xuất hiện:

- Sau một nhiễm khuẩn, sau một thời gian nhịn đói.
- Sau khi dùng một loại thuốc thường gặp, nhất là: amidopyrin, barbituric, meprobumat, theophyllin, quinin, sulfamid, methyldopa, các nội tiết tố, cloramphenicol, erythromycin, I.N.H thuốc tránh thai.

B. LÂM SÀNG

1. Cơ đau bụng cấp

Cơ bắt đầu bằng một đau bụng cấp, nhiều khi dữ dội, liên tục hoặc từng cơn nhưng thăm bụng thì không thấy gì đặc biệt. Cơ đau bụng thường kèm theo táo bón, xen kẽ ỉa chảy.

2. Rối loạn thần kinh

Thường xuất hiện sau cơn đau bụng vài ba ngày:

- a. Diễn hình nhất là liệt vận động, đôi khi cả hô hấp:*
- Liệt mềm kèm theo rối loạn cảm giác và đau mình mẩy, thường bắt đầu ở chi trên và ở cơ đùi.
 - Liệt ngoại biên, có teo cơ và mất phản xạ gân xương.
 - Liệt mặt hai bên.
 - Nuốt sặc.



b. *Trường hợp hiếm hơn*: cơn co giật toàn thân, cơn động kinh liên tục có hôn mê.

c. *Rối loạn cảm giác* khó nhận xét vì bệnh nhân hay có rối loạn tâm thần và ý thức.

3. Rối loạn tâm thần và ý thức

Cảm giác lo lắng, nói sáng, ảo giác, lẫn lộn.

4. Rối loạn thần kinh thực vật

- Mạch thường rất nhanh: 140 - 160 lần/phút.

- Huyết áp thường cao.

- Tăng tiết mồ hôi, nước bọt và phế quản làm cho mắt nước và sặc (nếu bệnh nhân liệt hô hấp và liệt các dây IX, X). HA lúc đó có thể hạ.

5. **Rối loạn nước và điện giải**: có thể do tăng ADH và hạ Na máu.

C. XÉT NGHIỆM

- Nước tiểu đôi khi thấy có màu đỏ sẫm sau khi đái vài giờ.

- Xét nghiệm nước tiểu và phân tìm porphyrin để xác định chẩn đoán:

Chúng coproporphyrin: nước tiểu và phân có coproporphyrin (+++), nước tiểu có preporphyrin (+++).

Chúng porphyrin cấp từng đợt: nước tiểu có preporphyrin (+++) và coproporphyrin (++) , acid delta-aminolevulinic (ALA) và phosphobilinogen (PBG).

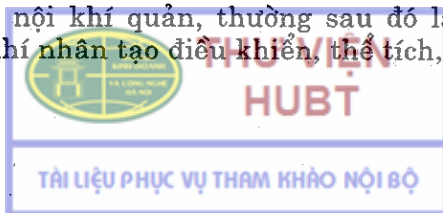
III. XỬ TRÍ

A. HỒI SỨC

Hồi sức ở đây là cơ bản: cần phải chú ý theo dõi xem có liệt hô hấp không?

1. Chống liệt hô hấp

- Đặt ống nội khí quản, thường sau đó là phải mở khí quản, thông khí nhân tạo điều khiển, thể tích, có thở dài.



- Thường xuyên phải hút đờm và phải chú ý hút nhanh vì hay gây ngừng tim, nhịp chậm.

- Đôi khi phải soi hút phế quản vì hay có xẹp phổi.

2. Chống co giật nếu có

Mặc dù cơn co giật giống như cơn động kinh liên tục nhưng cách điều trị có khác:

- Cloralhydrat, clonazepam, diazepam có thể dùng được.

- Barbituric, DPH, cacbamazepin lại chống chỉ định tuyệt đối.

3. Chống tăng huyết áp bằng propranolon nhưng phải theo dõi kỹ vì bệnh nhân dễ bị ngừng tim khi hút đờm.

4. Chống rối loạn tâm thần bằng: cloral, aminazin.

5. Điều chỉnh nước điện giải và nuôi dưỡng

- Nếu có phù: không nên dùng furosemid hoặc hydrochlorothiazid và các thuốc này có thể là nguyên nhân gây bệnh.

Hạn chế nước mang vào cơ thể là biện pháp đúng đắn, nếu nghi ngờ có tăng ADH.

- Ngược lại, bệnh nhân cũng thường mất nước và muối do tăng tiết nên cũng phải hồi phục thể tích nước và muối kịp thời. Có bệnh nhân truy mạch vì tiết quá nhiều nước bọt.

Bảo đảm chế độ ăn đủ calo nhiều glucid, (400g glucose/24giờ) và lipid.

6. Chống đau bụng bằng: atropin, morphin

B. XỬ TRÍ NGUYÊN NHÂN

Không có xử trí đặc hiệu. Có nhiều giả thuyết tìm cách chứng minh tác dụng của các chế độ ăn:

- Chế độ ăn có nhiều acid béo không no.

- Chế độ ăn có nhiều glucid (400g đến 500g/ngày hay 20g/giờ)

Nhịn ăn hoặc chế độ ăn cho bệnh nhân không đầy đủ cũng làm tăng sinh porphyrin.



Có tác giả tiêm hematin tĩnh mạch với liều 4mg/ kg/12giờ trong nhiều ngày liền, kết quả rõ ràng trong một số trường hợp. ALA có thể hạ nhưng liệt không giảm bớt.

Tóm lại, thông khí nhân tạo sớm, chế độ nuôi dưỡng nhiều glucose và tránh dùng các loại thuốc làm nặng bệnh (barbiturat, thuốc tránh thai, DPH, sulfamid, theophyllin, INH...) là những biện pháp cơ bản nhất.

- Các corticoid chưa chứng minh được hiệu quả.

Chú thích

- Tìm PBG:

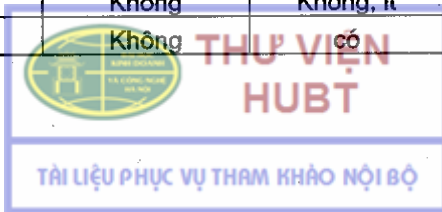
Bước 1: 2ml nước tiểu + 2ml chất thử aldehyd Erhlich (p.dimethyl amino benzaldehyd trong dd acid).

Màu hồng: có PBG ++ hay urobilinogen.

Bước 2: thêm 4 ml chloroforme (hay butanol) vào hỗn hợp hồng trên, lắc đều, màu hồng vẫn còn ở phần trên là có PBG

Chẩn đoán bại liệt, viêm nhiều rễ - dây thần kinh, porphyri cấp.

Triệu chứng	Bại liệt	Guilain-Barré	Porphyrie cấp
Liệt các chi (liệt ngoại biên)	Không đối xứng	Đối xứng	Đối xứng
Tốc độ	Nhanh	Chậm hơn	Đau bụng
Bắt đầu ở:	Chi dưới	Chi dưới	Chi trên
Liệt hô hấp	+	+	+
Liệt T.K sọ +	+	+	+
Rối loạn ý thức	ít	Không	Thường có
RL cảm giác			
Nông	Không	Không, ít	Khó biết
Sâu	Không	Có	Khó biết



Liệt mặt	Thường một bên	Hai bên	Hai bên
Teo cơ	Nhanh	Chậm	Nhanh
Tiến triển	Ổn định hoặc lan lên	Bớt dần ít tái phát	Hay tái phát Coi chừng thuốc
Nước não tủy	Bạch cầu tăng	Phân ly tế bào albumin	Bình thường
Porphyrin niệu	-	-	+

VIÊM NHIỀU RỄ DÂY THẦN KINH

Viêm nhiều rễ dây thần kinh (VNRDTK) là một hội chứng biểu hiện tổn thương lan toả của neuron ngoại biên cả vận động lẫn cảm giác thường là đối xứng ở cả hai khu vực tuỷ và sọ não.

Có 2 thể:

1. Viêm nhiều rễ dây thần kinh tiên phát, có thể tiến triển

- Cấp tính: đó là hội chứng Landry-Guillain Barré.
- Bán cấp hay mạn.
- Tái phát.

2. Viêm nhiều rễ dây thần kinh thứ phát (ít gặp hơn) sau:

- Bệnh nhiễm khuẩn.
- Rối loạn chuyển hoá.
- Ngộ độc cấp.

I. SINH BỆNH HỌC

Có nhiều lý do để chứng minh cơ chế miễn dịch của bệnh này



- Bệnh thường xảy ra sau một nhiễm khuẩn hoặc sau khi tiêm chủng.

Tổn thương giải phẫu bệnh rất giống tổn thương trong viêm dây thần kinh cấp thực nghiệm bằng cách tiêm cho con vật một tinh chất của dây thần kinh ngoại vi. Hình thái điển hình của các tổn thương là một phản ứng miễn dịch chậm.

- Test chuyển dạng lympho khi tiêm tinh chất protein đặc hiệu của tổ chức thần kinh ngoại vi làm nghĩ tới vai trò miễn dịch của tế bào.

- Phản ứng lympho mạnh nhất ở thời kỳ cấp của bệnh và mất đi khi khỏi.

- Kính hiển vi điện tử cho thấy có sự tập trung đại thực bào ăn myelin quanh trục tế bào thần kinh.

- Trên mặt các dây thần kinh bị tổn thương có bám những mẩu IgG, IgM và bổ thể.

- Trong 50% trường hợp G.B có những kháng thể kháng dây thần kinh có nồng độ tối đa ở thời kỳ cấp.

- Tuy nhiên dù do bất cứ nguyên nhân nào, vấn đề hồi sức cấp cứu vẫn là một biện pháp điều trị quan trọng nhất.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Khởi đầu

Khó biết vì toàn là triệu chứng chủ quan:

- Không sốt, rối loạn cảm giác chủ quan, nhức đầu, đau mình mẩy.

- Rối loạn vận động kín đáo, xuất hiện sau vài ba ngày: khó đi, khó đứng dậy, khó leo cầu thang, khám kỹ mới thấy liệt, thường bắt đầu ở chi dưới, cân xứng.

- Phân xạ gân gối mất.

2. Thời kỳ toàn phát

a. *Liệt rõ từ chi dưới lên chi trên, lên thân, ở gốc chi trước rồi đến ngọn chi (liệt nặng dần tiến tới liệt hoàn toàn) trong vài tuần, teo cơ chậm.*



THƯ VIỆN
HUBT

Phản xạ gân xương mất.

b. *Liệt hô hấp: cơ hoành, cơ liên sườn*

c. *Liệt các dây thần kinh sọ*

- Liệt mặt hai bên rất thường gặp, liệt tiến triển dần. Chẩn đoán hầu như chắc chắn là Guillain Barré nếu có liệt mặt hai bên, liệt vận động, rối loạn cảm giác.

- Liệt dây IX - X (liệt màn hầu, nuốt sặc).

- Liệt dây XII (không lè lưỡi được).

- Liệt dây V (không cắn chặt hàm được).

Tuy nhiên bệnh nhân không có rối loạn ý thức khi được thông khí tốt.

d. *Rối loạn cảm giác*

- Chủ yếu là rối loạn cảm giác sâu (cảm nhận được vận động khớp, cảm nhận được rung bằng âm thoa). Kéo dài nhiều tuần.

- Ít khi có rối loạn cảm giác nông, đôi khi chỉ rối loạn cảm giác ở đầu chi.

3. Rối loạn thần kinh tự chủ

Các rối loạn này đôi khi gây biến chứng nặng:

- Nhịp tim chậm, đôi khi có ngừng tim trong lúc hút đờm.

- Huyết áp đôi khi tăng vọt.

- Rối loạn vận mạch và bài tiết: vã mồ hôi, tăng tiết nước bọt, phế quản với hậu quả là dễ ngạt thở, sặc và mất nước, mất muối.

- Rối loạn tiêu hoá: giãn dạ dày cấp, liệt ruột.

- Rối loạn cơ tròn: táo, bí đái.

- Tăng ADH: đái ít, Na niệu thường tăng, ứ nước tự do.

4. Xét nghiệm nước não tủy

- Điển hình là có sự phân ly giữa protein và tế bào trong nước não tủy. Protein có thể lên tới 10g/l; tế bào bình thường, đôi khi hơi tăng nhưng không quá 20 tế bào trong 1ml.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Tuy nhiên nếu chọc dò sớm, protein có thể chưa tăng, phải chọc dò lại sau 1 tuần.

III. XỬ TRÍ

1. Về mặt hồi sức

Hội chứng Landry-Guillain Barré có 3 nguy cơ chính:

- Liệt vận động lan toả, đã gây loét mục, tắc mạch phổi, viêm phổi.
- Liệt hô hấp tử vong nhanh.
- Rối loạn thần kinh tự chủ.

Vì vậy công việc quan trọng hàng đầu là phải:

- Thông khí nhân tạo ngay cho bệnh nhân: mở khí quản, bóp bóng Ambu, thở máy, hút đờm. Phải dùng phương thức hô hấp nhân tạo kiểu thể tích. Khi dung tích sống giảm xuống dưới 50% là có chỉ định thở máy.

- Vận động trị liệu, đặc biệt là chú ý vận động hô hấp (vỗ, rung lồng ngực). Thường xuyên khám xét phổi để phát hiện triệu chứng xẹp phổi.

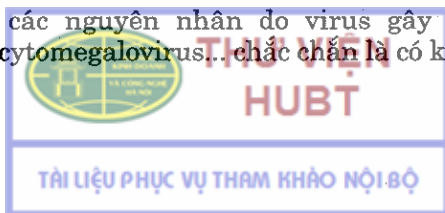
Cũng như trong bại liệt, có thể cho bệnh nhân tập thở lại khi dung tích sống lên tới 50% dung tích sống lý thuyết và chỉ thôi thở máy khi dung tích sống lên quá 75%.

2. Xử trí nguyên nhân

a. *Lọc huyết tương* (plasmapheresis): là một phương pháp mới có nhiều hứa hẹn. Dùng một màng lọc có khả năng chặn lại hồng cầu, chỉ để huyết tương đi qua. Số huyết tương thải qua màng lọc sẽ được bù bằng nhiều đơn vị huyết tương mới, không mang khả năng tự miễn, lọc càng sớm, kết quả càng tốt.

b. *Ngược lại*, điều trị bằng corticoid không mang lại hiệu quả rõ rệt.

c. *Xử trí* các nguyên nhân do virus gây nên như virus Epstein Barr, cytomegalovirus... chắc chắn là có khó khăn.



d. *Xử trí và phòng ngừa tái phát*: nếu nguyên nhân là porphyri cấp, nhiễm độc cấp.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ

Tăng áp lực nội sọ (TAN) ít được các bác sĩ chuyên khoa nội chú ý đến, còn các bác sĩ chuyên khoa hồi sức cũng còn lúng túng về xử trí. Nếu được chú ý đúng mức, TAN cũng dễ phát hiện một khi đã biết nguyên nhân. TAN cần được xử trí ngay trước khi gây ra các biến chứng nguy kịch, do những tổn thương não không hồi phục.

I. SINH BỆNH HỌC TAN VÀ PHÙ NÃO

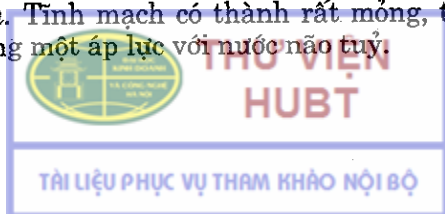
Hộp sọ và ống tủy sống ở người lớn không thể giãn to được. Thể tích của hộp sọ gồm 3 thành phần: máu, nước não tủy và nhu mô (tổ chức cao). Tuần hoàn não và nước não tủy tiết ra tạo nên một áp lực ở người lớn lúc nằm nghỉ là 10mmHg, tức là khoảng 13 - 15cmH₂O.

Phù não là sự tăng áp lực trong sọ lên quá 15mmHg. TAN không đồng nghĩa với phù não vì:

- TAN còn có nhiều nguyên nhân khác.
- Thể tích não có thể tăng mà chưa có TAN vì có các cơ chế thích ứng (nước não tủy thoát về phía tủy sống, tăng thẩm qua màng nhện vào xoang tĩnh mạch dọc trên, giảm thể tích máu trong não).
- TAN chỉ xảy ra khi nào các cơ chế trên bị quá sức.

1. Khu vực mạch máu dẫn vào các xoang tĩnh mạch. Thể tích máu toàn bộ vào khoảng 80ml.

a. *Áp lực trong hệ thống mạch máu giảm dần từ động mạch đến tĩnh mạch. Tĩnh mạch có thành rất mỏng, tắm trong nước não tủy, có cùng một áp lực với nước não tủy.*



Do đó, tăng áp lực tĩnh mạch cũng làm TAN.

b. Trong cơn tăng huyết áp các động mạch như bị rạn ra làm cho nước từ trong lòng mạch thoát ra ngoài gây TAN.

c. Ở phạm vi tiểu động mạch và mao mạch não, giảm oxy máu dưới 60mmHg và tăng CO₂ máu trên 45mmHg gây giãn mạch. Ngược lại tăng thông khí làm tăng oxy máu và giảm CO₂ máu gây co mạch.

Giảm CO₂ máu 1mmHg làm giảm cung lượng máu lên não 1ml/phút/100g não và ngược lại.

2. Khu vực nước não tủy

Nước não tủy được tiết ra phần lớn ở đám rối màng mạch, chủ yếu ở phạm vi các não thất bên. Nước não tủy chảy qua hệ thống não thất đến khu vực dưới nhện và các nhung mao mạng nhện của xoang tĩnh mạch dọc trên. Nước não tủy bắt đầu thẩm tiêu đi với áp lực bằng 68 mmHg và từ ngưỡng đó cung lượng của nó hàm bậc I với áp lực nội sọ. Tác nghẽn đường thẩm tiêu của nước não tủy ở các khu vực trên sẽ gây não úng thủy.

3. Hàng rào máu - não được bảo đảm bởi các tế bào nội mao mạch

Tổn thương các mao mạch sẽ làm cho các chất có trong huyết tương xâm nhập vào tổ chức não.

Từ các cơ chế trên, có thể xếp loại phù não thành 3 nhóm:

a. Phù do vận mạch: là thể thường gặp nhất của phù não do tổn thương hàng rào máu - não. Phù chủ yếu ở não trắng hay gây tụt não. Phù vận mạch là biến chứng thường gặp của chấn thương sọ não, áp xe não, u não, tai biến mạch não.

b. Phù tế bào là phù trong tế bào của toàn bộ tế bào não. Ở đây tính thấm mao mạch vẫn bình thường, còn thể tích ngoài tế bào giảm. Phù tế bào thường là biến chứng của các tình trạng thiếu oxy não và rối loạn nước điện giải như tăng ADH, ngộ độc nước.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

c. Phù kẽ là hậu quả của sự tắc nghẽn tuần hoàn nước não tủy. Chủ yếu phù chất trắng xung quanh các não thất và kèm theo tăng thể tích nước ngoài tế bào.

Phù phối hợp cả 3 loại trên gặp trong viêm màng não mủ, cực kỳ nặng nếu có kèm theo áp xe não (do tai chằng hạn).

Thiếu oxy não cũng có thể gây hoại tử tế bào và gây phù vận mạch phối hợp.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Trên lâm sàng ta có thể gặp TAN trong hai tình huống: bệnh nhân đang tỉnh hoặc bệnh nhân đang mê.

A. BỆNH NHÂN TỈNH

1. Nhức đầu thường là triệu chứng đầu tiên nhức đầu tăng dần lên, từng cơn vào buổi sáng hoặc gần sáng. Đau lan toả nhưng có thể đau nhiều hơn ở một vùng sọ. Thường kèm theo nôn.

2. Nôn thường gặp trong các nguyên nhân ở hố não sau: nôn vọt tự nhiên.

3. Rối loạn thị giác

- Nhìn đôi, thoáng mờ.

- Giảm thị lực là một dấu hiệu muộn.

Soi đáy mắt: dấu hiệu chủ yếu là phù gai.

- Đĩa gai gồ lên, từ giữa, các mạch máu toả ra uốn khúc vượt qua gai mắt đẩy gai mắt vào trong đám phù nề.

- Tĩnh mạch ngoằn ngoèo, giãn.

- Động mạch thẳng, nhỏ.

- Xuất huyết võng mạc hình ngọn lửa và phù tiết quanh gai.

- Phù hai bên, ở bên bệnh phù nhiều hơn.

Tuy nhiên phù gai không chỉ là dấu hiệu của TAN mà còn là của tăng huyết áp.



4. Rối loạn thần kinh: ngủ gà, lơ đãng

5. Dấu hiệu Xquang sọ

- Ở trẻ con, dấu hiệu rõ: các nếp nhăn giãn, các vết ngón tay rõ.
- Ở người lớn các dấu hiệu Xquang không rõ.
- CT Scan nếu làm được sẽ giúp ngay cho chẩn đoán phù não và nguyên nhân gây phù não: các não thất xẹp, các cấu trúc não bị xô đẩy.

TAN có nhiều nguy cơ gây biến chứng, quang trọng nhất là tụt não gây tử vong nhanh chóng.

B. BỆNH NHÂN HÔN MÊ

TAN có thể xuất hiện trong hai tình huống.

1. Bệnh nhân đang tỉnh đột nhiên rối loạn ý thức, hôn mê.
2. Bệnh nhân đang hôn mê đột nhiên nặng lên nhanh chóng.

a. Đi vào hôn mê:

- Các dấu hiệu thần kinh thường có trước tiên: ngủ gà, lơ đãng rồi hôn mê - hoặc hôn mê ngay.

- Rối loạn trương lực cơ:

+ Tăng trương lực trước hết ở vùng cổ: đầu gập xuống ngoẹo sang một bên, cứng nửa người.

+ Sau đó tăng trương lực vùng gáy: uốn cổ, cổ cứng, chi trên xoắn vặn, chi dưới duỗi cứng.

Rối loạn thần kinh thực vật là các dấu hiệu nặng:

- Nhịp tim nhanh, tăng huyết áp hoặc nhịp chậm, truy mạch, huyết áp không ổn định.

- Rối loạn vận mạch.

- Rối loạn hô hấp: thở nhanh, sâu hoặc chu kỳ kiểu Cheyne-Stokes, phù phổi cấp nguyên nhân thần kinh.

- Rối loạn điều hoà thân nhiệt: sốt cao.

- Rối loạn tiêu hoá: nôn, nôn ra máu.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi đã có các dấu hiệu trên thì chắc chắn là có TAN và có khả năng đã tụt não.

b. Bệnh nhân đang hôn mê đột nhiên nặng lên nhanh chóng, phải nghĩ tới TAN nếu thấy xuất hiện các rối loạn:

- Ý thức: hôn mê sâu hơn.
- Trương lực: cổ cứng, xoắn vặn chi trên...
- Rối loạn thần kinh thực vật... thêm vào đó là các dấu hiệu tổn thương do tụt não:
 - + Tụt thủy thái dương với đặc điểm liệt dây III và đồng tử giãn.
 - + Tụt thủy hạnh nhân tiểu não: rối loạn hô hấp nhanh, ngừng thở đột ngột.
 - + Tụt não trung tâm với các diễn biến lần lượt của các tổn thương từ trên xuống dưới.

III. XỬ TRÍ TAN VÀ TỤT NÃO

Khi nghi ngờ có TAN thì lập tức phải xử trí ngay tại chỗ và nếu không đỡ phải chuyển đến một trung tâm chuyên khoa hoặc nội khoa HSCC có đủ trang bị.

A. XỬ TRÍ TẠI CHỖ, TỨC THÌ

Phải khẩn trương như trong điều trị phù phổi cấp. Hơn nữa cách xử trí lại khó hơn, kết quả khó nhìn nhận ngay được, nếu không khám xét tỉ mỉ ngay từ đầu.

1. Chống rối loạn hô hấp và tình trạng thiếu oxy

Giảm thông khí phế nang với tăng PaCO_2 và giảm PaO_2 làm cho giãn mạch não, tăng tuần hoàn não gây TAN. Các rối loạn hô hấp thường xuất hiện sớm và gây TAN nhanh chóng trong vòng 1 giờ trở lại, có khi 10-15 phút.

Phải khai thông đường dẫn khí và thông khí cho bệnh nhân đầy đủ.

Để bệnh nhân ở tư thế nằm nghiêng an toàn nếu chưa có phương tiện.



Sau khi đặt ống nội khí quản và hút đờm dãi, để bệnh nhân ở tư thế đầu cao 30°.

Tránh đụng chạm mạnh vào đầu, phải hết sức nhẹ nhàng khi vận chuyển cũng như khám xét và làm thủ thuật.

2. Chống suy tuần hoàn

Phải duy trì huyết áp bình thường vì hạ huyết áp là nguyên nhân gây thiếu oxy tổ chức não. Cần kiểm tra tình trạng huyết động khi sử dụng thuốc an thần diazepam, thiopental.

3. Chống tăng huyết áp

Nếu phù não do tăng huyết áp thì phải điều trị THA. Nếu phù não gây THA thì chỉ cần chống phù não là có thể làm huyết áp trở lại bình thường. Khó mà phân biệt được mối liên quan nhân - quả này nếu bệnh nhân không được theo dõi từ đầu.

Thái độ xử trí đúng đắn nhất chống phù não trước. Có chỉ định dùng thuốc hạ áp nếu:

- Sau khi chống phù não, huyết áp vẫn không hạ.
- Huyết áp tăng quá cao, tối thiểu trên 120mmHg.
- Có kèm theo dấu hiệu suy thận.

- Loại thuốc hạ áp:

+ Nên đề dặt với các loại thuốc giãn mạch vì làm tăng tuần hoàn não.

+ Có thể dùng nitroprussid hay nicardipine truyền TM.

+ Hoặc labetalol truyền tĩnh mạch nếu chưa có nhịp tim chậm và suy tim.

+ Furosemid tiêm tĩnh mạch.

4. Điều chỉnh nước và điện giải

Là một biện pháp cơ bản chống phù não. Giảm áp lực thẩm thấu máu do giảm natri máu (tăng ADH) cần phải được giải quyết ngay.



Tăng ADH: hạn chế nước, muối, lợi tiểu kiểu furosemid.

Tăng thể tích máu (tăng huyết áp, phù nhanh, CVP tăng...): furosemid.

5. Steroid

Tác dụng:

- Tác dụng tốt nhất trong phù do mạch (u hay áp xe não).
- Ít tác dụng trong nhũn não hay chấn thương sọ não.
- Không có tác dụng với phù tế bào (thiếu oxy tế bào).
- Không chỉ định, khi có THA.

Cách dùng:

- Methylprednisolon 40mg - 120mg tĩnh mạch hay tiêm bắp sau đó 40mg/6 giờ.
- Dexamethason 8mg TM hay tiêm bắp, sau đó 4mg/6giờ.
- Synacthene 1mg truyền TM/ngày

6. Dung dịch thẩm thấu

Nhằm hút nước qua hàng rào mạch máu - não, tăng độ thẩm thấu huyết tương lên đến 300 mOsm/l nhưng thường hút nước ở phạm vi các tế bào lành hơn là vùng não, gây hiện tượng vọt lại. Urê hay gây hiện tượng này nên ít dùng.

Thuốc thường dùng nhất là mannitol 20 - 25%.

- 1g/kg/6giờ truyền tĩnh mạch trong 30 phút.
- Hoặc 0,25g/kg/4giờ tiêm tĩnh mạch chậm.

Sau 72 giờ không nên tiếp tục dùng mannitol vì dễ gây hiện tượng vọt lại.

7. Glycerol (glycerin) uống hoặc tiêm tĩnh mạch. Uống 30ml/4-6giờ, tiêm tĩnh mạch 1,5-2g/kg không gây hiện tượng vọt lại nhưng không bị chuyển hoá trong cơ thể.



B. XỬ TRÍ TẠI KHOA HỒI SỨC CẤP CỨU

1. Thông khí nhân tạo

Tăng thông khí làm cho PaCO_2 giảm (ở mức 25 - 35mmHg) có tác dụng làm giảm cung lượng máu lên não.

Tuy nhiên cũng cần biết:

- PaCO_2 xuống dưới 20mmHg làm co các mạch não gây phù nặng hơn.

- Tác dụng của PaCO_2 giảm chỉ lâu vài giờ.

- Chỉ có vùng lành mới giảm cung lượng máu lên não.

- Ngừng tăng thông khí lại gây giãn mạch tăng cung lượng máu lên não.

Vì vậy:

- Tăng thông khí vừa phải có tác dụng chủ yếu là thông khí nhân tạo, duy trì hô hấp cho bệnh nhân là chính.

- Mục đích tốt nhất là đạt được PaCO_2 trong khoảng 25 - 35mmHg.

2. Các thuốc barbiturat (phenobarbital, thiopental)

Với liều gây mê làm giảm TAN, gây co mạch não và giảm tiêu thụ oxy.

Chắc chắn có tác dụng làm giảm TAN trong chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não và viêm não.

Tuy nhiên:

Barbituric làm bệnh nhân hôn mê thêm, khó theo dõi.

- Dễ gây hạ huyết áp, cần theo dõi kỹ huyết áp. Vì vậy chỉ nên dùng barbituric sau khi đã dùng các thuốc khác bị thất bại.

- Nếu áp lực nội sọ trên 30mmHg kéo dài quá 15 phút, dùng mannitol không đỡ thì tiêm thiopental 4mg/kg TM, sau đó truyền TM 2mg/kg/giờ. Đậm độ huyết thanh tốt nhất là 25 - 40mg/l.

Nếu vẫn không đỡ thì phải đặt ống thông trong buồng thất dẫn lưu vào ổ bụng hoặc mở cửa sổ dẫn lưu.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

C. CHỈ ĐỊNH CAN THIỆP PHẪU THUẬT

1. Nguyên nhân nội khoa

Người thầy thuốc chuyên khoa hệ nội (nội chung, tim mạch, thần kinh) còn quá dè dặt trong chỉ định phẫu thuật ở một số bệnh nội khoa như u não, tai biến mạch máu não gây tụ máu ngoài màng cứng, áp xe não, viêm màng não do tai. Thường là khi được mời đến hỏi ý kiến, nhà chuyên khoa phẫu thuật thần kinh tỏ ra dè dặt hoặc từ chối không can thiệp bởi lẽ mặc dù có chỉ định, bệnh nhân đã quá nặng. Vì vậy, chúng ta cần phải xử trí sớm.

2. Nguyên nhân ngoại khoa

Hay gặp nhất là chấn thương sọ não, thường kết hợp đa chấn thương làm cho bệnh nhân nặng lên.

Ngày nay căn cứ vào CT Scan và các bảng điểm việc can thiệp phẫu thuật đã kịp thời hơn, chính xác hơn. Đồng thời, các chuyên gia về HSCC và phẫu thuật thần kinh cũng có một tiếng nói chung dễ thống nhất với nhau hơn.

Bảng điểm (Glasgow (tối đa 15 điểm))

Bảng này mới đầu được dùng cho bệnh nhân chấn thương sọ não, nay được áp dụng cho tất cả các nguyên nhân khác, vì đánh giá mức độ cũng như tiến triển của hôn mê tốt hơn phân loại kinh điển.

Mở mắt

Mở tự nhiên	4 điểm
Mở khi gọi to	3 điểm
Mở khi gây đau	2 điểm
Không mở	1 điểm

Tiếng nói

(cho điểm đáp ứng tốt nhất)

Trả lời phù hợp, tốt	5 điểm
Trả lời lộn xộn, (khi đúng, khi sai)	4 điểm



Trả lời không phù hợp	3 điểm
Không hiểu bệnh nhân nói gì	2 điểm
Im lặng	1 điểm
<i>Vận động</i>	
(cho điểm đáp ứng tốt nhất)	
Thực hiện đúng lệnh	6 điểm
Đáp ứng đúng khi gây đau	5 điểm
(giơ tay gạt)	
Co chi lại khi gây đau	4 điểm
Gấp chi bất thường	3 điểm
Duỗi chi	2 điểm
Mềm nhẽo, nằm yên bất động	1 điểm

Kết quả:

15 điểm: bệnh nhân hoàn toàn bình thường

3 điểm; hôn mê sâu

7-8 điểm: nguy kịch

Như vậy một bệnh nhân chấn thương sọ não đang theo dõi TAN được đánh giá 12 điểm đột nhiên còn 7-8 điểm rất có nhiều khả năng tụt não cần được truyền mannitol tĩnh mạch (nếu không đỡ thì phải truyền thiopental tiếp) để chuẩn bị can thiệp phẫu thuật hoặc hội chẩn chuyên khoa phẫu thuật thần kinh.

Dưới đây là một bảng điểm Glasgow của một bệnh nhân chấn thương sọ não, có nguy cơ tụt não được xử trí kịp thời. Bảng điểm Glasgow hiện nay được coi như một đơn vị đo lường quốc tế để đánh giá mức độ và tiến triển của hôn mê. Đồng thời bảng điểm Glasgow còn rất có ích trong việc theo dõi tiến triển của TAN, là một tham số quan trọng để quyết định can thiệp phẫu thuật (nguy cơ tụt não), u não, áp xe não.

Việc dùng bảng điểm Glasgow để kịp thời truyền mannitol, thiopental... là một tiến bộ đáng kể trong ngành Hồi sức cấp cứu.



Bên cạnh bảng điểm Glasgow, còn có bảng điểm Liège bảng điểm Lille đã đánh giá các tổn thương thân não chi tiết hơn. Đồng thời số điểm giảm sút đột ngột của bảng đó trên một bệnh nhân có TAN cũng báo hiệu một biến chứng cực kỳ nguy hiểm là tụt não cần phải can thiệp kịp thời (truyền mannitol, thiopental hoặc can thiệp phẫu thuật).

Thang điểm Liège 1982:

Thang điểm Glasgow + phản xạ thân não

Phản xạ thân não:

- Trán - vành 3
- Mắt - đầu lên xuống (đọc) 4
- Ánh sáng - vận động 3
- Mắt - đầu ngang 2
- Mắt - tim 1

Đọc kết quả: chọn điểm cao nhất +

Trên 12 điểm: tiên lượng tốt, dưới 12 điểm: tiên lượng xấu

Đột nhiên chuyển từ 12 điểm xuống dưới 12 điểm: nguy cơ TAN gây tụt não (loại trừ suy hô hấp cấp chưa xử trí).

Bảng điểm Lille:

A: Đáp ứng đúng.

I: Đáp ứng không đúng.

O: Không đáp ứng.

	A	I	I	I	I-O
Phản ứng với kích thích đau	+	-	-	-	-
Nhấn mắt.	+	-	-	-	-
Phản xạ trán vành.	+	+	-	-	-
PX mắt-đầu đọc.	+	+	+	-	-
PX ánh sáng.	+	+	+	+	-
PX mắt-đầu ngang.	+	+	+	+	-



Tăng tổn thương	Vỏ Não	Não	Não giữa	Não	Cầu
	Dưới vỏ	trung	Não trung	giữa	não
		gian	gian		

Đọc kết quả:

Giai đoạn I và II có tiên lượng tốt.

Giai đoạn III là giai đoạn bản lề.

Đột nhiên chuyển giai đoạn từ I sang III hoặc IV là nguy kịch: có khả năng TAN gây tụt não (loại trừ suy hô hấp cấp chưa xử trí).

Bên cạnh việc sử dụng các bảng điểm trên, để đánh giá mức độ nặng nhẹ, người ta còn dùng các thang điểm APACHE II và SAPS trước khi xét phẫu thuật hoặc đánh giá tiên lượng.

ĐỘT QUY NÃO

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột quy não là nguyên nhân tử vong đứng hàng thứ ba ở Mỹ, trong đó nhồi máu não chiếm 80%, xuất huyết não 15%, xuất huyết dưới nhện 5%. Xuất huyết não là nguyên nhân gây tử vong cao nhất (35- 52%) trong đó 50% xảy ra trong hai ngày đầu. Tỷ lệ đột quy bao giờ cũng cao hơn nhồi máu cơ tim. Thời gian nằm viện cũng lâu hơn, khả năng tàn phế rất lớn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán dương tính

Ở nơi xảy ra đột quy do thiếu máu não cấp có thể dựa vào sự xuất hiện đột ngột các triệu chứng:

- Méo mặt.
- Yếu tay, ± yếu chân.
- Nói ngọng.



Chỉ cần thấy một trong ba triệu chứng là phải đưa bệnh nhân đi cấp cứu. Tốt nhất là trong giờ đầu, thời gian là não (Time is brain). Có thể tóm tắt bằng chữ FAST. Nên phổ biến cách phát hiện các triệu chứng trên cho các tình nguyện viên, hội viên chữ thập đỏ và nhân dân nói chung. Không cho bệnh nhân ăn uống bất kỳ thứ gì (thức ăn, thuốc) nếu có hiện tượng sặc khi cho uống 1/3 thìa con nước sạch. Nếu bệnh nhân hôn mê nhanh, có khả năng bệnh nhân xuất huyết não.

2. Khi đến khoa cấp cứu hay đơn vị đột quy

Kiểm tra chẩn đoán:

Khám chuyên khoa thần kinh

Chụp cắt lớp vi tính sọ não.

Xem xét khả năng dùng thuốc tiêu sợi huyết cho bệnh nhân NMN nếu bệnh nhân đến khoảng 3 - 4,5 giờ đầu.

III. XỬ TRÍ BAN ĐẦU TẠI CHỖ VÀ TẠI KHOA CẤP CỨU

Cho BN đột quy có hôn mê, bắt đầu bằng cấp cứu cơ bản: A, B, C. Bảo đảm oxy hoá máu và oxy hoá tế bào não, về nguyên tắc là phải bảo vệ đường hô hấp và bảo đảm thông khí tốt. Khi vận chuyển cũng phải đảm bảo nguyên tắc ABC.

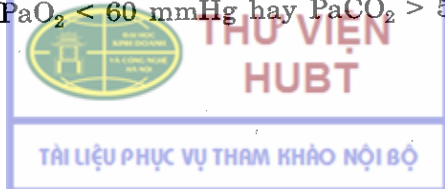
1. Kiểm soát tư thế

Nhồi máu não nhẹ: đầu cao 30° ngày đầu, 45° ngày thứ 2, 90° ngày thứ 3 trong vài giờ, ra khỏi giường các ngày sau.

Nhồi máu não nặng, xuất huyết nặng và trung bình: nằm thẳng không gối hoặc đầu cao 30° (kê chân giường) không cho bệnh nhân ngồi 90° nếu có hạ huyết áp tư thế (trên 20 mmHg).

2. Đặt ống nội khí quản và mở khí quản

Nếu rối loạn ý thức tiến triển xấu hoặc có các rối loạn chức năng thần kinh nhiều, phải can thiệp mạnh hơn (phải dùng các biện pháp xâm nhập). Nếu có suy hô hấp, mạch nhanh, nhịp thở trên 25 lần, xanh tím, hôn mê sâu hơn... hoặc có sặc thức ăn, dịch vị..., phải đặt ống nội khí quản ngay. Chỉ định thông khí nhân tạo khi $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ hay $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$. Nếu



không có phương tiện đo khí máu, có thể sử dụng SpO₂. Nếu sau đặt ống nội khí quản và thở oxy mà SpO₂ vẫn dưới 90% nên xem xét thông khí nhân tạo.

Đặt ống nội khí quản qua đường miệng phải được thực hiện *cẩn thận, với những quy trình kinh điển như thở oxy mũi trước* với oxy 6 l/ph trong 10 phút và sử dụng các thuốc như atropin, thiopental, midazolam, propofol và succinylcholin để tránh phản xạ gây rối loạn nhịp tim hoặc rối loạn huyết áp. Cẩn thận trong khi làm thủ thuật, tránh cho bệnh nhân hít phải dịch vị. Các bệnh nhân đặt ống NKQ phải được đặt thêm ống thông dạ dày qua đường mũi hoặc đường miệng để hạn chế hít phải dịch vị và cuff NKQ phải được kiểm tra 6 giờ 1 lần. Nếu có biến chứng phổi (viêm phổi bệnh viện), cần mở khí quản sớm hơn. Mọi bệnh nhân đột quy có rối loạn hô hấp phải được thở oxy. Nếu xét thấy trong vòng 10 ngày, người bệnh còn hôn mê, chưa rút được ống nội khí quản thì nên mở khí quản sớm.

3. Thông khí nhân tạo trong đột quy

Chỉ định:

Phù não, tăng áp lực nội sọ.

Hôn mê, rối loạn ý thức (Glasgow < 9 điểm).

Ứ đọng đờm dãi, trào ngược dịch vị.

Viêm phổi bệnh viện.

Rối loạn hô hấp, giảm thông khí phế nang (PaO₂ < 60 mmHg, PaCO₂ > 50 mmHg). Nhịp thở Cheyne-Stokes.

Mục tiêu:

Chống suy hô hấp.

Chống phù não, tăng áp lực nội sọ bằng phương thức thở có tăng thông khí.

Tăng thông khí nhẹ sao cho PaCO₂ = 30-35 mmHg với VT=10 ml/kg, TS = 12-14, FiO₂ 0,4 (oxy 40%), để đạt được mục tiêu giảm áp lực nội sọ.

Sử dụng các thuốc giãn cơ:



Gây liệt thần kinh cơ bằng vecuronium hoặc phối hợp với an thần vừa đủ có thể hạ áp lực nội sọ bằng cách phòng ngừa tăng áp lực trong lồng ngực và tăng CVP do ho, gõng cứng, hút đờm hay chống máu. Cũng có thể xịt lidocain trước khi hút đờm.

IV. ĐIỀU TRỊ TĂNG HUYẾT ÁP Ở BỆNH NHÂN ĐỘT QUY

1. Huyết áp tối ưu cho bệnh nhân

Phải dựa vào các yếu tố cá nhân như: tăng huyết áp mạn tính, tăng áp lực nội sọ (TALNS), tuổi tác, nguyên nhân xuất huyết dự đoán và khoảng cách thời gian xảy ra đột quy. Nói chung, các khuyến cáo điều trị THA ở bệnh nhân XHN mạnh mẽ hơn là điều trị THA ở bệnh nhân thiếu máu não cấp. Lý do phải hạ HA là để giảm nguy cơ tiếp tục XHN từ các động mạch nhỏ và tiểu động mạch (hạ HA trong 6 giờ đầu cho xuất huyết não, trong vài ngày cho nhồi máu não cấp).

Áp lực tưới máu não CPP phải được duy trì ở mức > 70 mmHg. Phải tránh để HA trung bình > 110 mmHg ngay sau khi phẫu thuật sọ não. Nếu HA tâm thu xuống dưới 90 mmHg, cần cho thuốc vận mạch.

2. Kiểm soát huyết áp trong xuất huyết não theo AHA 2007

Thuốc hạ áp:

Labetalol 5-20 mg/giờ tiêm tĩnh mạch từng liều 5 mg hay truyền liên tục 2 mg/phút (tối đa 300 mg/ngày).

Esmolol: 250 μ g/kg liều tấn công; 25-300 μ g/kg liều duy trì.

Nitroprusside: 0,1-10 μ g/kg/phút hoặc nicardipin 5-15 mg/giờ TM.

Hydralazine 5-20 mg/ mỗi 30 phút.

Enalapril: 0,625-1,25 mg/6 giờ đến 5 mg theo nhu cầu.

Nếu HA tâm thu < 180 mmHg hay tâm trương < 105 mmHg, không dùng thuốc hạ áp. Việc lựa chọn còn phụ thuộc vào các chống chỉ định khác (thí dụ tránh dùng labetalol cho bệnh nhân hen phế quản).



**THƯ VIỆN
HUBT**

Nếu đo được áp lực nội sọ thì áp lực tưới máu não nên được giữ ở mức trên 70 mmHg.

3. Kiểm soát HA trong đợt quy thiếu máu não cấp

THA có thể là nguyên nhân gây đợt quy (tăng huyết áp gây nhồi máu não, XHN). Thường là cơn THA với con số HA cao tâm thu > 200, tâm trương > 110, HA trung bình trên 130. Bên cạnh nguy cơ XHN, còn có các nguy cơ khác như suy thận, suy tim. Nếu không làm hạ HA, bệnh nhân có thể bị phù phổi cấp do suy tim trái cấp, suy thận cấp do hoại tử vỏ thận. Để xác định là THA ác tính, làm thêm xét nghiệm điện tim, protein niệu, creatinin máu, BNP.

Trong trường hợp này, phải cho thuốc hạ áp để giảm HA trong 6 giờ đầu nếu là XHN, trong 24 giờ đầu đến vài ngày nếu là NMN.

THA có thể là phản ứng. Có nhiều nguyên nhân liên quan đến THA phản ứng:

- THA do phản xạ Cushing (tăng HA do tăng ALNS) trên 60% đợt quy có THA > 160 mmHg.

- THA phản ứng do thiếu chăm sóc:

Tụt lưỡi, sặc thức ăn, trào ngược dịch vị, ú đọng đờm dãi, truyền dịch quá nhiều mà không theo dõi, co giật, bàng quang căng to thường có ở người cao tuổi (khám thân kinh rất kỹ nhưng không kiểm tra cầu bàng quang, cho là đá ít lại truyền thêm dịch).

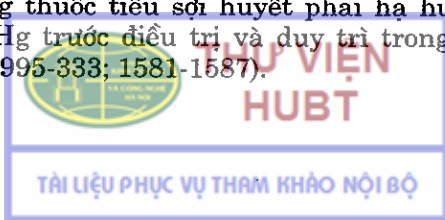
THA phản ứng do nhồi máu cơ tim xảy ra cùng lúc hay ngay sau đó. Dùng thuốc hạ áp trong các trường hợp trên thì bệnh nhân sẽ trụ mạch.

4. Giới hạn cho phép duy trì huyết áp ở người đợt quy

180/100 nếu có tiền sử tăng huyết áp.

160/95 nếu không có tiền sử tăng huyết áp.

Nếu dùng thuốc tiêu sợi huyết phải hạ huyết áp xuống < 185/110 mmHg trước điều trị và duy trì trong 24 giờ đầu (N. Eng J Med, 1995-333; 1581-1587).



V. ĐIỀU TRỊ TỤT HUYẾT ÁP TRONG ĐỘT QUY

1. Nguyên nhân tụt huyết áp ở bệnh nhân đột quy

- Dùng nifedipin nhanh trên 10 mg một lần, nhiều lần mà không kiểm soát HA.
- Không bù dịch đầy đủ cho bệnh nhân (là nguyên nhân chính).
- Dùng nhiều thuốc lợi tiểu (furosemid, mannitol).
- Không cho bệnh nhân hôn mê ăn qua ống thông dạ dày, để bệnh nhân đói gây hạ đường máu.
- Chảy máu dạ dày do stress.
- Nhiễm khuẩn bệnh viện.
- Sốc phản vệ thường là với kháng sinh loại betalactamin.
- Tắc đờm dãi, suy hô hấp, bất đầu gây tăng huyết áp sau gây trụy mạch.

2. Điều trị hạ huyết áp ở bệnh nhân đột quy

Bù dịch là biện pháp xử trí hàng đầu. Có thể dùng dung dịch mặn đẳng trương hay dung dịch keo dưới sự kiểm soát của CVP. Nếu vẫn còn tụt HA sau khi bổ sung dịch thì phải dùng các thuốc vận mạch, đặc biệt là khi HA tâm thu xuống dưới 90 mmHg.

Giới thiệu một số thuốc có thể dùng được để nâng HA:

Phenylephrin: 2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

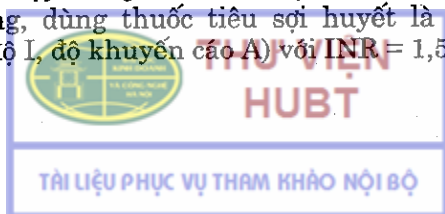
Dopamin: 2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

Noradrenalin: từ 0,05-0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$.

VI. CÁC THUỐC CHỐNG ĐÔNG, CHỐNG NGỪNG KẾT TIỂU CẦU, THUỐC TIÊU SỢI HUYẾT DÙNG CHO NHỒI MÁU NÃO

1. Chỉ định

Đột quy do thiếu máu não có thể xuất hiện tiếp theo nhồi máu cơ tim, vì vậy dùng thuốc chống đông như warfarin một cách thận trọng, dùng thuốc tiêu sợi huyết là hợp lý (y học chứng cứ mức độ I, độ khuyến cáo A) với INR = 1,5 - 2.



Phải coi chừng biến chứng xuất huyết não có thể xảy ra khi $INR > 3$, và cần tôn trọng các chống chỉ định dùng thuốc tiêu sợi huyết và warfarin: > 80 tuổi, tăng HA (tâm thu > 185 , tâm trương > 110), đến muộn quá 4,5 giờ, co giật, chảy máu dạ dày hay tiết niệu, động kinh.

2. Thuốc viên

- Aspirine: 100 mg là thuốc thông dụng nhất với hiệu quả được công nhận. Nếu có nuốt sặc, thay aspirin bằng Aspepic truyền tĩnh mạch.

- Clopidogrel (Plavix) 75 mg/ ngày tác dụng ngang aspirin nhưng lại có tác dụng tốt hơn với mạch vành và mạch ngoại biên.

- Warfarin làm giảm 60% nguy cơ đột quy ở bệnh nhân có rung nhĩ, tốt hơn so với aspirin. Không dùng cho người lớn trên 65 tuổi, có tăng huyết áp. Nếu dùng cũng không nên kéo dài quá 14 ngày kể từ khi bắt đầu đột quy.

3. Thuốc tiêm

- Alteplase (Actilyse), được khuyến cáo dùng cho thiếu máu não cấp khi BN < 80 tuổi, đến sớm 3 giờ đầu, HA không tăng quá 185/110.

VII. ĐIỀU TRỊ TĂNG ĐƯỜNG MÁU TRONG ĐỘT QUY

Dù là đái tháo đường typ I hoặc II đang dùng thuốc viên hạ đường máu, khi có đột quy phải dùng insulin để hạ nhanh đường máu, vì tăng đường máu sẽ mau chóng làm chết tế bào não ở vùng tranh tối tranh sáng (sản xuất ra lactate ở vùng thiếu máu não do chuyển hoá glucose bằng đường yếm khí).

Dùng insulin nhanh khi xét nghiệm có tăng đường máu trên 10 mmol/L (insulin 1 đv/10 kg TM, 2 giờ sau làm lại xét nghiệm).

Nói chung nên duy trì đường máu lúc đói ở mức 8-10 mmol/L hay 160 mg% (8,8 mmol/L). Bắt đầu dùng insulin từ 160-185 mg%.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Sau đó, dùng insulin bán chậm, phối hợp nhanh và chậm.

Khi bệnh nhân đã ổn định, uống thuốc viên hạ đường máu như metformin, rosiglicason, glicazide.

Kiểm tra chặt chẽ đường máu mao mạch. Kiểm tra các mạch khác: mạch vành, chi, thận.

Luôn chú ý đến khả năng hạ đường máu (hôn mê đột ngột ít có nghĩa là xuất huyết não lại). Khi thấy bảng điểm Glasgow hạ thấp, phải kiểm tra đường máu lại.

VIII. ĐIỀU TRỊ HẠ ĐƯỜNG MÁU TRONG ĐỘT QUY

Nghĩ tới hạ đường máu ở bệnh nhân đột quy khi bệnh nhân đột nhiên yếu đi, nằm lả, thờ yếu ột thậm chí ngừng thở, rối loạn ý thức đột ngột, qua thăm hỏi gia đình và nhân viên, thấy có bệnh nhân không được ăn uống đầy đủ một vài hôm trước, đang dùng insulin hoặc các thuốc hạ đường máu. Kích thích bệnh nhân đáp ứng yếu ớt, phản xạ ánh sáng yếu, đồng tử thường co, mạch thường nhanh hơn trước, có khi trụy mạch, co giật.

Xử trí:

Lấy máu xét nghiệm đường máu rồi truyền glucose 20% tĩnh mạch 50-100 ml.

IX. CHỐNG PHÙ NÃO VÀ TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ TRONG ĐỘT QUY

Các biện pháp đơn giản làm giảm áp lực nội sọ: đầu cao, an thần, giảm đau, sau mới là mannitol và tăng thông khí nhưng mannitol có thể biến chứng giảm thể tích máu và giảm dòng chảy não. Phải hạ đường máu xuống dưới 300 mg% để đạt đường máu bình thường. Sau 2-3 ngày, xuất huyết não đã ổn định, phải dùng enoxaparin.

Tăng áp lực nội sọ có thể xuất hiện ngay sau khi có xuất huyết não. Đột quy do thiếu máu não cục bộ có thể gây phù não sau vài ngày (ý thức xấu đi, đau đầu, nôn... CT scan cho thấy rõ phù não).



Theo định nghĩa, tăng ALNS khi ALNS ≥ 20 mmHg quá 5 phút. Mục tiêu điều trị cần đạt là ALNS xuống dưới 20 mmHg và áp lực tưới máu não trên 70 mmHg. Các thông số trên có thể kiểm soát được nếu khoan hoặc mổ hộp sọ lấy khối máu tụ, đặt ống dẫn lưu não thất hoặc nhu mô não.

1. Các biện pháp nội khoa

Mannitol vẫn là thuốc có tác dụng nhất để điều trị phù não và tăng ALNS nhưng cũng chỉ nên dùng khi có chỉ định.

Cách dùng: mannitol liều đầu: 0,5-1 g/kg/ truyền tĩnh mạch trong 30 phút, tiếp theo: 0,25-0,5g/ kg mỗi 4-6 giờ. Mannitol dùng lâu có thể ứ đọng ở tổ chức não hoại tử, gây phản tác dụng.

Corticoid không có tác dụng trong đột quỵ lại có nguy cơ gây bội nhiễm và gây tăng đường máu rất nguy hiểm cho vùng não bị tổn thương (vùng tranh tối tranh sáng).

Thiopental truyền tĩnh mạch ngắt quãng hoặc liên tục 5-10 mg/kg/ngày có tác dụng giảm áp lực nội sọ.

2. Các biện pháp ngoại khoa

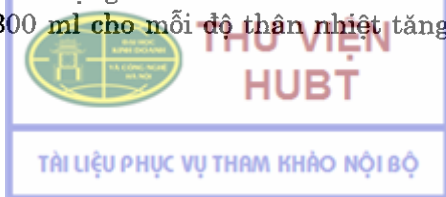
Hút khối máu tụ khi đã hình thành bằng khoan sọ. Đặt ống thông não thất để dẫn lưu nước não tủy.

Mở hộp sọ rộng có kết quả tốt để chống phù não và tăng ALNS nhưng cần có điều kiện bảo đảm vô trùng và dùng kháng sinh phổ rộng. Chỉ có thể áp dụng ở những trung tâm phẫu thuật sọ não hiện đại.

Xuất huyết tiểu não >3 cm hoặc có chèn ép não hay não úng thủy cần phải can thiệp phẫu thuật.

X. KIỂM SOÁT DỊCH VÀO RA, CÂN BẰNG ĐIỆN GIẢI VÀ KIỂM TOÁN

Mục tiêu của kiểm soát lượng dung dịch vào ra là bảo đảm thể tích máu bình thường. Lượng dịch đưa vào tương đương với thể tích nước tiểu cộng với 500 ml nước bốc hơi qua da và hơi thở, cộng với 300 ml cho mỗi độ thân nhiệt tăng. Bảo đảm cân



bằng điện giải: Na, K, Ca, Cl, Mg. Hạ Na máu có thể do tăng tiết ADH do dùng insulin và glucose, do nuôi dưỡng hoàn toàn bằng các bột dinh dưỡng như Ensure.

Do các khí và pH máu để cân bằng, kiểm toan hàng ngày.

XI. CÁC BIỆN PHÁP XỬ TRÍ KHÁC

1. Hạ thân nhiệt xuống dưới 37°C nhưng không dưới 35°C

Paracetamol và chần lạnh được chỉ định dùng ngay khi nhiệt độ > 38^o5. Trên bệnh nhân sốt nghi ngờ có nhiễm khuẩn, phải cấy tìm vi khuẩn ở máu, các dịch tiết, thay các ống thông tĩnh mạch, bàng quang, cấy đầu ống thông và phải dùng kháng sinh. Nếu bệnh nhân đang được đặt ống thông não thất, phải cấy và xét nghiệm tế bào nước não tủy.

2. Chống mê sảng, giãy giụa

Dùng benzodiazepin tác dụng ngắn hay propofol, có thể phối hợp các thuốc giảm đau.

3. Phòng chống tắc mạch phổi

Tắc mạch phổi gặp khi bệnh nhân đang hồi phục, nhất là các bệnh nhân liệt nửa người. Dùng enoxaparin (Lovenox) 20 mg/12 giờ tiêm dưới da.

4. Vệ sinh thân thể, xoa bóp, chống loét

Dùng túi nước, đệm nước, bôi Sanyrene vào các điểm tựa. Tập vận động sớm, ngay sau ngày đầu cho thể nhẹ. Đầu cao 30^o ngày đầu, 45^o ngày thứ 2, 90^o vài giờ ngày thứ 3, ra khỏi giường ngày thứ 4. Thể nặng cần thận trọng hơn. Cần kiểm tra hạ HA tư thế trước khi tập (> 20 mmHg thì chưa tập).

5. Phòng tránh co giật

Co giật gây tổn thương tế bào thần kinh và làm mất ổn định một tình trạng cấp cứu nguy kịch, vì vậy phải được xử trí tích cực.



6. Xử trí rối loạn nuốt và hít phải dị vật vào phổi

Đây là biến chứng nguy hiểm nhất. Có 5 dấu hiệu: nghẹn, ho, nói khàn, không nhai được, thở gấp khi nuốt. 2/3 trường hợp hít phải dị vật sau đột quỵ không được phát hiện. Chỉ khi bệnh nhân nuốt nhanh được 50 ml nước mà không sặc phải đặt ống thông dạ dày.

XII. CÁC THUỐC BẢO VỆ THẦN KINH

Thường ít kết quả vì bệnh nhân đến muộn.

XIII. CEREBROLYSIN

Trên thực nghiệm có tác dụng nuôi dưỡng hồi phục và phát triển nguyên bào (neuroblast) vùng tranh tối tranh sáng nhưng cần sử dụng sớm: tiêm tĩnh mạch chậm 30 ml. Sau đó, tiêm 30 ml/24 giờ tiếp theo trong 20 ngày.

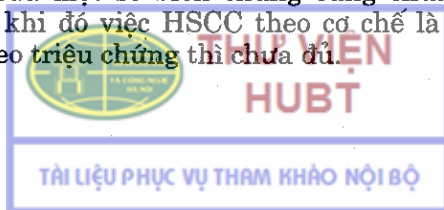
SỐT RÉT ÁC TÍNH

(SỐT RÉT NẶNG CÓ BIẾN CHỨNG)

I. ĐẠI CƯƠNG

Sốt rét ác tính có nghĩa là SR nặng có biến chứng dẫn đến tử vong nếu không được điều trị kịp thời. Trong SR cơn, việc điều trị nguyên nhân là cơ bản, còn trong sốt rét ác tính việc điều trị nguyên nhân và hồi sức cấp cứu là bắt buộc. Nhờ có mefloquin và artemisinin, KST được quét sạch khỏi máu ngoại biên trong vòng 24-30 giờ nhưng các biến chứng của sốt rét ác tính vẫn còn nguyên vẹn, hầu như không làm thay đổi tiên lượng. Điều đó nói lên vai trò của công tác HSCC.

Các biến chứng của SRAT rất đa dạng, càng nhiều càng nặng. Cơ chế của một số biến chứng cũng chưa được thật sự sáng tỏ, trong khi đó việc HSCC theo cơ chế là cần thiết, còn việc điều trị theo triệu chứng thì chưa đủ.



- Tiêu chuẩn chẩn đoán:

1. Sốt cao quá 36 giờ	2 điểm
2. Rối loạn ý thức	1
3. Rối loạn thần kinh (co giật, co cứng)	1
4. Vàng da vàng mắt	1
5. Thiếu máu, chảy máu	1
6. Lách to gan to	1
7. Đái huyết cầu tố	1
8. Plasmodium falciparum (+)	2

- Chẩn đoán phân biệt:

Thương hàn, viêm não, xoắn khuẩn (h/c Weil, viêm đường mật, nhiễm khuẩn máu, Rickettsia.

- Hôn mê gan, ngộ độc rượu, hạ đường máu.

- Chẩn đoán (+) theo tuyến:

Tuyến huyết, tỉnh: từ 8 đ điều trị như SRAT

Tuyến xã ở vùng có SR: từ 5 đ điều trị như SRAT.

- Các biểu hiện nặng và các biến chứng:

1. Hôn mê sâu (Glasgow 3-5 điểm)
2. Phù phổi cấp không do truyền dịch quá nhiều (PPC tổn thương - ARDS)
3. Suy thận thực tổn
4. Vàng da do viêm gan
5. Hạ đường máu < 2,2 mmol/l hay < 0,4g/l
6. Chảy máu
7. Tăng acid lactic.
8. Thiếu máu, toan máu, hematocrit $\leq 20\%$
9. KST SR nhiều: >5% hồng cầu ở người mới lây nhiễm
10. Truy mạch

Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ từ 1 - 10 điểm



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Nguyên nhân gây tình trạng nặng:

1. Nhiễm KST nặng trên 5% HC
2. Không có miễn dịch.
Ở người lớn từ nơi khác đến
Ở trẻ em vùng có SR
3. Tình trạng kháng thuốc
4. Điều trị không đầy đủ và chậm trễ.
5. Ít KST trong máu nhưng nhiễm KST thể phân bào.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA CÁC BIẾN CHỨNG

Nhắc lại cơ chế sinh bệnh của SRAT nói chung:

- Thuyết miễn dịch - tự miễn chưa cắt nghĩa hết.
- Thuyết tăng thẩm tính thành mạch, chỉ cắt nghĩa một phần nhỏ, một số trường hợp phù não.
- Thuyết ngưng tụ tiểu cầu và hồng cầu: sludge không thường xuyên thấy có trên mô tử thi.
- Thuyết hồng cầu có KST bị giam giữ (sequestration) ở các vi mạch não hiện nay đang được nhiều người chấp nhận Masamichi Aikawa cùng cộng sự Mỹ và Thái Lan đã chứng minh có sự giam giữ HC có KST và hiện tượng dính các HC này vào tế bào nội mạc, bằng một mấu (knob). Artesunate có tác dụng diệt KST và giảm bớt hiện tượng dính (cytoadherence).

Hậu quả do HC bị phá huỷ gây ra còn ít hơn tình trạng rối loạn tuần hoàn mao mạch do chính các HC gây nên. Màng HC bị tổn thương nên các HC kết dính một cách chọn lọc vào các tế bào nuôi của nội mao mạch. Sự kết dính này càng tăng nếu KST càng già (coma T) nhờ các mấu trên bề mặt HC và cầu phân tử có một protein cơ bản là trombospondin gắn chúng với các thụ thể ở nội mạc. Sự bất động HC gây ứ đọng và tắc nghẽn mạch là nguyên nhân gây thiếu máu cục bộ và thiếu oxy ở vùng đó.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH CỦA CÁC BIẾN CHỨNG RIÊNG BIỆT

1. SRAT thể não

PF nhân lên rất nhanh trong não gây tổn thương các mao mạch sâu của não, nơi có rất nhiều các thụ thể hơn các tạng khác.

Các rối loạn thần kinh nổi bật là: rối loạn hành vi, rối loạn ý thức, hôn mê nhanh, đôi khi đột ngột, đôi khi co giật, liệt, mất võ, mất não. Đó là các biểu hiện của các tình trạng tắc mạch não và thiếu oxy não, toan lactic... Toan lactic là hậu quả của sự chuyển hoá glucose yếm khí trong não.

Người ta còn nói đến vai trò của TNF (tumour necrosis factor hay cachectine) là một cytokin giống như trong sốc nhiễm khuẩn, gây các rối loạn thần kinh, sốt cao, rét run, đau đầu, kém ăn.

2. P.P.C

P.P.C ở người SRAT có thể xuất hiện dưới hai thể: PPC huyết động và PPC tổn thương. PPC huyết động thường xảy ra do truyền dịch quá nhiều trên một bệnh nhân SRAT có biến chứng suy thận thực tổn (CVP tăng cao).

PPC tổn thương thường rất nặng và đòi hỏi phải thông khí nhân tạo có PEEP (CVP bình thường).

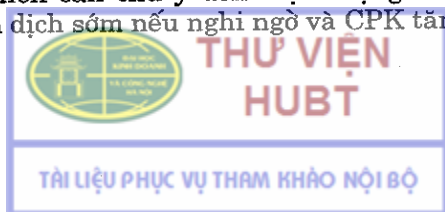
3. Suy thận cấp

STC có thể là chức năng hay thực tổn

- Nghi đến STC chức năng khi vô niệu có CVP giảm. HA tụt, truyền lại dịch, bệnh nhân lại đái được. HA lên.

- Nghi đến STC thực tổn khi vô niệu có CVP tăng, tiêm furosemid ít kết quả HA bình thường hoặc tăng. STC thực tổn do rối loạn vi tuần hoàn thận cũng như ở não và thường xảy cùng lúc. Có thể thấy lắng đọng các phức hợp miễn dịch ở cầu thận nhưng chỉ là thoáng qua. Tổn thương chủ yếu vẫn là tổn thương vi tuần hoàn.

- Tuy nhiên cần chú ý đến hiện tượng tiêu cơ ở người SR nặng: truyền dịch sớm nếu nghi ngờ và CPK tăng cao.



4. Cơ chế thiếu máu huyết tán

Thiếu máu có thể do:

- a. Tan máu, thứ phát sau nhiễm KST nhưng không bao giờ mạnh mẽ, ngay cả khi thấy có huyết cầu tố niệu, Hb máu ít khi dưới 6g%.
- b. Rối loạn thấm tính HC
- c. Giảm sinh tuỷ xương
- d. Tự miễn (Coombs trực tiếp).

5. Sốt mật đái HCT

Điển hình ở người thiếu G6PD, dùng primaquin. Trong SMDHCT: KST có ít hoặc âm tính, bệnh nhân lúc đầu chưa hề có rối loạn ý thức. Trong SRAT đái HCT, hôn mê sâu, KST +++, nước-tiểu không thật đen.

6. Vàng da do viêm gan và vàng da do tan máu

Do tan máu: bilirubin máu toàn phần tăng, bilirubin gián tiếp (tự do) tăng.

Do viêm gan: bilirubin máu tăng rất cao, bilirubin trực tiếp (kết hợp) tăng cao. Ngoài ra: GOT và GPT tăng vừa, thời gian prothrombin kéo dài vừa phải albumin huyết thanh hạ.

7. Phổi hợp viêm gan và viêm thận làm cho SRAT nặng lên bội phần, tiên lượng rất xấu, mặc dù viêm gan không cần nhiều và có thể hồi phục được nếu không kèm theo viêm thận.

8. Hạ đường máu

Đặc biệt nguy kịch ở trẻ em và phụ nữ có thai. Hạ đường máu liên quan đến tăng TNF và tổn thương gan. TNF làm tăng khả năng dính của HC vào tế bào nội mạc.

Rau thai là nơi tụ tập sự giam giữ HC có KST và sự kết dính. Do đó thai nhi dễ tử vong. Sản phụ hay bị hạ đường máu do tăng tiết bilirubin khi dùng quinin, do phải nuôi dưỡng thai, do sốt cao. Hạ đường máu mới thực sự là nguyên nhân gây cơn co tử cung và gây sảy thai.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

9. Thalassémie và thiếu G6PD

– Trẻ em thalassémie có HC nhiễm KST SR ít hơn trẻ em thường.

– Người thiếu G6PD có HC nhiễm KST ít hơn người bình thường. Vì vậy thiếu G6PD không phải là một yếu tố nguy cơ trong SRAT.

10. Rối loạn nước điện giải và kiềm toan là một trong những nguyên nhân gây phù não và rối loạn huyết động (PPC huyết động hoặc truy mạch). Phối hợp với STC, rối loạn nước điện giải và kiềm toan, tăng lactat máu là nguyên nhân chính gây tử vong ở bệnh nhân SRAT.

IV. HỒI SỨC CẤP CỨU BỆNH NHÂN SRAT

A. CÁC BIỆN PHÁP HSCC CHUNG (hồi sức theo triệu chứng)

Nguyên lý:

1. Duy trì các chức năng sống
2. Chăm sóc toàn diện

B. CÁC BIỆN PHÁP HSCC THEO CƠ CHẾ

– Xử trí suy hô hấp cấp: đặt ống nội khí quản, hút đờm dãi – TKNT.

– Chống phù não, thiếu oxy não: thở oxy, nằm đầu cao, TKNT, điều chỉnh nước điện giải.

– Chống PPC (2 loại): huyết động và tổn thương (ARDS).

– Xử trí STC chức năng: truyền NaCl 0,9% và STC thực tổn: lọc màng bụng, lọc máu sớm. Phương pháp lọc máu (hemofiltration) phù hợp với tình trạng nặng.

– Chống thiếu máu huyết tán: truyền HC rửa hoặc khối hồng cầu.

– Điều trị đái HCT.



- Ngừng primaquin, truyền dịch, corticoid.

- Điều trị vàng da:

LMB sớm nếu có phổi hợp suy thận.

- Giải quyết hạ đường máu: bệnh nhân SRAT mới vào nên tiêm glucose 20% 100ml xem phản ứng, rồi xác định lại Glasgow.

- Điều chỉnh nước điện giải, kiềm toan.

* Cân bằng kiềm toan:

- Tuyến tủy lớn - trung ương dựa vào xét nghiệm pH và các khí trong máu, định lượng lactat máu.

- Tuyến tủy nhỏ dựa vào:

Lâm sàng: thở nhanh và sâu - truyền bicarbonat 1,4% 500ml hoặc 4,2% 200 ml.

Cân bằng điện giải:

- ST chức năng: không truyền nhiều quá 2500 ml/ngày.

- ST thực tổn: hạn chế truyền dịch, LMB.

Ở nơi không có xét nghiệm đầy đủ, nếu có vô niệu, đo CVP, nếu bình thường hoặc tăng: Tiêm Lasix 10 ống TM.

- Kháng sinh khi nghi ngờ bội nhiễm.

TKNT nếu:

- Bệnh nhân hôn mê sâu.

- Có dấu hiệu phù não.

- Có bội nhiễm phổi, suy hô hấp cấp.

- Có ARDS.

Ở nơi không có máy thở:

- Đặt ống nội khí quản, hút đờm dãi.

- Đầu cao: lưng và đầu 30°.

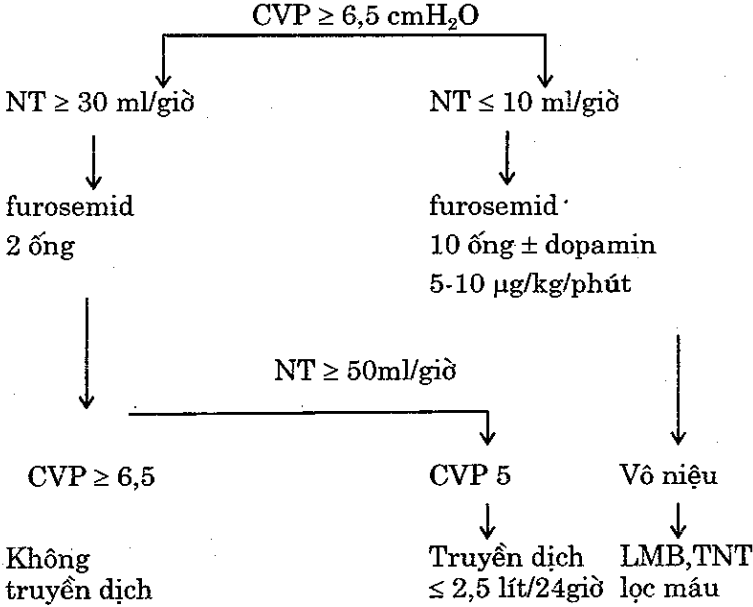
- Bóp bóng Ambu nếu có suy hô hấp.



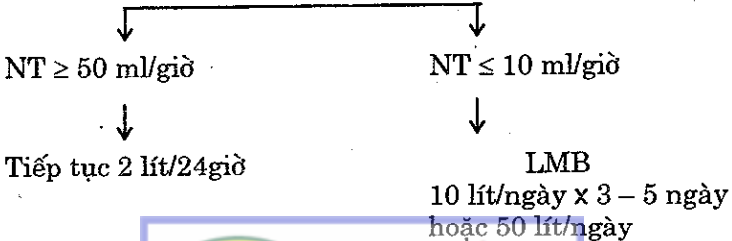
THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

V. CÁC QUY TRÌNH ĐIỀU CHỈNH RỐI LOẠN NƯỚC ĐIỆN GIẢI TRONG SRAT (THEO TUYẾN)



*** Ở tỉnh nhỏ hoặc miền núi:**
 Sau 1 ngày vô niệu:
 Truyền thử 2 lít - 2,5 lít
 Nếu vô niệu tiêm furosemid 10 ống



Kiểm toan

Nếu có toan chuyển hoá hoặc toan lactic:

- Truyền natribicarbonat 1,4% 500 ml hoặc 4,2% 200 ml.
- Tìm các dấu hiệu của STC, nếu có: LMB sớm (24 giờ sau vô niệu) hoặc lọc máu liên tục.

ĐIỀU TRỊ THEO CƠ ĐỊA VÀ THEO TUYẾN

I. TUYẾN XÃ

Chẩn đoán + chủ yếu dựa vào lâm sàng:

1. Sốt cao kéo dài quá 36 giờ
2. Rối loạn ý thức mê sảng hoặc lơ mơ, hôn mê, co giật.
3. Vàng da
4. Đang sống hoặc mới ở vùng SR tới.

A. XỬ TRÍ NGUYÊN NHÂN (BẮT ĐẦU BẰNG)

Artemisinin viên đặt hậu môn 500mg ngày đầu 2 chia 2 lần 5 ngày sau 1 viên.

Liều cho một lần đặt: 10mg/kg.

B. CHĂM SÓC TÍCH CỰC

1. Tư thế nằm nghiêng an toàn.
2. Đặt ống thông dạ dày nếu có điều kiện.
3. Cho ăn (hoặc qua ống thông dạ dày) thức ăn lỏng 40 ml/kg để có 40 calo/kg (nếu bệnh nhân không sặc).

Công thức pha chế thức ăn ở người 40-50 kg:

- Nước cháo (100g gạo + 2 lít nước) = 200 calo



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Đường 200 g = 800 calo
- Lòng đỏ trứng 2 quả = 240 calo
- Sữa hộp 100 g = 400 calo

Nên lấy nước rau nấu cháo (rau cải, rau ngót, rau muống, nước cà rốt...). Có thể thay nước cháo bằng bột đậu xanh.

Với các loại dinh dưỡng như Ensure, Meritene, San-dosource, việc nuôi dưỡng dễ dàng hơn.

4. Chống co giật bằng:

Diazepam 0,5-1 mg/kg uống hoặc qua ống thông dạ dày).

5. Chườm lạnh hoặc lau mát ở trán, gáy, hai nách, hai bẹn, bụng. Chỉ uống paracetamol qua ống thông dạ dày 4 mg/kg nếu thân nhiệt vẫn lên quá 39,5°C sau khi chườm lạnh. Sau 24 giờ không đỡ chuyển tuyến trên.

II. TUYẾN HUYỆN

Chẩn đoán: 9 đến 10 điểm (Nếu KST + chỉ cần 8 điểm)

Bệnh nhân ở vùng có sốt rét lưu hành hoặc mới ở vùng đó về.

- Sốt kéo dài quá 36 giờ (2 điểm).
- Mê sảng la hét hoặc lơ đãng, hôn mê (2 điểm)
- Nôn mửa, giãy giụa co giật (1 điểm)
- Khó thở (1 điểm)
- Vàng da, vàng mắt (1 điểm)
- Thiếu máu, chảy máu (1 điểm)

Các dấu hiệu khác:

Đái ra huyết cầu tố (nước tiểu nâu sẫm) (1 điểm)

Xét nghiệm (điểm bắt buộc)

KST sốt rét + hoặc test nhanh (+) (2 điểm)

Phân biệt với thương hàn, hạ đường máu, viêm não, hôn mê gan, ngộ độc rượu, Rickettsia, xoắn trùng.

Xử trí



1. Tiêm ngay, glucose 30% 100ml tĩnh mạch trong 15 phút nếu bệnh nhân tỉnh hoàn toàn, nghỉ đến sốt rét có cơn hạ đường máu điều trị như sốt rét cơn.

2. Artesunat tiêm tĩnh mạch ngày đầu 1,2mg/kg tiêm nhắc lại sau 4 giờ. Tiêm trong 5 ngày.

Nếu không có artesunat có thể dùng:

Artemisinin hay Artesunat uống hoặc viên đạn, đặt hậu môn 1,2mg/kg.

3. Chăm sóc tích cực:

+ Tư thế nằm nghiêng an toàn nếu chưa đặt nội khí quản.

+ Đặt ống nội khí quản nếu hôn mê sâu, có rối loạn hô hấp (phổi nhiều rale, thở nhanh, nông, xanh tím).

+ Dịch vào: 1,5 lít - 2 lít trong đó có 500ml natri bicarbonat 1,4% (nếu có).

+ Thức ăn lỏng (như tuyến xā).

+ Truyền máu nếu có điều kiện, khi hematocrit dưới 20%. 250 - 500ml cho đến khi lên đến 30%.

Lau mát, chườm lạnh, analgin paracetamol nếu nhiệt độ quá 39,5°C. Tuy nhiên không nên lạm dụng paracetamol.

III. TUYẾN TỈNH

Chẩn đoán: như tiêu chuẩn của tuyến huyện nhưng phải làm thêm:

+ Áp lực tĩnh mạch trung tâm, điện tim.

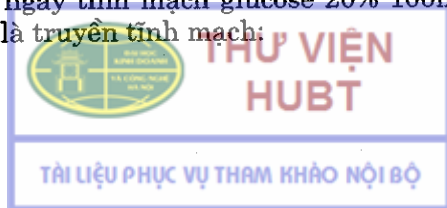
+ Ion máu, đường máu, urê máu.

+ Chức năng đông máu.

Chẩn đoán phân biệt với thương hàn, viêm não, xoắn khuẩn hạ đường máu, hôn mê gan, ngộ độc rượu, cơn nghiện ma túy.

XỬ TRÍ

1. Tiêm ngay tĩnh mạch glucose 20% 100ml trong 15 phút, tiếp theo đó là truyền tĩnh mạch:



Dùng artesunat hay artemisinin như tuyến huyệt.

2. Chăm sóc tích cực:

Đặt tư thế nằm nghiêng an toàn.

Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo, nếu hôn mê sâu ứ đọng đờm dãi, mất phản xạ nuốt.

Truyền tĩnh mạch natri bicarbonat 1,4% 500ml, 14giọt/ 1 phút sau khi tiêm quinin.

+ Cho ăn qua ống thông dạ dày: 40mg/kg. Thức ăn lỏng bằng bột Ensure hay Isocal.

+ Chống co giật bằng diazepam.

+ Chườm lạnh hoặc lau mát, cho analgin nếu quá 39,5°C

+ Không để áp lực tĩnh mạch trung tâm lên quá 6,5cm nước.

+ Nếu không có áp lực trung tâm:

+ Không truyền quá 2,5l trong ngày đầu và 1,5l trong những ngày sau, ở bệnh nhân tử trước chưa được truyền.

Nếu đã được truyền dịch ở tuyến huyệt: làm test furosemid.

SỐT RÉT ÁC TÍNH Ở NGƯỜI CÓ THAI

I. TUYẾN XÃ

1. Cho bệnh nhân uống hoặc bơm qua ống thông dạ dày 100ml glucose 20% hoặc nước đường.

2. Artesunat viên 2mg/kg/24giờ ngày đầu 1,2mg/kg năm ngày sau có thể thay bằng viên đạn.

Tăng cường dùng diazepam.

Dịch vào không quá 1,5l.

Nếu không đỡ sau 24 giờ, chuyển lên tuyến trên.



II. TUYẾN HUYỆN

Điều trị như phác đồ chung nhưng không cho dịch vào quá 1,5l. Tăng cường diazepam, papaverin khi có nhiều cơn co.

Có thể dùng artesunat tiêm (lọ 60 mg)

III. TUYẾN TỈNH

Điều trị tuyến huyện.

Theo dõi chặt chẽ huyết động bằng áp lực tĩnh mạch trung tâm.

Theo dõi điện tim và kali máu, nếu tăng kali máu thì phải truyền thêm glucose 20% và natri bicarbonat 1,4% hoặc 4,2%.

Nếu áp lực trung tâm lên quá 6,5 cm nước truyền tĩnh mạch 7 giọt/phút. Lượng dịch trong 24 giờ không quá 1,5l.

Vấn đề thai sản:

Thai 3 tháng cuối: chủ yếu điều trị sốt rét ác tính, hồi sức tích cực cho mẹ và con. Khi có chuyển dạ mới can thiệp bấm ối sớm, lấy thai bằng forceps nếu thai còn sống.

Nếu mẹ khoẻ, con khoẻ cơn co chưa nhiều thì hồi sức giữ thai bằng salbutamol papaverin, diazepam, glucose 20%.

Thai dưới 3 tháng: chỉ nạo thai khi có triệu chứng dọa sảy.

Hồi sức cấp cứu có ý nghĩa quyết định tiên lượng. Ở bệnh viện tỉnh và bệnh viện trung ương, nên xem xét khả năng lấy thai ra sớm.

XỬ TRÍ

Sốt rét ác tính có biến chứng suy thận cấp ở tuyến huyện, tỉnh.

1. Tiêm tĩnh mạch

100 ml dung dịch glucose 20%.

2. Thở vô niệu

Hai ngày đầu:

Thử tiêm furosemid 30 mg x 10 ống tĩnh mạch rồi duy trì bằng 2 ống/giờ nếu bệnh nhân có nước tiểu.

Nếu vẫn vô niệu:



Artesunat 1,2 mg/kg/24giờ. Sau hai ngày vô niệu: lọc màng bụng hoặc TNT: Bỏ furosemid.

Có thể thay artemisinin uống 10 mg/kg/ngày x 5 ngày, nếu bệnh nhân được đặt ống thông dạ dày.

3. Thể còn nước tiểu

Có thể truyền (truyền đui) để có thể có 1,5 - 2 lít nước tiểu/24 giờ.

Công thức: lượng dịch vào bằng lượng dịch ra + 300 ml. Artesunat 2 mg/kg/12giờ. Ngày sau 1,2 mg/kg/24giờ.

Ngày sau 10 mg/kg/12giờ trong 250 ml glucose 5% hay 30%.

Phải lọc màng bụng sớm hoặc TNT nếu K^+ vẫn tăng trên 5 mmol/l, urê máu lên nhanh quá 500 mg/kg/24giờ hoặc trên điện tim sóng T vẫn cao.

4. Hồi sức

Truyền tĩnh mạch dung dịch natribicarbonat 4,2% x 200 ml nếu có vô niệu.

Theo dõi ALMTT là cơ bản, nếu lên quá 6,5 cm nước phải ngừng truyền dịch (hoặc nhỏ giọt 7 giọt/phút).

Chế độ ăn qua ống thông dạ dày chủ yếu là:

Đường, nước rau.

Lòng đỏ trứng (hai quả).

Kiêng thịt.

5. Kháng sinh nếu có bội nhiễm

6. Chỉ định lọc màng bụng

Nếu có: nhịp thở nhanh sâu.

Điện tim: sóng T nhọn, cao cân đối.

Kali máu trên 5 mmol/l.

Urê máu lên quá 1,0g/l hoặc creatinin máu trên 2mg%.

Vô niệu hai ngày.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Công thức dịch lọc màng bụng ở khoa HSCC A9 bằng các dung dịch thông thường

(Xem thêm Quy tắc chuyên môn kỹ thuật HSCC)

	Có glucose 10%	Có glucose 15%
DMB		
NaCl 0,9%	1300	1300
NaHCO ₃	100	400
Glucose 20%	200	300

Pha 1g CaCl₂ vào chai natri clorua 0,9% 500ml.

SỐT RÉT ÁC TÍNH CÓ BIẾN CHỨNG SUY HÔ HẤP CẤP

1. Artemisinin, artesunat như công thức chung

2. Hồi sức

Loại trừ rối loạn nhịp thở do phù não hoặc toan chuyển hoá (thở nhanh sâu).

Truyền tĩnh mạch bicarbonat 1,4% 500 ml hoặc 4,2% 200 ml trong 20 phút.

– Nhịp thở trở lại bình thường: toan chuyển hoá.

– Nhịp thở không trở lại bình thường: phù não, tổn thương não. Nghe phổi: có nhiều rale ẩm hai bên, nghĩ đến ứ đờm dãi: Đặt ống nội khí quản, hút đờm, thở oxy.

Có hội chứng đông đặc (bội nhiễm phổi): đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo, thở oxy.

3. Kháng sinh

Lý tưởng nhất là: Phối hợp một lactam phổ rộng với một aminosid không độc với thận.



4. Phương tiện cần có

a. Tuyến huyện:

- Bóng Ambu hoặc máy hô hấp nhân tạo xách tay.
- + Ống nội khí quản.
- + Ống thông hút đờm.
- Máy hút đạp chân.

b. Tuyến tỉnh:

- Bóng Ambu, máy hô hấp nhân tạo
- + Ống nội khí quản.
- + Ống thông hút đờm.
- Máy hút điện.

SỐT RÉT ÁC TÍNH CÓ PHÙ PHỔI CẤP

I. CHẨN ĐOÁN

1. Phù phổi cấp huyết động

- | | |
|---|----------|
| Chẩn đoán (+). | (7 điểm) |
| - Rất đột ngột. | (1 điểm) |
| - Khó thở, nhịp thở nhanh. | (1 điểm) |
| - Xanh tím, vã mồ hôi. | (1 điểm) |
| - Trào bọt hồng qua mũi hoặc ống nội khí quản. | (2 điểm) |
| - Phổi nhiều rale ẩm. | (1 điểm) |
| - Áp lực tĩnh mạch trung tâm trên 10cm nước | (3 điểm) |
| - Tiến triển rồi tử vong trong vòng 30 - 60 phút, nếu không điều trị. | (1 điểm) |



2. Phù phổi cấp tổn thương

Chẩn đoán (+)	8 điểm.
- Xuất hiện từ từ không đột ngột.	(1 điểm)
- Khó thở tăng dần (nhiều giờ, 1-2 ngày).	(2 điểm)
- Xanh tím dần.	(1 điểm)
- Phổi nhiều rale ẩm.	(1 điểm)
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm ≤ 10 cm H ₂ O.	(2 điểm)
- Thở máy: PaO ₂ /FiO ₂ dưới 200.	(2 điểm)
- Tiến triển trong 1 - 2 ngày.	(1 điểm)

II. XỬ TRÍ

1. SRAT có phù phổi cấp huyết động

- Ngừng truyền dịch nhanh.
- Duy trì dây truyền tĩnh mạch 7 giọt/phút.
- Nằm đầu cao 30 - 40°.
- Furosemid 2-4 ống tĩnh mạch.
- Đặt ống nội khí quản.
- Thông khí nhân tạo có oxy 60% và áp lực dương liên tục (PEEP 5 cm H₂O, VT 10 ml/kg).
- Chú ý hút đờm qua ống nội khí quản.

2. SRAT có PPC tổn thương

Thông khí nhân tạo với PEEP 10, VT 7ml/kg. Nếu có điều kiện, TKNT theo ARDS net.



SỐT RÉT ÁC TÍNH CÓ TRUY MẠCH

- Chống sốc.
 - Nhất thiết phải đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
 - Dưới 6,5cm H₂O, truyền dịch natri bicarbonat 1,4%; natriclorua 0,9% 20 giọt/phút. Trên 6,5cm H₂O: truyền dopamin, noradrenalin.
 - Nếu bệnh nhân đã lâu chưa ăn: tiêm glucose 20% 100ml trong 10 phút tĩnh mạch trong lúc đang truyền dịch.
 - Nếu thiếu máu nặng (da nhợt nhạt, niêm mạc trắng bệch) truyền máu để cho hematocrit lên quá 30%.
 - Thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp cấp (oxy 40 - 60%).
- Chú ý: các thuốc đều tiêm hoặc truyền tĩnh mạch.

ĐÁI RA HUYẾT CẦU TỔ Ở NGƯỜI SỐT RÉT

Chẩn đoán xác định: 8 - 10 điểm.

Bệnh nhân có tiền sử sốt rét (1 điểm).

Một hôm cảm thấy gai gai rét, tự uống vài viên thuốc sốt rét (thường là quinin viên (viên trắng) hoặc primaquin (viên nâu). Vài giờ sau đái ra nước tiểu đen sẫm, màu bã cà phê, lượng nhiều, vài ngày sau mới ít dần rồi vô niệu (2 điểm).

Vấn tĩnh táo, mới đầu còn ngồi dậy được, đau lưng (2 điểm).

Xét nghiệm máu KST sốt rét (+) thiếu máu rõ (3 điểm).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Phân biệt với SRAT đái huyết cầu tố (2 điểm):

- Sốt cao trên 36 giờ.
- Rối loạn ý thức (hôn mê).
- Nước tiểu nâu sẫm (không đen hẳn), KST sốt rét + + +.

Xử trí

Ngừng ngay không cho uống thuốc chống sốt rét trước, thay bằng thuốc chống sốt rét khác (artemisinin hoặc artesunat). Truyền khối hồng cầu hoặc truyền hồng cầu rửa nhiều lần cho đến khi hematocrit lên quá 30%. Truyền natri bicarbonat 4,2% 200 ml tĩnh mạch. Tiêm furosemid 20 - 40 mg tĩnh mạch.

Nên dùng methylprednisolon 40 mg tĩnh mạch/12giờ hoặc prednisolon viên. Không cho quinin nếu xét nghiệm KST sốt rét âm tính. Lọc màng bụng nếu vô niệu quá 48 giờ, urê huyết lên quá 1,5 g. K máu trên 5 mmol/l, điện tim: sóng T cao nhọn, thở nhanh sâu. Thận nhân tạo hoặc lọc máu nếu LMB không kết quả.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Phần II

CẤP CỨU NGỘ ĐỘC



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CÁC NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC

I. ĐẠI CƯƠNG

Các chất độc vào trong cơ thể qua 3 đường: tiêu hoá, da và hô hấp.

Khi nói đến nhiễm độc cấp, phải nói đến thời gian.

- Thời gian tiềm tàng là thời gian từ khi chất độc vào cơ thể đến khi xuất hiện các triệu chứng ngộ độc đầu tiên. Nó phụ thuộc vào tốc độ hấp thu và đột nhập vào các phủ tạng.

- Thời gian tác dụng phụ thuộc lớn vào sự chống đỡ của cơ thể bằng cách làm mất hoạt tính ở gan, thải trừ chất độc qua thận. Sự tích lũy chất độc và sự phân phối lại các chất độc vào các tổ chức cũng là yếu tố quan trọng làm thay đổi thời gian tác dụng.

Các nhận thức trên giúp ta hiểu được tính chất quan trọng của vấn đề thời gian, tình trạng tim, gan, thận và sự chuyển hoá của độc chất trong cơ thể.

- Khi vận chuyển bệnh nhân ngộ độc: cần chú ý đến thời gian tiềm tàng và thời gian tác dụng.

II. CÁC NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ TRONG NGỘ ĐỘC

Nhằm mục đích:

- Loại trừ chất độc khỏi cơ thể.
- Phá huỷ hoặc trung hoà chất độc bằng các chất kháng độc đặc hiệu.
- Chống lại các hậu quả của nhiễm độc (hồi sức).



A. LOẠI TRỪ CHẤT ĐỘC KHỎI CƠ THỂ

Khi chất độc đã vào cơ thể, phải tìm mọi biện pháp để nhanh chóng loại trừ ra khỏi cơ thể: qua đường tiêu hoá, tiết niệu, qua phổi và lọc ngoài thận.

1. Qua đường tiêu hoá

Hiệu quả của biện pháp này phụ thuộc vào thời gian hấp thu, vào từng loại độc chất. Trong ngộ độc barbituric loại trừ chất độc qua đường tiêu hoá có hiệu quả trong 3 giờ đầu, còn trong ngộ độc opi hay digital sau 12 giờ vẫn có hiệu quả. Tuy nhiên, trong một số trường hợp ngộ độc quá nhiều các chất độc như barbituric cũng không thể hấp thụ hết ngay toàn bộ vào cơ thể cho nên trong 12 giờ đầu ta vẫn nên tích cực loại trừ chất độc qua đường tiêu hoá bằng các biện pháp như rửa dạ dày, tẩy và thụt tháo.

Các biện pháp loại trừ chất độc gồm có: gây nôn, rửa dạ dày, tẩy và thụt tháo. Sự lựa chọn các biện pháp tùy thuộc vào tình trạng ý thức của bệnh nhân.

a. Bệnh nhân tỉnh

Gây nôn bằng cách:

- Kích thích họng bằng một cái bút lông, một cái lông cánh gà hoặc một cái thìa.
- Uống bột ipêca 1,5 - 2g trong nửa cốc nước ấm.
- Tiêm dưới da apomorphin 0,005g.
- Nếu chẳng có gì dưới tay: cho uống nước chè ấm thật nhanh 1 - 2 lít trong vài phút rồi kích thích họng cho nôn.

Rửa dạ dày:

- Luồn ống thông Faucher đến dạ dày, bệnh nhân nằm đầu dốc, nghiêng về bên trái. Bơm vào ống mỗi lần 200ml nước ấm trong có 4 - 5g/l NaCl/lít hoặc natri bicarbonat hoặc dung dịch thuốc tím (kali permanganat 1/5000). Số lượng nước rửa dạ dày



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

trung bình cần dùng là 5 lít. Nguyên tắc chung là rửa dạ dày cho đến khi nước lấy ra trong hẳn và hết mùi sorbitol hoặc độc chất. Sau đó hoà 20g sorbitol trong một cốc nước, bơm vào dạ dày trước khi rút ống thông.

Phải giữ lại khoảng 200ml nước rửa dạ dày lấy ra lúc đầu, đóng lọ, dán giấy ghi tên tuổi bệnh và chất độc khả nghi, đem gửi xét nghiệm độc chất ngay, không nên rửa dạ dày nếu là ngộ độc chất ăn mòn (acide, base mạnh).

b. Bệnh nhân mê: không rửa dạ dày như các thủ tục thông thường. Đặt ống nội khí quản, sau đó luồn ống thông nhỏ vào dạ dày, bơm mỗi lần khoảng 100 - 200ml nước rồi hút ra. Tiếp tục làm cho đến khi nước trong.

Ngoài bicarbonat và thuốc tím, các thuốc trung hoà khác ít có tác dụng ở dạ dày.

Nên tẩy và thụt tháo phối hợp với rửa dạ dày. Chỉ nên tẩy bằng sorbitol không nên tẩy bằng chất tẩy dầu.

Phương pháp dùng bộ rửa dạ dày kín hiện dùng ở A9.

2. Qua thận

Khi chất độc đã ngấm vào máu, ta phải tìm cách loại trừ chất độc qua đường nước tiểu, bằng cách gây đái nhiều hoặc tăng khả năng thải trừ chất độc nhanh:

- Mannitol 10% có tác dụng làm lợi tiểu thẩm thấu.
- Furosemid có thể dùng được cả trong các trường hợp vô niệu, có tổn thương thận.
- Natri bicarbonat 1,4% hoặc THAM 0,3 M có tác dụng kiềm hoá huyết tương và nước tiểu làm cho barbituric (có pH acid) được thải trừ nhanh vào nước tiểu.

3. Lọc ngoài thận

Lọc màng bụng và thận nhân tạo được chỉ định khi:

Nhiễm độc quá nặng, thận không đủ sức để thải trừ chất độc nhanh chóng.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nói chung, nên sử dụng phương pháp lọc màng bụng một cách rộng rãi, phối hợp với thuốc lợi tiểu vì:

Lọc màng bụng có chỉ định rộng rãi hơn thận nhân tạo, có thể làm cho bệnh nhân tăng huyết áp, suy tim, xơ vữa động mạch.

Lọc màng bụng dễ thực hiện, không cần máy móc phức tạp.

Lọc máu (hemofiltration) và lọc máu có than hoạt là những phương pháp mới có hiệu quả hơn thận nhân tạo.

Không phải độc chất nào cũng có thể lọc ngoài thận được. Thí dụ: imipramin rất khó qua màng lọc bán thấm và màng bụng.

4. Thay máu: thay máu và thay huyết tương được chỉ định khi:

- Ngộ độc quá nặng (P, cồn metylic).
- Độc chất gây tan máu nhiều và gây methemoglobin máu như nấm độc, các pyrazol, clorat...
- Không giải quyết được bằng các phương pháp lọc máu ngoài thận như aminazin, paraquat.

Phương pháp thay máu và thay huyết tương có nhược điểm là phải cần dùng đến một lượng máu lớn hoặc một lượng huyết tương lớn.

Theo Hamburger:

Truyền	50%	100%	150%	200%	300% thể tích máu
Thay thế được	30%	63%	78%	87%	95% thể tích máu

5. Qua phổi

Một số chất độc bay hơi như benzen, aceton được thải trừ qua phổi. Trong trường hợp ngộ độc nặng các chất này, có thể cho bệnh nhân thở máy, tăng thông khí với tần số cao 20 - 25 lần/phút và có thể tích lưu thông lớn (VT 12 - 15ml).



B. PHÁ HUỖ HOẶC TRUNG HOÀ CHẤT ĐỘC BẰNG CÁC CHẤT KHÁNG ĐỘC ĐẶC HIỆU

Các chất kháng độc có thể phá huỷ hoặc trung hoà các chất độc bằng cách:

1. Kết hợp với chất độc thành một hợp chất không độc và được thải trừ ra nước tiểu.

Thí dụ:

B. A. L gặp As và Hg

Calci tetracemat gặp chì

PAM trung hoà phospho hữu cơ.

Các dung dịch lipid (như Intralipid) truyền tĩnh mạch có tác dụng gắn vào một số độc chất tan trong mỡ, do đó làm chậm sự hấp thụ độc chất, tạo điều kiện cho việc thải trừ chất độc bằng các biện pháp hữu hiệu và thích hợp.

2. Tác dụng sinh lý ngược với chất độc, thí dụ strychnin dùng để chống ngộ độc barbituric, hay atropin trong nhiễm độc P hữu cơ. Tuy nhiên, các thuốc chống độc dù là tác dụng hoá học hay sinh lý thường ít tác dụng vì các chất độc đã bám chắc vào huyết tương, hồng cầu hoặc tổ chức và nhiều khi đã gây tổn thương các tạng.

Chúng không thể thay thế hoặc đi trước các biện pháp hồi sức trong các trường hợp nặng. Thí dụ: ngộ độc nặng morphin gây ngừng thở phải thông khí nhân tạo trước khi dùng naloxone, ngộ độc barbituric phải cho bệnh nhân thở máy và dùng bicarbonat chứ không dùng strychnin nữa.

Thuốc chống độc "gấp" chất độc và liều lượng dùng cho người lớn

Thuốc chống độc	Dạng	Liều lượng	Chỉ định chống ngộ độc
1	2	3	4
Acid folic	Ống 1ml 0,25%	3 - 6 mg/ngày tiêm bắp	Các chất kháng folic
Cồn etylic	Dung dịch 5%	1 - 2 lít/ngày tiêm tĩnh mạch trong dung dịch glucose	Cồn metylic etylenglycon
Xanh metylen	Ống 10 ml 1%	1 ống trong 500 ml glucose 30 - 50% tiêm tĩnh mạch (nhiều lần)	Các chất gây methemoglobin
B.A.L Dimercaprol Dimercaptopropanol, Unithiol	Ống 2 ml (200 mg) 10%	3 mg/kg tiêm bắp 4 - 6 lần	As, Hg
EDTA calci, natri	Ống 500 mg	1 - 2 ống trong dung dịch glucose 30 - 50% tiêm tĩnh mạch (nhiều lần)	Pb, Al
Desferal	Ống 500 mg	1 - 2g tiêm tĩnh mạch chậm hoặc tiêm bắp	Fe
Glucagon	Lọ 3 ml (1 mg)	1 lọ tiêm bắp hay tĩnh mạch	Các thuốc gây hạ đường máu, cồn, rượu
Gluconat calci	Ống 10 ml 10% (1 g)	1 - 4 ống tiêm tĩnh mạch	Oxalat, fluorua Mg, K
4 Methyl pyrazol	Viên 500 mg ngày 2 viên		Cồn metylic, cồn etylic



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Naloxon	Ống 1ml 0,02 - 0,4 - 1mg	0,02 - 0,04 mg tĩnh mạch chậm có thể tiêm lại sau 30 phút kết hợp thở máy	Opi
Natri nitrit	Ống 10ml 3%	100 ml tĩnh mạch chậm cho đến khi bệnh nhân xanh tím, sau đó tiêm tiếp xanh metylen	Cyanua, sẩn
P.A.M Pralidoxim	Ống 200 - 400ml	400 mg tĩnh mạch chậm, 6 - 12 giờ sau tiêm lại kết hợp với thở máy	P hữu cơ
Vitamin B6	Ống 2ml 50mg	Nhiều ống tĩnh mạch phối hợp với diazepam	INH
Vitamin B12	Ống gamma 1000	100 ống tĩnh mạch nhiều lần	CNH, cyanua
Vitamin K1	Ống 1ml 50mg	4 - 6 mg/ngày truyền tĩnh mạch	Kháng vitamin K (cumarin, aspirin)

CÁC THUỐC ĐỘC CÓ THỂ LỘC NGOÀI THẬN ĐƯỢC NHIỀU

1. Các loại barbituric

2. Các thuốc an thần

Diphenylhydantoin

Glutethimid

Meprobamat

Codein

Galamin

Paraldehyd

Cloralhydrat



3. Các thuốc giảm đau

Acid axetylsalixylic (aspirin)

Metylsalixylat

Phenacetin

Amidopyrin

4. Các chất muối halogen

Bromua, iodua

Clorua, fluorua

5. Các muối kim loại hoà tan

Stronti, Ca, Fe, Pb, Na, K, Mg.

6. Các loại cồn

Cồn etylic, metylic, ethylen glycol.

7. Các kháng sinh

Streptomycin, kanamycin, neomycin, penicillin, ampicillin, polymyxin, sulfonamid, cefalotin, I.N. H. cycloserin, cloramphenicol, tetracyclin, nitrofurantin.

8. Các nội độc tố

Urê, amoniac, acid uric, bilirubin, acid lactic, cystin, creatinin.

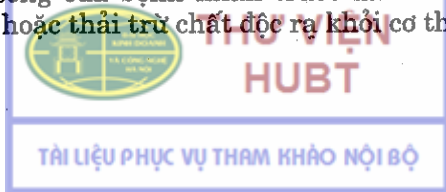
9. Các chất khác

Anilin, natri clorat, kali clorat, tinh dầu eucalyptus, acid boric, kali bicromat, acid cromic, dextro amphetamin, natri citrat, dinitro orthocresol, ergotamin, cyclophosphamid, long não, atropin.

C. GIẢI QUYẾT CÁC HẬU QUẢ CỦA NGỘ ĐỘC

Điều trị triệu chứng (hồi sức)

Khi đã xuất hiện các dấu hiệu của ngộ độc gây tổn thương đến các chức năng sống của bệnh nhân thì nhiệm vụ đầu tiên của thầy thuốc là phải sử dụng tất cả các biện pháp hồi sức để đảm bảo sự sống của bệnh nhân trước khi tiến hành các biện pháp loại trừ hoặc thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể.



Thí dụ:

- Trong ngộ độc lân hữu cơ, đầu tiên phải tiêm atropin tĩnh mạch, có khi phải đặt ống nội khí quản (nếu có suy hô hấp cấp nặng), trước khi tiêm PAM và rửa dạ dày, thụt tháo.

- Trong ngộ độc digital có nhịp tim chậm, ngừng tim, phải tiêm atropin, bóp tim ngoài lồng ngực trước khi rửa dạ dày, thụt tháo.

- Vì vậy, khi có một cấp cứu ngộ độc, thì một mặt phải chuẩn bị dụng cụ rửa dạ dày, thụt tháo, một mặt phải kiểm tra các chức năng sống của bệnh nhân để kịp thời can thiệp.

Đồng thời đặt ngay 1 ống thông tĩnh mạch để sẵn sàng tiêm truyền.

D. ĐIỀU TRA VỀ NGUYÊN NHÂN GÂY NGỘ ĐỘC

Đây là một vấn đề có liên quan đến:

1. Chẩn đoán và xử trí

- Điều tra tại chỗ xảy ra ngộ độc, tìm các lọ thuốc, ống thuốc, thư để lại...
- Hỏi người xung quanh.
- Gửi xét nghiệm chất nôn, nước tiểu, chất độc nghi ngờ.

2. Y pháp: báo cáo các cơ quan có trách nhiệm

3. Phá thai bằng tân dược hoặc đông dược: rất đáng nghi ngờ nếu bệnh nhân đang có thai (quinin, chloroquin).

4. Chuyên khoa tâm thần

Điều tra lý do dẫn tới ý tưởng tự tử và điều trị bệnh tâm thần sau khi khỏi ngộ độc, tránh tình trạng tái phát.

5. Phòng hộ lao động: đề ra các biện pháp tích cực, tránh xảy ra tai nạn lần nữa.



CÁC HỘI CHỨNG LỚN TRONG NGỘ ĐỘC CẤP

Các biểu hiện của ngộ độc rất phức tạp, tùy theo loại thuốc và tùy thuộc từng người. Ngộ độc cấp là một đả kích (stress) mạnh mẽ vào cơ thể người, làm rung chuyển tất cả các chức năng sống, với mức độ nặng nhẹ khác nhau, trong số đó một vài chức năng bị ảnh hưởng nhiều nhất sẽ có những biểu hiện rối loạn nổi bật, làm cho người thầy thuốc chú ý. Nhưng các biểu hiện rầm rộ ấy nhiều khi lại không nguy hiểm, ngược lại bệnh nhân bề ngoài có vẻ bình thường có thể bị tử vong vì một chức năng sống khác đột nhiên bị suy sụp, đặc biệt là các chức năng hô hấp và tuần hoàn.

I. HỘI CHỨNG THẦN KINH

Một số lớn các độc chất thuộc đủ mọi loại có thể gây ra các triệu chứng thần kinh rất phức tạp. Thường gặp các trạng thái hôn mê. Tùy theo tính chất của loại thuốc, hôn mê có thể kèm theo co giật, trụy mạch, rối loạn hô hấp.

A. HÔN MÊ

Chẩn đoán hôn mê do ngộ độc là một vấn đề rất khó. Hôn mê có thể do ngộ độc nhưng cũng có thể do một bệnh lý não hay bệnh toàn thân.

1. Đặc điểm của hôn mê do ngộ độc là dễ hồi phục hoàn toàn nếu được xử trí kịp thời. Mức độ hôn mê có liên quan đến mức độ ngộ độc nặng hay nhẹ nhưng không có ý nghĩa tiên lượng. Nếu được cứu chữa, một trạng thái hôn mê sâu, mất hết các phản xạ gân xương, phản xạ ho, nuốt... đồng tử giãn vẫn có thể hồi phục được. Điển hình nhất là các trường hợp ngộ độc



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

barbituric nặng, có rối loạn thần kinh thực vật nghiêm trọng (tăng hoặc hạ thân nhiệt, truy mạch, rối loạn hô hấp...) điện não đồ như một đường thẳng, vẫn có thể hồi phục được nếu bệnh nhân được hồi sức tốt. Ngược lại, nếu không can thiệp kịp thời tình trạng truy mạch, thiếu oxy não, co giật kéo dài có thể gây tổn thương não nặng nề và khó hồi phục. Vai trò của hô hấp nhân tạo trong hôn mê rất quan trọng và đã cứu sống được nhiều người. Chỉ định hô hấp nhân tạo bằng dụng cụ hoặc thở máy cần phải được mở rộng hơn. Một bệnh nhân hôn mê cần hô hấp nhân tạo khi:

- Hôn mê sâu.
- Có ứ đọng đờm dãi ở khí quản (rale ẩm ở hai phổi), hay giảm thông khí (thở yếu, nông) gây hạ oxy máu.
- Có co giật (tiêm diazepam rồi đặt ống thông khí quản)

Vấn đề chống loét và vệ sinh thân thể rất quan trọng. Cần đặt ống thông bàng quang để theo dõi lượng nước tiểu.

2. Hôn mê có co giật thường có trong một số trường hợp ngộ độc (INH, insulin, theophyllin, dị ứng penicillin) làm ảnh hưởng đến thông khí (thiếu oxy não) có thể gây tổn thương não không hồi phục. Đó là một chỉ định hô hấp nhân tạo cấp bách.

3. Hôn mê có co giật và giật thứ cơ kèm theo co đồng tử là dấu hiệu của ngộ độc P hữu cơ.

4. Hôn mê sâu có giãn đồng tử hay gặp trong ngộ độc imipramin, ngộ độc barbituric nặng hay trong bất kể một trường hợp hôn mê sâu nào do ngộ độc, kể cả ngộ độc P hữu cơ. Nếu không phải do thiếu oxy kéo dài thì giãn đồng tử không phải là yếu tố tiên lượng nặng.

5. Hôn mê kèm theo tăng thân nhiệt do ngộ độc hay gặp trong ngộ độc atropin, amphetamin, cafein, theophyllin, dinitroresol.

6. Hôn mê có hạ nhiệt hay gặp trong ngộ độc các chất ức chế thần kinh trung ương như aminazin, meprobamat. Cần chú ý



đến các thay đổi thân nhiệt lớn khi làm xét nghiệm các khí trong máu để điều chỉnh các kết quả.

B. CÁC RỐI LOẠN TÂM THẦN KHÁC

- 1. Áo giác, hay gặp trong nhiều trường hợp ngộ độc cấp do:** amphetamin, atropin, bromua, chloroquin, imipramin, các chất ma tuý, lignocain, procainamid, propranolon.
- 2. Lú lẫn hay gặp trong ngộ độc:** thuốc diệt giun sán, digital, INH, PAS, vitamin D.
- 3. Điếc hay gặp trong ngộ độc:** chloroquin, acid ethacrynic, gentamicin, quinin, salicylat, streptomycin, kanamycin.
- 4. Viêm dây thần kinh thị giác hay gặp trong ngộ độc rượu, cồn metylic, asen hoá trị 5, quinin và các dẫn chất carbon sulfua.**

C. ĐIỆN NÃO ĐỒ GIÚP CHO TA

– Loại trừ các nguyên nhân tổn thương khu trú: như u não, áp xe não, tai biến mạch máu não. Trong hôn mê do ngộ độc, các biểu hiện não thường ở hai bên.

Theo dõi hoạt động của não để biết mức độ nặng nhẹ và tiến triển của hôn mê.

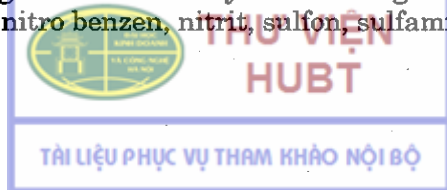
Tuy nhiên, hình ảnh điện não đồ là một đường thẳng trong ngộ độc barbituric không có ý nghĩa tiên lượng hoàn toàn xấu vì đó có thể là một tình trạng tê liệt thần kinh thực vật tạm thời, có thể hồi phục được.

II. SUY HÔ HẤP CẤP VÀ THIẾU OXY TỔ CHỨC

Các độc chất có thể gây ra các rối loạn hô hấp thiếu oxy tế bào thuộc hai nhóm hội chứng:

A. THIẾU OXY TẾ BÀO DO NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT ĐẶC BIỆT

- 1. Methemoglobin máu hay sulfhemoglobin máu như:** anilin, clorat, nitro benzen, nitrit, sulfon, sulfamid, SH₂...



2. Cyanhemoglobin máu như: sán, măng, acid cyanhydric, cyanua.

3. Carboxyhemoglobin như: carbon monoxyt.

B. SUY HÔ HẤP CẤP DO

1. Ức chế thần kinh trung ương gây giảm thông khí phế nang: trong ngộ độc barbituric, morphin aminazin hoặc liệt cơ hô hấp như trong ngộ độc phospho hữu cơ.

2. Tắc đường hô hấp do ú đọng đờm dãi gây xẹp phổi do hít phải thức ăn, dịch vị vào phổi, đặc biệt là các chất hữu cơ, prostigmin gây tăng tiết đờm dãi rất nhiều.

3. Phù phổi cấp trong ngộ độc CO₂, SH₂, phospho hữu cơ, clo hữu cơ, xăng, dầu hoả, rượu, heroin.

4. Hội chứng Mendelson do hít phải dịch vị và độc chất rất nguy kịch, vì tổ chức phổi bị huỷ hoại nặng nề và bội nhiễm không thể tránh được.

5. Tắc động mạch phổi, nhồi máu phổi là biến chứng của hầu hết các trạng thái hôn mê kéo dài do ngộ độc.

Xử trí:

Các rối loạn hô hấp do ngộ độc phần lớn được giải quyết bằng đặt ống nội khí quản, hút đờm dãi và hô hấp nhân tạo. Với ống nội khí quản, cùng với việc hút đờm dãi, rửa mũi miệng thường xuyên, có thể đặt ống trong 7 đến 10 ngày hoặc hơn nữa.

Chỉ định mở khí quản khi:

- Không có chỉ định đặt ống nội khí quản như: dị dạng ở mũi, polyp thanh quản...
- Các rối loạn hô hấp không đỡ mặc dù đã đặt ống nội khí quản và hút đờm thường xuyên.

III. RỐI LOẠN TUẦN HOÀN

Các rối loạn tuần hoàn do ngộ độc có thể tập hợp thành hai nhóm hội chứng.



A. RỐI LOẠN NHỊP TIM

1. Nhịp nhanh xoang do

- Ngộ độc atropin kèm theo đồng tử giãn, niêm mạc khô, mắt đỏ. Xử trí bằng diphenylhydantoin và thuốc ức chế beta.
- Ngộ độc imipramin: kèm theo rối loạn dẫn truyền trong thất, co giật hôn mê. Xử trí bằng mestinon.

2. Nhịp chậm xoang do

- Digital: có thể xử trí bằng atropine.
- Nọc cóc: có thể điều trị bằng atropin, isoproterenol.
- P hữu cơ: xử trí bằng atropine.

3. Giảm dẫn truyền nhĩ thất: nọc rắn, nọc cóc, các thuốc chống rung tim (quinin, ajmalin, procainamid, cloroquin). Xử trí: isoproterenol, natri lactat, máy kích thích tim (tạo nhịp tim).

4. Tăng kích thích cơ tim do: nọc cóc, aconit (phụ tử) digitalic, isoproterenol, calci. Xử trí: xylocain.

5. Rối loạn tái cực do

- Digital, imipramin. Chỉ cần bệnh nhân nằm nghỉ và theo dõi.
- Carbon monoxyt: thường kèm theo hôn mê.
Xử trí: thở oxy 100%, oxy cao áp.

B. SUY TUẦN HOÀN CẤP (SỐC)

1. Cơ chế sinh bệnh

- Giảm thể tích máu do nôn mửa, ỉa chảy, xuất huyết như trong ngộ độc nấm. Phải phục hồi thể tích máu.
- Ức chế thần kinh trung ương làm tê liệt chức năng thần kinh thực vật hoặc giảm thúc tính thành mạch như trong ngộ độc barbituric, meprobamat, aminazin. Phải dùng noradrenalin.
- Giảm cung lượng tim đột ngột do rối loạn nhịp.



THƯ VIỆN
HUBT

- Sốc phản vệ như trong dị ứng penicillin.

2. Xử trí: thường phải kết hợp thuốc chống sốc và tăng thông khí với oxy 100% rồi 50% (đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo).

C. SUY THẬN CẤP

Suy thận cấp trong ngộ độc có thể do 2 nguyên nhân:

1. Suy thận chức năng do sốc, do mất nước mất muối do dùng thuốc lợi tiểu thẩm thấu

2. Suy thận thực tổn do độc chất

- Do các chất tác dụng trực tiếp lên ống thận như: mật cá trắm, thủy ngân, asen, kháng sinh (cephalosporin, colistin, streptomycin, tetracyclin, neomycin, kanamycin...)
- Do các chất làm tan hồng cầu: penicillin, phenacetin, các chất vừa gây methemoglobin máu vừa làm tan hồng cầu (anilin, clorat natri và kali), AsH_2 .
- Do các chất làm tắc ống thận: sulfamid, sulfon, LSD, đôi khi cả mannitol (hội chứng thận hư do thuốc lợi tiểu thẩm thấu).

Xử trí:

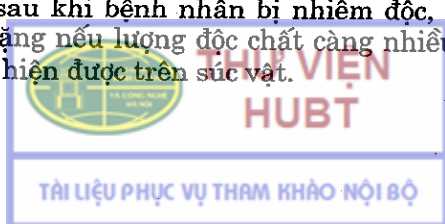
- Suy thận chức năng: phải hồi phục thể tích máu nước, điện giải, chống sốc.
- Suy thận do chất độc: vấn đề chính là loại trừ chất độc ra ngoài cơ thể đồng thời tiến hành lọc màng bụng hay chạy thận nhân tạo.

D. HỘI CHỨNG GAN MẬT

Tổn thương gan mật do ngộ độc cấp chủ yếu là viêm gan. Viêm gan do ngộ độc có thể phân chia làm hai loại:

1. Viêm gan do nhiễm độc có đặc điểm

Xuất hiện sau khi bệnh nhân bị nhiễm độc, tổn thương tế bào gan càng nặng nếu lượng độc chất càng nhiều. Tổn thương này có thể thực hiện được trên súc vật.



Tổn thương tế bào gan có thể chứng minh qua các xét nghiệm sinh hoá (AST, ALT tăng) và tổ chức học. Các tổn thương hoàn toàn hồi phục được nếu bệnh nhân thoát khỏi giai đoạn cấp.

Viêm gan nhiễm độc hay gặp trong ngộ độc phospho vô cơ, hydrocacbua, nấm (phalloid).

2. Viêm gan do quá mẫn: cơ chế sinh bệnh của loại này rất phức tạp, có những đặc điểm làm nghĩ đến nguyên nhân do thuốc:

- Lượng thuốc nhỏ, thường dùng kéo dài.
- Có các biểu hiện dị ứng, không chịu thuốc như nổi mẩn đỏ khắp người, sốt, tăng bạch cầu ái toan, thử nghiệm chuyển dạng lympho rõ.
- Đôi khi phát hiện được một số dị dạng các enzym chuyển hoá các chất độc.

Đ. HỘI CHỨNG HUYẾT HỌC

Các rối loạn huyết học do độc chất gây ra phức tạp còn ít được chú ý tới nên chưa được giải quyết tốt:

1. Methemoglobin máu: hay gặp trong ngộ độc nitrit, nitrat (phân bón hoá học) anilin, chloroquin, sulfamid, Fe^{+3} của methemoglobin được khử oxy rất nhanh bằng xanh metylen. Dẫn chất màu xanh của metylen được chuyển thành chất không màu bằng coenzym DPN (diphospho pyridin nucleotid). Dẫn chất không màu này khử Fe^{+3} thành Fe^{+2} theo phản ứng.

DPN khử + xanh metylen \rightarrow DPN + dẫn chất trắng

Dẫn chất trắng + methemoglobin \rightarrow hemoglobin + xanh (Fe^{+2}) metylen.

Vitamin C cũng có tác dụng khử Fe^{+3} thành Fe^{+2} nhưng phản ứng chậm hơn.

Tình trạng tím xuất hiện khi methemoglobin, máu lên quá 15%. Khi methemoglobin quá 20%, sẽ xảy ra tình trạng thiếu oxy tế bào.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chẩn đoán dựa vào:

- Sự nhận xét thấy máu nâu màu chocolate, không đỏ lên khi cho oxy chạy qua. SaO_2 không xác định được còn PaO_2 bình thường.
- Xét nghiệm quang phổ kế định lượng methemoglobin.

Xử trí:

- Xanh metylen 20 ml 1% tiêm tĩnh mạch chậm hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch.
- Vitamin C: 10-15 g/24 giờ nhỏ giọt tĩnh mạch hoặc tiêm tĩnh mạch 2 - 3 giờ 1 lần.
- Nặng hơn nữa phải thay máu.
- Nếu có suy thận cấp phải lọc ngoài thận.

Sulfhemoglobin không đáp ứng với xanh metylen, phải truyền máu hoặc thay máu.

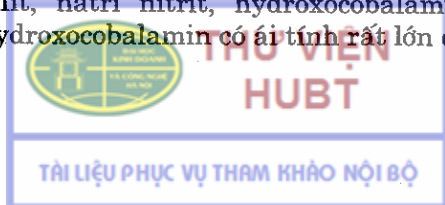
2. Cyanhemoglobin: hay gặp trong ngộ độc cyanua, acid cyanhydric...

CNH kết hợp rất nhanh với hemoglobin, làm rối loạn sự hô hấp tế bào, ức chế các men hô hấp ở hồng cầu đặc biệt là men cytochrom oxydase.

Triệu chứng của cyanhemoglobin máu là triệu chứng của thiếu oxy tế bào: hôn mê, co giật cuối cùng là ngừng tim, ngừng thở. Máu tĩnh mạch rất đỏ tươi.

Xử trí dựa vào hai đặc điểm của methemoglobin là:

- Oxy hoá cyanhemoglobin rất nhanh để chuyển thành methemoglobin.
- Dễ chuyển trở lại hemoglobin một cách tự nhiên dưới tác dụng của các men reductase I và II (trong 1 - 2 ngày) hoặc được khử nhanh chóng hơn dưới tác dụng của một số chất đưa vào cơ thể như: xanh metylen, natri hyposulfit, natri nitrit, hydroxocobalamin, (coban có trong hydroxocobalamin có ái tính rất lớn đối với CNH).



Vì vậy, xử trí cyanhemoglobin là tìm cách chuyển cyanhemoglobin thành methemoglobin để loại trừ cyanhemoglobin.

3. Carboxyhemoglobin: gặp trong ngộ độc: carbon oxyt cũng gây thiếu oxy tổ chức. Carbon oxyt có ái tính mạnh đối với hemoglobin hơn là oxy vì vậy xử trí chủ yếu là dùng oxy cao áp.

Chẩn đoán xác định carboxyhemoglobin dựa vào:

- Màu da đỏ tía, máu đỏ tươi.
- Phát hiện carboxyhemoglobin bằng quang phổ kế.

4. Tan hồng cầu

Tan hồng cầu có trong nhiều trường hợp: truyền máu nhầm nhóm, methemoglobin máu, penicillin, quinin (cơ chế dị ứng liên quan đến vấn đề thiếu G6PD).

Các biểu hiện lâm sàng của tan hồng cầu dễ phát hiện: thiếu máu, hematocrit giảm, bilirubin máu gián tiếp tăng, urobilin niệu (+), hemoglobin niệu (+), nghiệm pháp Coombs có thể dương tính nếu có yếu tố dị ứng miễn dịch.

Xác định vai trò tan máu do thuốc đôi khi là một vấn đề khó.

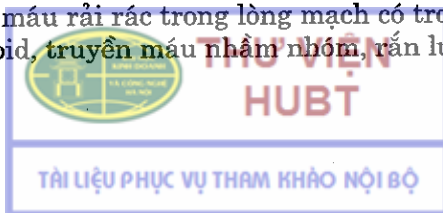
Xử trí tan hồng cầu do thuốc chủ yếu là:

- Ngừng cho thuốc nghi ngờ làm tan máu.
- Cho corticoid.
- Truyền máu tươi hoặc hồng cầu.
- Thay máu nếu có suy thận, hematocrit giảm dưới 25%, bilirubin máu gián tiếp quá 25mg/l.

5. Các rối loạn đông máu

Có thể gặp các trường hợp:

- Giảm prothrombin trong ngộ độc các thuốc chống đông, aspirin.
- Giảm tiểu cầu do nhiều loại thuốc khác nhau.
- Đông máu rải rác trong lòng mạch có trong ngộ độc nấm phalloid, truyền máu nhầm nhóm, rắn lục cắn.



6. Các dấu hiệu huyết học của đông máu rải rác trong lòng mạch

- Dấu hiệu chính: tiểu cầu giảm, fibrinogen giảm.
- Ngoài ra còn có các dấu hiệu khác ít quan trọng hơn: tỷ lệ prothrombin giảm, các chất giáng hoá của fibrinogen tăng nhiều, độ đàn hồi cục máu giảm, r+k kéo dài, nghiệm pháp rượu (+), tan cục máu bình thường. Xử trí đông máu rải rác trong lòng mạch chủ yếu là tiêm heparin tĩnh mạch và truyền máu mới.

7. Các loại rối loạn khác

Suy tủy, tăng bạch cầu ái toan, tế bào Hargraves, càng ngày càng phát hiện được nhiều, có liên quan đến vấn đề dùng thuốc nhiều loại khác nhau: alpha metyldopa, hydantoin, penicillin, antipyrin, barbituric, cloramphenicol...

E. HỘI CHỨNG TIÊU HOÁ

Rất phổ biến trong ngộ độc cấp thuộc đủ các loại, ít có giá trị chẩn đoán:

- Nôn mửa, ỉa chảy.
- Xuất huyết tiêu hoá.
- Thủng dạ dày.



NGỘ ĐỘC BARBITURIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Dẫn chất gây ngủ đầu tiên của acid barbituric (hay malonylurê) là barbital (veronal) tổng hợp năm 1903 bởi Fischer và Von Mehring. Từ đó có hàng chục barbituric ra đời.

Các barbituric đều là các acid yếu có pH từ 7,24 (phenobarbital) đến 7,96 (thiopental).

1. Phân loại barbituric

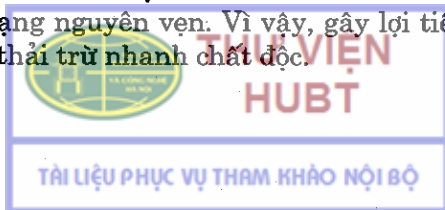
Có 2 loại chính: oxybarbituric và thiobarbituric.

Oxybarbituric điển hình là phenobarbital có tác dụng chậm (3 - 6 giờ).

Thiobarbituric có tác dụng rất nhanh ngay sau khi tiêm, dùng để gây mê bằng đường tĩnh mạch (thiopental).

2. Chuyển hoá barbituric trong cơ thể

- Barbituric dễ được hấp thu ở môi trường toan, vì vậy có thể thấm nhanh qua niêm mạc dạ dày.
- Barbituric tác dụng nhanh để hòa tan trong mỡ hơn barbituric chậm, vì vậy do sự phân chia lại nhanh vào tổ chức mỡ, chỉ 30 phút sau khi tiêm, thiopental đã rời bỏ tổ chức não làm cho bệnh nhân tỉnh lại.
- Barbituric được chuyển hoá ở gan, do tác dụng của các enzym có trong tế bào gan. Vì vậy người suy gan dễ bị ngộ độc.
- Các barbituric chậm có thể thải trừ nhiều qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn. Vì vậy, gây lợi tiểu là biện pháp tốt để thải trừ nhanh chất độc.



- Barbituric được lọc qua cầu thận và tái hấp thu bởi ống thận gần. Sự tái hấp thu này phụ thuộc vào khối lượng và pH nước tiểu nếu nước tiểu kiềm hơn barbituric thì tái hấp thu sẽ giảm và barbituric sẽ được thải trừ nhiều.

3. Độc tính

Barbituric tác dụng lên các ty lạp thể của tế bào làm giảm sự tiêu thụ oxy, sự phát sinh ra nhiệt lượng và acid lactic. Với liều cao, barbituric ức chế thần kinh trung ương. Thuốc tác dụng lên hệ thống lưới và hạ não làm cho hệ thống thức tỉnh bị ức chế gây hôn mê.

Barbituric ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp các bộ phận nhận cảm đối với pH máu, PCO_2 và PO_2 làm mất phản xạ ho.

Các tác dụng này có tính chất tạm thời và mất đi không để lại di chứng thực thể, sau khi tiêm thuốc được thải trừ hết.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. NGỘ ĐỘC BARBITURIC CÓ TÁC DỤNG NHANH (THIOPENTAL)

Thiopental có thể gây tăng phản xạ co thắt: co thắt thanh quản, thiết hầu.

Nếu tiêm nhanh có thể gây ngừng thở.

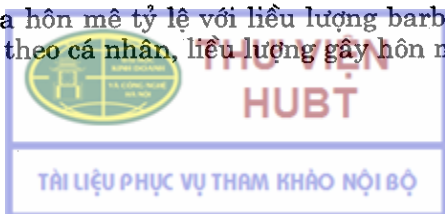
Thiopental quá hạn có thể gây sulfhemoglobin truy mạch và suy hô hấp cấp. Triệu chứng của sulfhemoglobin máu giống như methemoglobin máu.

B. NGỘ ĐỘC BARBITURIC CHẬM

Tự tử bằng barbituric chậm thường gặp, với liều rất cao qua đường uống.

1. Hôn mê

Mức độ của hôn mê tỷ lệ với liều lượng barbituric đã uống. Tuy nhiên tùy theo cá nhân, liều lượng gây hôn mê nhiều hay ít



NGỘ ĐỘC BARBITURIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Dẫn chất gây ngủ đầu tiên của acid barbituric (hay malonylurê) là barbital (veronal) tổng hợp năm 1903 bởi Fischer và Von Mehring. Từ đó có hàng chục barbituric ra đời.

Các barbituric đều là các acid yếu có pH từ 7,24 (phenobarbital) đến 7,96 (thiopental).

1. Phân loại barbituric

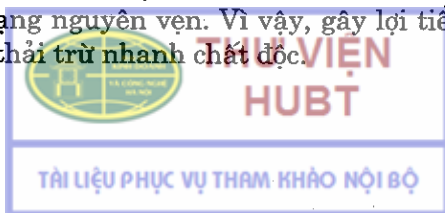
Có 2 loại chính: oxybarbituric và thiobarbituric.

Oxybarbituric điển hình là phenobarbital có tác dụng chậm (3 - 6 giờ).

Thiobarbituric có tác dụng rất nhanh ngay sau khi tiêm, dùng để gây mê bằng đường tĩnh mạch (thiopental).

2. Chuyển hoá barbituric trong cơ thể

- Barbituric dễ được hấp thu ở môi trường toan, vì vậy có thể thấm nhanh qua niêm mạc dạ dày.
- Barbituric tác dụng nhanh để hòa tan trong mỡ hơn barbituric chậm, vì vậy do sự phân chia lại nhanh vào tổ chức mỡ, chỉ 30 phút sau khi tiêm, thiopental đã rời bỏ tổ chức não làm cho bệnh nhân tỉnh lại.
- Barbituric được chuyển hoá ở gan, do tác dụng của các enzym có trong tế bào gan. Vì vậy người suy gan dễ bị ngộ độc.
- Các barbituric chậm có thể thải trừ nhiều qua nước tiểu dưới dạng nguyên vẹn. Vì vậy, gây lợi tiểu là biện pháp tốt để thải trừ nhanh chất độc.



- Barbituric được lọc qua cầu thận và tái hấp thu bởi ống thận gần. Sự tái hấp thu này phụ thuộc vào khối lượng và pH nước tiểu nếu nước tiểu kiềm hơn barbituric thì tái hấp thu sẽ giảm và barbituric sẽ được thải trừ nhiều.

3. Độc tính

Barbituric tác dụng lên các ty lạp thể của tế bào làm giảm sự tiêu thụ oxy, sự phát sinh ra nhiệt lượng và acid lactic. Với liều cao, barbituric ức chế thần kinh trung ương. Thuốc tác dụng lên hệ thống lưới và hạ não làm cho hệ thống thức tỉnh bị ức chế gây hôn mê.

Barbituric ức chế các trung tâm vận mạch, hô hấp các bộ phận nhận cảm đối với pH máu, PCO_2 và PO_2 làm mất phản xạ ho.

Các tác dụng này có tính chất tạm thời và mất đi không để lại di chứng thực thể, sau khi tiêm thuốc được thải trừ hết.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. NGỘ ĐỘC BARBITURIC CÓ TÁC DỤNG NHANH (THIOPENTAL)

Thiopental có thể gây tăng phản xạ co thắt: co thắt thanh quản, liệt hầu.

Nếu tiêm nhanh có thể gây ngừng thở.

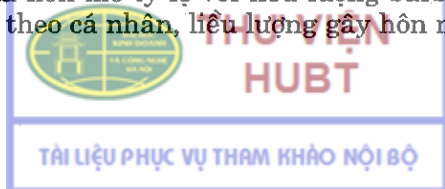
Thiopental quá hạn có thể gây sulfhemoglobin truy mạch và suy hô hấp cấp. Triệu chứng của sulfhemoglobin máu giống như methemoglobin máu.

B. NGỘ ĐỘC BARBITURIC CHẬM

Tự tử bằng barbituric chậm thường gặp, với liều rất cao qua đường uống.

1. Hôn mê

Mức độ của hôn mê tỷ lệ với liều lượng barbituric đã uống. Tuy nhiên tùy theo cá nhân, liều lượng gây hôn mê nhiều hay ít



còn phụ thuộc hấp thu qua ruột, sự phân phối trong cơ thể và khả năng chuyển hoá của gan.

Hôn mê do ngộ độc barbituric có thể chia ra 4 mức độ sau:

- Giai đoạn 1: gọi to còn trả lời. Điện não: sóng nhanh lẫn sóng alpha bình thường. Tỷ lệ barbituric trong máu 20 mg/lít.

- Giai đoạn 2: cấu véo, phản ứng đúng. Điện não: sóng chậm theta và delta.

Tỷ lệ barbituric trong máu: 40 mg/l.

- Giai đoạn 3: cấu véo phản ứng hỗn độn, không đúng. Chưa có rối loạn thần kinh thực vật (huyết áp bình thường). Điện não: sóng chậm to, không có phản ứng với tiếng động và cấu véo. Tỷ lệ barbituric trong máu 80 mg/l.

- Giai đoạn 4: cấu véo không còn phản ứng. Rối loạn thần kinh thực vật: rối loạn hô hấp, ngừng thở, trụy mạch, sốt cao hoặc hạ nhiệt.

Điện não: sóng rất chậm trên cơ sở một đường thẳng (tê liệt thần kinh thực vật).

Tỷ lệ barbituric trong máu: 100 mg/l.

Khi hôn mê sâu, các phản xạ gân xương bị mất hết, bệnh nhân nằm yên, thở khô khè, mất phản xạ ho, phản ứng nuốt, đồng tử thường giãn.

2. Rối loạn hô hấp

Rối loạn hô hấp là biểu hiện của thần kinh thực vật bị tê liệt, rất thường có ở giai đoạn 4.

Có hai cơ chế giải thích các rối loạn này:

- Giảm thông khí phế nang nguyên nhân trung ương. Barbituric có tác dụng trực tiếp ức chế thần kinh trung ương đặc biệt là trung tâm hô hấp ở hành tuỷ. Giảm thông khí phế nang dẫn đến giảm PaO_2 và tăng PaCO_2 .

- Tác nghẽn đường hô hấp trên do hôn mê sâu: tụt lưỡi về phía sau, ứ đọng đờm dãi, mất phản xạ ho, hít phải chất nôn và dịch vị.



THƯ VIỆN
HUBT

Hai cơ chế trên dẫn đến một tình trạng suy hô hấp cấp rất nặng, đặc biệt là khi có hiện tượng trào ngược dịch vị gây hội chứng Mendelson. Rối loạn hô hấp thường là nguyên nhân chính gây tử vong ở một số trường hợp ngộ độc.

3. Rối loạn tuần hoàn

Ngộ độc barbituric nặng gây ra một tình trạng sốc nguyên nhân thân kinh. Thân kinh thực vật bị tê liệt dẫn đến tình trạng giảm thúc tính các thành mạch gây hạ huyết áp, trụy mạch.

Tình trạng trụy mạch càng dễ xảy ra nếu phối hợp thêm các dấu hiệu mất nước, tắc mạch phổi do nằm lâu bất động.

4. Rối loạn điều hoà thân kinh

Bệnh nhân có thể bị sốt cao hoặc ngược lại hạ thân nhiệt trong trường hợp ngộ độc nặng.

5. Bội nhiễm

- Ở bộ máy hô hấp do ứ đọng đờm dãi và xẹp phổi.
- Ở chỗ loét mục do nằm bất động.

6. Suy thận cấp

- Suy thận cấp chức năng do mất nước hoặc do trụy mạch.
- Suy thận thực tổn cấp trên một bệnh nhân đã có tổn thương thận tiềm tàng.

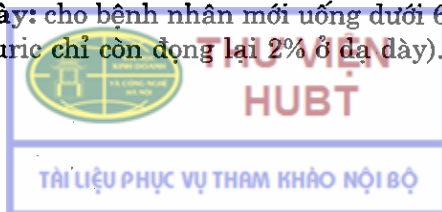
Biến chứng này, ngày nay đã khắc phục được nhờ có lọc màng bụng và các phương pháp lọc máu.

7. Dự phát bệnh

Ngộ độc barbituric là nguyên nhân thuận lợi gây tai biến mạch não, tắc động mạch phổi, nhồi máu cơ tim. Ở một bệnh nhân ngộ độc barbituric nếu không tỉnh sau khi chạy thận nhân tạo phải nghĩ đến tai biến mạch máu não mới xuất hiện.

III. XỬ TRÍ

1. Rửa dạ dày: cho bệnh nhân mới uống dưới 6 giờ (vì uống sau 6 giờ, barbituric chỉ còn đọng lại 2% ở dạ dày). Đặt ống nội khí



quản có bóng rồi rửa dạ dày để tránh hội chứng Mendelson. Thêm natri bicarbonat 5 g vào mỗi lít dịch, rửa khoảng 3 - 5 lít. Chú ý lấy bệnh phẩm thử độc chất và rửa, bơm vào dạ dày 30g natri bicarbonat hoặc sorbitol.

2. Kiểm hoá - truyền dịch

- Chống chỉ định: suy thận, suy tim, suy gan.
- Truyền dịch: ngày 3 - 5 lần, mỗi lần truyền lần lượt: natri bicarbonat 1,4% 5000 ml, glucose 10% 500 ml, natriclorua 0,9% 500 ml. Cho vào mỗi lọ 1,5 g calcioclorua.
- Tiêm tĩnh mạch: lasix 20 mg, 4 - 6 lần/ngày (tiêm 3 ngày).

Chú ý: theo dõi CVP (áp lực tĩnh mạch trung tâm), điện tim, điện giải và lượng nước tiểu để điều chỉnh dịch truyền và rối loạn điện giải.

3. Lọc ngoài thận

Chỉ định: suy thận, suy gan, nhiễm độc nặng.

a. *Thận nhân tạo*: lọc rất tốt (độ thanh lọc: 50ml/phút) sau 6 giờ lọc thải được 1/2 lượng barbituric máu. Bệnh nhân tỉnh nhanh.

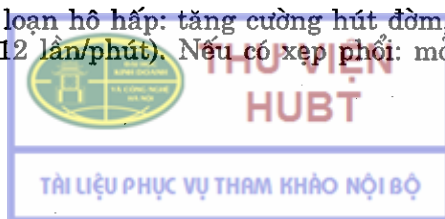
b. *Lọc màng bụng*: lọc chậm hơn TNT (độ TL thận: 8 ml/phút) nhưng dễ làm và ít biến chứng (24 giờ LMB = 6 giờ TNT). Có chỉ định nếu tình trạng huyết động không ổn định.

c. Lọc máu (CVVH) sớm chỉ định nếu có ngộ độc nặng (hôn mê sâu, trụy mạch, ngừng thở...). CVVH rút ngắn thời gian hôn mê và thở máy.

4. Hồi sức hô hấp, tuần hoàn (đảm bảo các chức năng sống, tránh biến chứng)

Đề phòng suy hô hấp, đặt ống nội khí quản, hút đờm luôn. Dẫn lưu tư thế: chân giường kê cao 20°, đầu nghiêng, day trở luôn, tầm quát, ăn bằng ống thông, kháng sinh. Nếu có điều kiện, thở máy ngay. Nếu không có máy thì hết sức cảnh giác, phải bóp bóng khi có rối loạn hô hấp (thở chậm, thở nông).

Khi có rối loạn hô hấp: tăng cường hút đờm, thở máy hoặc bóp bóng (8 - 12 lần/phút). Nếu có xẹp phổi: mở khí quản, soi hút phế quản.



- HA giảm nhẹ (80-90 mmHg). Điều chỉnh nước - điện giải. Khi ALTMTT trên 15 cm nước, truyền dopamin hay noradrenalin.

- HA giảm nặng (truy mạch): tìm nguyên nhân:

+ Ngộ độc barbituric nặng, nhiều loại: truyền plasma, dopamin. Khi huyết áp lên, chạy TNT hay LMB ngay, đồng thời truyền noradrenalin.

+ Biến chứng: nhiễm khuẩn nặng, tắc mạch phổi, mất nước, sốc không hồi phục.

Tiền heparin trọng lượng phân tử thấp, đề phòng tắc mạch phổi.

IV. TIỀN LƯỢNG

Tiền lượng nặng nếu:

- Liều thuốc uống cao và phối hợp nhiều thuốc.

- Bệnh nhân đến cấp cứu muộn.

- Biến chứng: ngừng thở, tắc đờm, rối loạn điện giải, mất nước, xẹp phổi, tắc động mạch phổi, hội chứng Mendelson.

- Bệnh nhân đã có bệnh tiềm tàng: thận, gan, tim.

CÁC THUỐC BÌNH THẦN HOẶC TRẤN TĨNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Có rất nhiều loại, chủ yếu dùng để chống các tình trạng quá cảm xúc, lo nghĩ.

Các thuốc này không có tác dụng điều trị các bệnh tâm thần, khác với loại trấn tĩnh mạnh (an thần).

1. Diphenylmethan: hydroxyzin, orphenedrin.

2. Benzodiazepin: diazepam (Valium, Seduxen) clodiazepoxyt, nitrazepam, flunazepam.

3. Propranediol, carbamat, tiêu biểu là meprobamat.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. Các chất khác: amphenion, cloxazon, phenraminol, methaquanon...

II. ĐỘC TÍNH

- Liều độc từ vài centigam đến vài gam.
- Liều thấp có tác dụng gây ngủ, chống co giật.
- Liều cao đôi khi được dùng trong các bệnh rất nặng để chống co giật như diazepam điều trị uốn ván.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Gây hôn mê với liều lượng cao.
- Một số có tác dụng huỷ phó giao cảm.
- Carbamat (meprobamat) có thể gây trụy mạch trước khi gây hôn mê, phải xử trí bằng noradrenalin. Khả năng trụy mạch càng nhiều, nếu phối hợp thêm rượu. Ngộ độc nặng phải dùng các biện pháp lọc ngoài thận (lọc màng bụng, thận nhân tạo).

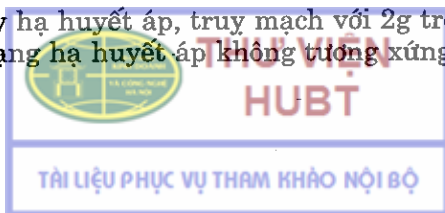
MEPROBAMAT

I. ĐẠI CƯƠNG

Meprobamat biệt dược là Equanil, Procalmadiol, Andaxin... Thuốc ngấm nhanh, sau 2 giờ đã có nồng độ cao nhất trong máu, sau 48 giờ, 70 - 90% chất độc được thải trừ qua thận. Vì vậy bệnh nhân thường tỉnh nhanh.

II. ĐỘC TÍNH

Có thể gây hạ huyết áp, trụy mạch với 2g trên một số bệnh nhân. Tình trạng hạ huyết áp không tương xứng với tình trạng



hôn mê, thường không sâu đối với liều không cao lắm (khác với ngộ độc barbituric).

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Mở đầu: tinh thần lơ mơ, có khi có tình trạng say, giảm trương lực cơ, phản xạ gân xương giảm. Hạ huyết áp.

- Sau đó hôn mê, bệnh nhân nằm mê, không giãy giụa, chân tay mềm nhũn, phản xạ gân xương giảm hoặc mất, khi hôn mê sâu, đồng tử giãn, hạ thân nhiệt, biên độ hô hấp giảm.

- Rối loạn huyết động sớm:

+ Nhẹ: chỉ có hạ huyết áp.

+ Nặng: tình trạng sốc, chân tay lạnh.

Điện não đồ: bình thường. Nếu hoạt động điện thay đổi gần như đường thẳng phải nghĩ tới phối hợp ngộ độc barbituric.

- Định lượng độc chất trong máu và nước tiểu bằng phương pháp so màu.

IV. XỬ TRÍ

1. Đặt ống nội khí quản, thở oxy nếu hôn mê nông

2. Hô hấp nhân tạo thể tích với oxy 50% nếu hôn mê sâu

3. Chống sốc

- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.

- Truyền dịch: dung dịch mặn, ngọt, đẳng trương, ưu trương.

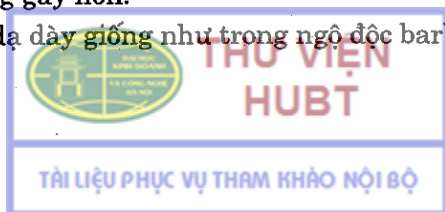
- Nếu huyết áp vẫn hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp: aramin, noradrenalin.

- Nếu huyết áp hạ, áp lực tĩnh mạch trung tâm cao (trên 15cm nước) dùng dopamin.

4. Loại trừ chất độc

- Không gây nôn.

- Rửa dạ dày giống như trong ngộ độc barbituric.



- Mannitol 10% hoặc furosemid.
- Lọc màng bụng (tốt hơn thận nhân tạo) khi: bệnh nhân hôn mê sâu, sốc nặng, thân nhiệt hạ (dung dịch lọc ở 38°C).

CÁC CHẤT MA TUÝ

I. ĐẠI CƯƠNG

Chất ma túy gây ra cho người dùng khoái cảm, sau một thời gian tiếp theo sẽ gây tình trạng quen thuốc, nghĩa là sự chịu đựng các liều mỗi ngày một cao, đôi khi rất nguy hiểm cho người mới dùng và cuối cùng là một tình trạng lệ thuộc với liều rất nguy hại.

Phần lớn các chất ma túy là các thuốc gây nghiện thuộc bảng B. Người nghiện có thể dùng chất ma túy có tác dụng đối lập với nhau (dùng lẫn lộn). Sự nghiện ngập được Tổ chức quốc tế về sức khỏe (WHO, OMS) chính thức gọi là sự phụ thuộc. Cần phân biệt sự phụ thuộc với các tai biến của sự cai thuốc thường thấy ở người nghiện rượu không có rượu hoặc cai đột ngột. Lứa tuổi trẻ 20 tuổi dễ nghiện thuốc và dễ phạm tội lỗi.

Các chất ma túy gồm có:

II. DANH MỤC

A. CHẤT ỨC CHẾ THẦN KINH

Gây sáng khoái, an thần, giảm đau và gây ngủ.

1. **Cần sa:** cannabis indica (Cây gai Ấn Độ), cannabis sativa (cây gai thường), bangh, chastry, chira, dawamesk, esrar, ganjab, gunpah, haschish, kif (trộn với thuốc lá), kimonna, marihuana, takouri. Người nghiện hút như thuốc lá.



2. Nha phiến: lấy từ nhựa quả xanh của cây thuốc phiện papaver somniferum.

Các alkaloid gây nghiện thường là morphin và heroin (diacetyl morphin).

Morphin: chiếm 10% nhựa, có tác dụng giảm đau, gây ngủ. Heroin (bạch phiến) là một ma tuý mạnh hơn morphin 5 lần, có tác dụng kích thích hơn gây ngủ. Nguy hiểm vì thiếu thuốc người nghiện có thể giết người. Pethidin (Dolacgan, Dolosal) chế phẩm của morphin cũng có thể gây nghiện.

Cách thức sử dụng: hút nhựa nha phiến, tiêm morphin và pethidin dưới da hoặc tĩnh mạch, hít hoặc tiêm heroin.

3. Cocain (methylbenzoyl - ergonin) lấy từ cây erythroxylum coca, có tác dụng gây tê tại chỗ. Bệnh nhân mắc nghiện do thường xuyên chấm cocain vào mũi, họng, vì thuốc có tác dụng kích thích gây sáng khoái.

B. CHẤT HƯNG PHẤN (KÍCH THÍCH THẦN KINH)

Gây ảo giác, tỉnh táo, kích thích.

1. Chất hưng phấn thực sự: amphetamin (Maxiton) ritalin, 3,4 Methylendioxy methamphetamin (Ecstasy).

2. Chất gây ảo giác (xi ke, psychedelic, hallucinogen, psychodysleptic).

LSD: D - lysergic acid diethylamid $C_{20}H_{25}N_{30}$, N, N, diethyl - D - lysergamid, delysit là chất bán tổng hợp của ergonovin, lấy từ cựa lúa mạch (claviceps purpureae).

- Mescaline (phenethylamin) lấy từ cây xương rồng ở Nam Mỹ: peyote.

- Psilocybin: là một indol, lấy từ một cây nấm ở Mehicô (psilocybe mexicana).

- DMT (dimetyl tryptamin): là một indol, lấy từ một cây ở Nam Mỹ piptadenia peregrina.



- STP (metyldimethoxy methyl phenylethylamin) và DET (N, N - dierythroxy tryptamin). Các thuốc thuộc loại LSD được dùng dưới hình thức ngậm hoặc nhai.

3. Chất làm giảm cảm giác đói, chống béo: vừa kích thích thần kinh, vừa làm giảm nhu động ruột: clophentermin, phenmetrazin, phentermin (Mirapront).

III. ĐỘC TÍNH

Trường hợp nghiện xảy ra do:

- Tệ nạn xã hội.
- Điều trị không đúng quy cách.

Người nghiện muốn có thời gian dài hay ngắn tùy theo loại thuốc để tìm thấy ảo giác sáng khoái (trip).

Đối với LSD, trip kéo dài 12 - 24 giờ, DMT: 2 giờ, thuốc phiện: 3 giờ, cần sa: 6 giờ.

Nói chung với liều nhỏ tác dụng thường là kích thích thần kinh với liều cao tác dụng trở thành ức chế.

Thuốc ảnh hưởng đến cả thần kinh trung ương lẫn thần kinh thực vật. Người nghiện có thể dùng phối hợp các chất ma túy có tính chất gần như đối kháng: thuốc ức chế thần kinh, thuốc ngủ, thuốc kích thích.

IV. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Cần sa: viêm màng tiếp hợp (luôn phải đeo kính đen), rối loạn tiêu hoá, suy hô hấp, nhức đầu, khó ngủ.

- Rối loạn tác phong: say, cơn khiếp sợ, rối loạn giác quan (dễ bị tai nạn giao thông), rối loạn tâm thần, ảo giác, tư tưởng tự sát.

2. Chất gây hưng phấn ảo giác

a. Loại amphetamin

- Tác dụng giống giao cảm, co giât thớ cơ, tic, đau cơ, cử động thất điều, đôi khi truy mạch, đột tử.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Rối loạn tâm thần: giãy giụa, vật vã, lẫn lộn, ảo giác kích thích tình dục. ..

- Tai biến nguy kịch nếu dùng phối hợp với thuốc ngủ, IMAO, aminazin, reserpin,...

b. Loại LSD

- Nôn mửa, thoáng ngất.

- Rối loạn tác phong, tâm thần: rối loạn giác quan lo âu, tư tưởng tự sát, co giật kiểu động kinh. LSD còn có thể gây rối loạn nhiễm sắc thể, bạch cầu cấp, quái thai...

3. Chất gây ức chế thần kinh (morphin, heroin)

- Viêm màng tiếp hợp, sợ ánh sáng, viêm mũi, rối loạn tiêu hoá, đồng tử co. Tai biến do tiêm vệt vàng không vô khuẩn: uốn ván, nhiễm khuẩn huyết Osler, tắc mạch phổi, chán ăn, gầy sút. Với liều cao, tiêm tĩnh mạch có thể gây ngừng thở, hôn mê (đồng tử co).

- Rối loạn tác phong và tâm thần: lúc đầu giãy giụa kích thích sau lơ òe. Hay phạm tội khi thiếu thuốc.

V. XỬ TRÍ

Các tai biến chính cần cấp cứu:

1. Ngừng thở: Ở trẻ em do dùng viên rửa có thuốc phiện, ở người nghiện do dùng quá liều, ở người suy hô hấp liều thường cũng gây nguy hiểm. Có thể bắt đầu bằng nhịp thở chậm, đồng tử co. Tình trạng thiếu oxy tế bào nặng có thể làm cho đồng tử giãn to. Các thuốc hưng phấn có thể gây hôn mê, co giật, trụy mạch.

Xử trí: đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo là biện pháp tích cực khi có co giật, dùng diazepam tĩnh mạch hoặc barbituric nhanh. Đối với morphin, có thể dùng naloxon 0,5 - 1mg tĩnh mạch nhưng vẫn phải bảo đảm thông khí.

2. Nhiễm khuẩn do tiêm vệt vàng không đảm bảo tiệt khuẩn: nhiễm khuẩn máu, viêm gan virus, uốn ván, áp xe, nhiễm



HIV... Xử trí: như thường lệ nhưng không nên quên cơ địa xấu do nghiện ma túy và tình trạng thực vật.

3. Hội chứng " thiếu thuốc" do thiếu ma túy đột ngột: đau mình mẩy, chuột rút, ỉa chảy, nôn mửa, bỏ ăn, vã mồ hôi, cảm giác dòi bò trong xương, mạch nhanh, sốt cao, mất ngủ, vật vã, đồng tử giãn, tình trạng mất nước.

Xử trí: không được dùng thuốc đối kháng hoặc cung cấp lại chất ma túy cho bệnh nhân. Nên cho các thuốc an thần như aminazin phối hợp với truyền dịch bằng đường tĩnh mạch: huyết tương, albumin, glucose 20%. Cho thêm vitamin các loại, vì đó là những bệnh nhân gầy còm, thiếu dinh dưỡng.

4. Bệnh tâm thần cấp tính: ảo giác, lẩn lộn hoàn toàn (đối với các nhóm hưng phấn) dẫn đến tư tưởng tự sát hoặc sát nhân.

Xử trí: diazepam, aminazin, truyền dịch, barbituric tác dụng ngắn. Khám chuyên khoa tâm thần.

CÁC DẪN CHẤT CỦA PHENOTHIAZIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Các dẫn xuất của phenothiazin có tác dụng chống co thắt, chống nôn, an thần, phong bế thần kinh và kháng histamin. Có 3 loại chính:

- Nhóm clopromazin, promethazin.
- Nhóm thioridazin.
- Nhóm fluphenazin.



II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ

1. Trên thần kinh trung ương

- Làm giảm hoạt động vận động tự nhiên và sự thức tỉnh, gây li bì và giảm trương lực, ức chế phản xạ có điều kiện.
- Cũng có tác dụng của thuốc giảm đau, giảm sốt và gây ngủ.

2. Trên thần kinh thực vật

- Tác dụng huỷ giao cảm, ngược với adrenalin.
- Tác dụng giống acetylcholin, tăng nhịp tim và hạ huyết áp.

Các loại phenothiazin bị phá huỷ ở gan và thải trừ qua nước tiểu dưới hình thức sulfoxyd.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Bệnh nhân suy gan dễ bị ngộ độc. Liều cao vừa phải gây hôn mê có tăng trương lực cơ, cứng hàm nhưng không có rối loạn hô hấp.

- Liều rất cao, gây hôn mê sâu, hạ huyết áp, hạ thân nhiệt.
- Tiên lượng nặng nếu phối hợp với barbituric.
- Các dấu hiệu viêm gan, nhiễm độc, giảm bạch cầu, do dùng phenothiazin liều cao và dài ngày.

IV. XỬ TRÍ

- Đặt ống thông khí quản, hô hấp nhân tạo điều khiển.
- Rửa dạ dày bằng ống thông nhỏ sau khi đã đặt ống nội khí quản.
- Truyền dịch: natri clorua và glucose đẳng trương.
- Nếu có tăng trương lực cơ, cứng hàm, có thể dùng Diparcol, Artan. Nên nhớ rằng lọc ngoài thận không có tác dụng vì thuốc không khuếch tán qua màng bụng và màng lọc của thận nhân tạo.
- Tăng bài niệu bằng Lasix.



CÁC DẪN CHẤT CỦA ACID SALICYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Acid acetyl - salicylic (aspirin) có tác dụng giảm đau.

Acid salicylic được dùng nhiều trong khoa Da liễu (chống nấm, chống chai da).

A. metyl salicylic: dùng để xoa bóp chống đau, chống viêm là thuốc độc nhất. Đường gây ngộ độc thông thường là đường uống (nhầm, quá liều hoặc tự tử).

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ

Thuốc có tác dụng nhờ ion salicylic, liều độc tùy theo bệnh nhân:

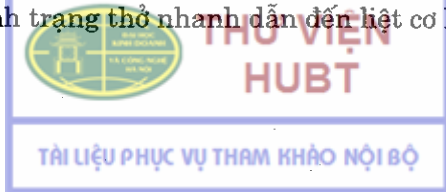
1. Tác dụng kích thích, gây viêm tại chỗ: phá huỷ lớp thượng bì, lớp nội mạc, gây viêm dạ dày, trực tràng có thể dẫn đến xuất huyết tiêu hoá.

2. Tác dụng trên thần kinh

- Trên hạ não: làm giảm thân nhiệt bằng cách làm tăng tiết mồ hôi.
- Trên vùng dưới vỏ não: làm giảm đau.
- Trên thần kinh ngoại vi: làm giảm viêm nhiễm.

3. Tác dụng trên hô hấp: làm tăng thông khí theo hai cơ chế.

- Tăng tiêu thụ oxy và sản xuất CO_2 ở cơ.
- Làm cho bệnh nhân thở sâu.
- Kích thích trung tâm hô hấp ở tuỷ làm cho bệnh nhân thở nhanh (tác dụng chủ yếu). Nếu ngộ độc nặng kéo dài, tình trạng thở nhanh dẫn đến liệt cơ hô hấp.



4. Rối loạn thăng bằng kiềm toan

- Giai đoạn đầu: thở nhanh dẫn đến kiềm hô hấp, pH máu kiềm.

- Giai đoạn hai: toan hô hấp do liệt hô hấp, toan chuyển hoá do ion salicylic và do rối loạn chuyển hoá carbon hydrat gây tích lũy acid pyruvic, acid aceto acetic và acid lactic.

5. Rối loạn nước và điện giải

- Mất nước trong và ngoài tế bào do tăng tiết mồ hôi.
- Ứ natri máu và mất kali qua đường nước tiểu (tác dụng giống như corticoid).

6. Rối loạn tạo máu và đông máu

- Huyết cầu tố và hematocrit giảm.
- Tỷ lệ prothrombin giảm.

7. Rối loạn chuyển hoá

Tăng đường máu và tăng chuyển hoá đạm.

Acid acetyl salicylic hấp thu nhanh qua dạ dày trong vòng 30 phút, khuếch tán nhanh trong cơ thể sau 2 giờ. Ở trẻ em, thuốc thấm vào các tế bào nhanh và dễ hơn người lớn, vì vậy ở trẻ em ngộ độc nặng hơn.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Lâm sàng

- Vã mồ hôi dẫn đến tình trạng mất nước.
- Nôn mửa, bỏ ăn.
- Thở nhanh rồi suy hô hấp cấp.
- Chóng mặt, ù tai, vật vã.

2. Xét nghiệm

- Tìm độc chất ở nước tiểu: với muối Fe^{+3} cho màu tím.



- Tìm aceton trong máu và nước tiểu.
- Định lượng đường máu.
- Định lượng prothrombin.
- Đo các khí trong máu: PaCO_2 , PaO_2 , pH máu.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày.
- Kiểm hoá nước tiểu bằng cách truyền natri bicarbonat 1,4% phối hợp với acetazolamid (Diamox) và kali clorua.
- Truyền dịch nhiều để điều chỉnh thăng bằng kiềm toan, nước và điện giải (chủ yếu chống mất nước) và để thải trừ nhanh chất độc. Không nên dùng glucose 30% hoặc mannitol.
- Lọc ngoài thận trong trường hợp nặng.
- Thở máy khi có suy hô hấp cấp.

CÁC CORTICOID

I. ĐẠI CƯƠNG

Các corticoid gồm hai loại:

1. Mineralocorticoid: aldosteron, desoxy corticosteron.

2. Glucocorticoid

- Cortison, hydrocortison và dẫn xuất: fludrocortison, fludroxycortid.
- Prednison và dẫn xuất: metylprednison.
- Prednisolon và dẫn xuất; dexamethason, beta-methason, triamcinolon, flucortolon.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Được dùng phổ biến trong nhiều lĩnh vực: thấp khớp cấp, bệnh tự miễn dịch và dị ứng, hồi sức, chống viêm nhiễm...

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

Không gây ngộ độc cấp. Nhưng có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm, nhất là khi dùng lâu.

III. BIẾN CHỨNG

- Loét dạ dày: có thể kèm theo thủng và xuất huyết.
- Nhiễm vi khuẩn và virus đặc biệt là làm cho bệnh lao phát triển.
- Gây phù do ứ nước và muối.
- Gây mất kali.
- Rối loạn chuyển hoá: đái tháo đường, rỗng xương làm cho suy thận và bệnh cơ nặng lên, làm chậm lớn.
- Rối loạn tâm thần: mất ngủ, kích thích, giãy giụa lẫn lộn.
- Khi ngừng thuốc: bệnh dễ tái phát.
- Nếu ngừng đột ngột có thể gây suy thượng thận cấp.
- Dễ quen thuốc: ở các bệnh nhân hen phế quản và viêm đa khớp dạng thấp.

IV. ĐỀ PHÒNG BIẾN CHỨNG

- Có viêm loét dạ dày; uống kèm thuốc bảo dạ dày, omeprazol.
- Uống thêm ngày 1 - 3g kali clorua, sau bữa ăn.
- Tiêm ACTH 40 - 50mg mười ngày một lần và sau khi ngừng dùng corticoid hoặc truyền synacthen 1 - 2mg tĩnh mạch.



CÁC DIGITALIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Các digitalic được chiết xuất từ lá cây mao địa hoàng, *digitalis purpurea*, *digitalis lanata* và một số *digitalis* khác. Các hoạt chất chính của *digitalis* là các heterozid.

Heterozid của *digitalis* gồm có:

- Genin (hay aglycon) là 1 sterol kết hợp với các đường.
- Đường của riêng nhóm digital là glucose.

1. *Digitalis purpurea* gồm chủ yếu

- Digitoxin (digitalin) là hoạt chất chính thuộc loại heterozid A.
- Gitoxin thuộc loại heterozid B.

2. *Digitalis lanata* gồm chủ yếu

- Digitoxin: heterozid A.
- Gitoxin: heterozid B.
- Digoxin: heterozid C.

Ba heterozid của *lanata* có nhóm acetyl, được gọi là lanatozid hay digilanid A, B, C.

II. CHUYỂN HOÁ TRONG CƠ THỂ

1. Hấp thu

Digitoxin: không bị thủy phân ở dạ dày, qua niêm mạc ruột trong nửa phút, hấp thu hoàn toàn sau 2 giờ. Kết hợp với albumin huyết thanh và lipoprotein.

Lanatozid C: hấp thu chậm hơn 4-5 lần, ở thể tự do trong máu.



THƯ VIỆN
HUBT

2. Tích lũy: Digitoxin tích lũy nhiều nhất ở ống tiêu hoá. Digoxin tích lũy nhiều nhất ở thận.

3. Thải trừ: Digoxin thải trừ qua nước tiểu, sang ngày thứ 2: 65% digoxin còn lại trong cơ thể. Ở bệnh nhân đái ít, vô niệu còn đến 80%. Sau 4 ngày, thải trừ 80%.

Digitoxin giáng hóa ở gan rồi thải trừ qua nước tiểu. Thải trừ chậm: 80% của một liều duy nhất được thải trừ trong 15 ngày. Digitoxin có chu kỳ gan ruột: thải trừ qua mật rồi hấp thu qua ruột.

III. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

1. Tác dụng dược lý

- Digitalic làm tăng sức co bóp của cơ tim: làm ngắn thời gian tâm thu, kéo dài thời gian tâm trương.
- Làm giảm tốc độ dẫn truyền, đặc biệt là ở đường dẫn truyền nhĩ thất.
- Vì vậy làm giảm tần số tim, làm tăng cung lượng tim và giảm mức tiêu thụ oxy.

Tăng kích thích cơ tim làm cho dễ xuất hiện các ổ lạc chỗ.

2. Độc tính

- Liều gây thảm digital bằng 60% liều độc.
- Liều độc gây loạn nhịp tim bằng 40 - 60% liều gây chết.
- Liều gây chết: 2 - 20mg tùy bệnh nhân.

a. Các yếu tố liên quan đến độc tính

- Sự hấp thu qua ruột: tùy theo loại digital, tình trạng ruột bệnh nhân, tùy theo thời gian dùng thuốc.
- Sự chuyển hoá qua gan: digitoxin bị giáng hoá ở gan nên dễ bị tích lũy nếu có suy gan. Digitoxin không có chu kỳ gan ruột.
- Tình trạng kali máu, calci máu.

Giảm kali máu tạo điều kiện cho ngộ độc digital dễ xuất hiện. Calci và digital có tác dụng cộng đồng trên cơ tim: cũng làm tăng tự động và kích thích của cơ tim.

- Tình trạng cơ tim: tim suy hoặc viêm nhiễm nhạy cảm với digital hơn tim bình thường. Suy tim càng nặng thì việc sử dụng digital càng phải thận trọng, phải dùng liều thấp hơn liều thông thường.

b. Triệu chứng ngộ độc

- Rối loạn tiêu hoá: nôn, đau bụng, ỉa chảy.
- Rối loạn cảm giác và tâm thần: li bì, lơ đãng, ảo giác, đau mình mẩy, đau cơ, nhức đầu.
- Rối loạn thị giác: ám điểm nhấp nháy (nổi đom đóm mắt) rối loạn màu sắc.
- Vô niệu.
- Rối loạn nhịp tim và điện tim.
- Dấu hiệu thãm digital: ST chênh xuống dần đường đẳng điện, ngược chiều với QRS. QT ngắn lại, sóng U có thể cao.
- Dấu hiệu ngộ độc digital biểu hiện bằng các rối loạn nhịp tim và rối loạn dẫn truyền.

- Độ I: Bloc xoang nhĩ cấp 2.
 Bloc nhĩ thất cấp 1.
 Chu kỳ Luciani Wenckebach.
 Loạn nhịp xoang
- Độ II: Nhịp chậm xoang dưới 40.
 Nhịp nhanh xoang trên 110.
 Nhịp nhanh nút.
 Ngoại tâm thu trên thất.
 Ngoại tâm thu thất một ổ, nhịp đôi.



Bloc xoang nhĩ cấp 3.

Bloc nhĩ cấp 2 và 3 chưa có ngừng tim.

Độ III:

Rung nhĩ mới xuất hiện.

Flutter nhĩ.

Cơn nhịp nhanh nhĩ có bloc nhĩ thất.

Cơn nhịp nhanh nút có dẫn truyền lạc hướng.

Ngoại tâm thu thất nhiều ổ.

Cơn nhịp nhanh thất có thể thoái triển được.

Bloc nhĩ thất có thời gian ngừng thất bằng 3 phút.

Độ IV:

Cơn nhịp nhanh thất không tự thoái triển được. Flutter và rung thất.

Tuy nhiên độ 2 có thể chuyển ngay sang độ 4.

IV. XỬ TRÍ

1. Xử trí chung

- Ngừng ngay digital.
- Rửa dạ dày nếu bệnh nhân tự tử và được đưa đến sớm.
- Nằm tại giường 10 ngày, theo dõi bằng monitor nhịp tim, điện tim cho đến khi hết dấu hiệu điện tim.

2. Xử trí kinh điển

- Điều chỉnh nước và điện giải qua đường tĩnh mạch (vì mất nước, mất muối do nôn) không dùng glucose 20% làm kali máu từ trong tế bào chạy ra ngoài tế bào.
- Kali clorua 3-6g, phải truyền tĩnh mạch vì bệnh nhân nôn.
- Atropin liều cao (2 - 4mg) khi có nhịp xoang chậm.

3. Các phương pháp xử trí loạn nhịp tim do ngộ độc

- Isoproterenol viên 10mg, ngậm nhiều lần hoặc truyền tĩnh mạch 0,5 - 1mg.



- Lactat natri 17,5% truyền tĩnh mạch.
- Nhịp nhanh:
- + Procainamid: 1g/6giờ, truyền tĩnh mạch.
- + Diphenyl hydantoin (Dihydan - Dilantin) truyền tĩnh mạch 250mg trong 10 phút.
- + EDTA Na: 3g trong dung dịch glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 20 phút để "gấp" calci.

Máy tạo nhịp ngoài tim có thể có ống thông điện cực trong buồng tim là chỉ định tốt nhất khi có:

- + Nhịp chậm, bloc nhĩ thất.
- + Hoặc nhịp tim nhanh, truyền rồi đặt máy tạo nhịp.

Sốc điện trong trường hợp ngộ độc digital ít kết quả và nguy hiểm vì dễ gây ngừng tim hoặc rung thất.

4. Xử trí hiện đại

Tiêm tĩnh mạch đoạn Fab của kháng thể kháng digoxin (Digibind) bệnh nhân sẽ hết ngay ngộ độc.

QUININ

I. ĐẠI CƯƠNG

Là alcaloid quinoleic của vỏ cây quinquina đỏ (Cinchona) dùng để chống sốt rét và hạ nhiệt.

II. ĐỘC TÍNH

Thay đổi tùy từng cá nhân. Liều nguy hiểm qua đường uống: Ở người lớn thường vào khoảng 10g nhưng có thể ít hơn nhiều, ở trẻ em: 1-2g. Nếu tiêm tĩnh mạch quá 2,5g/24 giờ ở người lớn có thể gây ra ngộ độc.



Quinin có tác dụng ức chế thần kinh, huỷ phó giao cảm, ức chế hoạt động oxy khử ở phạm vi tế bào. Ngoài ra, liều cao có thể gây sảy thai đồng thời nguy hiểm đến tính mạng của người mẹ.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, ỉa chảy.

2. Rối loạn cảm giác

- Tổn thương dây VIII: chóng mặt, ù tai.
- Tổn thương dây II: mờ mắt, nhìn đôi, ám điểm.

Khám mắt: đồng tử giãn, thị trường thu hẹp, các mạch máu võng mạc co thắt, có thể mù.

3. Rối loạn thần kinh: nhức đầu, vật vã, hôn mê.

Rối loạn nhịp thở, ngừng thở.

4. Vô niệu: do viêm ống thận, kẽ thận.

5. Rối loạn tim mạch (có ý nghĩa tiên lượng): xuất hiện 1 - 3 giờ sau khi uống và kéo dài nhiều ngày.

Nhẹ: nhịp nhanh xoang, QT kéo dài, ST chênh.

Nặng: QRS dài ra quá 0,12 sec, nhịp nút, tình trạng sốc, ngừng tim.

IV. XỬ TRÍ

- Theo dõi ngay điện tim bằng monitor: rửa dạ dày.
- Tiêm Nicyl (Nicotinat) 25mg: 1 ống sau nhãn cầu, 1 ống tĩnh mạch 4 giờ một lần.
- Lợi niệu thẩm thấu, trung tính - truyền máu hoặc thay máu.
- Natri lactat dung dịch phân tử, nhỏ giọt tĩnh mạch nếu QRS rộng quá 0,12 giây. Ngừng truyền khi QRS dưới 0,10 giây.
- Bóp tim ngoài lồng ngực nếu ngừng tim.



QUINIDIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Quinidin được dùng dưới dạng sulfat quinidin, hydro quinidin, arabogalacturonat quinidin.

Là alcaloid của cây quinquina được dùng làm thuốc chống loạn nhịp tim. Quinidin cũng có tác dụng điều trị sốt rét.

II. ĐỘC TÍNH

Thông thường thì liều rất cao, trên 1g mới gây ngộ độc (liều trung bình 0,60g người lớn).

Tuy nhiên, ở người có bệnh tim, các tai biến nặng (ngừng tim, rung thất) có thể xảy ra khi chỉ dùng một viên.

Quinidin ức chế sự chuyển hoá của các tế bào, đặc biệt là tế bào tim: giảm tính kích thích cơ tim, giảm tính dẫn truyền cơ tim làm kéo dài thời gian trở và làm QRS giãn rộng. Ngộ độc thường qua đường tiêu hoá. Thời gian tác dụng ngắn (vài giờ).

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Giống như ngộ độc quinin:

- Ở người không có bệnh tim: các rối loạn dẫn truyền có trước khi xảy ra ngừng tim hoặc rung thất.
- Ở người có bệnh tim: tai biến xảy ra đột ngột không lường trước ngay được.

Điện tim: QRS giãn rộng, QT dài, PR dài, ngoại tâm thu thất, xoắn đỉnh.

- Có thể gây tắc mạch não ở người rung nhĩ khi tim trở lại nhịp xoang.
- Dị ứng: mày đay, ngứa, sốt, tiểu cầu giảm, xuất huyết dưới da, thiếu máu do tan máu.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

IV. XỬ TRÍ

- Phải ngừng ngay quinidin khi QRS giãn rộng quá 1/4 thời gian so với trước (quá 10% giây).
- Truyền natri lactat dung dịch phân tử, nhỏ giọt tĩnh mạch và theo dõi phức hợp QRS trên điện tim.
 - + QRS trên 10% giây: tiếp tục truyền lactat nhanh.
 - + QRS bằng 10% giây: duy trì truyền lactat chậm.
 - + QRS dưới 10% giây: ngừng truyền lactat.
- Dùng thuốc lợi tiểu để thải trừ nhanh chất độc.
- Khi có truy mạch: aramin, noradrenalin.
- Khi rung thất, cơn nhịp nhanh thất: sốc điện.
- Khi ngừng tim: sốc điện, bóp tim ngoài lồng ngực, tạo nhịp tim (pace - maker).

NGỘ ĐỘC CLOROQUIN

Cloroquin, Aralen, Nivaquin, Delagyl là một thuốc chống sốt rét thông dụng, có tên hoá học là amino 4 cloro 7 - quinolein.

I. HẤP THU CHUYỂN HOÁ

Cloroquin tan trong môi trường acid ngay ở dạ dày nhưng hấp thu ở môi trường kiềm trong ruột. Vào máu, thuốc gắn vào protein huyết tương. Còn lại 1/3 ở thể tự do, rồi phân phối vào tổ chức cơ, thận, gan, tim, phổi.

Đào thải qua nước tiểu nguyên vẹn nhưng chậm, phải 10 ngày mới hết trong điều kiện bình thường không có suy thận. Đào thải chậm nếu pH nước tiểu kiềm.



II. TÍNH CHẤT DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

Cloroquin giống như quinidin tác dụng ở phạm vi tế bào, trên các nucleoprotein, đặc biệt trên tế bào cơ và thần kinh tim. Tác dụng ức chế sự chuyển hoá của tế bào. Trên tim: thuốc làm giảm tính kích thích cơ tim, giảm tính dẫn truyền cơ tim, thời gian trở kéo dài, QRS giãn rộng. Trên tử cung: làm giảm co bóp cơ, làm rung cơ. Ở phụ nữ phá thai bằng cloroquin, tử cung không co bóp để tống thai ra như người ta thường nghĩ. Sảy thai ở đây là một tình trạng nhiễm độc gây đả kích nặng cho cơ thể người mẹ, thường dẫn đến tử vong.

Một số thuốc như diazepam, barbituric có tác dụng điều hoà làm các cơ co bóp tốt hơn.

Liều gây độc tùy theo người: 2g cũng có thể gây tử vong ở người có thai.

III. TRIỆU CHỨNG

Gần giống như trong ngộ độc quinin nhưng cần chú ý một số điểm:

- Ít gây nôn mửa hơn, trừ trường hợp uống nhiều, nhiễm độc nặng.
- Gây rối loạn cảm giác như tổn thương dây VIII, dây II nhưng ít để lại di chứng (theo dõi đáy mắt). Nên điều trị ngay bằng Nicyl, raubasin.
- Rối loạn tim mạch nhiều hơn.
- Hay gây rối loạn hô hấp: co cứng cơ hơn co giật, kể cả hô hấp, vì vậy ít được người thầy thuốc chú ý đến. Sau đó ngừng thở đột ngột. Rối loạn hô hấp có thể đến trước rối loạn tim mạch hoặc không kèm theo rối loạn tim mạch.
- Tuy nhiên, rối loạn hô hấp dễ hồi phục sau khi bóp bóng Ambu, tiêm diazepam, đặt ống nội khí quản, thở máy (chừng 1 - 2 ngày).
- Rối loạn tim mạch như trong ngộ độc quinin, có ý nghĩa tiên lượng.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

IV. XỬ TRÍ

1. Trường hợp nhẹ hoặc đến sớm chưa xuất hiện biến chứng tim và hô hấp.

- Rửa dạ dày ngay bằng nước pha natri bicarbonat 5g/l (một thìa cà phê).
- Tiêm diazepam 10mg, 1 ống, tĩnh mạch ngày 2 - 3 lần.
- Ghi điện tim và theo dõi điện tim.
- Truyền natri lactat, dung dịch phân tử (M) nhỏ giọt tĩnh mạch như trong ngộ độc quinin.
- Tiêm lasix 20 - 40mg tĩnh mạch.

2. Trường hợp nặng, đến muộn đã xuất hiện biến chứng tim hô hấp

- Không rửa dạ dày ngay.
- Tiêm diazepam 10mg vào tĩnh mạch đồng thời truyền natri lactat.
- Đặt ống nội khí quản có bóng chèn, bóp bóng Ambu cho bệnh nhân thở máy. Rửa dạ dày bằng ống thông nhỏ.
- Ghi điện tim và theo dõi điện tim.
- Tiêm lasix 40mg tĩnh mạch.
- Luồn một ống thông điện cực vào buồng tim và đặt máy tạo nhịp chờ.
- Bóp tim ngoài lồng ngực nếu ngừng tim.
- Sốc điện nếu có rung thất.
- Tiếp tục diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch 6 - 12 giờ một lần, nếu còn co cứng hoặc rung giật cơ (lúc đó nhất thiết phải cho bệnh nhân thở máy). Tiêm Nicyl, raubasin vào tĩnh mạch và sau nhãn cầu.

Tóm lại, theo thứ tự quan trọng, cần phải:

- Thông khí, thở máy.
- Duy trì nhịp tim và tuần hoàn, cấp cứu ngừng tuần hoàn nếu cần.
- Diazepam và lasix.



CÁC CHẤT GÂY RỐI LOẠN NHỊP TIM

I. ĐẠI CƯƠNG

Có nhiều hoá chất, nhiều loại thuốc và sinh vật có thể gây rối loạn nhịp tim hoặc rối loạn dẫn truyền trong tim. Các rối loạn này có thể gây tử vong nhanh chóng nếu không can thiệp kịp thời.

II. ĐỘC TÍNH

Một chất, độc khi vào cơ thể có thể gây ra một hoặc nhiều rối loạn nhịp tim một hoặc nhiều rối loạn dẫn truyền.

III. CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

A. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Các biểu hiện lâm sàng sau khi uống thuốc hay chất độc

- Nhịp tim chậm hoặc nhanh, trống ngực, tăng huyết áp hay hạ huyết áp, xuất hiện đau ngực hay cơ giắt kiểu động kinh hoặc ngừng tim sau rung thất.
- Điện tâm đồ và monitor có thể thấy:
 - + Nhịp nhanh >180l/phút hay chậm <50l/phút.
 - + Rối loạn dẫn truyền: Bloc nhĩ thất mức độ 1,2 hay 3, QRS giãn rộng >100 msec, QT kéo dài.
 - + Xoắn đỉnh.
 - + Ngoại tâm thu (NTT) nhĩ, NTT thất, rung thất.
 - + Các rối loạn huyết động kèm theo: tăng HA hay tụt HA, suy tim (CVP tăng, phù phổi cấp).



**TRUNG TÂM
HUBT**

2. Các chất gây ra các rối loạn nhịp

2.1. Gây nhịp tim chậm

- Thuốc chẹn beta: propranolol.
- Thuốc chẹn kênh calci: verapamil.
- Kích thích alpha trung ương.
- Digitalis, clonidin.
- Opi, thuốc an thần, thuốc gây ngủ, cocain, thuốc chống trầm cảm vòng.
- Nọc cóc có thể gây nhịp chậm xoang, bloc nhĩ thất các cấp.

2.2. Thuốc gây nhịp nhanh

- Amphetamin, kháng cholinergic, kháng histamin.
- Cocain, thuốc chống trầm cảm vòng.
- Sắt, phenothiazin, theophyllin, adrenalin, noradrenalin.
- Atropin, belladon (cà độc dược), phenothiazin.
- Carbamazepin, chloroquin, quinin, physostigmin, flumazenil.
- Nọc sữa, muối kim loại, arsenic, lithium, Hg, Mg, K.
- Amrinon, ethanol, hormon tuyến giáp.

2.3. Chất gây bloc tim và làm giãn rộng: QRS, QT (QRS >100 msec, QT >0,40 giây).

- Thuốc chẹn beta.
- Thuốc chẹn kênh calci, digoxin, phenothiazin.
- Magnesium, propafenom, sotalol.
- Thuốc kháng cholinergic, thuốc chống rối loạn nhịp (quinidin), kháng histamin.
- Cocain, chloroquin và quinin, thuốc chống trầm cảm vòng.

B. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Rối loạn nhịp tim nguyên nhân: chuyển hoá, rối loạn điện giải, thiếu oxy máu.



IV. XỬ TRÍ

A. THUỐC ĐỐI KHÁNG SINH LÝ VÀ KHÁNG ĐỘC

1. Tăng huyết áp

Trong ngộ độc cocain gây tăng huyết áp nên tránh dùng các loại chẹn beta vì có thể kích thích alpha gây co thắt động mạch, làm tăng huyết áp. Thuốc thích hợp là nhóm benzodiazepin.

Nếu thuốc an thần không có kết quả làm hạ huyết áp thì nên dùng nitroglycerin, nitroprussid hay nicardipin.

2. Hạ huyết áp

Nằm nghỉ để tránh tác dụng hạ huyết áp tư thế.

Truyền dịch nếu HA < 90mmHg, cho adrenalin hay noradrenalin, dopamin kết hợp.

3. Nhịp chậm

- Atropin được dùng trước tiên 1/4mg tiêm tĩnh mạch.
- Nếu không đáp ứng với atropin: truyền adrenalin hoặc dopamin. Không nên dùng isuprel vì làm giãn động mạch gây hạ huyết áp.
- Digibind chữa nhịp chậm do digoxin là thuốc hiệu quả nhất.
- Đặt pacemaker ngoài lồng ngực.

4. Nhịp nhanh trên thất chỉ hồi sức hỗ trợ

Sốc điện có thể không hiệu quả.

Adenosin 6mg - 12mg tiêm tĩnh mạch có hiệu quả trong ngộ độc carbamazepin (Tegretol) nhưng adenosin lại không hiệu quả trong ngộ độc nhóm xanthin như cafein, theophyllin.

5. Nhịp nhanh thất

Cần xem xét có nhồi máu cơ tim không.

- Các biện pháp hỗ trợ: oxy mũi 4 - 6l/phút.
- Truyền bicarbonat 1,4%, 4,2%.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Xylocain, lidocain truyền 1 - 2g/500ml glucose 5%, điều chỉnh giọt theo tiến triển của nhịp tim.

6. Xoắn đỉnh

Nguyên nhân thường gặp gây xoắn đỉnh là: toan chuyển hoá, đặc biệt giảm Ca, Mg và K máu. Có thể gặp xoắn đỉnh do pentamidin isothionat, kháng histamin, tefenadin và erythromycin. Điều trị xoắn đỉnh do chất độc bằng:

- Magnesium truyền tĩnh mạch 2 - 6g trong 10 - 40 phút, duy trì 5 - 20mg/phút tổng liều 4g. Có thể dùng Panalgin trong có K và Mg truyền tĩnh mạch. Nếu không có kết quả thì có thể thử bằng:
- Điều chỉnh điện giải và chuyển hoá.
- Lidocain.
- Bretylium.
- Isoproterenol.
- Đặt máy tạo nhịp ngoài cơ thể.

7. Rối loạn dẫn truyền trong thất, rối loạn tái cực

Ngộ độc chloroquin, quinin: truyền tĩnh mạch bicarbonat hay natri lactat đến khi QRS trở lại dưới 0,10 sec.

8. Tăng kali máu có thể gây rung thất, ngừng tim (sóng T cao nhọn, cân đối, sóng S hình mũi kiếm) phải dùng calci chlorua 1 - 2g tiêm tĩnh mạch chậm và truyền natri bicarbonat 4,2% tĩnh mạch 100 - 200ml.

B. BIỆN PHÁP HỖ TRỢ KHÁC

- Đảm bảo cho bệnh nhân đủ oxy, thông khí tốt $PaO_2 > 90$ mmHg, pH $> 7,3$.
- Duy trì huyết áp ở mức bình thường.
- Đảm bảo chức năng thận để đào thải chất độc (tăng bài niệu).
- Cân bằng nước, điện giải và kiềm toan.



OPI VÀ MORPHIN

I. ĐẠI CƯƠNG

Opi là nhựa lấy từ quả xanh của cây thuốc phiện *papaver somniferum* L (Papaveraceae). Alcaloid cơ bản của opi 0,3 - 0,7% papaverin 0,8 - 1% thebain 0,2 - 0,7%, narcein 0,2% opi rất được thông dụng vì tác dụng giảm đau và rất dễ gây nghiện. Đây là một chất ma túy. Ngộ độc cấp do opi rất thường gặp.

Xảy ra ở người nghiện dùng quá liều, đôi khi do điều trị không đúng.

II. ĐỘC TÍNH

Opi mới đầu kích thích sau ức chế thần kinh trung ương. Tác dụng ức chế mạnh hơn đối với sinh vật cao cấp.

Ở người lớn, liều gây độc khoảng từ 0,03 - 0,05g morphin liều gây chết khoảng 0,10g morphin tiêm và 0,20 - 0,40g morphin uống. Với nhựa opi, liều gây chết khoảng 2g. Opi đặc biệt nguy hiểm đối với trẻ em nhỏ, ở người suy hô hấp, suy gan và suy thận.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Vài phút sau khi tiêm và 15 - 30 phút sau khi uống, các triệu chứng kích thích xuất hiện, nôn mửa, chóng mặt, giãy giụa, mạch nhanh, đồng tử co. Nôn mửa ở đây rất nguy hiểm vì cùng một lúc đã có các rối loạn ý thức và phản xạ giảm, dễ gây sặc.

2. Ức chế thần kinh trung ương

- Bệnh nhân lơ mơ rồi đi vào hôn mê rất sâu, mất hết các phản xạ (phản xạ nuốt, giác mạc) đồng tử co. Bệnh nhân có thể co giật, giãy giụa nếu ngộ độc codein.

- Nhịp tim trở chậm, nhịp kiểu Cheyne - Stokes.

- Ngừng thở từng cơn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tình trạng giảm thông khí phế nang làm cho đồng tử đang co (do tác dụng của opi chuyển thành giãn (do thiếu oxy não trầm trọng). Đó là một dấu hiệu nguy kịch.

- Rối loạn hô hấp là nguyên nhân tử vong chủ yếu.

3. Tình trạng sốc do rối loạn thần kinh thực vật nặng nề (tê liệt thần kinh trung ương tạm thời tuy nhiên vẫn có thể hồi phục được).

4. Cần phân biệt tình trạng ngộ độc opi cấp ở người nghiện thuốc phiện với tình trạng thiếu thuốc đột ngột

- Đau mình mẩy, co rút các cơ (chuột rút), cảm giác dòm bò trong xương, nôn mửa ỉa chảy, bỏ ăn, sốt cao, vã mồ hôi, nhịp thở nhanh...

- Rối loạn thần kinh: mất ngủ, vật vã, lo lắng, đồng tử giãn.

IV. XỬ TRÍ

1. Thải trừ chất độc

- Nếu bệnh nhân mới uống mà còn tỉnh, có thể rửa dạ dày.
- Nếu đã có rối loạn ý thức hoặc hô hấp, phải đặt ống nội khí quản trước khi rửa dạ dày.
- Nên rửa dạ dày bằng dung dịch thuốc tím 2% và sau đó bơm qua ống Faucher 2 - 4g tannin.
- Dùng thuốc lợi tiểu thẩm thấu hoặc furosemid để thải trừ nhanh opi qua đường thận.
- Thận nhân tạo không có tác dụng.

2. Chống rối loạn hô hấp

a. Dùng thuốc chống độc sinh lý đối với morphin đã cố định vào thần kinh trung ương: đó là chất naloxon. Naloxon làm giảm đến độ làm mất hẳn tác dụng ức chế hô hấp của morphin.

b. Đặt ống nội khí quản và hô hấp nhân tạo điều khiển là biện pháp tích cực nhất và hiệu quả nhất.



c. Trong trường hợp không có naloxon, có thể dùng cafein, theophyllin, coramin, amphetamin, atropin nhưng tác dụng không đều.

Phác đồ điều trị ngộ độc opi

Ngộ độc opi (mất ý thức, thở yếu, đồng tử co, HA) ↓

Đảm bảo
Thông khí
Tuần hoàn
Tư thế an toàn

Nhịp thở <10lần/phút

1. Naloxon

0,4mg - 0,8mg/TM

Nếu không tỉnh lại, sau 3 phút tiếp tục tới 10 lần đến khi có hiệu quả

2. Truyền naloxon liên tục sau khi có kết quả

0,4mg/giờ cho người lớn

0,01mg/kg/ 3 phút cho trẻ em

Đếm nhịp thở và đo HA trong 10 giờ

3. Thông khí nhân tạo (bóp bóng Ambu - thở máy)

Từ FiO₂ 100% → 50%

(1 giờ → 24 giờ)

4. Truyền dịch nâng HA

Nhịp thở <15lần/phút

0,4 mg tiêm bắp

Có đáp ứng một phần cho nhắc lại lần 2,3

Oxy: 4l/ph

Truyền dịch: glucose, đảm bảo tuần hoàn

Theo dõi nhịp thở, HA, mạch 20 phút/lần

3. Chống sốc nhiễm độc bằng

- Truyền dịch để đảm bảo thể tích máu đầy đủ.
- Noradrenalin (2 - 4mg) nhỏ giọt tĩnh mạch trong 50ml glucose 5%.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. Đối với hội chứng thiếu thuốc

- Nhất thiết không được cho lại opi hay các chất tương tự. Tất nhiên nếu cho lại opi, bệnh nhân có thể ngủ được ăn được, có cảm giác sáng khoái trong vài giờ và sau đó trở lại vòng luẩn quẩn.

- Nên dùng các thuốc an thần mạnh như diazepam, aminazin, thiopental phối hợp với truyền dịch (chống tình trạng mất nước) trong vòng 5 - 6 ngày. Tình trạng thiếu thuốc sẽ giảm bớt dần đi.

ECSTASY (HỒNG PHIẾN)

I. ĐẠI CƯƠNG

Tên hoá học: 3,4 Methylenedioxy methamphetamine (MDMA)

Tên khác: Adam, XTC.

Là một loại metamphetamin rất dễ gây nghiện, rất dễ gây ngộ độc, lại rất dễ sản xuất.

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

- Tác dụng rất phức tạp và có một số cơ chế khó giải thích.
- Amphetamin vẫn còn tác dụng trong y học để kích thích hưng phấn.
- Amphetamin tác dụng lên các nơron dopamin làm phóng thích ra các catecholamin.
- Amphetamin liều cao có thể làm phóng thích ra serotonin từ các thụ thể.

Ecstasy có tác dụng sinh serotonin mạnh hơn các amphetamin khác. Vòng bán hủy của amphetamin khoảng 8 - 30 giờ.



Amphetamin được loại qua gan. Một phần amphetamin được loại qua thận (amphetamin 30%, MDMA 40%, phetamin 80%).

III. TRIỆU CHỨNG

- Cảm giác dễ chịu, trở thành dễ tính.
- Tinh thần hưng phấn.
- Nôn, buồn nôn.
- Mất ngủ, lo âu.
- Biểu hiện giao cảm quá mức.

MDMA tạo ra khoái cảm tình dục, làm tăng mạnh khả năng tình dục, kích thích thần kinh trung ương nhẹ.

Liều thấp MDMA ít có tác dụng thần kinh thực vật. Liều cao có thể gây rối loạn nhịp tim, tăng thân nhiệt, tiêu cơ vân, đông máu lòng mạch... có thể tử vong.

Ngộ độc mạn tính gây tổn thương các neuron sinh serotonin biểu hiện bằng các triệu chứng : rối loạn nhân cách, mất ngủ, lo lắng, rối loạn kiểm chế mê sảng như người nghiện thiếu rượu hoặc cocain.

IV. XỬ TRÍ

An thần bằng: diazepam 10mg tĩnh mạch, tiêm nhắc lại nhiều lần đến khi bệnh nhân nằm yên.

Cơ giật: tiêm gardenal, thiopental.

Hạ thân nhiệt bằng chườm lạnh nếu sốt quá cao.

Uống than hoạt nếu mới uống thuốc độc.

Chống tăng huyết áp bằng:

- An thần.
- Phentolamin (regitine) và các thuốc chặn alpha khác.
- Thuốc giãn mạch: nifedipin, nitroprussiat, nitroglycerin.

Truyền dịch sao cho có lượng nước tiểu bằng 1 - 2ml/kg/phút.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

I.N.H

I. ĐẠI CƯƠNG

INH (rimifon hay isoniazid) là thuốc chống lao hiện nay thông dụng nhất.

Thuốc hấp thu nhanh qua đường tiêu hoá, sau độ 1 - 3 giờ đã có nồng độ tối đa trong máu, tác dụng kháng sinh kéo dài 24 giờ. Thuốc thấm vào não tuỷ và thải trừ qua thận. Ngộ độc cấp xảy ra đôi khi do tự tử (có thể gây tử vong) còn phần lớn do uống quá liều điều trị.

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

- Liều nguy hiểm có thể từ 1,20g.
- Liều gây tử vong: 2 - 3g trở nên.

Thuốc tác dụng chủ yếu lên thần kinh trung ương, gây ra các rối loạn thần kinh và tâm thần.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. NGỘ ĐỘC NẶNG

1. Trong giờ đầu

a. *Triệu chứng thân kinh*: mặt và da đỏ rực, đau bụng tăng cảm giác da, nói khó, nuốt khó.

b. *Triệu chứng tâm thần*: lo lắng, vật vã giãy giụa lẫn lộn.

2. Vài giờ sau, xuất hiện các triệu chứng

- Xanh tím đầu chi, khó thở.
- Mạch nhanh nhỏ, phản xạ gân xương tăng, phù gai mắt.

3. Một hai ngày sau

- Khó thở, hạ huyết áp.
- Hôn mê, co giật.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Bệnh nhân có thể tử vong do ngạt thở trong một cơn co giật hoặc do toan chuyển hoá.

B. NGỘ ĐỘC NHẸ

Do uống quá liều (tai biến điều trị). Có thể thấy các rối loạn:

1. **Tâm thần:** kích thích, lẫn lộn.
2. **Thần kinh:** chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn, khó ngủ, co giật, viêm nhiều dây thần kinh.
3. **Tiêu hoá:** buồn nôn, nôn mửa, đau bụng ỉa chảy hoặc táo bón.
4. **Thận:** protein niệu dương tính.
5. **Máu:** giảm bạch cầu hạt, đôi khi giảm tiểu cầu.
6. **Dị ứng:** sốt, mày đay.

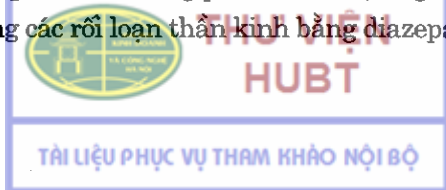
IV. XỬ TRÍ

A. NGỘ ĐỘC NẶNG

1. **Vitamin B6 (pyridoxin):** 1g tiêm tĩnh mạch 3 giờ một lần cho đến khi các dấu hiệu thần kinh bớt hẳn, sau đó 6 giờ một lần.
2. **Nếu co giật,** tiêm diazepam 10mg tĩnh mạch hoặc thiopental 0,10 - 0,20g tiêm tĩnh mạch chậm, sau đó đặt ống thông nội khí quản, hô hấp nhân tạo.
3. **Nên đặt ống nội khí quản ngay nếu có hôn mê**
4. **Chống toan máu bằng natri bicarbonat 1,4% hoặc THAM 0,3M** truyền tĩnh mạch (500 -1000ml).
5. **Tăng thải trừ qua thận bằng furosemid (hoặc mannitol)**

B. NGỘ ĐỘC NHẸ

- Tiêm vitamin B6 0,50 - 1g ngày 2 - 3 lần vào bắp hoặc tĩnh mạch.
- Chống táo bón bằng prostigmin 0,5mg dưới da.
- Chống các rối loạn thần kinh bằng diazepam 5-10mg uống.



- Chống viêm dây thần kinh bằng vitamin B6, B12 và acid glutamic.

PARACETAMOL

I. ĐẠI CƯƠNG

Tên khác: acetaminophen.

Tên biệt dược: Efferalgan, Diantavic (paracetamol + dextropropoxyphen).

Liều độc dược: trên 8g ở người lớn, 100mg/kg ở trẻ em. Đặc biệt nguy hiểm nếu có viêm gan tiềm tàng từ trước không được phát hiện.

II. TÁC DỤNG DƯỢC LÝ VÀ ĐỘC TÍNH

Paracetamol được dùng để giảm đau, hạ sốt.

Paracetamol được chuyển hoá ở gan. Liều cao gây độc cho gan do sản xuất ra các hoá chất trung gian ở phạm vi các cytochrom P450. Hoá chất độc chủ yếu là N - acetyl - p.benzoquinone imin. Paracetamol còn gây độc cho thận, cơ tim, tụy và cơ vân.

Các nguyên nhân thuận lợi làm cho nhiễm độc paracetamol ở liều thông thường là:

- Tiền sử mắc bệnh tâm thần.
- Mới uống rượu và thuốc an thần.
- Dùng paracetamol cùng với thuốc khác.
- Bệnh nhân mới bị tụt huyết áp.

Các yếu tố trên làm tăng tác dụng của các hoá chất trung gian hoặc làm mất glutathion từ tế bào hoặc cả hai.



III. LÂM SÀNG

Khởi đầu:

Triệu chứng nghèo nàn, chán ăn, buồn nôn, nôn mửa, đau bụng.

Nhưng nếu làm xét nghiệm, có thể thấy:

- Tỷ lệ prothrombin < 35%.
- Creatinin máu > 150 μ mol/l.

Không can thiệp ngay và ngừng thuốc, bệnh sẽ nặng lên. Đó là bệnh cảnh của viêm gan nhiễm độc cấp.

Triệu chứng nhiễm độc nặng:

- Bệnh não gan, xảy ra chậm từ ngày 3 đến ngày 6.
- Toan chuyển hoá.

IV. XÉT NGHIỆM

1. Xét nghiệm hoá sinh: GPT tăng 100 lần bình thường.

- Phospho máu giảm.
- Phospho niệu tăng.
- Đường máu có thể hạ.
- Xét nghiệm các khí trong máu cho thấy có: toan chuyển hoá kèm theo tăng lactat máu.
- Rối loạn đông máu do suy tế bào gan và đông máu rải rác trong lòng mạch.
- CK tăng, amylase máu tăng.

2. Xét nghiệm độc chất

- Tìm paracetamol trong máu và nước tiểu. Tuy nhiên, nồng độ paracetamol trong máu thấp mà lâm sàng vẫn nặng.

V. XỬ TRÍ

Uống than hoạt, rửa dạ dày nếu uống chất độc trong 6 giờ đầu.

Truyền tĩnh mạch N-acetylcystein 150mg/kg trong 15 phút



(Fluimucil)

Sau đó 50mg/kg trong 4 giờ
tiếp theo 100mg/kg trong 16 giờ

Tiếp lại ít ra 4 lần cho đến khi tỉnh.

Hoặc uống N - acetylcystein

Liều đầu 140mg/kg
sau đó 70mg/kg/4 giờ/lần
trong 3 ngày.

Dùng đường uống có bất lợi là không có tác dụng nếu phổi
hợp than hoạt để hấp thụ paracetamol.

Biệt dược của n - acetylcystein:

Fluimucil tiêm tĩnh mạch và Exomuc, Mucolator, Mu-comyst,
Solmucol uống.

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT THƯỜNG DÙNG TRONG ĐỜI SỐNG

ACETON

I. ĐẠI CƯƠNG

Aceton được dùng để hòa tan nhiều chất dùng trong gia đình (gắn gọng kính, gắn cánh quạt nhựa cứng, làm thuốc bôi móng tay, lau kính...) Aceton gây ngộ độc qua đường hô hấp vì chất bay hơi hoặc qua đường tiêu hoá do uống nhầm nhưng cuối cùng cũng có thể thải trừ qua phổi.

II. ĐỘC TÍNH

Với liều cao vài chục gam, aceton ức chế thần kinh trung ương gây hôn mê, ức chế trung tâm hô hấp gây rối loạn nhịp thở, ngừng thở.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

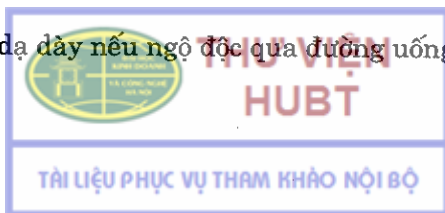
Ngộ độc nhẹ: nhức đầu, li bì, say

Ngộ độc nặng:

- Nôn mửa, ỉa chảy, ỉa ra máu.
- Hôn mê, rối loạn hô hấp, ngừng thở, cử động thất điều.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày nếu ngộ độc qua đường uống.



- Đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo điều khiển tăng thông khí (15 lít/phút), tần số hô hấp cao 25 lần/phút để thải trừ chất độc nhanh qua đường hô hấp.

ACID MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các acid mạnh thường là acid sulfuric, acid clohydric, acid nitric, acid phosphoric, acid trichloroacetic, acid bromhydric, acid formic, acid osmic và các chất có tác dụng tương tự: nước oxy già, các platinat, clorua calci.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Ăn mòn da và niêm mạc, gây bỏng, loét bụng loét giác mạc, phù phổi cấp, ho ra máu.
- Gây xuất huyết tiêu hoá, nôn mửa, ỉa chảy, đau dữ dội, sung huyết, xuất huyết các niêm mạc.
- Tình trạng sốc nặng.
- Biến chứng thủng thực quản, dạ dày dẫn đến viêm trung thất, viêm phúc mạc.
- Gây hẹp thực quản, hẹp môn vị từ tuần thứ hai trở đi.

III. XỬ TRÍ

Không rửa dạ dày vì gây thủng và làm lan rộng tổn thương. Không trung hoà bằng bicarbonat vì ít tác dụng lại làm dạ dày trương hơi, do phát sinh nhiều CO_2 tạo điều kiện cho thủng dạ dày.

Các thuốc kiềm trung hoà khác ít tác dụng. Có thể băng bó dạ dày bằng Phosphalugel.



Khi thủng dạ dày, phải can thiệp phẫu thuật. Nếu acid tiếp xúc với da và mắt, phải rửa ngay bằng nước, lượng nước phải nhiều và chảy nhanh (vòi nước chảy là tốt nhất). Từ tuần 2 phải xét vấn đề nông thực quản.

Chống sốc bằng: truyền dịch dopamin, natri bicarbonat 1,4%. Không nên dùng morphin để giảm đau vì làm mất triệu chứng thủng.

Chống phù phổi cấp bằng thở máy, oxy, tăng thông khí.

BASE MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các loại base mạnh được dùng trong công nghiệp và tham gia vào việc sản xuất các chất tẩy sạch.

Các base thường gặp là: sút (NaOH), KOH, cacbua calci, vôi sống, xi măng, nước Javel, natri phosphat còn làm hạ calci máu.

III. TRIỆU CHỨNG

- Nôn, ỉa ra máu.
- Đau bụng dữ dội, đau dọc theo ống tiêu hoá.
- Biến chứng, thủng thực quản, thủng dạ dày.
- Sau 1 tuần, có khả năng hẹp thực quản, hẹp môn vị.

IV. XỬ TRÍ

- Không rửa dạ dày.
- Cho bệnh nhân uống Phosphalugel và nước dấm.
- Corticoid.
- Kháng sinh.
- Nông thực quản sau một tuần.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CỒN ETYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cồn etylic hay ethanol C_2H_5OH được dùng nhiều trong y học và công nghiệp.

II. ĐỘC TÍNH

Tình trạng ngộ độc cấp thường do uống quá liều.

Liều gây ngộ độc thay đổi tùy theo từng người. Liều này rất cao ở người nghiện rượu.

Nói chung cồn trong máu 1-1,5g/lít có thể gây say, 4-6g/lít có thể gây chết.

Mỗi giờ cơ thể oxyt hoá khoảng 10ml cồn etylic 100°. Khoảng 10% cồn etylic được thải trừ qua nước tiểu và phổi. Ethanol được oxy hoá bởi men alcol dehydrogenase.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

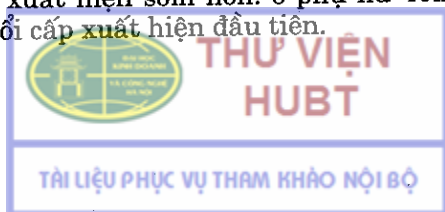
Nếu uống dần dần có thể thấy các dấu hiệu xuất hiện lần lượt:

- Giai đoạn kích thích: bệnh nhân thấy sáng khoái, nói nhiều nhưng các vận động phối hợp đã bị rối loạn.
- Giai đoạn ức chế: phản xạ gân xương giảm, tri giác giảm, mất tập trung tư tưởng. Giãn mạch ngoại vi.

Lượng rượu quá nhiều có thể gây hôn mê, mạch chậm, hạ thân nhiệt, cuối cùng liệt hô hấp và trụy tim mạch.

Tình trạng giảm thông khí phế nang do ức chế trung tâm hô hấp, do tăng tiết khí quản, ứ đọng đờm dãi dẫn đến thiếu oxy tổ chức, cuối cùng là toan chuyển hoá. Viêm tụy cấp ở người ăn uống no say.

Nếu uống ngay một lúc liều cao với mục đích tự tử, các dấu hiệu hô hấp sẽ xuất hiện sớm hơn: ở phụ nữ 40kg uống 500ml cồn 90°, phù phổi cấp xuất hiện đầu tiên.



Khi thủng dạ dày, phải can thiệp phẫu thuật. Nếu acid tiếp xúc với da và mắt, phải rửa ngay bằng nước, lượng nước phải nhiều và chảy nhanh (vòi nước chảy là tốt nhất). Từ tuần 2 phải xét vấn đề nông thực quản.

Chống sốc bằng: truyền dịch dopamin, natri bicarbonat 1,4%. Không nên dùng morphin để giảm đau vì làm mất triệu chứng thủng.

Chống phù phổi cấp bằng thở máy, oxy, tăng thông khí.

BASE MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các loại base mạnh được dùng trong công nghiệp và tham gia vào việc sản xuất các chất tẩy sạch.

Các base thường gặp là: sút (NaOH), KOH, cacbua calci, vôi sống, xi măng, nước Javel, natri phosphat còn làm hạ calci máu.

III. TRIỆU CHỨNG

- Nôn, ỉa ra máu.
- Đau bụng dữ dội, đau dọc theo ống tiêu hoá.
- Biến chứng, thủng thực quản, thủng dạ dày.
- Sau 1 tuần, có khả năng hẹp thực quản, hẹp môn vị.

IV. XỬ TRÍ

- Không rửa dạ dày.
- Cho bệnh nhân uống Phosphalugel và nước dấm.
- Corticoid.
- Kháng sinh.
- Nông thực quản sau một tuần.



CỒN ETYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cồn etylic hay ethanol C_2H_5OH được dùng nhiều trong y học và công nghiệp.

II. ĐỘC TÍNH

Tình trạng ngộ độc cấp thường do uống quá liều.

Liều gây ngộ độc thay đổi tùy theo từng người. Liều này rất cao ở người nghiện rượu.

Nói chung cồn trong máu 1-1,5g/lít có thể gây say, 4-6g/lít có thể gây chết.

Mỗi giờ cơ thể oxyt hoá khoảng 10ml cồn etylic 100°. Khoảng 10% cồn etylic được thải trừ qua nước tiểu và phổi. Ethanol được oxy hoá bởi men alcol dehydrogenase.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Nếu uống dần dần có thể thấy các dấu hiệu xuất hiện lần lượt:

- Giai đoạn kích thích: bệnh nhân thấy sáng khoái, nói nhiều nhưng các vận động phối hợp đã bị rối loạn.
- Giai đoạn ức chế: phản xạ gân xương giảm, tri giác giảm, mất tập trung tư tưởng. Giãn mạch ngoại vi.

Lượng rượu quá nhiều có thể gây hôn mê, mạch chậm, hạ thân nhiệt, cuối cùng liệt hô hấp và trụy tim mạch.

Tình trạng giảm thông khí phế nang do ức chế trung tâm hô hấp, do tăng tiết khí quản, ứ đọng đờm dãi dẫn đến thiếu oxy tổ chức, cuối cùng là toan chuyển hoá. Viêm tụy cấp ở người ăn uống no say.

Nếu uống ngay một lúc liều cao với mục đích tự tử, các dấu hiệu hô hấp sẽ xuất hiện sớm hơn: ở phụ nữ 40kg uống 500ml cồn 90°, phù phổi cấp xuất hiện đầu tiên.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Khi thủng dạ dày, phải can thiệp phẫu thuật. Nếu acid tiếp xúc với da và mắt, phải rửa ngay bằng nước, lượng nước phải nhiều và chảy nhanh (vòi nước chảy là tốt nhất). Từ tuần 2 phải xét vấn đề nông thực quản.

Chống sốc bằng: truyền dịch dopamin, natri bicarbonat 1,4%. Không nên dùng morphin để giảm đau vì làm mất triệu chứng thủng.

Chống phù phổi cấp bằng thở máy, oxy, tăng thông khí.

BASE MẠNH

I. ĐẠI CƯƠNG

Các loại base mạnh được dùng trong công nghiệp và tham gia vào việc sản xuất các chất tẩy sạch.

Các base thường gặp là: sút (NaOH), KOH, cacbua calci, vôi sống, xi măng, nước Javel, natri phosphat còn làm hạ calci máu.

III. TRIỆU CHỨNG

- Nôn, ỉa ra máu.
- Đau bụng dữ dội, đau dọc theo ống tiêu hoá.
- Biến chứng, thủng thực quản, thủng dạ dày.
- Sau 1 tuần, có khả năng hẹp thực quản, hẹp môn vị.

IV. XỬ TRÍ

- Không rửa dạ dày.
- Cho bệnh nhân uống Phosphalugel và nước dấm.
- Corticoid.
- Kháng sinh.
- Nông thực quản sau một tuần.



CỒN ETYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cồn etylic hay ethanol C_2H_5OH được dùng nhiều trong y học và công nghiệp.

II. ĐỘC TÍNH

Tình trạng ngộ độc cấp thường do uống quá liều.

Liều gây ngộ độc thay đổi tùy theo từng người. Liều này rất cao ở người nghiện rượu.

Nói chung cồn trong máu 1-1,5g/lít có thể gây say, 4-6g/lít có thể gây chết.

Mỗi giờ cơ thể oxy hoá khoảng 10ml cồn etylic 100°. Khoảng 10% cồn etylic được thải trừ qua nước tiểu và phổi. Ethanol được oxy hoá bởi men alcol dehydrogenase.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Nếu uống dần dần có thể thấy các dấu hiệu xuất hiện lần lượt:

- Giai đoạn kích thích: bệnh nhân thấy sáng khoái, nói nhiều nhưng các vận động phối hợp đã bị rối loạn.
- Giai đoạn ức chế: phản xạ gân xương giảm, tri giác giảm, mất tập trung tư tưởng. Giãn mạch ngoại vi.

Lượng rượu quá nhiều có thể gây hôn mê, mạch chậm, hạ thân nhiệt, cuối cùng liệt hô hấp và trụy tim mạch.

Tình trạng giảm thông khí phế nang do ức chế trung tâm hô hấp, do tăng tiết khí quản, ứ đọng đờm dãi dẫn đến thiếu oxy tổ chức, cuối cùng là toan chuyển hoá. Viêm tụy cấp ở người ăn uống no say.

Nếu uống ngay một lúc liều cao với mục đích tự tử, các dấu hiệu hô hấp sẽ xuất hiện sớm hơn: ở phụ nữ 40kg uống 500ml cồn 90°, phù phổi cấp xuất hiện đầu tiên.



Người uống rượu thường ăn ít, trong khi đó sự dị hoá và toả nhiệt tiêu thụ nhiều năng lượng, có thể dẫn đến hạ đường máu, gây co giật.

IV. XỬ TRÍ

1. Nếu bệnh nhân chỉ có say rượu, chỉ cần cho nằm nghỉ ở nơi yên tĩnh. Có thể cho uống 10 - 20 giọt amoniac hay 1 - 5 gam amonium axetat trong một cốc nước muối.

2. Nếu có ngộ độc nặng

- Phải rửa dạ dày và cho thuốc lợi tiểu để thải trừ rượu nhanh chóng.
- Nếu lượng cồn trong máu quá 5g/l phải lọc ngoài thận vì rượu khuếch tán qua các màng rất nhanh.
- Xử trí rối loạn hô hấp: đặt ống thông nội khí quản, thở máy có tăng thông khí và oxy.
- Chống toan máu bằng dung dịch: natri hydrocarbonat 1,4%.

Chống hạ đường máu bằng glucose 20%.

Sưởi ấm base.

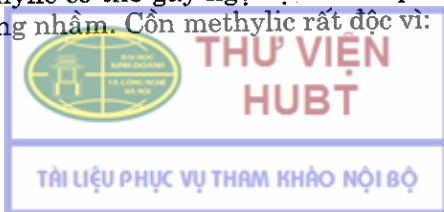
CỒN METYLIC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cồn metylic còn gọi là methanol CH_3OH rất được thông dụng trong công nghiệp hoá chất cũng như trong đời sống.

II. ĐỘC TÍNH

Cồn methylic có thể gây ngộ độc do hít phải hơi, do tiếp xúc với da, do uống nhầm. Cồn methylic rất độc vì:



Thải trừ chậm., chuyển hoá thành formol và acid formic.
Liều gây chết người ở người lớn khoảng 30 - 100 ml.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Trường hợp nhẹ: say, chóng mặt, buồn nôn, nôn mửa, nhức đầu, hẹp thị trường có khi để lại di chứng.

2. Trường hợp nặng: rối loạn tiêu hoá, nôn mửa, có thể nôn ra máu. Rối loạn thần kinh: giãy giụa, lẫn lộn, ức chế, co giật. Cuối cùng là hôn mê, co cứng toàn thân. Di chứng nặng nề ở mắt: tổn thương võng mạc, dây thần kinh II.

Rối loạn hô hấp:

- Phù phổi cấp.
- Giảm thông khí phế nang gây thiếu oxy tổ chức.

Rối loạn tuần hoàn: tình trạng sốc, toan chuyển hoá.

IV. XỬ TRÍ

1. Hồi sức

Nếu ngộ độc qua đường tiêu hoá: rửa dạ dày có than hoạt 40 - 60g.

Chống phù phổi cấp: đặt ống thông nội khí quản, thở máy, tiêm lasix 20 - 40mg tĩnh mạch.

Lọc ngoài thận (lọc màng bụng hay thận nhân tạo) càng sớm càng tốt khi bắt đầu xuất hiện phù gai hoặc khi nồng độ cồn methylic trong máu bằng 1g/l.

Chống toan máu bằng dung dịch natri hydrocarbonat 1,4%.

2. Thuốc kháng độc

- 4 methylpyrazol:

Uống: 15mg/kg liều đầu.

5 mg/kg trong 12 giờ sau.

Sau đó, uống 10mg/kg cho đến khi hết triệu chứng và nồng độ trong máu hết.



Tiêm tĩnh mạch (lọ 1,5ml có 1g/ml) hoà tan trong 100ml glucose 5% hay NaCl 0,9% trong 30 phút.

- Ethanol (cồn ethylic)

Truyền tĩnh mạch dung dịch 10% trong 1 giờ với liều đầu 0,8g/kg, duy trì 80mg/kg/giờ. Có thể cho uống dung dịch 20%, 0,8g/kg sau đó 80mg/kg/giờ.

Có thể dùng các thuốc kháng độc như trong ngộ độc ethylen glycol.

DẦU HOẢ VÀ CÁC DẪN CHẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Dầu hoả có nhiều dẫn chất như xăng, mazut, benzen... được dùng nhiều trong đời sống, vì vậy thường gây nhiều tai nạn ngộ độc, do uống nhầm, hít vào phổi (dưới dạng nước hoặc hơi), thông thường nhất là trường hợp xảy ra do các lái xe dùng ống hút xăng, do động tác hút quá mạnh nên vừa uống vừa hít xăng vào phổi.

II. ĐỘC TÍNH

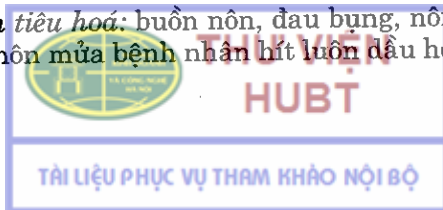
Khó xác định được liều độc (vào khoảng 10 - 100ml). Dầu hoả có tác dụng kích thích tại chỗ tiếp xúc và có tác dụng gây mê với liều cao. Đa số trường hợp gây viêm phổi hít phải.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. **Hít phải hơi:** tình trạng say như say rượu, đỏ mặt, lảo lộn, rối loạn tiêu hoá.

2. **Do uống**

a. **Rối loạn tiêu hoá:** buồn nôn, đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy. Ngay sau khi nôn mửa bệnh nhân hít luôn dầu hoả vào phổi.



b. Viêm phổi

- Ngay sau khi hít phải dầu hoả, xăng.
- Hoặc thứ phát một, hai ngày sau khi uống.
- Đặc điểm: ho dữ dội, khó thở, khạc ra máu. Ho nhiều gây nôn mửa, tạo điều kiện cho việc xuất hiện hội chứng Mendelson do hít phải dịch vị, xăng. Viêm phổi thường là hai bên, ở hai vùng đáy, thường kèm theo phản ứng màng phổi, tràn dịch màng phổi, đôi khi tràn khí màng phổi. Viêm phổi có thể bội nhiễm và áp xe hoá. Hình ảnh điện quang khá đặc biệt: hình mờ không đều, cạnh rốn phổi và ở vùng đáy kèm theo góc sườn hoành tù.

IV. XỬ TRÍ

1. Ngộ độc nhẹ: không cần rửa dạ dày, uống thuốc băng bó dạ dày.

2. Ngộ độc nặng

- Đặt ống thông khí quản, có bóng hơi, hút đờm dãi, thở máy có tăng thông khí.
- Chống co giật bằng cloran hydrat hoặc diazepam.
- Kháng sinh.
- Corticoid.

CARBON MONOXYT

Carbon monoxyt là sản phẩm của sự đốt cháy carbon không hoàn toàn. Đó là một khí không màu, không mùi, tỷ trọng gần giống không khí và khuếch tán nhanh.

Cần phân biệt ngộ độc carbon monoxyt với ngộ độc khí thấp tự nhiên (metan, butan) khác hẳn nhau về cơ chế sinh bệnh.

Hoàn cảnh gây ngộ độc:



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Trong gia đình: lò than, lò sưởi đặt trong phòng kín, cháy nhà.
- Trong công nghiệp: ga ra ô tô, lò cao.

I. ĐỘC TÍNH

Carbon monoxyt có ái tính với Hb gấp 200 lần oxy. Carbon monoxyt vào máu lấy Hb, cho carboxyhemoglobin (HbCO) gây ra tình trạng thiếu oxy tổ chức.

Có nhiều phương pháp kiểm nghiệm máu và không khí để phát hiện nồng độ CO.

Một phương pháp sinh vật đơn giản và hiệu nghiệm: trong bầu không khí có tỷ lệ CO bằng 1/1000, một con chim sẻ sẽ chết trong vòng 2 giờ.

Nồng độ gây chết trong máu khoảng 40-80% carboxyhemoglobin.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Thể điển hình: trong vòng 10 phút, xuất hiện nhức đầu, ù tai, hoa mắt, buồn nôn, nôn mửa, mệt mỏi, rã rời chân tay, không thể đứng dậy, ngồi dậy. Lẫn lộn, giãy giụa, cuối cùng hôn mê. Hôn mê sâu, rối loạn hô hấp. Da đỏ hồng rất đặc biệt.

Xét nghiệm: máu đỏ tươi, phát hiện dễ dàng bằng quang phổ kế. Tùy theo mức độ ngộ độc, bệnh biến diễn đến tử vong ngay trong vài giờ đầu, vài ngày đầu.

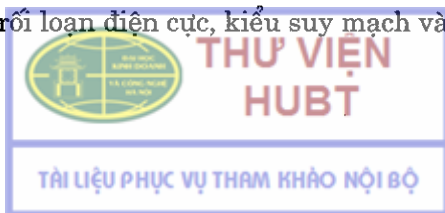
Nếu khỏi, các di chứng thần kinh và tâm thần sẽ kéo dài nhiều ngày.

III. BIẾN CHỨNG

Có rất nhiều:

1. **Hô hấp:** viêm phổi khối, viêm phế quản phổi, phù phổi cấp.
2. **Tim mạch:** mạch nhanh, trụy mạch.

Điện tim: rối loạn điện cực, kiểu suy mạch vành.



3. Thần kinh, tâm thần: thường gặp nhất, đặc biệt là ở bệnh nhân già có vữa xơ động mạch.

- Nhũn não, xuất huyết não, màng não.
- Hội chứng ngoài tháp: rối loạn vận động, co cứng cơ.
- Lẫn lộn, mất định hướng.

Các rối loạn thần kinh và tâm thần có thể khỏi hoàn toàn rối loạn di chứng vĩnh viễn.

- Viêm dây thần kinh ngoại vi, kéo dài nhiều tháng, gây rối loạn dinh dưỡng da và cơ: teo chi, phù nề.
- Đôi khi viêm ống thận cấp, vô niệu.

Biến chứng có thể xuất hiện trở lại 1-3 tuần sau khi ngộ độc.

IV. XỬ TRÍ

- Đưa ngay nạn nhân ra khỏi nơi xảy ra tai nạn. Đặt ở chỗ thoáng khí.
- Hô hấp nhân tạo (bóp bóng Ambu hoặc thở máy) có oxy 100% trong 3 giờ đầu, 50% từ giờ thứ 4.
- Tốt nhất là oxy cao áp (lên nhanh 3At, nhưng hạ dần để tránh nguy cơ phù phổi).
- Khi có phù phổi cấp: phải dùng lasix và chích máu. Tỷ lệ HbCO xuống dưới 5% sau:
 - + 18 giờ nếu bệnh nhân thở thường (sau 3 giờ còn 50% nồng độ đầu tiên).
 - + 3 giờ nếu thở oxy.
 - + 20 phút nếu dùng oxy cao áp.



PHENOL, CRESYL VÀ DẪN CHẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Phenol và các dẫn chất như cresyl (acid cresylic) là những chất rất thông dụng trong công nghiệp (hoá hữu cơ, chất dẻo, hoá dược) và dễ tẩy uế, sát khuẩn (dung dịch 1%). Ngộ độc cấp xảy ra do uống dung dịch đậm đặc với mục đích tự tử hoặc do uống nhầm.

II. ĐỘC TÍNH

Liều nguy hiểm: từ 2 - 5gam. Liều gây chết: trên 10gam.
Tác dụng ăn mòn tại chỗ và ức chế chuyển hoá.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Ngộ độc nhẹ

- Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa, buồn nôn, ỉa chảy.
- Rối loạn thần kinh và toàn thân: mệt mỏi, chóng mặt, nhức đầu, gây sút nhanh.
- Tại chỗ: với dung dịch đặc, gây hoại tử hoặc hoại thư.

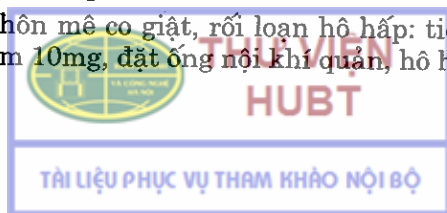
2. Ngộ độc nặng

- Rối loạn tiêu hoá.
- Giãy giụa, co giật, hôn mê.
- Rối loạn tuần hoàn và hô hấp, sốc nặng.

Nếu tử vong ngay, bệnh nhân còn có thể viêm gan, viêm thận, đái ra huyết cầu tố.

IV. XỬ TRÍ

- Không rửa dạ dày, cho uống than hoạt 40 - 60g và sorbitol 10 - 20g.
- Nếu có hôn mê co giật, rối loạn hô hấp: tiêm tĩnh mạch diazepam 10mg, đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo.



- Chống sốc.
- Lợi tiểu (furosemid) và lọc ngoài thận nếu có suy thận cấp, vô niệu.

PHOSPHO VÔ CƠ VÀ PHOSPHUA KẼM

I. ĐẠI CƯƠNG

Phần lớn các trường hợp ngộ độc phospho vô cơ là do uống bã chuột có phospho (phosphua kẽm).

II. ĐỘC TÍNH

Phospho là chất độc nguyên sinh chất tế bào, ức chế các quá trình oxy hoá xảy ra ở tế bào và gây ra hoại tử các tổ chức. Chất độc thấm qua đường tiêu hoá, qua da, dễ tan trong mỡ và qua đường hô hấp vì dễ bay hơi. Liều gây chết khoảng 0,15 - 0,30g. Phosphua kẽm gây phù phổi do tác dụng với nước phát sinh ra hydrogen phosphua, gây viêm dạ dày ruột do có kẽm.

III. TRIỆU CHỨNG

- 1. Triệu chứng tiêu hoá:** phospho gây bỏng rát thực quản, đau bụng, nôn mửa, nôn ra máu. Chất nôn sáng lên trong bóng tối, ỉa lỏng, có máu.
- 2. Triệu chứng hô hấp (đặc biệt xảy ra đối với phosphua kẽm):** phù phổi cấp.
- 3. Triệu chứng tim mạch:** mạch nhanh, huyết áp hạ, cuối cùng trụy mạch, sốc thuốc nặng.
- 4. Triệu chứng thần kinh:** giãy giụa, kích thích, ảo giác cuối cùng co giật, hôn mê, đồng tử giãn.

Ngộ độc nặng có thể gây tử vong trong vài giờ, trong tình trạng hôn mê và sốc nặng.



Ngộ độc nhẹ gây suy tế bào gan cấp, suy thận cấp rối loạn thần kinh, có thể kết thúc bằng tình trạng sốc muộn sau 2 ngày. Vì vậy phải theo dõi sát bệnh nhân trong một hai tuần đầu, đặc biệt là phải kiểm tra GOT, GPT máu (tăng), prothrombin (giảm) và tình trạng đông máu (đông máu rải rác trong lòng mạch), urê máu (suy thận).

IV. XỬ TRÍ

1. Rửa dạ dày bằng thuốc tím 1% sau đó bơm vào dạ dày 50g sorbitol.

2. Chống sốc

- Hồi phục thể tích máu: truyền máu, dung dịch clorua natri 9% glucose 5%.
- Truyền máu.
- Corticoid.

3. Chống phù phổi cấp: thở oxy, thở máy, lasix.

4. Thay máu là phương pháp rất có hiệu quả trong 8 giờ đầu.

5. Chống suy gan, suy thận cấp: glucose 30%, thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng.

6. Chống chỉ định: sữa, dầu, mỡ.

KALI PECMANGANAT (THUỐC TÍM)

I. ĐẠI CƯƠNG

Kali pecmanganat (thuốc tím) được dùng rộng rãi trong nhiều trường hợp: khử khuẩn nước, tẩy mục, diệt nấm. Ngộ độc cấp xảy ra do tự tử, uống nhầm thuốc tím dưới dạng dung dịch đặc, viên, hạt hoặc bột.



II. ĐỘC TÍNH

Thuốc tím đậm đặc hoặc viên, bột... ăn mòn rất nhanh có thể gây thủng dạ dày. Lượng kali có trong thuốc tím không đáng kể.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Do uống

- Triệu chứng tiêu hoá: đau bụng dữ dội, nôn mửa, nôn ra máu, loét miệng, niêm mạc miệng nâu sẫm. Phù nề miệng, họng và thanh quản, có khi thủng dạ dày. Chụp bụng có thể thấy viên thuốc tím: vì đó là một chất cản quang.
- Các triệu chứng khác: tình trạng sốc, viêm gan, vô niệu.

2. Do tiếp xúc: gây hoại tử tại chỗ.

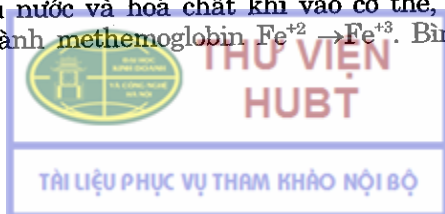
IV. XỬ TRÍ

1. Cho uống nước, sữa, than thực vật, để hoà tan và băng bó dạ dày (không rửa dạ dày).
2. Uống Na hyposulfite 10% để trung hoà thuốc tím (phản ứng oxy hoá khử).
3. Theo dõi và xử trí các rối loạn tiêu hoá, đặc biệt là phát hiện thủng dạ dày để kịp thời xử trí. Súc miệng, họng.
4. Chống sốc và vô niệu.

CÁC CHẤT GÂY METHEMOGLOBIN MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Rất nhiều nước và hoá chất khi vào cơ thể, có thể oxyt hoá hemoglobin thành methemoglobin $Fe^{+2} \rightarrow Fe^{+3}$. Bình thường trong



trường hợp sinh lý, methemoglobin được các hệ thống men hemoglobin reductase 1 (hay diaphorase) khử thành hemoglobin.

Các chất có thể vào cơ thể qua đường uống, tiêm hoặc qua da (như anilin).

Khi ngộ độc nhiều, methemoglobin không được khử hết sẽ gây tác hại cho cơ thể.

1. Các thuốc: benzocain, lignocain, chloroquin, primaquin, ferixyanua kali, hydrazin, lignocain, nitrat resorcinol, sulfamid, vitamin K tổng hợp, xanh metylen.

2. Các hoá chất dùng trong công nghiệp

- Anilin, axetanilit, toluidin.
- Thuốc nhuộm da giấy, mực in áo quần.
- Nitrobenzen, nitroglycerin, nitrit.

3. Các hoá chất dùng trong công nghiệp

- Nitrat (phân hoá học).
- Clorat (diệt cỏ).

II. ĐỘC TÍNH

Các chất tác dụng qua một chất trung gian chuyển hóa hydroxylamin hay nitroso, tác dụng lên hemoglobin.

Các trường hợp ngộ độc thường là một tai biến trong khi dùng thuốc hoặc khi sử dụng hoá chất. Trẻ em nhỏ dễ bị ngộ độc vì khả năng khử methemoglobin của hệ thống men yếu.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Lâm sàng

Dấu hiệu chủ yếu của ngộ độc là tình trạng xanh tím.

Khác với dấu hiệu da đỏ trong ngộ độc cyanua. Xanh tím xuất hiện khi tỷ lệ methemoglobin từ 1,5g% trở nên. Dấu hiệu này quan trọng nếu không có dấu hiệu hô hấp kèm theo (xanh



tím không có tổn thương phổi), xanh tím kèm theo thiếu oxy tổ chức khi methemoglobin máu tăng lên quá 5g%.

Xanh tím xuất hiện nửa giờ sau khi ngộ độc, đến mức độ đen, mới đầu khu trú ở môi, gò má, đầu chi sau đó lan ra toàn thân khi đã có thiếu oxy tổ chức, sẽ xuất hiện các dấu hiệu: khó thở, vật vã, rối loạn ý thức, hôn mê.

Đôi khi xanh tím kèm theo tan máu gây vàng da, suy thận cấp.

2. Xét nghiệm

Định lượng methemoglobin máu bằng quang phổ kế.

Định lượng bilirubin máu gián tiếp, tìm hemoglobin niệu và hematocrit để xác định tan máu và mức độ tan máu.

IV. XỬ TRÍ

1. Phải khử ngay methemoglobin bằng

- Xanh metylen có tác dụng kích thích hệ thống men khử reductase II (Khâu pentose: tiêm tĩnh mạch hoặc truyền nhỏ giọt tĩnh mạch 10ml xanh metylen trong 500ml glucose 5% trong 1 giờ và thêm lại nếu cần. Tuy nhiên, xanh metylen không có tác dụng nếu bệnh nhân thiếu glucose 6 phosphat dehydrogenase (G6PD) nếu là trẻ em nhỏ (hệ thống G6PD chưa hoàn chỉnh).

- Có thể dùng vitamin C 1g tiêm tĩnh mạch 2 - 4 giờ một lần. Vitamin C có chỉ định tốt trong trường hợp trẻ em, ngộ độc trung bình.

- Trường hợp nặng: phải kết hợp thay máu và oxy cao áp.

2. Chống tan máu

Truyền máu nhiều lần hoặc thay máu.

Nếu tan máu gây vô niệu phải lọc màng bụng hoặc chạy thận nhân tạo.

NGỘ ĐỘC DO TÁC NHÂN ĐỘNG VẬT, THỰC VẬT, VẬT LÝ

CÁ ĐỘC

Có hai loại cá độc:

- Loại gây ngộ độc khi dùng làm thức ăn.
- Loại gây ngộ độc khi tiếp xúc, bị châm, bị cắn.

CÁ GÂY ĐỘC KHI DÙNG LÀM THỨC ĂN

Cá độc đem dùng làm thức ăn có thể gây ngộ độc cấp.

I. ĐỘC TÍNH

- Độc tính của cá có liên quan đến nhiều yếu tố:
- Môi trường sống: cá nóc gây ngộ độc ở Việt Nam, Nhật Bản nhưng không gây ngộ độc ở Xê-nê-gan.
- Mùa: mùa cá dễ nguy hiểm hơn.
- Đường gây độc: máu cá có thể gây ngộ độc nếu tay bị thương trong lúc làm cá nhưng thịt cá không gây độc, lúc nấu chín (cá đuối).
- Tuổi của cá: cá càng to càng độc.
- Các bộ phận của cá: thịt, phủ tạng, trứng, máu.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Tùy theo loại cá, các độc tố có thể gây ra các loại triệu chứng sau:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

A. LOẠI CÁ BIỂN GÂY RỐI LOẠN THẦN KINH

1. Loại cá

- Họ tetraodontidae: cá nóc (cá cầu, cá bóng, cá cóc).
- Họ diodontidae (cá dím).
- Họ molidae (cá mặt trời, cá mặt trăng).

2. Độc tính: ngộ độc rất nặng (50% trường hợp tử vong). Độc tố gọi là tetrodotoxin có trong thịt, gan, trứng, da, ruột chịu được nhiệt độ cao, tan trong nước. Độc tố ức chế bơm Na - K và ức chế dẫn truyền thần kinh cơ.

3. Triệu chứng ngộ độc: xuất hiện trong vòng 30 phút sau khi ăn.

- Khởi đầu: cảm giác tê mỗi đầu lưỡi, mỗi mặt đầu chi.
- Vã mồ hôi, tiết nước dãi, sùi bọt mép, đồng tử (co), hạ huyết áp.
- Buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, khó nuốt, khó nói.
- Rối loạn thần kinh: đau ngực, cử động hỗn độn, co giật, liệt vận động nhãn cầu, liệt hô hấp rung giật cơ. Không có rối loạn ý thức.

4. Xử trí: rửa dạ dày bằng dung dịch kiềm.

Chủ yếu là tiêm atropin và hô hấp nhân tạo điều khiển.

Chống sốc (truyền dịch, noradrenalin, dopamin).

B. LOÀI CÁ BIỂN GÂY RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ THẦN KINH

Hội chứng ciguatera (cá Cigua, Turbopica)

1. Loại cá: một số cá ở vùng nhiệt đới, tưởng là cá ăn được:

- Grand barracuda (họ Sphyraenidae) ở Cu Ba.
- Một số loại mặt cá.
- Một số loại cá thuộc họ Murenidae.



2. Độc tính: các loại trên gây ngộ độc rất nặng (tử vong 10%). Độc tố có tác dụng ức chế men cholinesterase tích lũy ở gan, mật, ruột. Có thể do cá ăn rong biển mang chất độc.

3. Triệu chứng ngộ độc: khởi đầu trong vòng 30 phút sau khi ăn. Cá càng to ngộ độc càng nặng. Cảm giác tê, buồn ở mặt, miệng, mệt, thoáng ngất.

- Rối loạn tiêu hoá dữ dội: nôn mửa, ỉa chảy.
- Rối loạn thần kinh thực vật, vã mồ hôi, sốt.
- Rối loạn thần kinh: tăng cảm giác da, nhức đầu, co giật.
- Tử vong do suy tuần hoàn cấp hoặc suy hô hấp cấp.

4. Xử trí: rửa dạ dày bằng nước có hydrocarbonat

Dùng thuốc kháng cholinesterase: atropin, PAM.

Truyền dịch chống suy tuần hoàn cấp.

Hô hấp nhân tạo nếu có rối loạn hô hấp.

C. LOẠI CÁ CHỦ YẾU GÂY RỐI LOẠN TIÊU HOÁ VÀ GAN THẬN

1. Loại cá: phần lớn là các loại cá nước ngọt hoặc đến mùa sinh đẻ từ biển ngược lên sông.. Đôi khi các cá này gây ngộ độc (trứng, tinh dịch, thịt...).

Đặc điểm ở nước ta, mật cá trắm rất độc. Cá trắm có 2 loại: cá trắm đen (*mylopharyngodon piceus*), cá trắm cỏ hay cá trắm trắng (*stenopharyngodon idellus*).

Mật của hai loại đều độc: cá càng to, mật càng độc (cá 3kg trở nên).

Ngoài ra một số các loại cá khác cũng có mật gây độc: cá chép, cá mè, cá trôi...

2. Độc tính

Mật cá gây viêm thận hay viêm gan khi có hội chứng gan thận bao giờ cũng nặng.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Triệu chứng

- Khởi đầu: 1 giờ sau khi ăn hoặc sau khi nuốt mật cá trắm (theo phương pháp chữa bệnh cổ truyền).
- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy.
- Tình trạng của sốc giảm thể tích máu.
- Trường hợp nặng: có thể viêm gan thận cấp, phù phổi cấp.

4. Xử trí: hồi phục nước và điện giải trong giai đoạn đầu.

Dùng furosemid lọc ngoài thận khi có viêm gan thận. Nếu không đỡ, lọc ngoài thận.

D. LOẠI CÁ GÂY DỊ ỨNG KIỂU HISTAMIN

1. Loại cá: tất cả các loại cá, nhất là cá biển, có thể gây dị ứng với những người có cơ địa đặc biệt.

2. Độc tính: độc tính là histamin có nhiều trong thịt của cá, hoặc chỉ là kháng nguyên, một protein lạ gây dị ứng ở người ăn.

3. Triệu chứng

- Giống như một sốc phản vệ, xuất hiện vài giờ sau khi ăn.
- Khởi đầu: nhức đầu, khó chịu, mặt và người đỏ bừng.
- Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, ỉa lỏng.
- Tình trạng dị ứng: mẩn ngứa, mày đay, cơn hen phế quản.

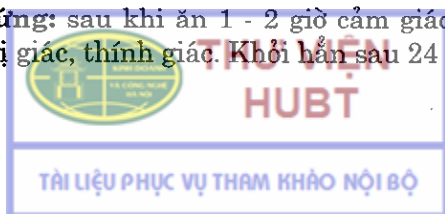
4. Xử trí: kháng histamin tổng hợp và calci gluconat tiêm tĩnh mạch thường cũng đủ. Đôi khi phải dùng corticoid, adrenalin khi có hiện tượng giống sốc phản vệ.

D. LOẠI CÁ GÂY ẢO GIÁC

1. Loại cá: phần lớn là cá biển, thuộc họ Mugilidae, Acanthuidae...

2. Độc tính: chưa rõ.

3. Triệu chứng: sau khi ăn 1 - 2 giờ cảm giác say chóng mặt. Có ảo giác thị giác, thính giác. Khởi đầu sau 24 giờ.



4. **Xử trí:** an thần.

E. LOÀI CÁ CÓ ĐỘC TỐ Ở MÁU GÂY NHIỄM ĐỘC QUA VẾT THƯƠNG

1. **Loại cá:** họ Muraenidae (họ lươn), Anguillidae Petrimyonidae (họ mút đá), Rajidae (họ cá đuối). Siluridae (họ cá trê).

2. **Độc tính:** độc tố ở trong máu cá khi tiếp xúc với da có thể gây sưng, viêm. Khi vào cơ thể qua một vết thương có thể gây sốc. Dễ bị nhiệt độ phá hủy.

3. Triệu chứng

- Sưng viêm.
- Khi độc tố qua vết thương vào máu có thể gây đau bụng, nôn mửa dữ dội, xanh tím, tình trạng sốc nhiễm độc rồi loạn nhịp tim, viêm ống thận cấp.

4. **Xử trí:** atropin, corticoid, chống sốc.

Nếu có viêm ống thận cấp, phải lọc ngoài thận.

CÁ PHÓNG NỘC KHI TIẾP XÚC

Các loại cá này phóng độc gây ngộ độc.

- Do có bộ phận châm chích ở vây, vây hoặc đuôi.
- Do cắn.

A. LỚP PHỤ SỤN CÁ

1. Bộ cá nhám (Elasmobranchii) gồm:

a. Bộ phụ cá đuối (Bastoidi) ở Việt Nam có *Dasybatus* hay *Dasiatis* (Trygon) có gai độc ở đuôi, trước khi để quốc và giai cấp phong kiến dùng làm roi để đàn áp nhân dân.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ngoài ra còn có: cá ó, cá thụt (Torpille, Torpedo Narce) có bộ phận phát sinh điện.

Triệu chứng: khi tiếp xúc với gai cá đuối ngay lập tức đau dữ dội, thoáng ngất. Da sưng viêm nặng loét, bội nhiễm. Nhiễm độc nặng có thể gây sốt, liệt, hôn mê bloc nhĩ thất, ức chế hô hấp, sốc nhiễm độc. Có thể gây tử vong.

Xử trí triệu chứng: bôi ngoài da thuốc tại chỗ và toàn thân mỡ có kháng histamin tổng hợp, corticoid kháng sinh. Tiêm phòng uốn ván. Hô hấp nhân tạo kích thích tim bằng máy tạo nhịp.

b. *Bộ phụ cá nhám* (Selachioidei) có họ Squalidae. Khi tiếp xúc với da, gây đau dữ dội, phù viêm, rối loạn tiêu hoá co giật. Đôi khi gây tử vong.

2. Bộ toàn đầu (holocephalli)

Có họ cá ngán giảo Chi naera monstrosa gây ra những vết thương rất đau.

B. LỚP PHỤ CÁ XƯƠNG (TELEOSTEI)

Gồm 9/10 lớp cá hiện thời.

1. **Loài cá:** các giống cây độc nhất là: cá đá (họ Synancae), cá rồng Pterois volitans (họ Scorpenidae) cá luy (họ Murenidae).

2. Độc tính

Pterois volitans là một cá nhỏ dài 2 - 3cm, mắt lồi, đầu có gai, gai vây lưng và vây ngực rất dài, tiến lùi khắp phía, bơi rất nhanh hay tấn công. Các gai mang nọc độc rất mạnh như nọc rắn lục.

Cá luy (họ Murenidae) có thể cắn như rắn, bằng răng mọc di động, thường ở vùng biển san hô. Bờ biển Việt Nam có M. Undulata, M. Favaginae và Echidna nebulose. Có độc tố gây tan máu, viêm thận và độc tố thần kinh.

3. Lâm sàng

Dấu hiệu tại chỗ: rất đau đớn



Với Pterois: ngất, trụy mạch, sốc nhiễm độc. Với Murenidae sốc nhiễm độc và tan máu, rối loạn hô hấp, liệt cơ.

4. Xử trí

- Chống sốc.
- Chống tan máu.
- Hô hấp nhân tạo.

CÓC

I. ĐẠI CƯƠNG

Cóc thuộc họ Bufonidae phổ biến ở Việt Nam là loại Bufomelanosticus. Dưới da cóc xù xì có nhiều tuyến chứa nọc độc (bufotoxin) rất mạnh, gồm các độc tố chính: bufotalin, bufotonin, bufotenin và một số hợp chất hữu cơ khác.

Nọc cóc được sử dụng trong y học (tây y) để cầm máu, kích thích thần kinh, trợ tim mạch. Hiện nay không còn thông dụng.

Trong đông y, nọc cóc được dùng ngoài da để chống viêm nhiễm (chiết xuất dưới dạng cao).

Gan cóc, trứng cóc cũng chứa bufotoxin nhưng ít hơn nhiều so với da cóc: thịt cóc có tỷ lệ đậm rất cao và không chứa nọc độc.

Trên thực nghiệm bufotaxin truyền tĩnh mạch làm huyết áp cao vọt, nhịp tim nhanh sau đó xuất hiện các rối loạn và kích thích rối loạn hô hấp và ngừng thở.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Xuất hiện 1 - 2 giờ sau khi ăn.

1. Rối loạn tiêu hoá: đau bụng, buồn nôn, nôn mửa.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Rối loạn tim mạch: mới đầu huyết áp cao, nhịp tim nhanh, có thể do bufotonin. Sau đó rối loạn tính kích thích ngoại tâm thu thất, cơn nhịp nhanh thất, flutter thất, rung thất. Đôi khi có bloc nhĩ thất nhịp nút dẫn đến truy mạch. Các rối loạn nhịp có thể do bufotalin.

3. Rối loạn thần kinh và tâm thần: bufotenin có thể gây ảo giác, ảo tưởng, rối loạn nhân cách. Với liều cao hơn nữa, có thể gây ức chế trung tâm hô hấp, cuối cùng gây ngừng thở.

4. Gây tổn thương thận, vô niệu, viêm ống thận cấp

III. XỬ TRÍ

Chủ yếu chống rối loạn tim mạch, thần kinh và thận.

1. Thải trừ chất độc: rửa dạ dày bằng dung dịch thuốc tím 1/5000, uống tanin 4g lợi tiểu: furosemid.

2. Chống loạn nhịp tim

Nhịp nhanh: propranolol

Nhịp chậm: isoproterenol

Tốt nhất là đặt máy tạo nhịp tim có xung điện cực buồng tim (đồng thời truyền propranolol nếu nhịp nhanh).

3. Chống tăng huyết áp: adalat ngắn

4. Chống rối loạn thần kinh và tâm thần: diazepam phenobarbital.

5. Chống rối loạn hô hấp: thở máy, thở oxy.

6. Chống suy thận cấp: lọc ngoài thận (thận nhân tạo hoặc lọc màng bụng)

RẮN ĐỘC

I. ĐẠI CƯƠNG

Các rắn độc thuộc về hai họ:

- Họ có móc cố định, gồm có các loại: Elapidae và Hydrophiidae.
- Họ có móc di động, gồm có các loại: Crotalidae và Viperidae.

Các loại rắn độc chính:

1. Họ rắn biển: Hydrophiidae (đầu tròn, đuôi dẹt), Hydrophis, Lapemis.

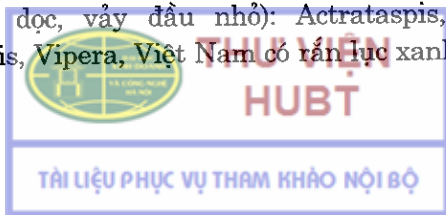
Ở Việt Nam có 13 loại rắn biển như: Hydrophis cyanocinctus, Hydrophis fasciatus, Lapemis hardwickii.

2. Họ rắn hổ: Elapidae (đầu tròn, vảy đầu rất to, không có vảy móc ở trung gian vảy mũi và vảy trước mắt). Acathopis, Aspidelaps, Bungarus, Amonsia, Dendroaspis, Desnisonia, Elaps, Hemachatus, Micrurus, Naja (Cobra), Notechis, Psendechis.

Ở Việt Nam có cạp nong (Bungarus fasciatus); cạp nia (Bungarus candidus); hổ chúa (Ophiophagus hannah, KingCobra) thấy ở cả 3 miền, không có vòng kính đầu; hổ phì (naja naja atra ở miền Bắc, đầu có một vòng kính trắng có gọng, naja naja kaouthia ở cả 2 miền, đầu có một vòng kính trắng không có gọng; hổ mèo (Naja naja siamensis) ở miền Nam, đầu có hai vòng kính.

3. Họ rắn lục có hổ má Crotalidae (đầu nhọn, có hổ má, đuôi có một bộ phận rắn như sừng, khi quấy có thể kêu thành tiếng): Ancistrodon, Agkistrodon, Bothrops, Crotalus, Lachesis, Trimeresurus.

4. Họ rắn lục Viperidae (đầu nhọn, không có hõm nhỏ, đồng tử dài và đứng dọc, vảy đầu nhỏ): Actrataspis, Bitis, Cansus, Cesastes, Echis, Vipera, Việt Nam có rắn lục xanh đầu vỏ đuôi đỏ



Trimeresurus albolabris, lục đất, rắn chàm quạp (Agkistrodon rhodostoma) và rắn lục mũi hếch (Agkistrodon acutus).

Rắn ở Việt Nam có khoảng 135 loài, trong đó có 25% là rắn độc (35 loài rắn độc - theo Đào Văn Tiến).

II. ĐỘC TÍNH

Thành phần của nọc rắn rất phức tạp: gồm các enzym, một số protein, muối vô cơ và một số chất hữu cơ.

Enzym: Proteinase, hyaluronidase, monoaminoxidase, cholinesterase, phospholipase, phosphatase.

Độc tố protein:

- Neurotoxin (độc tố thần kinh) tác dụng lên các synap thần kinh và các dây thần kinh. Độc tố này có nhiều ở rắn hổ.
- Cardiotoxin (đối với tim).
- Hemolysin (gây tan huyết).
- Hemorrhagin (gây chảy máu).
- Coagulin (gây đông máu).
- Các độc tố gây rối loạn đông máu có nhiều ở rắn lục:

Các protein của nọc rắn còn có khả năng gây dị ứng, sốc phản vệ.

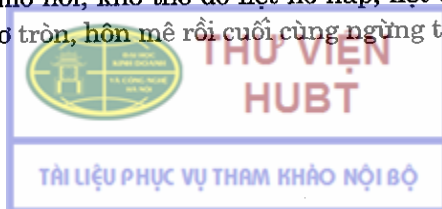
Độc tính của nọc rắn còn phụ thuộc vào nhiều yếu tố, loài rắn, nơi cắn, rắn non hay già, tình trạng nọc độc của rắn, sức khỏe và tuổi của nạn nhân.

III. TRIỆU CHỨNG

Đối với Elapide và Hydrophiidae:

Dấu hiệu tại chỗ rắn cắn rất ít.

Dấu hiệu toàn thân rất nặng ngay trong giờ đầu khó chịu, buồn nôn, vã mồ hôi, khó thở do liệt hô hấp, liệt dây thần kinh sọ não, rối loạn cơ tròn, hôn mê rồi cuối cùng ngừng thở, ngừng tim.



Đối với Viperidae và Crotalidae:

- Dấu hiệu tại chỗ rất dữ dội mặc dù vết cắn nhỏ, phù to, phù cứng, chảy thành dịch đỏ. Sau 6 giờ, toàn chi bị sưng to, tím. Sau 12 giờ chi bị hoại tử, da phồng rộp lên chứa đầy nước đỏ. Tổn thương nặng dần lên, 2 - 3 ngày sau có thể dẫn đến hoại thư, nhiễm khuẩn, loét mục.
- Dấu hiệu toàn thân: chóng mặt, ngất, lo lắng, sợ hãi, tình trạng sốc.
- Rối loạn đông máu, đông máu rải rác trong lòng mạch, tan máu xuất huyết khắp nơi.
- Rối loạn tiêu hoá.
- Rối loạn thân nhiệt.
- Vô niệu.

IV. CHẨN ĐOÁN

Có thể nhận dạng rắn qua các dấu hiệu lâm sàng:

Triệu chứng	Hổ phi	Hổ chúa	Cạp nong	Cạp nia	Rắn lục	Chú thích
Tại chỗ						+++ : chắc chắn
Đau buốt	+	+	-	-	+++	++ : rõ
Phù nề	+++	+++			+++	+ : ít
Hoại tử	++		-	-	+++	- : không có
Toàn thân:						
Sụp mí	±	±	++	+++	-	
Giãn đồng tử	+	+	++	+++	-	
Liệt chi (+)	+	+	++	+++	-	
Liệt cơ hô hấp	+	+	++	+++	-	
RL đông máu	+	-	-	-	++	



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

V. XỬ TRÍ

1. Tại chỗ

- Không để nạn nhân tự đi, tự chạy.
- Loại trừ nọc ra khỏi cơ thể.

Băng ép, không thắt garô: phải đặt ngay sau khi bị cắn. Băng ép quá chậm, sau 30 phút, không còn kết quả nữa. Vì vậy, khi bị rắn cắn vào chân, nạn nhân không nên chạy làm mất thời gian và nọc dễ khuếch tán nhanh vào cơ thể. Phải băng ép ngay và kêu cứu, để người khác đến sơ cứu và vận chuyển đi bệnh viện. Rửa vết cắn bằng nước Javel 1/10 hay thuốc tím 1% (để khử độc). Nếu nhà xa trung tâm y tế, có thể rạch ngay tại chỗ rắn cắn bằng dao sạch đã khử khuẩn sâu 5mm, dài 10mm, rồi hút máu bằng bơm tiêm 20ml.

2. Tiêm huyết thanh chống nọc (đặc hiệu) phải tiêm ngay sau khi bị rắn cắn. Tiêm tĩnh mạch 80 - 200ml. Mỗi giờ 10ml cho đến khi có tác dụng. Nếu nghi ngờ cơ địa quá mẫn, tiêm tĩnh mạch 40 mg Solumedrol sau đó truyền tĩnh mạch 160mg.

Phải chú ý đến phản ứng miễn dịch có thể xảy ra nếu nạn nhân đã được tiêm một loại huyết thanh trị liệu nào đó từ trước. Lúc đó phải dùng phương pháp giảm nhạy cảm Besredka liều đầu 1/10ml, liều thứ hai: 3 phút sau 1/4ml, liều thứ ba: 5 phút sau: toàn bộ huyết thanh.

3. Điều trị triệu chứng và hồi sức

- Chống phù: corticoid tại chỗ, tia hồng ngoại.
- Chống loét mục, băng da bằng dung dịch Dakin pha loãng 1/3 nhỏ giọt vào vết thương.
- Chống sốc bằng corticoid tĩnh mạch, truyền dịch, truyền máu.
- Chống sốc, các rối loạn đông máu, tan máu, dựa vào các xét nghiệm toàn bộ về đông máu, TEG, fibrin, prothrombin, sức bền hồng cầu, hematocrit, bilirubin, trực tiếp, gián tiếp.



- Đông máu, trong lòng mạch, có thể dùng heparin kết hợp với truyền máu.
- Huyết tán: truyền máu, thay máu, lợi tiểu (furosemid, mannitol).
- Hôn mê, liệt hô hấp: đặt nội khí quản, mở khí quản, thở máy.
- Chống loạn nhịp tim.
- Tóm lại: sự thành công của cấp cứu rắn cắn hiện nay phụ thuộc vào:
- Khả năng hay không có khả năng tiêm huyết thanh chống nọc đặc hiệu.
- + Sơ cứu và cấp cứu nhanh chóng, có hiệu quả.

ONG ĐỐT

I. ĐẠI CƯƠNG

Ong đốt thường là nhẹ gây ra phản ứng đau tại chỗ là chính. Tuy nhiên đôi khi ong đốt có thể gây tử vong do sốc phản vệ (chỉ cần 1 con) hoặc do nhiễm độc nặng (trên 10 con). Nạn nhân có thể chết ngay tại chỗ (thường là trẻ em) hoặc bị viêm ống thận cấp do tiêu cơ vân trong những ngày sau:

Ong có hai loại chính:

- Họ ong vò vẽ (Vespidae) bao gồm:
 - + Ong vò vẽ thường (*Vespula vulgaris*) thân dài, bụng thon, mình vàng có vạch đen, thường làm tổ ở trên cây, dưới mái nhà.
 - + Ong bắp cày (*Vespa crabro*) to hơn, mình đen chấm vàng, thường làm tổ ở bụi cây, sát mặt đất trong đồng cảnh mục.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- + Ong vàng mình thon, nhỏ thân dài, vàng toàn thân, làm tổ ở trên cây hoặc dưới mái nhà tranh.
- Họ ong mật (Apidae) gồm:
 - + Ong nhà, nuôi lấy mật (Apis mellifica).
 - + Ong bầu, to tròn, có lông nhưng bay chậm và phát ra tiếng động âm ỉ.

Ngòi ong:

Chỉ có ong cái là có ngòi. Ong nhà và ong bầu có ngòi dài 2 - 3 mm có gai, khi đốt để lại ngòi trong da. Đốt xong ong sẽ chết. Ong vò vẽ và ong bắp cây có ngòi ngắn nhẵn không có gai, đốt xong, rút ra dễ. Do đó chúng có thể đốt đi đốt lại nhiều lần.

Nọc ong:

Nọc ong chứa nhiều chất độc và nhiều men, dễ gây dị ứng. Chủ yếu có các chất:

- Các amin sinh vật gây viêm: histamin, noradrenalin, dopamin, serotonin, acetylcholin.
- Các peptid: apamin là chất độc thần kinh, mellitin là chất độc gây tan máu, MCD peptid thấy ở ong nhà, kinin và kháng nguyên 5 ở ong vò vẽ.
- Các enzym: hyaluronidase, phospholipase A và B, phosphatase acid, các protease, esterase, glucidase.

Ong bầu và ong bắp cây có lượng nọc gấp hai hay ba lần ong nhà và ong vò vẽ.

Nọc ong mật có khả năng gây dị ứng do có phospholipase A, mellitine và hyaluronidase.

Nọc ong vò vẽ có các dị nguyên hyaluronidase và phospholipase A và B.

Nọc ong thuộc họ vò vẽ có dị ứng chéo với nhau. Nhưng không có khả năng dị ứng chéo giữa nọc ong vò vẽ và nọc ong mật.



II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1. Phản ứng không dị ứng

1.1. Phản ứng viêm tại chỗ: đỏ da, phù nề, đau, ngứa, đường kính một vài cm quanh chỗ đốt, mất đi sau 4 - 12 giờ.

Tuy nhiên, nếu ong đốt ở vùng hầu họng có thể gây viêm phù nề lớn và làm ngạt thở. Nọc ong châm thẳng vào mạch máu cũng nguy hiểm.

1.2. Phản ứng độc

Xảy ra nếu số lượng ong đốt quá nhiều, có thể gây:

- Nôn mửa.
- Sốc, tụt huyết áp, đông máu lòng mạch.
- Hôn mê, co giật.
- Tiêu cơ vân dẫn đến viêm ống thận cấp.

2. Phản ứng dị ứng

Thuộc type I trong phân loại Gell và Coombs. Có 4 mức độ:

- Mức độ 1: phản ứng tại chỗ, mới đầu ở chỗ đốt, sau đó lan dần một đoạn chi: phù, đau, ngứa đỏ.
- Mức độ 2: phản ứng từng vùng lan tới toàn chi.
- Mức độ 3: phản ứng hệ thống xếp theo mức độ nặng.
 - + Da niêm mạc.
 - + Hô hấp.
 - + Tiêu hoá.
 - + Tuần hoàn: sốc.
- Mức độ 4: sốc phản vệ, xuất hiện nhanh, vài phút sau ong đốt, có thể gây tử vong.

3. Phản ứng chậm

Xuất hiện nhiều ngày sau khi bị một con ong đốt (8 - 15 ngày) làm cho nạn nhân không nhớ tới nguyên nhân.

- Kiểu typ II và IV của Gell và Coombs.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- + Phản ứng kiểu bệnh huyết thanh kèm theo sốt, mày đay, đau khớp.
- + Phản ứng thần kinh kiểu Guillain Barré, hội chứng ngoại tháp, hội chứng màng não, bệnh não cấp.
- + Biểu hiện thận: thận nhiễm mỡ, viêm cầu thận.

III. XỬ TRÍ

Tại chỗ:

- Lấy móng tay cây ngòi ở vết đốt nếu là ong mật.
- Khử trùng vết đốt: đắp nước Javel hoặc nước dấm pha loãng, cồn 70⁰.
- Tiêm phòng uốn ván nếu vùng ong đốt nhiễm bẩn (SAT 2000 đv tiêm dưới da).
- Có thể dī gấn vết đốt một đầu hương đang cháy để huỷ nọc.
- Tháo các nhẫn, vòng đeo tay để tránh chèn ép mạch khi có phù nề.
- Prednisolon và kháng histamin uống trong vài ngày.

Xử trí các phản ứng độc:

- Truyền dịch, Haesteril sao cho nước tiểu trên 100ml/giờ ở người lớn (1 – 2 ml/kg/phút).
- Solumedrol hay Depersolon.
- Chống co giật là biện pháp quan trọng để chống tiêu cơ vân và suy hô hấp cấp.

Vận chuyển đến khoa chống độc hoặc khoa điều trị tích cực.

Xử trí sốc phản vệ.

Cần nhớ rằng sốc phản vệ có thể chỉ do một con ong đốt.

Adrenalin là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ. Hoà loãng 1/10 (1ml adrenalin 1mg +9ml nước cất) tiêm tĩnh mạch mỗi lần 0,01mg/kg cân nặng cho đến khi huyết áp trở lại bình thường. Trung bình tổng liều adrenalin bằng 6 - 7 mg.

Chống suy hô hấp cấp.



Tùy theo mức độ, có thể cho nạn nhân: thở oxy mũi, thở mặt nạ oxy bóp bóng Ambu hoặc đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo.

Truyền hoặc xịt salbutamol.

Chống các phản ứng chậm: chủ yếu bằng corticoid uống.

SÂU BAN MIÊU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sâu ban miêu (*Lytta vesicatoria*) là côn trùng loại coleoptera (4 cánh) có màu xanh kim loại đẹp. Được dùng từ thượng cổ, để gây kích thích bộ phận sinh dục.
- Cantharidin là hoạt chất của cantharid còn thấy ở các côn trùng thuộc loại ruồi Milan, meloes... Đôi khi được dùng với ý đồ tử tử hoặc đầu độc.

Có trường hợp ngộ độc do ăn phải ếch nuốt sâu ban miêu (ếch không bị ngộ độc).

II. ĐỘC TÍNH

Cantharid và cantharidin là chất gây viêm tẩy mạnh.

Liều độc:

- Liều gây chết: 1,5g cantharid, 0,02 - 0,03g cantharidin.
- Liều gây ngộ độc ở người lớn: 0,01g cantharidin.

Xét nghiệm độc chất: soi kính hiển vi tìm vảy cánh của sâu ban miêu ở phân và nước dạ dày.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Tại chỗ: có nhiều nốt phỏng có viêm tẩy da.

Do uống:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Cảm giác bỏng rát bộ máy tiêu hoá từ môi đến dạ dày.
- Nôn mửa dữ dội, nôn ra máu, ỉa chảy ra máu.
- Đái ra máu, đái buốt, đái dắt.
- Sau đó đái ít, vô niệu.
- Đôi khi có dấu hiệu xuất huyết toàn thân, tình trạng sốt nặng rồi tử vong.
- Tình dục bị kích thích trong trường hợp ngộ độc nhẹ (dương vật cương to) nhưng không xuất hiện trong trường hợp nặng.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày bằng các thuốc tẩy muối. Không được dùng dầu và sữa.
- Chườm nóng bụng, ngực.
- Chống đau bằng morphin, atropin.
- Diazepam.
- Lọc ngoài thận (thận nhân tạo, lọc màng bụng).
- Chống sốc bằng corticoid, truyền dịch.

MẬT CÁ TRẮM

I. ĐỘC TÍNH

Cá trắm có hai loại:

- Cá trắm đen (*Mylopharyngodon piceus*): mình và vây màu xám đen, ăn tôm cá nhỏ.
- Cá trắm trắng (*Stenopharyngodon idellus*): mình và vây màu xám nhạt, gần như trắng, ăn rong, cỏ.

Người ta nuốt sống cả túi mật với nước, rượu hoặc trộn với rượu, mật ong.



Mật của cá trắm từ 3 kg trở nên chắc chắn gây ngộ độc và có thể gây tử vong sau 2 ngày.

Độc tố chính là một alcol steroid có 27C gọi là 5α cyprinol.

Tổn thương chủ yếu là viêm gan thận.

Nguyên nhân tử vong:

- Phù phổi cấp do viêm nhiễm độc hoặc suy thận cấp.
- Phù não do vô niệu, ú nước.

Tổn thương vi thể:

Thận:

- Cầu thận tổn thương nhẹ, các mao mạch giãn rộng, chứa đầy nước không có hồng cầu. Màng đáy và vỏ Bowman phù nề.
- Ống thận tổn thương nặng nề ở mức độ khác nhau, đặc biệt ở vùng ống lượn: liên bào ống thận mất diềm bàn chải, sưng đục, thoái hoá.

Gan: sung huyết các tĩnh mạch giữa múi, các xoang tĩnh mạch giãn rộng, đầy hồng cầu. Nguyên sinh chất tế bào gan sưng đục, hoặc thoái hoá, hạt có nhân đông. Khoảng của xung huyết không có phì đại, xơ hoá.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Triệu chứng chủ yếu là rối loạn tiêu hoá, viêm ống thận cấp và viêm tế bào gan.

1. Rối loạn tiêu hoá: là các biểu hiện đầu tiên của thời kỳ nhiễm độc, hai ba giờ sau khi nuốt mật, xuất hiện:

- Buồn nôn, nôn mửa.
- Đau bụng dữ dội.
- Sau đó ỉa chảy, đôi khi có máu.

Đồng thời có các dấu hiệu toàn thân: bệnh nhân rất mệt, nằm liệt giường, đau mình mẩy, chóng mặt, toát mồ hôi, đái ít.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Viêm ống thận cấp

Các dấu hiệu suy thận cấp xuất hiện rất sớm, ngay từ khi có rối loạn tiêu hoá, bệnh nhân bắt đầu đái ít, có khi vô niệu (nước tiểu dưới 300ml trong 24 giờ đầu).

a. *Nếu ngộ độc nhẹ*: sang ngày thứ ba, thứ tư, nước tiểu xuất hiện mỗi ngày một nhiều. Suy thận cấp thể vô niệu đã chuyển thành thể còn nước tiểu và bệnh nhân có thể khỏi được không cần các biện pháp xử trí đặc biệt.

b. *Nếu ngộ độc nặng*: các dấu hiệu của suy thận cấp mỗi ngày một nặng.

- Urê máu tăng dần.
- Creatinin máu tăng cao.
- Urê niệu rất giảm: 3 - 5g/l, với một lượng nước tiểu 24 giờ rất ít: 100 - 200ml.

Tỷ số Na/K niệu trên 1.

Rối loạn nước và điện giải, đặc biệt là: K máu tăng, Na máu bình thường hay giảm, hematocrit giảm (ứ nước trong và ngoài tế bào), pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm, có thể phù, cổ trướng nhẹ, huyết áp cao.

Phù não và phù phổi cấp có thể xuất hiện.

Giai đoạn này kéo dài 5-15 ngày, nếu được điều trị tích cực.

3. Viêm tế bào gan cấp

- Có thể kín đáo hoặc rõ, từ ngày thứ ba trở đi.
- Da và niêm mạc mắt vàng dần. Gan to 2-3cm dưới bờ sườn.
- Mạch thường không nhanh, đôi khi tương đối chậm 50 - 60l/phút, so sánh tình trạng ứ nước, ứ muối. Transaminase huyết thanh tăng rõ trong một số trường hợp kèm theo Gros, Mac Lagan (+).

Nói chung các tổn thương tế bào gan thường nhẹ không gây tử vong. Đường nhiên viêm gan thận là một yếu tố tiên lượng nặng hơn viêm ống thận cấp đơn thuần.



III. TIẾN TRIỂN

Nếu được điều trị sớm và tích cực, chức năng thận, gan sẽ phục hồi dần.

Lượng nước tiểu tăng dần, phù giảm bớt, sút cân, huyết áp trở lại bình thường, lượng nước tiểu có khi lên đến 3 - 4 lít, có thể gây mất nước, mất muối. Vàng da cũng bớt dần.

Nói chung, các tổn thương sẽ phục hồi hoàn toàn không để lại di chứng nhưng chậm. Có trường hợp độ thanh lọc creatinin có 40ml/phút sau tháng thứ hai.

Nếu không điều trị, bệnh nhân sẽ tử vong do suy thận cấp, phù phổi cấp.

IV. XỬ TRÍ

Hướng xử trí nhằm:

- Thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể.
- Xử trí suy thận cấp:
 - + Điều chỉnh nước, điện giải, kiềm toan.
 - + Lợi tiểu.
 - + Lọc ngoài thận.

Cụ thể:

1. Thải trừ chất độc ra khỏi cơ thể

Loại trừ sớm mật cá trắm ra khỏi cơ thể bằng:

- Rửa dạ dày, uống than hoạt, sorbitol.
- Lọc màng bụng và thận nhân tạo sớm.

2. Xử trí suy thận cấp

Khi có triệu chứng suy thận cấp, thì việc xử trí giống như các trường hợp khác.

- Điều chỉnh nước, điện giải và kiềm toan.
- + Thể vô niệu: hạn chế nước vào cơ thể: dưới 300ml/ngày kể cả việc truyền bicarbonat.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Thể còn nước tiểu: truyền glucose 5%, natri bicarbonat 1,4% dựa vào xét nghiệm điện giải, máu và nước tiểu, lượng nước tiểu 24 giờ.

- Furosemid ống 20mg mỗi giờ cách 10 ống tiêm trong 10 giờ liền.

Tuy nhiên furosemid chỉ có tác dụng trong 48 giờ đầu. Lọc màng bụng và thận nhân tạo có chỉ định khi:

- Vô niệu đã quá 3 ngày hoặc ngay sau khi có vô niệu nếu nhiễm độc nặng (mật cá to).
- Urê niệu quá thấp mặc dù bệnh nhân đã đái được.
- Hoặc ngược lại khi có ngộ độc nặng (cá trắm trên 5kg) được đưa đến sớm, ngay trong ngày đầu.

Các tổn thương gan thường nhẹ, có thể hồi phục tự nhiên, không cần biện pháp xử trí đặc biệt.

NGỘ ĐỘC CÁ NÓC

I. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Lâm sàng

Sau khi ăn cá nóc (còn gọi là Puffer fish, Balloon fish, Fugu - Tên gọi ở Nhật Bản) hay cá khô, ruốc cá làm bằng cá nóc, triệu chứng xuất hiện sau 10 - 30 phút: tê miệng, lưỡi, hai môi, đau đầu, nôn, nói khó, tê ở ngón, bàn tay bàn chân, yếu và mệt, tử vong do liệt cơ hô hấp hoặc suy tuần hoàn cấp.

Các dấu hiệu khác: nhịp tim chậm, rối loạn nhịp, hạ huyết áp, hạ nhiệt độ, tăng tiết nước bọt, tím, ngừng thở, mất phản xạ gân xương và trương lực cơ.



Các dấu hiệu lâm sàng có thể mất đi sau 24 giờ nếu bệnh nhân được cứu sống.

b. Xét nghiệm

– Máu: điện giải, urê, đường, creatinin, thăng bằng toan kiềm.

– Điện tâm đồ: nhịp chậm, rối loạn nhịp.

– Theo dõi SpO₂ và EtCO₂ (nếu có điều kiện) hoặc chức năng phổi (Vt, áp lực âm thở vào).

Phát hiện độc chất tetrodotoxin (TTX) trong dịch cơ thể hoặc trong mẫu bệnh phẩm: chỉ thực hiện được ở những cơ sở xét nghiệm hiện đại.

2. Chẩn đoán phân biệt

– Các chất độc khác ở thực phẩm (vi khuẩn, hoá chất trừ sâu, chất bảo quản, cá độc loại Scombroid, Ciguatera, Shellfish cũng gây nôn, buồn nôn.

– Các nguyên nhân không do độc: viêm dạ dày cấp, co thắt đại tràng.

II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

Chất độc trong cá nóc được gọi là tetrodotoxin (TTX) là chất độc không protein, tan trong nước và không bị phá huỷ ở nhiệt độ sôi hay làm khô, chất độc bị bất hoạt trong môi trường acid và kiềm mạnh.

TTX tập trung ở trứng cá, ruột gan và tinh hoàn của cá. Chất độc này còn tìm thấy trong một số loại vật khác như: bạch tuộc có vòng xanh ở tua (dễ lẫn với con mực, con sa - giông và kỳ nhông).

Chất độc TTX tác dụng lựa chọn chẹn dòng natri trong cơ chế bơm kali - natri và kênh natrium tĩnh vận động, do đó TTX gây ra liệt cơ, liệt hô hấp, đồng thời TTX còn phát động vùng nhận cảm hoá học gây nôn, nôn liên tục.

III. TIÊN LƯỢNG VÀ CÁCH PHÒNG

Độ nặng của ngộ độc cá nóc tùy thuộc vào lượng độc tố và thời gian được cấp cứu:



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Nếu bệnh nhân có triệu chứng nhẹ có thể theo dõi và khỏi được.
- Nếu có triệu chứng rõ, chưa bị tím, điều trị cấp cứu ban đầu và hồi sức, sẽ cứu được trong vòng 24 giờ.
- Nếu thiếu oxy lâu, không được cấp cứu ban đầu có thể gây biến chứng hoặc tử vong.

Cách phòng ngừa: tốt nhất là không ăn cá nóc, chuẩn bị túi cấp cứu khi cần thiết.

IV. ĐIỀU TRỊ

Trước khi vào bệnh viện

Nếu bệnh nhân còn tỉnh với triệu chứng nhẹ: cho uống than hoạt 1 - 2g/kg và sorbitol 1g/kg cho cả người lớn và trẻ em trên 2 tuổi.

Nếu bệnh nhân có tím, rối loạn ý thức: thổi ngạt, bóp bóng Ambu, rồi đưa đến cơ sở y tế hoặc bệnh viện gần nhất.

Trong bệnh viện

Nếu đã xuất hiện triệu chứng tim, rối loạn ý thức

1. Không gây nôn
2. Đặt ống nội khí quản, có bơm bóng chèn để đảm bảo đường dẫn khí, hỗ trợ hô hấp bằng bóng Ambu, thở máy.
3. Đặt ống thông rửa dạ dày nếu mới ăn cá trong 1 giờ đầu, sau rửa cho than hoạt 1 - 2g/kg.
4. Truyền dịch glucose 5% và NaCl 0,9% để duy trì huyết áp.

Điều trị các triệu chứng nặng (nếu có):

- Hạ huyết áp
 - + Truyền dịch 1000 - 2000 ml dd NaCl 0,9% qua đường tĩnh mạch và đặt bệnh nhân tư thế nghiêng trái, đầu thấp. Cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm .
 - + Tránh truyền dịch quá mức.
 - + Nếu truyền dịch không làm tăng huyết áp cần cho:



- Dopamin 2 - 5 $\mu\text{g/kg/phút}$ liều cho cả bệnh nhân người lớn lẫn trẻ em, điều chỉnh tăng liều để đạt hiệu quả, song không quá 15 $\mu\text{g/kg/phút}$, có thể thêm:
- Noradrenalin 0,1 - 0,2 $\mu\text{g/kg/phút}$, điều chỉnh liều để có kết quả, liều cao quá không có lợi gây thiếu máu tổ chức.
- Co giật: là triệu chứng hiếm gặp, điều trị co giật bằng diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, nếu không đáp ứng có thể cho phenobarbital hay phenytoin sau khi đã đặt ống nội khí quản, thông khí hỗ trợ (Xem bài "điều trị co giật").

SẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

Sản là rễ biến thành củ của cây sản Manihot thuộc họ Euphorbiaceae.

Sản có hai loại:

- Manihot aipi Pohl, ít gây ngộ độc (sản ngọt)
- Manihot utilissima, hay gây ngộ độc (sản đắng)

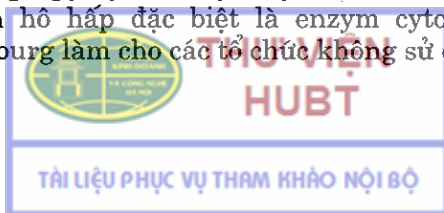
II. ĐỘC TÍNH

Trong vỏ sản có một heteroizit bị thủy phân trong nước thành acid cyanhydric, aceton và glucose vì vậy độc tính của sản chủ yếu là do acid cyanhydric. Để tránh bị ngộ độc, người ta bóc vỏ và ngâm sản trong nước trước khi luộc. Chất độc có nhiều ở vỏ sản, đầu sản và ruột sản (phần xơ).

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

Triệu chứng ngộ độc acid cyanhydric: acid này ức chế hoạt động của men hô hấp đặc biệt là enzym cytocrom oxydase, enzym đỏ Warburg làm cho các tổ chức không sử dụng được oxy.



1. **Rối loạn tiêu hoá:** đau bụng, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy.
2. **Rối loạn thần kinh:** chóng mặt nhức đầu. Nặng hơn có thể co cứng, co giật, đồng tử giãn, sau đó hôn mê.
3. **Rối loạn hô hấp:** tình trạng ngạt thở, xanh tím, suy hô hấp cấp gây tử vong nhanh.

B. XÉT NGHIỆM ĐỘC CHẤT

- Máu tĩnh mạch đỏ tươi do oxy không được sử dụng.
- Chất nôn và nước tiểu có acid cyanhydric.

IV. XỬ TRÍ

1. Gây nôn bằng apomorphin 0,005g tiêm dưới da hoặc rửa dạ dày bằng dung dịch kali permanganat 2%.

2. Đặt ống thông nội khí quản, cho thở máy, tăng thông khí thải trừ nhanh chất độc qua đường hô hấp.

3. Tiêm nhanh các chất gây methemoglobin máu. Methemoglobin sẽ kết hợp với acid cyanhydric để giải phóng cytochrom oxydase. Có thể dùng các chất gây methemoglobin sau đây:

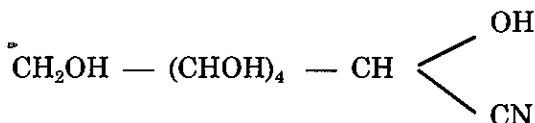
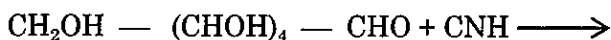
- Xanh metylen 10 - 30 ml dung dịch 1% tiêm tĩnh mạch chậm, cho đến khi bệnh nhân xanh tím lại.
- Natri nitrit dung dịch 3%, 5-10ml tiêm tĩnh mạch chậm, có thể tiêm lại cho đến khi bệnh nhân xanh tím lại.

4. Vitamin B₁₂ 1000 gamma 10 - 20 ống tiêm tĩnh mạch chậm. Có thể tiêm lại nhiều lần. Vitamin B₁₂ thực chất là hydroxocobalamin có nguyên tố coban, kết hợp rất mạnh với acid cyanhydric thành cyanocobalamin vẫn thường thấy trong vitamin B₁₂. Có thể dùng coban tetracetat (Kelocyanor) thay cho vitamin B₁₂.

5. Natri hyposulfit dung dịch 25%, 20ml tiêm tĩnh mạch nhiều lần. Thuốc này không độc, có thể tiêm tới 50g. Thuốc kết hợp với acid cyanhydric thành acid sulfocyanhydric 200 lần kém độc hơn acid cyanhydric.



Glucose 30% cũng có tác dụng lên HCN để chuyển thành nitril alcol không độc:



6. Chống sốc: khi dùng các thuốc gây methemoglobin máu bệnh nhân dễ bị sốc, bản thân acid cyanhydric cũng gây truy mạch.

LÁ NGÓN

Cây lá ngón mọc hoang dại ở miền núi Việt Nam như Hà Sơn Bình, Hoàng Liên Sơn, Cao Bằng, Lạng Sơn. Cây này còn thấy ở Trung Quốc, châu Âu, châu Mỹ...

Cây lá ngón thuộc họ Mã tiên (Loganiaceae). Đó là một loại cây leo, lá nhỏ, mọc đối, dài 4 - 6cm, rộng 2 - 3cm, màu xanh lục, cho hoa màu vàng vào tháng 6 đến tháng 8.

I. ĐẠI CƯƠNG

Việt Nam : cây lá ngón, thuốc rút ruột.

Tên la tinh: *Gelsemium elegans* Benth, *Medicia elegans* Gardn, *Gelsemium sempervirens* AIT, *Leptopteris sumatra* Blum.

II. ĐỘC TÍNH

Trong lá ngón có nhiều alcaloid rất độc:

Gelsemin, Kouminidin, kouminicin do M. Chou tìm ra từ rễ, thân, lá.



Ở Việt Nam từ năm 1938, Franck Guichard đã tìm ra chất koumin.

Tác dụng dược lý của koumin và gelsemin rất giống strychnin lại có tác dụng trên cơ quan tiêu hoá. Chất độc ngấm rất nhanh vào cơ thể sau khi ăn lá.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

1. Dấu hiệu tiêu hoá: nôn mửa, ỉa chảy, đau bụng dữ dội.

2. Dấu hiệu thần kinh

Với liều vừa gây kích thích, giãy giụa, co giật, nhìn đôi, lác mắt.

Với liều cao, tác dụng giống cura gây liệt cơ hô hấp, hạ thân nhiệt, hôn mê.

3. Dấu hiệu tuần hoàn: mạch nhanh rồi chậm, hạ huyết áp.

B. XÉT NGHIỆM ĐỘC CHẤT

Acid sulfuric và bicromat kali cho màu ve sẫm với gelsemin, cho màu tím với koumin.

IV. XỬ TRÍ

Đặt ống nội khí quản: rửa dạ dày bằng nước có kali pemanganat 1/5000 hoặc than hoạt. Sau khi rửa, có thể bơm qua ống thông than hoạt 60g. Bóp bóng Ambu và thở máy khi có liệt cơ hô hấp.

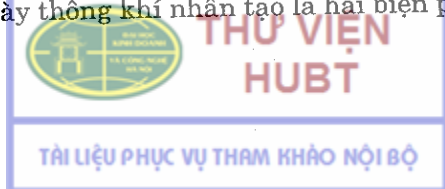
Truyền dịch: glucose 5% 1-2 lít, glucose 20% 0,5 lít, NaCl 0,9%.

Điều trị triệu chứng: nếu có co giật, đau bụng: diazepam 5 - 10mg, atropin 0,5 - 1mg tiêm tĩnh mạch nhiều lần cho đến khi hết co giật. Nên cùng một lúc đặt ống thông nội khí quản để đảm bảo hô hấp. Papaverin, spasmaverin hoặc dolargan tiêm tĩnh mạch cũng có tác dụng tốt đối với co giật, đau bụng.

Nếu nhịp tim nhanh: dùng labetolol nhỏ giọt tĩnh mạch.

Nếu nhịp tim chậm truy mạch: dùng atropin, dopamin.

Rửa dạ dày thông khí nhân tạo là hai biện pháp chủ yếu.



NẤM ĐỘC

Có thể chia các loại nấm độc ra làm hai loại chính:

Loại gây ngộ độc chậm nguy hiểm.

Loại gây ngộ độc nhanh, ít nguy hiểm.

LOẠI GÂY NGỘ ĐỘC CHẬM

I. ĐỘC TÍNH

Loại này thuộc nhóm Amanita phalloid có 6 độc tố: phallin, phalloidin, phalloin, amanitin alpha, beta, gamma. Phallin là một độc tố gây tan máu. Các độc tố khác được tập trung ở gan và gây viêm gan nhiễm độc.

II. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Xuất hiện muộn 6 - 40 giờ sau khi ăn (trung bình 12 giờ).
- Nôn mửa, ỉa chảy giống tả, kéo dài 2 - 3 ngày gây mất nước, mất muối, trụy mạch.
- Suy thận cấp (chức năng hoặc thực tổn).
- Viêm gan nhiễm độc: vàng da, GPT tăng cao, phức hợp prothrombin giảm. Hiệu giá của GPT tỷ lệ với tình trạng hoại tử tế bào gan và có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Phức hợp prothrombin giảm biểu hiện mức độ của viêm gan.

Viêm gan nặng dẫn tới hôn mê gan.

Có thể thấy đông máu rải rác trong lòng mạch gây xuất huyết và sốc.

III. XỬ TRÍ

Có thể tẩy bằng thuốc tẩy muối (30g) hoặc sorbitol.

Truyền dịch: glucose 5 - 10%.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chống rối loạn đông máu: truyền máu, heparin, nếu có đông máu rải rác trong lòng mạch.

Lọc ngoài thận sớm trước khi có suy thận cấp hoặc hôn mê gan. Lọc ngoài thận không có tác dụng loại trừ độc tố đã gắn vào gan.

Ngày nay, người ta còn dùng gan nhân tạo (MARS) để chờ đợi ghép gan.

LOẠI GÂY NGỘ ĐỘC SỚM

I. ĐỘC TÍNH VÀ TRIỆU CHỨNG

Xuất hiện ngay sau khi ăn, trước 6 giờ và kéo dài vài giờ. Tuỳ thuộc loại nấm, có thể thấy:

1. **Hội chứng cholinergic** (nấm amanita muscaria): giãn mạch, vã mồ hôi, chảy nước dãi, chảy nước mắt, ỉa chảy nhịp chậm, đồng tử co, hạ huyết áp.

2. **Hội chứng atropin** (nấm amanita panthera) có nơi gọi là nấm sậy.

- Giã giụa, co giật, mê sảng.
- Niêm mạc miệng, mắt khô.
- Mạch nhanh đồng tử giãn, đỏ da.

3. **Hội chứng tiêu hoá**: ỉa chảy, nôn mửa.

4. **Ảo giác (ảo giác đơn giản)**: bệnh nhân nhìn thấy các chấm sáng, chấm màu hoặc các vạch nối nhau chạy trước mắt.

II. XỬ TRÍ

Rửa dạ dày, uống natrisulfat 30g.

- Chống hội chứng cholinergic bằng: atropin 0,5 - 1mg tĩnh mạch cho đến khi có dấu hiệu khô mồm.
- Chống hội chứng atropin bằng: barbituric, điều chỉnh nước và điện giải.
- Chống ảo giác bằng các loại phenothiazin (aminazin).



MÃ TIỀN

(STRYCHNIN)

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạt cây mã tiền (*Strychnos nux vomica* L.) và một số cây cùng loại chứa 2 alcaloid chính: strychnin và brucin. Các hoạt tố này được dùng trong nông nghiệp để diệt chuột, diệt thú có hại và trong y tế với mục đích điều trị (kích thích thần kinh cơ...) ngộ độc cấp có thể xảy ra do tự tử, đầu độc hoặc do lầm lẫn.

II. ĐỘC TÍNH

Strychnin là một chất độc gây co giật, liều gây tử vong ở người lớn là 0,05g (do ngọt thờ).

Với liều độc vừa phải, strychnin và brucin làm tăng tính kích thích của các nơron ở các tầng tuỷ sống do làm giảm thời trị (chronaxie). Vì vậy, các kích thích từ ngoại vi có thể gây những cơn co giật toàn thể.

Với liều độc cao, strychnin làm tăng tính kích thích các dây thần kinh ngoại vi do làm giảm thời trị của các cơ giống như cura. Tuy nhiên, hậu quả của sự không đồng thời đó cũng dẫn đến tình trạng cura, nghĩa là giống liệt cơ.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Lâm sàng

Các dấu hiệu xuất hiện sớm (30 phút sau khi uống, vài phút sau khi tiêm) và mất đi sau 6 giờ.

1. Cơn co giật kiểu uốn ván nối tiếp nhau, mỗi cơn cách nhau vài phút: người uốn cong, cứng hàm.

2. Trong cơn, nhịp thở rất nông và ngắt quãng: gây ra tình trạng giảm thông khí phế nang giống như trong uốn ván hoặc ngộ độc cura: xanh tím, mạch nhanh, huyết áp tăng, vã mồ hôi.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Bệnh nhân vẫn tỉnh nhưng có thể hôn mê nếu còn cơ giật kéo dài. #

4. Sốt do tình trạng cơ co giống như trong uốn ván.

Xét nghiệm

– Có strychnin trong nước tiểu.

– Men CK tăng cao trong máu do tiêu cơ.

5. Vô niệu do tiêu cơ

IV. XỬ TRÍ

1. Để bệnh nhân nằm trong buồng tối yên tĩnh.

2. Nếu ngộ độc qua đường tiêu hoá có thể rửa dạ dày sau khi tiêm tĩnh mạch diazepam liều cao (10mg hay hơn nữa) và đặt ống nội khí quản.

3. Biện pháp hiệu quả nhất là chống ngạt thở do các cơn co giật bằng diazepam, thiopental tiêm tĩnh mạch nhiều lần, đặt ống nội khí quản và hô hấp nhân tạo.

4. Loại trừ chất độc qua đường thận bằng thuốc lợi tiểu thẩm thấu hoặc furosemid.

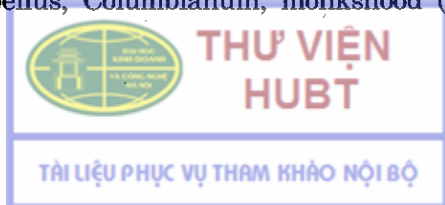
5. Truyền nhiều dịch sao cho lượng nước tiểu trên 100ml/giờ (2ml/kg/ph).

Nếu thận không đáp ứng phải lọc ngoài thận.

PHỤ TỬ (ACONIT)

I. ĐẠI CƯƠNG

Phụ tử còn có tên gọi là củ ấu tầu, củ ô đầu, tên latin là *Aconitum napellus*, *Columbianum*; monkshood (Renonculaceae).



Phụ tử được dùng trong đông y để ngâm rượu làm thuốc bóp chữa đau xương, đau khớp. Ngô độc cấp thường do uống nhầm tưởng là rượu bổ, đôi khi do tự tử. Phụ tử ức chế các nhánh tận của dây thần kinh giao cảm và các chỗ nối tiếp của dây thần kinh, ức chế các trung tâm hô hấp đặc biệt là hành tuỷ, các dây thần kinh kích thích tim.

II. ĐỘC TÍNH

Phụ tử là một loại thuốc rất độc, chỉ cần vài gam củ hay rễ cũng đủ gây chết cho một người lớn, Aconitin là một alcaloid của phụ tử có thể gây tử vong với liều 1mg.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Sau khi nhầm một ngụm rượu phụ tử, bệnh nhân nhận thấy có rối loạn cảm giác, cảm giác kiến bò ở lưỡi rồi mất hết cảm giác ở lưỡi, họng và mặt làm cho bệnh nhân có cảm giác đầu to dần ra. Các chi cũng có thể mất cảm giác.

Bệnh nhân cảm thấy lo sợ, khó chịu, buồn bã chán tay.

2. Tiếp theo là các rối loạn thần kinh thực vật: buồn nôn, nôn mửa, vã mồ hôi, chảy nước dãi, co giật thô cơ, có thể ngất, hạ thân nhiệt.

3. Rối loạn hô hấp: khó thở, nhịp thở chậm, tình trạng tăng tiết gây ứ đọng khí phế quản, ngừng thở.

4. Rối loạn nhịp tim: nhịp xoang chậm, ngoại tâm thu thất một ổ, rồi nhiều ổ, bloc nhĩ thất, cuối cùng là cơn nhịp nhanh thất, rung thất.

Nguyên cơ gây tử vong chủ yếu là các rối loạn hô hấp (liệt hành tuỷ) và các loạn nhịp tim, diễn biến từ vài phút đến vài giờ.

IV. XỬ TRÍ

1. Phải rửa dạ dày ngay với than hoạt (3 - 5 lít) sau đó bơm qua ống thông dạ dày 10 - 20g sorbitol để loại trừ chất độc qua đường tiêu hoá.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Không có thuốc kháng độc đặc hiệu cho phụ tử

3. Hồi sức

a. Đặt ống thông nội khí quản, hô hấp nhân tạo với oxy 50%, hút đờm rãi luôn.

b. Theo dõi nhịp tim bằng monitor và xử trí loạn nhịp tùy theo loại loạn nhịp:

- Bloc nhĩ thất: isuprel, atropin, đặt máy kích thích tim.
- Rung thất, cơn nhịp nhanh thất: sốc điện, xylocain.
- Ngoại tâm thu thất: xylocain.

c. Truyền dịch và sưởi ấm bệnh nhân

NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

I. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

1. Các triệu chứng của ngộ độc thức ăn

a. *Các triệu chứng cấp tính* xảy ra sau vài phút hoặc vài giờ có khi tới 1 ngày tùy thuộc nguyên nhân gây ngộ độc:

- Buồn nôn và nôn.
- Đau bụng.
- Ỉa chảy nhiều nước, có khi có máu.
- Có thể sốt hay không.

b. *Các triệu chứng nặng nguy hiểm*: đặc biệt ở người cao tuổi và trẻ nhỏ < 1 tuổi: mất nước, mất điện giải, trụy mạch và có thể bị sốc nhiễm khuẩn.

* Các dấu hiệu mất nước:

- Đái rất ít, nước tiểu vàng sẫm.



- Khô miệng, khô môi, khát nước (nhưng ở người bị nặng lại không thấy khát).
- Da nhẵn nheo, véo da bệnh nhân bằng 2 ngón tay nó không trở lại nhanh được.
- Mất trũng sâu.
- Mạch nhanh, thở nhanh, sâu, sốt, mệt lả, co giật.

2. Nguyên nhân ngộ độc

a. Thức ăn và nước uống bị nhiễm chất độc:

- Kim loại nặng: kẽm, đồng, chì, thiếc, arsenic.
- Các HC hữu cơ: polyvinylchlorid, các thuốc màu.
- Thuốc diệt côn trùng, vật hại.
- Các chất phóng xạ.
- Alkyl thủy ngân.

b. Virus, VK hay nấm mốc có trong thực phẩm (TP), VK có độc tố phát triển trong TP: tụ cầu, lỵ trực trùng, phẩy khuẩn tả. Vi khuẩn clostridium botulinum yếm khí sống trong thịt hộp, xúc xích khô, thịt khô. Các virus: adeno virus, rotavirus, norwalk virus.

c. Các chất độc có tự nhiên trong TP: cà độc dược, nấm độc, lá ngón, cá độc, cá nóc, (họ tetodontidae), cá dím (diodontidae), cá mặt trời, mặt trăng (molidae), mặt cá trắm. Da cóc, gan, trứng cóc chứa chất độc (bufotoxin) gây rối loạn nhịp tim nặng. Nọc rắn độc: nhóm rắn lục, rắn hổ chúa, cạp nong, cạp nia, có thể gây chết người.

d. Sự đáp ứng của cơ thể thay đổi với các chất TP chứa tyramin (sữa), monosodium glutamate (bột ngọt).

Khi có ngộ độc thức ăn, phải:

- Giữ lại các thực phẩm đã ăn để xét nghiệm.
- Giữ lại chất nôn.
- Xét nghiệm và cấy phân.



- Cấy máu khi có sốt.
- Xét nghiệm nước tiểu và máu nếu nghi có hoá chất độc.

3. Chẩn đoán phân biệt

II. ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC THỨC ĂN

1. Nếu bệnh nhân còn tỉnh táo, làm dừng chất độc vào máu bằng cách:

- Gây nôn cho bệnh nhân.
- Cho than hoạt 20 - 30g uống.
- Cho thuốc nhuận tràng sorbitol 20g uống.

2. Nếu bệnh nhân mê do mất nước bởi nôn, đi ỉa, sốt kéo dài nhất là ngộ độc thức ăn do độc tố vi khuẩn thì thường nguy hiểm cho người cao tuổi và trẻ nhỏ khi bị mất nước nhanh và nhiều, đó chưa kể dẫn đến suy dinh dưỡng khi không được cung cấp đủ thức ăn bù lại cho bệnh nhân.

Điều trị mất nước

- Uống nước có hoà gói muối chống mất nước (ORS): cho 2 lít uống trong 4 giờ đầu, trẻ em: 75ml/kg.

- Nếu không có ORS: 2 thìa đường + 1 thìa cà phê muối, pha với 200ml nước hoặc pha nước cam, nước dừa, nước chuối thành 1 lít vì chúng có nhiều kali tốt cho bệnh nhân. Nếu bệnh nhân vẫn nôn, nên cho uống ít một. Thuốc chống ỉa chảy chỉ dùng khi bệnh nhân đi ngoài nhiều lần toàn nước mà không sốt. Trong những trường hợp nhẹ: imodium 1 - 2 viên, cầm ỉa rồi thì thôi.

- Thuốc chống nôn khi bệnh nhân nôn quá nhiều không thể dừng. Có thể cho tiêm thuốc prometazin, diphenhydramin.
- Theo dõi lượng nước tiểu bệnh nhân tăng dần lên >500ml/6 giờ là tốt, nếu nước tiểu vẫn ít là bệnh nhân vẫn còn mất nước hoặc chất độc đã gây suy thận, cần đưa tới bệnh viện.



Ở cơ sở y tế có thể truyền Ringer lactate hay bicarbonate 1,4% 200ml trước rồi truyền natriclorua 0,9% nếu thấy huyết áp tâm thu dưới 90mmHg. Nếu lượng nước tiểu >500ml trong 6 giờ là tốt.

3. Khi các biện pháp trên đã dùng, người bệnh không đỡ

Người bệnh sốt cao, đi ngoài nhiều và có máu, cần thiết phải mang đến bệnh viện hồi sức và điều trị nguyên nhân, ví dụ như:

- Rửa dạ dày có kỹ thuật khi lượng chất độc nhiều.
- Dùng thuốc kháng độc khi biết rõ loại chất độc đó là gì.
- Dùng kháng sinh nếu bệnh nhân có sốt nghi do nhiễm khuẩn (ciprofloxacin: 500mg mỗi 12 giờ trong 5 ngày), cấy máu, cấy phân.
- Hồi sức tim mạch, tuần hoàn, hay hô hấp nếu các chất độc có thể gây ra suy hô hấp, suy tuần hoàn.

Đánh giá mức độ nặng của bệnh nhân dựa vào mạch, huyết áp, mức độ mất nước và nguyên nhân gây ra. Tuy nhiên, ngộ độc thức ăn đôi khi không chỉ xảy ra cho một cá nhân, mà có khi xảy ra cho cả một gia đình, một tập thể ăn cùng một loại thức ăn đó. Vì vậy, ngộ độc thức ăn có tính chất dịch tễ, ảnh hưởng tới sức lao động, có khi còn lây lan thành dịch bệnh.



NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT TRONG CÔNG NGHIỆP NÔNG NGHIỆP

ASEN VÔ CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Asen kim loại (As) không hoà tan nhưng dễ oxy hoá thành anhydric asenior gây ngộ độc.

Asen vô cơ dùng để diệt côn trùng, diệt cỏ (với nồng độ 1%). Trước kia asen vô cơ còn dùng làm thuốc nâng cao thể trạng, chống thiếu máu: dung dịch Fowler có 1% aseniat kali.

II. ĐỘC TÍNH

Nồng độ tối đa cho phép trong không khí: $0,5\text{mg}/\text{m}^3$.

Uống một lúc trên 0,20g anhydrit asenior có thể bị ngộ độc nặng, tử vong.

Muối asen vô cơ gây độc mạnh hơn nhiều so với muối hữu cơ và cũng tích lũy lâu hơn trong cơ thể.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Hoàn cảnh gây ngộ độc: nhầm lẫn, tự tử, đầu độc, bệnh nghề nghiệp.

A. LÂM SÀNG

1. Thể tối cấp, thường do tự tử

- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy dữ dội.



Ở cơ sở y tế có thể truyền Ringer lactate hay bicarbonate 1,4% 200ml trước rồi truyền natriclorua 0,9% nếu thấy huyết áp tâm thu dưới 90mmHg. Nếu lượng nước tiểu >500ml trong 6 giờ là tốt.

3. Khi các biện pháp trên đã dùng, người bệnh không đỡ

Người bệnh sốt cao, di ngoài nhiều và có máu, cần thiết phải mang đến bệnh viện hồi sức và điều trị nguyên nhân, ví dụ như:

- Rửa dạ dày có kỹ thuật khi lượng chất độc nhiều.
- Dùng thuốc kháng độc khi biết rõ loại chất độc đó là gì.
- Dùng kháng sinh nếu bệnh nhân có sốt nghi do nhiễm khuẩn (ciprofloxacin: 500mg mỗi 12 giờ trong 5 ngày), cấy máu, cấy phân.
- Hồi sức tim mạch, tuần hoàn, hay hô hấp nếu các chất độc có thể gây ra suy hô hấp, suy tuần hoàn.

Đánh giá mức độ nặng của bệnh nhân dựa vào mạch, huyết áp, mức độ mất nước và nguyên nhân gây ra. Tuy nhiên, ngộ độc thức ăn đôi khi không chỉ xảy ra cho một cá nhân, mà có khi xảy ra cho cả một gia đình, một tập thể ăn cùng một loại thức ăn đó. Vì vậy, ngộ độc thức ăn có tính chất dịch tễ, ảnh hưởng tới sức lao động, có khi còn lây lan thành dịch bệnh.



NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT TRONG CÔNG NGHIỆP NÔNG NGHIỆP

ASEN VÔ CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Asen kim loại (As) không hoà tan nhưng dễ oxy hoá thành anhydric asenior gây ngộ độc.

Asen vô cơ dùng để diệt côn trùng, diệt cỏ (với nồng độ 1%). Trước kia asen vô cơ còn dùng làm thuốc nâng cao thể trạng, chống thiếu máu: dung dịch Fowler có 1% aseniat kali.

II. ĐỘC TÍNH

Nồng độ tối đa cho phép trong không khí: $0,5\text{mg}/\text{m}^3$.

Uống một lúc trên 0,20g anhydrit asenior có thể bị ngộ độc nặng, tử vong.

Muối asen vô cơ gây độc mạnh hơn nhiều so với muối hữu cơ và cũng tích lũy lâu hơn trong cơ thể.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Hoàn cảnh gây ngộ độc: nhầm lẫn, tự tử, đầu độc, bệnh nghề nghiệp.

A. LÂM SÀNG

1. Thể tối cấp, thường do tự tử

- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy dữ dội.



Ở cơ sở y tế có thể truyền Ringer lactate hay bicarbonate 1,4% 200ml trước rồi truyền natriclorua 0,9% nếu thấy huyết áp tâm thu dưới 90mmHg. Nếu lượng nước tiểu >500ml trong 6 giờ là tốt.

3. Khi các biện pháp trên đã dùng, người bệnh không đỡ

Người bệnh sốt cao, đi ngoài nhiều và có máu, cần thiết phải mang đến bệnh viện hồi sức và điều trị nguyên nhân, ví dụ như:

- Rửa dạ dày có kỹ thuật khi lượng chất độc nhiều.
- Dùng thuốc kháng độc khi biết rõ loại chất độc đó là gì.
- Dùng kháng sinh nếu bệnh nhân có sốt nghi do nhiễm khuẩn (ciprofloxacin: 500mg mỗi 12 giờ trong 5 ngày), cấy máu, cấy phân.
- Hồi sức tim mạch, tuần hoàn, hay hô hấp nếu các chất độc có thể gây ra suy hô hấp, suy tuần hoàn.

Đánh giá mức độ nặng của bệnh nhân dựa vào mạch, huyết áp, mức độ mất nước và nguyên nhân gây ra. Tuy nhiên, ngộ độc thức ăn đôi khi không chỉ xảy ra cho một cá nhân, mà có khi xảy ra cho cả một gia đình, một tập thể ăn cùng một loại thức ăn đó. Vì vậy, ngộ độc thức ăn có tính chất dịch tễ, ảnh hưởng tới sức lao động, có khi còn lây lan thành dịch bệnh.



NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT TRONG CÔNG NGHIỆP NÔNG NGHIỆP

ASEN VÔ CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Asen kim loại (As) không hoà tan nhưng dễ oxy hoá thành anhydric asenior gây ngộ độc.

Asen vô cơ dùng để diệt côn trùng, diệt cỏ (với nồng độ 1%). Trước kia asen vô cơ còn dùng làm thuốc nâng cao thể trạng, chống thiếu máu: dung dịch Fowler có 1% aseniat kali.

II. ĐỘC TÍNH

Nồng độ tối đa cho phép trong không khí: $0,5\text{mg}/\text{m}^3$.

Uống một lúc trên 0,20g anhydrit asenior có thể bị ngộ độc nặng, tử vong.

Muối asen vô cơ gây độc mạnh hơn nhiều so với muối hữu cơ và cũng tích lũy lâu hơn trong cơ thể.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Hoàn cảnh gây ngộ độc: nhầm lẫn, tự tử, đầu độc, bệnh nghề nghiệp.

A. LÂM SÀNG

1. Thể tối cấp, thường do tự tử

- Đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy dữ dội.



- Sốc giảm thể tích máu.
- Sang ngày thứ 2: tình trạng đôi lúc có thể khá hơn nhưng sau mất đồ, vô niệu vàng da phát ban rồi trụy mạch tử vong.

2. Thể cấp và bán cấp, thường do dấu độc

- Các dấu hiệu trên ít dữ dội hơn và diễn biến chậm hơn.
- Dấu hiệu thần kinh: nhức đầu, đau xương, liệt chi.

B. XÉT NGHIỆM

- Chụp dạ dày: As uống trên 1g có thể thấy rõ trên phim.
- Tìm As ở nước dạ dày, nước tiểu, phủ tạng, tóc, móng.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày bằng nước pha than hoạt.
- Uống: than hoạt 20gam, 2 giờ một lần đến 120g.
- Chống độc bằng B.A.L (dimercaprol) 3mg/kg 6giờ một lần trong 5 - 6 ngày.
- Hồi phục nước và điện giải. Chống sốc, sưởi ấm.
- Lợi tiểu: furosemid 20mg tĩnh mạch 4 giờ 1 lần.
- Vitamin B₁₂, B₁, B₆, C.

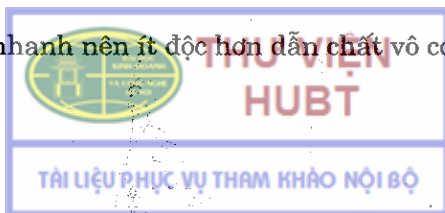
ASEN HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Thuốc chống đơn bào, dẫn chất As hoá trị 3 và hoá trị 5.

II. ĐỘC TÍNH

Thải trừ nhanh nên ít độc hơn dẫn chất vô cơ.



III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Sốt: cơn co giật dữ dội, kèm theo nôn mửa, ỉa chảy, ho, ngất, tình trạng sốc, tử vong nhanh.
- Chậm: (ngày thứ 9): phát ban, sốt, cao huyết áp, nhức đầu, phù não.
- Muộn: đỏ da, viêm dây thần kinh.

IV. XỬ TRÍ

- Hydrocortison tĩnh mạch.
- Chọc tháo nước não tuỷ (20 - 30ml).
- Lasix (furosemid) viên 40mg ngày 2 - 3 viên hoặc 20mg tĩnh mạch ngày 2 - 3 lần.
- BAL 3mg/kg 6 giờ 1 lần trong 3 ngày.
- Vitamin B, C.

CHÌ VÀ DẪN CHẤT VÔ CƠ CỦA CHÌ

I. ĐẠI CƯƠNG

Chì ở trong trạng thái không kết hợp, không độc nhưng dễ oxyt hoá thành oxyt chì rất độc.

Các acetat, tactrat, citrat, acseniat chì đều rất độc. Nước mưa đi qua ống nước bằng chì có thể gây ngộ độc.

II. CƠ CHẾ TÁC DỤNG, ĐỘC TÍNH

Tác dụng ức chế các enzym cơ bản của cơ thể, đặc biệt là hệ thống codeshydrogenase.

Liều độc: chỉ cần vài chục mg muối chì đối với người lớn.

Liều gây chết đối với acetat chì: khoảng 1g.



III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Cấp tính

- Nôn mửa, ỉa lỏng, đau bụng dữ dội (đau bụng chì) phân đen do sự hình thành sulfua chì trong ruột, sau đó táo bón.
- Tiếp theo là vô niệu, viêm ống thận cấp.
- Rối loạn thần kinh: nhức đầu, mệt mỏi, co giật...

2. Mạn tính

- Cơn đau bụng chì...
- Lợi có diêm Burton màu xanh xám.
- Dấu hiệu viêm thần kinh, tăng urê máu, tăng huyết áp.
- Tổn thương thần kinh: co giật, liệt nửa người, liệt chi.
- Thiếu máu có hồng cầu chấm (có hạt kiềm) tan máu.
Chẩn đoán độc chất:
- Hồng cầu chấm: quá 10 hồng cầu chấm đối với 10 bạch cầu.
- Coproporphyrin nước tiểu: quá 200 $\mu\text{g}/24$ giờ.
- Acid delta amino levulinic quá 3mg/24 giờ.
- Tỷ lệ chì/nước tiểu quá 800 $\mu\text{g}/24$ giờ sau khi truyền 0,5g EDTA calci.
- Tỷ lệ chì trong máu trên 1,5mg/l.

IV. XỬ TRÍ

- Rửa dạ dày bằng magne sulfat 3 - 5% để chuyển thành sulfat chì không tan.
- Chống độc: EDTA calci 1 gam tĩnh mạch trong 5 ngày, cứ 2 tuần tiêm một đợt.

Có thể dùng BAL (dimercaprol) ít kết quả hơn.

Chống đau bằng atropin 1/2 tĩnh mạch. Mỗi ngày tiêm tăng dần liều đến 1 - 2 mg.

Hồi phục nước và điện giải nếu nôn mửa, ỉa chảy.



NGỘ ĐỘC CS

I. ĐỘC TÍNH

CS từ 2 chữ Corson và Stoughton là tên hai nhà sáng chế, tên hoá học là orthoclorobenzylidene - malononitrile là một chất kích thích mạnh thường gọi là hơi cay.

CS được chứa trong bình xịt dùng cho tự vệ cá nhân hoặc trong lựu đạn, bom hơi cay. Mật độ CS thay đổi từ 1 đến 8% có khi 20% tùy theo mục tiêu sử dụng.

Các bình xịt hơi cay có 3 thành phần:

1. Hơi xịt là nitơ hay protoxyd nitơ, ít gây độc, ít gây kích thích.
2. Dung môi thường là dichloromethan kích thích rất mạnh, đôi khi dung môi là 1-1 trichloroethan hoặc methylisobutylceton.
3. Hoạt chất là CS

Ngoài CS, còn có chloracetophenon có tính kích thích rất mạnh. Nồng độ CS (bình xịt) 0,1 - 5% cho tự vệ cá nhân, 25 - 32% cho đám đông (lựu đạn).

II. LÂM SÀNG

Tại mắt: chảy nước mắt, cảm giác bỏng rát mắt, co thắt mi, có nguy cơ loét giác mạc và viêm phúc mạc. Nguy cơ này có thể xảy ra đối với các tình huống sau:

- Nồng độ trên 10%.

Xịt trực tiếp vào mắt với khoảng cách dưới 50cm.

Bom định hướng.

Bơm hơi cay có bột.

Tại da: đỏ, ngứa, bỏng rát, phù. Có nguy cơ rộp da.

Tổn thương nặng lên nếu: ra mồ hôi, trời mưa.

Khả năng chàm hoá nếu tiếp xúc nhiều lần.

Tại đường hô hấp trên và phổi:



Hắt hơi, ho, khó thở.

Ở người có bệnh phổi mạn, hen phế quản, có nguy cơ phù phổi cấp hay có thất phế quản mạn.

Dấu hiệu toàn thân: buồn nôn, nôn mửa, khó chịu.

III. XỬ TRÍ

- Rửa mắt bằng nước sạch, ấm, tia nhẹ nhàng, lấy hai ngón tay vành mi trong 20 phút.
- Cởi bỏ quần áo.
- Rửa da: bằng nhiều nước, gội đầu, trong 20 phút.
- Khám chuyên khoa mắt.
- Xử trí bỏng bậc 2 nếu có
- Xử trí suy hô hấp cấp.

DẪN CHẤT HỮU CƠ CỦA CHÌ

I. ĐẠI CƯƠNG

Chì tetra etyl hay tetra metyl là các dung dịch ít bay hơi, dùng để giảm thanh trong động cơ (ô tô, máy bay...)

Tỷ lệ chì trong xăng chiếm 0,4 - 1%.

Độc chất qua đường tiêu hóa, hô hấp, da.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH, ĐỘC TÍNH

Khác với chì vô cơ gây viêm ống thận cấp, chì hữu cơ chủ yếu là một độc chất thần kinh: gây liệt thần kinh sau vài giờ trong ngộ độc cấp, sau vài ngày trong ngộ độc mạn tính.

Liều gây chết: 70mg cho một người 50kg. Trên thực nghiệm thỏ chết sau 18 giờ, trong một bầu không khí chứa xăng chì 0,182mg/l.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

- Rối loạn tiêu hoá: nôn mửa nếu do uống.
- Rối loạn thần kinh: tình trạng kích thích, nói nhiều, chóng mặt, nhức đầu, mất ngủ, mê sảng, ảo giác, run chân tay. Sau đó co giật, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp. Nhịp tim thường chậm, đôi khi nhanh. Cuối cùng hôn mê, truy mạch. Nếu không tử vong, các dấu hiệu thần kinh mất đi rất chậm 6 - 10 tuần. Nếu vô ý uống hoặc hít phải hơi xăng chì thì ngoài dấu hiệu ngộ độc chì còn có dấu hiệu ngộ độc xăng.

IV. XỬ TRÍ

- Nếu nhiễm độc do uống: rửa dạ dày, sau đó cho uống 30 g sorbitol.
- Nếu nhiễm độc qua da: thay quần áo, rửa da bằng dầu hoả, sau đó bằng xà phòng và nước ấm.
- An thần bằng diazepam, barbituric.
- Chống truy mạch bằng: dopamin, truyền dịch.

THUỶ NGÂN

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngộ độc cấp thủy ngân hiện nay ít gặp hơn trước. Tuy nhiên với việc sử dụng các thuốc sát khuẩn thủy ngân như các thuốc nam có thủy ngân... và việc tiếp xúc trực tiếp với thủy ngân trong labo khả năng ngộ độc thủy ngân rất có thể xảy ra.

II. ĐỘC TÍNH

Muối thủy ngân gây tổn thương ống thận nhưng uống thủy ngân lỏng không ngộ độc.



III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Sau khi uống muối thủy ngân bệnh nhân cảm thấy nóng bỏng ở thượng vị, nôn mửa, ỉa chảy lẫn máu dữ dội.

Vài giờ sau hay ngày hôm sau, bệnh nhân đái ít rồi vô niệu. Ngoài ra còn có viêm miệng, viêm lợi (diểm Burton).

IV. XỬ TRÍ

1. Rửa dạ dày: nhưng không được dùng bicarbonat hay sulfat.

2. Dùng thuốc chống độc BAL (British anti - lewisite) còn gọi là dimercaptopropanon hay dimercaprol ống 0,10g tiêm bắp mỗi lần 3mg/kg, hai ngày đầu 4 giờ một lần, hai ngày sau 6 giờ một lần, sau đó 12 giờ một lần trong 2 ngày.

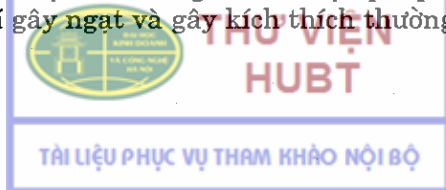
3. Chống suy thận cấp (do viêm ống thận cấp) bằng furosemid nếu không kết quả phải dùng các phương pháp lọc ngoài thận (lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo).

Với BAL dùng rất sớm, furosemid và các phương pháp lọc ngoài thận, ngộ độc thủy ngân không còn nguy hiểm như trước nữa. Nhưng ngộ độc mạn vẫn để lại các di chứng nặng nề, đặc biệt là ở não và thần kinh ngoại biên.

CÁC CHẤT KHÍ GÂY KÍCH THÍCH VÀ GÂY NGẠT

I. ĐẠI CƯƠNG

Trong sản xuất công nghiệp, các khí gây kích thích và gây ngạt có thể xuất hiện và gây ngộ độc do ống dẫn bị rò vỡ hoặc do quy trình sử dụng không đúng. Danh mục các khí này rất dài nhưng các dấu hiệu lâm sàng và các biện pháp xử trí đều giống nhau. Các khí gây ngạt và gây kích thích thường gặp là: các khí



có clo, cloropicrin, photgen (COCl_2), ozon (O_3), amoniac (NH_3), các hơi nitơ (NO_2 , NO), SO_2 , SO_4H_2 , HNO_3 , formol, khối các chất dẻo (epoxy, este, polyamit...) gốc Cl hữu cơ và P hữu cơ.

Bên cạnh các khí công nghiệp, còn các khí độc chiến tranh như CS (bình xịt, lựu đạn cay).

II. ĐỘC TÍNH

Các khí độc kích thích các phế quản lớn gây co thắt, các phế quản nhỏ làm tăng tiết, tắc nghẽn, sung huyết và phù nề dẫn đến bội nhiễm nhanh chóng.

Đồng thời các hơi độc được hít vào sâu trong phế nang có thể gây phù phổi cấp, do tác dụng trực tiếp lên màng phế nang - mao mạch. Đặc điểm chung của phù phổi cấp ở đây là:

1. Cung lượng, thể tích máu và mao mạch phổi bình thường, có khi giảm.

2. Áp lực động mạch phổi dưới 12mmHg.

3. Tổn thương nặng nề các tế bào màng phế nang mao mạch, thường lớp màng đáy vẫn còn nguyên vẹn.

4. Các tổn thương trên làm cho huyết tương tiết ra ngoài mao mạch, đổ vào phế nang gây phù phổi cấp, dịch vị tiết chứa rất nhiều protein và fibrin (khác với phù phổi cấp nguyên nhân do tim).

5. Tác dụng đoạn mạch mạnh: hệ thống cầu nối Thebesius phát triển.

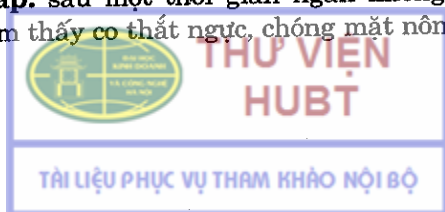
6. Phù phổi cấp tổn thương đột ngột bùng lên.

Các đặc tính này trái ngược hẳn với từng điểm của cơ chế sinh phù phổi cấp do tim hoặc do tăng thể tích máu.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

Các triệu chứng xuất hiện sau một thời gian từ vài phút đến vài giờ kể từ khi hít phải khí độc.

1. **Thể tối cấp:** sau một thời gian ngắn không có triệu chứng, bệnh nhân cảm thấy co thắt ngực, chóng mặt nôn mửa, ho dữ dội,



khạc ra bọt hồng, thường lẫn máu. Rồi đột nhiên, xuất hiện phù phổi cấp và trụy mạch. Thể này thường gây tử vong nhanh chóng.

2. Thể cấp: có thể xuất hiện 1 - 2 giờ hay lâu hơn nữa khi tiếp xúc khí độc, dễ làm người thầy thuốc mất cảnh giác.

3. Thể bán cấp: tổn thương phế nang kín đáo, tổn thương phế nang rõ: viêm phế nang kín đáo, tổn thương phế quản rõ: viêm phế quản lớn, co thắt, viêm phế quản nhỏ xuất tiết mạnh và tắc nghẽn. Sau 1 - 2 ngày, các dấu hiệu bội nhiễm phổi sẽ xuất hiện.

4. Sự tiếp xúc thường xuyên với các khí độc gây kích thích dẫn đến viêm phế quản mạn.

IV. XỬ TRÍ

1. Vận chuyển và theo dõi

- Tìm cách đưa nạn nhân ra khỏi nơi nhiễm độc, tránh ngộ độc hàng loạt và lần lượt (đeo mặt nạ oxy).
- Không để cho nạn nhân tự di chuyển mặc dù bề ngoài bệnh nhân có vẻ như bình thường (vì đang ở trong khoảng thời gian không có triệu chứng).
- Vận chuyển ngay nạn nhân đến bệnh viện để theo dõi xét nghiệm các khí trong máu và kiểm tra X quang nhiều lần trong 24 giờ đầu.
- Cho bệnh nhân nằm nghỉ tuyệt đối ở nơi yên tĩnh và dùng diazepam liều nhỏ.

2. Chống phù phổi cấp

- Không được dùng morphin trong trường hợp này vì ức chế hô hấp, che giấu các triệu chứng hô hấp.
- Các biện pháp chích máu, lợi tiểu, trợ tim, đều không hiệu quả vì đây là phù phổi cấp do tổn thương phế nang.
- Biện pháp hiệu quả nhất là đặt ống nội khí quản hay mở khí quản, hô hấp nhân tạo với áp lực dương tính ở thì thở vào, có PEEP.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Có thể dùng thêm khí dung salbutamol để chống co thắt phế quản.
- Kháng sinh nếu có bội nhiễm.

CARBON SULFUA

I. ĐẠI CƯƠNG

Carbon sulfua là một chất hoà tan mạnh các chất béo, các nhựa và cao su vì vậy được dùng nhiều trong công nghiệp sơn gấn, cao su, sợi nhân tạo.

Carbon sulfua còn được dùng trong nông nghiệp để diệt côn trùng. Ngộ độc cấp xảy ra do hít phải hơi độc đôi khi do uống phải chất độc.

II. ĐỘC TÍNH

Nồng độ 15mg/lít hay 1/225 thể tích không khí có thể gây tử vong trong 30 - 60 phút.

Carbon sulfua tan trong mỡ vì vậy độc chất tác hại chủ yếu lên thần kinh, Ngoài ra carbon sulfua còn gây ra tình trạng thiếu vitamin B₁

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

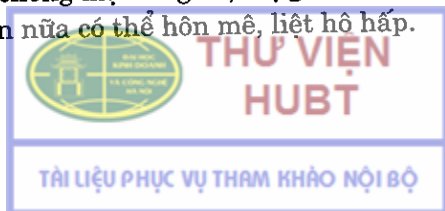
1. **Thể tối cấp:** gây tử vong trong vài phút.

2. **Thể cấp và bán cấp** gây ra hai loại hội chứng

a. Hội chứng thần kinh

- Mối đầu xuất hiện 3 triệu chứng: nhức đầu, buồn nôn, mệt mỏi.
- Sau đó gây giụa lảo đảo, mê sảng, cử động không phối hợp, chóng mặt ảo giác, thị giác và thính giác.

Nặng hơn nữa có thể hôn mê, liệt hô hấp.



b. *Hội chứng tiêu hoá*: đau bụng, nôn mửa.

3. Thể mạn: mệt mỏi, nhức đầu, chóng mặt, bản tính, viêm nhiều dây thần kinh cảm giác và vận động ở hai chi dưới.

IV. XỬ TRÍ

- Đưa nạn nhân ra khỏi nơi nhiễm độc.
- Nếu chưa có liệt hô hấp, cho bệnh nhân thở CPAP qua mặt nạ mũi.
- Đặt ống nội khí quản và thở máy có PEEP nếu có liệt hô hấp, ARDS.
- Cho thuốc an thần nhẹ: cloral, meprobamat.
- Tiêm vitamin B₁ liều cao: 100 - 200mg.

CLO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Clo hữu cơ trước kia được dùng nhiều làm hoá chất trừ sâu trong nông nghiệp, nay vẫn được nhập lậu:

1. DDT (diclorodiphenyl triclo-ro etan) được dùng rộng rãi trên thế giới từ 1939, thải trừ qua nước tiểu dưới dạng DDA.

2. Các dẫn chất của indan: aldrin, clodan... được chuyển hoá trong cơ thể dưới dạng epoxit (độc hơn) rồi được hydroxyt hoá và thải trừ qua nước tiểu.

3. Các dẫn chất của cyclohexan: hexaclorocyclohexan (HCH, 666), lindan... tích lũy trong mỡ rất lâu và thải trừ rất chậm.

4. Các dẫn chất clo của tinh dầu terebenthin và của long não (toxaphen) ít tích lũy hơn và thải trừ nhanh. Ngộ độc cấp xảy ra do uống nhầm hoặc tự tử.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

II. ĐỘC TÍNH

Clo hữu cơ có độ hoà tan trong mỡ rất cao nên có thể ngấm qua da nhất là khi trời nóng. Clo hữu cơ gây ngộ độc nặng chủ yếu qua đường hô hấp và đường tiêu hoá. Với DDT, liều nguy hiểm là 5g bột, liều gây tử vong cho người lớn là 20g. Các dẫn xuất của indan và cyclohexan còn độc hơn DDT.

Trong ngộ độc cấp, clo hữu cơ tác dụng chủ yếu lên thần kinh trung ương (tiểu não và vỏ não vùng vận động). Trong ngộ độc mạn, clo hữu cơ còn có thể gây rối loạn về huyết học dị ứng, thần kinh và rối loạn di truyền.

III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

1. Một vài giờ sau khi uống DDT, các dấu hiệu tiêu hoá, thần kinh và tâm thần bắt đầu xuất hiện:

- Nôn mửa, ỉa chảy.
- Lo lắng, bực bội, co giật thớ cơ.

2. Nặng hơn nữa có thể thấy: hôn mê, co giật, run chân tay, rối loạn hô hấp. Nhịp thở chậm dần rồi ngừng hẳn.

3. Xét nghiệm độc chất: nước dạ dày có clo hữu cơ, nước tiểu có DDA.

4. Điện não đồ có thể thay đổi trước khi các dấu hiệu lâm sàng xuất hiện.

Nếu là ngộ độc mạn, bệnh nhân có thể bị giảm bạch cầu đa nhân, giảm tiểu cầu, xuất huyết dưới da, viêm da và liệt nhẹ các chi. Sau ngộ độc cấp, có thể có một số di chứng: gầy rất nhanh, rối loạn tâm thần, run chân tay kéo dài trong nhiều tháng.

IV. XỬ TRÍ

1. Loại trừ chất độc

- Rửa sạch da bằng xà phòng, thay quần áo.
- Nếu không có hôn mê và co giật, rửa dạ dày cho thêm than hoạt và bơm vào ống Faucher 30g sorbitol.



- Nếu có hôn mê và co giật: tiêm diazepam 10mg tĩnh mạch và đặt ống nội khí quản, rồi mới luồn ống thông nhỏ rửa dạ dày.

2. Thuốc chống độc: không có.

3. Hô hấp và biện pháp cơ bản

- Nếu có xanh tím, rối loạn hô hấp, rối loạn ý thức: phải đặt ống nội khí quản và hô hấp nhân tạo hỗ trợ.

- Nếu có hôn mê và co giật: phải tiêm diazepam và đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo điều khiển với oxy 50%. Khi đã đảm bảo được thông khí tốt rồi, mới đặt vấn đề rửa dạ dày bằng ống thông nhỏ.

4. Chống trụy mạch: bằng dung dịch glucose 5%, huyết tương, truyền máu.

Tránh dùng các thuốc co mạch và adrenalin vì có thể gây rung thất trên cơ tim đã bị clo hữu cơ làm tăng tính kích thích.

PHOSPHO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG

Từ hơn 40 năm nay đã có hàng nghìn loại phospho hữu cơ tung ra thị trường. P hữu cơ được dùng trong chiến tranh, đó là các chất nervgas, tabun, sarin. P hữu cơ được dùng trong nông nghiệp làm hoá chất trừ sâu, được sử dụng dưới dạng bột, trộn nước hoặc ở thể nhũ tương, hoà tan, đậm độ 0,1 - 3%.

P hữu cơ chia làm ba nhóm:

- Ankyl pyrophosphat.
- Ankyl thiophosphat (nhóm parathion).
- Phosphoramid.



Hoá chất trừ sâu thông dụng thuộc nhóm ankyli thiophosphat, được oxy hoá ở gan thành paraoxon. Trên mặt hoạt động của men cholinesterase có 2 nhóm: nhóm anion và nhóm cation, paraoxon gắn vào nhóm cation, thành phức hợp phosphoryl hoá vững bền, ức chế hoạt động của men cholinesterase. Do đó acetyl cholin được tích lũy gây độc.

II. ĐỘC TÍNH

1. Hấp thụ và thải trừ

P hữu cơ hấp thụ qua phổi, qua đường tiêu hoá và qua da (theo thứ tự nhanh chậm). Liều nguy hiểm vào khoảng dưới 1g. Nhóm parathion được thải trừ qua nước tiểu dưới dạng paranitrophenol. Nồng độ paranitrophenol cho phép trong nước tiểu người tiếp xúc P hữu cơ là 10 - 40 microgram (μg) lít.

2. Cơ chế gây ngộ độc (do tác dụng của acetylcholin)

a. *Trên hô hấp:* gây co thắt và tăng tiết phế quản, ức chế trung tâm hô hấp gây suy yếu cơ và liệt cơ hô hấp cuối cùng là ngưng thở thiếu oxy não.

b. *Trên tim mạch*

- Ở nút xoang và nút nhĩ thất, gây nhịp tim chậm, bloc nhĩ thất.
- Ức chế các trung tâm vận mạch, làm giảm cung lượng tim gây trụy mạch.

c. *Trên thần kinh:* gây co giật thở cơ, tăng thân nhiệt, hôn mê kèm theo co giật. Tình trạng thiếu oxy máu do rối loạn hô hấp dẫn đến thiếu oxy não cũng góp phần gây hôn mê co giật, nhịp tim nhanh, cao huyết áp tiếp theo là rung thất, trụy mạch.

Atropin liều cao cũng có khả năng gây rung thất với một cơ tim thiếu oxy.

Vì vậy trong trường hợp ngộ độc lân hữu cơ nặng cần kết hợp tiêm atropin với thở máy có oxy 50 - 70%.



III. TRIỆU CHỨNG NGỘ ĐỘC CẤP

A. LÂM SÀNG

1. **Thể khu trú:** xảy ra trong khi đang phun thuốc trừ sâu, muỗi.

Ở mắt: đồng tử co, nhức đầu, rối loạn thị giác.

Ở phổi: khó thở kiểu hen.

2. Thể toàn thân

- Thời kỳ tiềm tàng: nhiễm độc qua đường hô hấp: 30 - 60 phút. Qua đường uống: 1 giờ. Qua da: 2 - 3 giờ.

- Tiếp theo là các dấu hiệu giống phó giao cảm: buồn nôn, nôn mửa, đau bụng, đồng tử co, mạch chậm.

- Thời kỳ toàn phát: 1 - 8 giờ.

+ Hội chứng muscarin (rối loạn thần kinh thực vật) đau bụng, nôn mửa, ỉa chảy, tăng tiết nước bọt, vã mồ hôi, khó thở, tăng tiết phế quản và co thắt phế quản, nhịp tim chậm, đồng tử co.

+ Hội chứng nicotin: co giật cơ, mệt mỏi nhanh, giảm trương lực cơ, nặng hơn có thể liệt hô hấp, tăng huyết áp.

+ Hội chứng thần kinh: lo sợ, lơ đãng, mất ngủ, nhức đầu, lẫn lộn.

Điện não đồ: không đặc hiệu, xuất hiện sau các triệu chứng lâm sàng.

- Có thể tìm dấu hiệu nicotin bằng cách gõ cơ delta thấy xuất hiện rung giật thớ cơ.

Cơ giật cơ, co giật toàn thân, khó thở kiểu Cheyne Stokes, phù phổi cấp, ngừng thở. Nhịp tim có thể nhanh và đồng tử có thể giãn.

Thể rất nặng: chết sau vài phút do phù phổi cấp và thiếu oxy não.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

B. XÉT NGHIỆM

1. Định lượng cholinesterase và sự liên quan với triệu chứng lâm sàng

Có nhiều phương pháp đo hoạt tính của men cholinesterase.

Phương pháp Michel: định lượng acid axetic được phóng thích.

Phương pháp dùng các loại chỉ thị màu pH để định lượng acid axetic phóng thích, là phương pháp đơn giản nhanh nhưng kém chính xác. Cholinesterase máu có hai loại:

- Cholinesterase giả hay cholinesterase huyết thanh.
- Cholinesterase thật hay cholinesterase hồng cầu.

Các dấu hiệu lâm sàng không liên quan trực tiếp với sự thay đổi nhiều hay ít tỷ lệ cholinesterase: đồng tử co nhiều hay ít không có nghĩa là cholinesterase hạ nhiều hay ít. Đem thay máu toàn bộ một con vật bị ngộ độc phospho hữu cơ làm cho cholinesterase trở lại bình thường nhưng các dấu hiệu lâm sàng không thay đổi.

Ngược lại người ngộ độc phospho hữu cơ mạn tính có thể không có một triệu chứng lâm sàng nào xuất hiện mặc dù cholinesterase có thể hạ đến 50%.

Sự thay đổi cholinesterase có liên quan trực tiếp đến mức độ ngộ độc dù là cấp hay mạn. Mặc dù triệu chứng ngộ độc đã mất hết, cholinesterase hồng cầu vẫn tiếp tục giảm trong thời gian dài. Người đã bị ngộ độc rồi càng dễ bị nhạy cảm với phospho hữu cơ (tác dụng tích lũy).

Cholinesterase huyết thanh do gan sản xuất được tái tạo lại nhanh hơn: 10% sau 24 giờ, khoảng 30 ngày sau thì trở lại bình thường. Cholinesterase hồng cầu không có khả năng tự tái tạo lại và chỉ tăng lên dần nhờ có hồng cầu trẻ xuất hiện trong máu. Nồng độ cholinesterase hồng cầu trở lại bình thường sau 90 - 100 ngày là thời gian sống bình thường của hồng cầu. Vì vậy, theo dõi ngộ độc bằng cholinesterase huyết thanh có ý nghĩa hơn.



2. Định lượng các chất chuyển hoá của phospho hữu cơ trong nước tiểu

Phospho hữu cơ thuộc nhóm parathion bị thủy phân thành paranitrophenol trong nước tiểu. Một phần các phospho hữu cơ được thải ra nước tiểu dưới dạng nguyên.

C. CHẨN ĐOÁN QUYẾT ĐỊNH

1. Trong đa số trường hợp, chẩn đoán dương tính ngộ độc P hữu cơ chỉ cần dựa vào lâm sàng

- Bệnh nhân dùng P hữu cơ tự tử, bên cạnh là chai thuốc đã uống hết hoặc gần hết.
- Thể nhẹ: chỉ có hội chứng muscarin.
- Thể trung bình: có 2 hội chứng muscarin và nicotin.
- Thể nặng: có 3 hội chứng muscarin, nicotin và thần kinh trung ương.
- Thể nguy kịch: có 3 hội chứng trên và có suy hô hấp cấp (liệt hô hấp, ARDS).

2. Tuy nhiên trong một số trường hợp rất nặng chẩn đoán có khó khăn

- Bệnh nhân uống thuốc trừ sâu không rõ là DDT hay P hữu cơ.
- Mạch không chậm: 80 - 90 lần/phút, đồng tử lại giãn. Phải nghĩ đến ngộ độc P hữu cơ khi:
 - + Tình trạng toàn thân rất nặng, hôn mê. Tăng tiết đờm dãi.
 - + Tiêm thử 2mg atropin vào tĩnh mạch: đồng tử không thay đổi, không giãn to mà có khi lại co lại, mạch không nhanh lên mà có thể chậm lại.

3. Chẩn đoán xác định sẽ dựa vào thêm các xét nghiệm sinh hoá: định lượng cholinesterase máu và định lượng paranitrophenol, định lượng P hữu cơ trong máu và nước tiểu.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

D. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc chung

- Loại trừ chất độc: rửa dạ dày bằng dung dịch natri bicarbonat, rửa sạch da bằng xà phòng.
- Atropin là thuốc cơ bản. Mỗi đầu có thể tiêm 2mg tĩnh mạch và trong 10 phút có thể tiêm lại và phải tiêm ngay khi tiếp xúc đầu tiên với bệnh nhân, cho đến khi các dấu hiệu atropin xuất hiện (da khô, đỏ, nhịp nhanh). Phải tiếp tục duy trì dấu hiệu thảm atropin trong nhiều ngày tùy theo mức độ ngộ độc.

Không được ngừng atropin quá sớm, vẫn phải tăng cường theo dõi, vì tình trạng ngộ độc có thể nặng lên và gây tử vong.

Atropin có tác dụng trung hoà acetylcholin nhưng không chống lại sự ức chế men cholinesterase như vậy không giải quyết được vấn đề tổn thương sinh hoá chủ yếu. Atropin không có tác dụng trên hội chứng nicotin (liệt cơ) nhưng lại có tác dụng với hội chứng muscarin và đặc biệt là các rối loạn tiêu hoá. Atropin còn có tác dụng với các rối loạn thần kinh trung ương.

- Thuốc chống độc đặc hiệu:
 - + Các oxim làm tăng nhanh tốc độ thủy phân của men cholinesterase bị ức chế bởi paraoxon, bằng cách hình thành một phức hợp với phần phosphoryl hoá và giải phóng men.
 - + Pralidoxim (Contrathion: Pháp): methylsulfat de methyl hydroxymono - metyl 2 - pyridinium lọ 200mg.
 - + PAM: 2 pyridyl andoxim metyl clorua, lọ 400mg hay iodua 0,5g. Có thể tiêm PAM tĩnh mạch chậm 1ml/phút hoặc nhỏ giọt tĩnh mạch trong dung dịch glucose 5% hoặc natri clorua 0,9% trong các thể nặng.

Trong nhiễm độc trung bình, có thể tiêm dưới da, bắp hoặc cho uống PAM.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

PAM có tác dụng trung hoà tốt, đồng thời làm giảm bớt các dấu hiệu lâm sàng đặc biệt là các dấu hiệu thần kinh. PAM còn có tác dụng làm cho men cholinesterase hồi phục nhanh hơn.

Tiêm càng sớm tác dụng càng rõ hơn. Khi có suy thận, lượng PAM cần phải ít hơn (1/3 liều lượng).

2. Ứng dụng điều trị

a. Thể nặng:

- Phải đặt ống thông khí quản, hô hấp nhân tạo có PEEP ngay cùng với việc tiêm atropin với bất kỳ dụng cụ hoặc máy thở nào và với oxy 50%. Ngay ở nơi xảy ra tai nạn hoặc trong khi vận chuyển phải dùng máy thở xách tay, có khi phải hô hấp nhân tạo vài ngày (một vài tuần). Thường phải hút đờm luôn vì có tăng tiết.

Nên mở khí quản sớm, sau 2 ngày, nếu tình trạng suy hô hấp không đỡ hoặc nặng lên.

- Tiêm atropin 1 - 2 mg tĩnh mạch. Cứ 5 - 10 phút sau lại tiêm lại cho đến khi có dấu hiệu thảm atropin (đồng tử giãn, mạch nhanh, da khô đỏ). Sau đó, tiếp tục tiêm atropin liều thấp hơn và thưa hơn để duy trì dấu hiệu thảm atropin.
- Tiêm PAM: giờ thứ nhất: 0,5 - 1g tĩnh mạch chậm, tiêm nhắc lại 1 - 2 giờ/lần cho đến khi dấu hiệu thảm atropin được duy trì liên tục.
- Rửa sạch da bằng nước và xà phòng hoặc bằng cồn, rửa niêm mạc bằng nước có bicarbonat.
- Rửa dạ dày (sau khi đặt ống nội khí quản) bằng 10 lít nước pha than hoạt 5 g/lít (một thìa canh) và NaCl 5-9 g/l (một thìa cà phê). Sau đó, bơm vào dạ dày 20 g than hoạt. Ba giờ sau rửa lại. Tiếp tục cho than hoạt 20 g và sorbitol 10g mỗi 2 giờ trong 12 giờ. Tốt nhất là dùng Antipois-BMai.
- Chống sốc, lợi tiểu, truyền dịch.



b. Thể trung bình (không có rối loạn hô hấp):

- Tiêm atropin 1 - 2 mg tĩnh mạch, 10 phút một lần cho đến khi xuất hiện dấu hiệu thảm atropin. Sau đó 1 giờ một lần.
- Rửa sạch da và niêm mạc.
- Tiêm PAM.
- Phải tiếp tục theo dõi và xét nghiệm trong 10 - 14 ngày, nhất là đối với parathion, vì độc chất như fenthion bám vào tổ chức mỡ, xuất hiện dần dần sau khi được oxy hoá thành paraxon.

3. Các đặc điểm cần chú ý:

- Chống chỉ định: morphin, theophyllin, reserpin.
- Phải theo dõi liên tục ít ra 48 giờ sau khi các triệu chứng lâm sàng đã đỡ, vì bệnh nhân có thể nặng lên.
- Sau khi khỏi phải tránh tiếp xúc với phospho hữu cơ trong nhiều tuần vì bệnh nhân trở thành dễ nhạy cảm.

NGỘ ĐỘC CẤP THUỐC CHUỘT TÀU (LOẠI ỒNG NƯỚC VÀ HẠT GẠO ĐỎ)

I. ĐẠI CƯƠNG

Có thể gây co giật và tử vong nhanh chóng trong 5 - 10 phút đến vài giờ.

Vì vậy, cần nhanh chóng đưa bệnh nhân đến bệnh viện (khoa Cấp cứu hoặc khoa Hồi sức cấp cứu).



II. ĐỘC TÍNH

- Thuốc diệt chuột tâu được xác định là trifluoro-acetamid và một số muối của fluor như fluoroacetat, gây độc tế bào do ức chế chu trình Krebs làm giảm chuyển hoá glucose, giảm hô hấp tế bào, rối loạn dự trữ năng lượng.
- Các cơ quan bị tổn thương nặng nhất là cơ, tim, não, thận.
- Rối loạn ý thức có thể đến sớm ngay cả khi chưa co giật.
- Co giật dẫn tới tiêu cơ vân gây suy thận.
- Loạn nhịp tim có thể đưa đến đột tử, vì vậy cần theo dõi điện tim để phát hiện và xử trí kịp thời.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

- Khởi đầu buồn nôn, nôn, đau bụng.
- Sau đó: lo lắng, kích động, cứng cơ, co giật và hôn mê, ngoài cơn co giật, co cứng cơ kiểu uốn ván, phản xạ gân xương tăng.
- Tim mạch: thường nhịp nhanh xoang và tụt huyết áp, có khi nhịp chậm, ngừng tim.
- Đái ít, nước tiểu đỏ, dẫn đến suy thận trong vòng 3-4 ngày.

B. XÉT NGHIỆM

- Độc chất tìm thấy trong dịch vị.
- Thường có hạ Ca máu, là một trong những nguyên nhân gây co giật.
- Điện tâm đồ: có thể thấy thay đổi T và ST, bloc nhĩ thất, nhịp nhĩ nhanh, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung thất.



IV. XỬ TRÍ CẤP CỨU

* Chưa có co giật:

- Tiêm bắp diazepam 10mg nếu phản xạ gân xương tăng. Rửa dạ dày: 3 - 5 lít (đến khi nước sạch) pha muối 5g/lít và than hoạt.
- Than hoạt: sau rửa dạ dày, uống 20g mỗi giờ (tổng liều 120g), có thể ít hơn ở trẻ em (tổng liều 30 - 60g).
- Sorbitol uống. Calci chlorua 0,5 - 1g tĩnh mạch chậm.
- Truyền dịch bảo đảm nước tiểu 200ml/giờ ở người lớn, trên 50 ml/kg/giờ ở trẻ em. Thêm vào mỗi lít 1g calci chlorua.

* Nếu co giật hoặc co cứng toàn thân:

- Tiêm diazepam 10mg tĩnh mạch/ 1 lần có thể nhắc lại đến 30mg, nếu vẫn không kết quả: thiopental 200mg tĩnh mạch/ 5 phút rồi truyền duy trì 1 - 2mg/kg/ giờ (1 - 2g/24 giờ).
- Đặt ống nội khí quản, thở máy với $FiO_2 = 1$ trong 1 giờ, sau đó 0,4 - 0,6.
- Đặt ống thông dạ dày, rửa dạ dày và than hoạt sau khi đã khống chế co giật.
- Truyền dịch: natriclorua 0,9%, glucose 5%, Ringerlactat để có nước tiểu 200ml/giờ. Tiêm tĩnh mạch chậm calcichlorua 1g ở người lớn, 0,5g ở trẻ em. Sau đó, mỗi lọ dịch cho thêm 0,5g calci chlorua.
- Theo dõi thể tích nước tiểu, nếu <150 ml/3 giờ nên đặt ống thông TMTT theo dõi ALTMTT. Nếu ALTMTT > 10 cm H₂O cho furosemid 1 - 2 ống tĩnh mạch.
- Acetamid 10% 500ml truyền tĩnh mạch/30 phút mỗi 4 giờ.
- Glycerol monoacetat 0,1 - 0,5mg/kg/30 phút.
- Nếu tụt huyết áp: dopamin phối hợp với dobutamin truyền tĩnh mạch: dobutamin: 5 - 10 μ g/kg/phút; dopamin: 5 - 20 μ g/kg/1 phút để có huyết áp tối đa >90 mmHg.



- Nếu nhiều ngoại tâm thu thất: xylocain 50 - 100mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại sau 15 phút (tối đa 3 lần). Nếu không hết ngoại tâm thu thì truyền duy trì 2mg/kg/giờ.
- Lọc màng bụng, thận nhân tạo, lọc máu sớm (CVVH).

PARAQUAT

I. ĐẶC ĐIỂM

Paraquat là một thuốc diệt cỏ.

Tên thị trường: Glamoxone, Cyclone, Surefire, Prelude.

Chuyển hoá:

Paraquat thẩm qua tiểu tràng rất nhanh. Nồng độ huyết tương lên đến đỉnh cao sau 2 giờ, 5 - 10% được hấp thụ qua ruột, còn lại được thải trừ qua phân. Paraquat được phân phối khắp cơ thể nhưng tập trung nhiều vào thận và phổi. Ngoài ra, paraquat còn đọng lại trong tổ chức cơ và phân phối lại vào máu trong vòng 24 giờ đầu (độ thanh lọc 200ml/phút). Vì vậy, việc tìm cách duy trì cho bệnh nhân đái nhiều là rất quan trọng.

II. SINH BỆNH HỌC

Paraquat tác hại chủ yếu trên phổi. Tổn thương tiến triển theo 2 giai đoạn:

- Giai đoạn phá huỷ trong vài giờ đầu: viêm phế nang làm mất các tế bào phế nang type I và type II, xâm nhập các tế bào gây viêm và chảy máu, dẫn đến phù phổi cấp tổn thương, chảy máu.

- Giai đoạn phì đại: cấu trúc phế nang mất đi, tế bào xơ phát triển, chất keo đọng lại ở phế nang và khoảng kẽ, gây tình trạng bloc phế nang mao mạch. Trên thực nghiệm, phối hợp thở oxy làm cho ngộ độc paraquat nặng hơn.



Paraquat có nồng độ cao nhất ở phổi trước 7 giờ đầu, nếu không có suy thận và 15 - 20 giờ nếu có suy thận.

Có 2 giả thuyết giải thích cơ chế gây ngộ độc: quá trình lipid peroxyt hoá và quá trình mất NADPH cần cho sự tổng hợp surfactant.

Các tế bào lớp thượng bì phế nang type I và type II tích lũy chọn lọc paraquat. Sự tích lũy này phụ thuộc thời gian và năng lượng. Paraquat và các chất diamin và polyamin nội sinh như putrescin và spermidin đều có các nguyên tử N bậc 4 có khoảng cách từ 0,6 - 0,7 nanomet, nên được hệ thống vận chuyển màng tích cực đưa nhanh vào phổi. Diquat không có đặc điểm này nên không ảnh hưởng tới phổi. Thời gian paraquat nằm lâu trong phổi đến 24 giờ càng gây tác hại. Ở tế bào phế nang, các gốc tự do kết hợp với paraquat với sự có mặt của oxy, tạo ra gốc superoxyt. Sự sản xuất quá mức các điện tử và oxy trong phổi duy trì chu trình oxy khử (redox). Hậu quả dẫn đến chết tế bào. Tế bào đáp ứng bằng cách tăng tổng hợp acid béo và penton phosphat để tái tạo NADPH nhưng không giải quyết được hết các gốc superoxyt và OH⁻. Hậu quả là các màng lipid và các thành phần trong tế bào bị phá huỷ bởi quá trình lipid peroxyt hoá làm cho tế bào chết.

III. LÂM SÀNG

1. Liều gây chết

Uống quá 40mg paraquat/kg (khoảng một thìa canh 15ml) một dung dịch paraquat 20% thường gây tử vong trong 1 - 5 ngày do suy đa tạng hoặc do bỏng niêm mạc tiêu hoá. Bỏng thực quản có thể gây thủng dẫn đến viêm trung thất.

- Uống từ 30 - 40 mg paraquat/kg sẽ gây tử vong trong vòng 5 ngày đến nhiều tuần lễ do viêm loét ống tiêu hoá và hoại tử vỏ thận và cuối cùng là xơ phổi.

2. Triệu chứng tại chỗ

Kích thích và viêm da, màng tiếp hợp, kết mạc. Long móng.



3. Triệu chứng toàn thân

Tiêu hoá: loét miệng họng, buồn nôn, nôn mửa, ỉa chảy, nôn ra máu. Họng có màng giả, thủng thực quản gây viêm trung thất, tràn khí màng phổi.

Thận : đái ít, vô niệu.

Phổi: ho ra máu, khó thở. Phù phổi cấp, kiểu ARDS, xơ phổi.

Tụy: viêm tụy cấp.

Gan: hoại tử múi trung tâm và gan ú mật.

Tim mạch: giảm thể tích máu, sốc, rối loạn nhịp tim.

Thần kinh trung ương: hôn mê, co giật, phù não.

Thượng thận: suy thượng thận do hoại tử.

Tủy xương: tăng bạch cầu, thiếu máu.

Tóm lại: đó là bệnh cảnh của hội chứng suy đa tạng.

4. Xét nghiệm

Lấy 10ml nước dạ dày hoặc nước tiểu có paraquat cho vào ống nghiệm, đổ vào một dung dịch NaOH để kiềm hoá cho pH >9 (có thể dùng 1 thìa canh NaCO_3H để thay thế cho NaOH). Lấy một dao nhỏ súc một ít natriedithionit bỏ vào hỗn hợp trên, ngoáy đều. Đọc kết quả trên một nền trắng. Nếu có màu xanh hoặc xanh lơ: kết quả (+). Màu đen chứng tỏ có nồng độ paraquat cao. Pha loãng rồi làm lại xét nghiệm. Kết quả (+) với nồng độ paraquat $\geq 2\text{mg/l}$.

Các mẫu máu xét nghiệm phải được bảo quản ở ống chất dẻo, không được dùng ống thủy tinh (vì paraquat bám vào thủy tinh).

Định lượng paraquat trong máu để xác định tiên lượng bệnh bằng các phương pháp: RIA, FIA, sắc ký khí hoặc sắc ký lỏng.



IV. XỬ TRÍ

Khẩn trương lấy chất độc ra khỏi cơ thể càng sớm càng tốt.

- Nhiễm độc da, mắt:

Thay quần áo, rửa da bằng nước xà phòng trong 15 - 20 phút. Rửa mắt bằng nước trong 15 - 20 phút.

- Nhiễm độc qua đường uống:

Cố gắng tìm cách gây nôn mặc dù đau họng.

Uống than hoạt tính, Fuller's earth (tiếng Pháp gọi là foulon) 20g nhưng tại chỗ cũng có thể uống bất kỳ than, tro và đất nào.

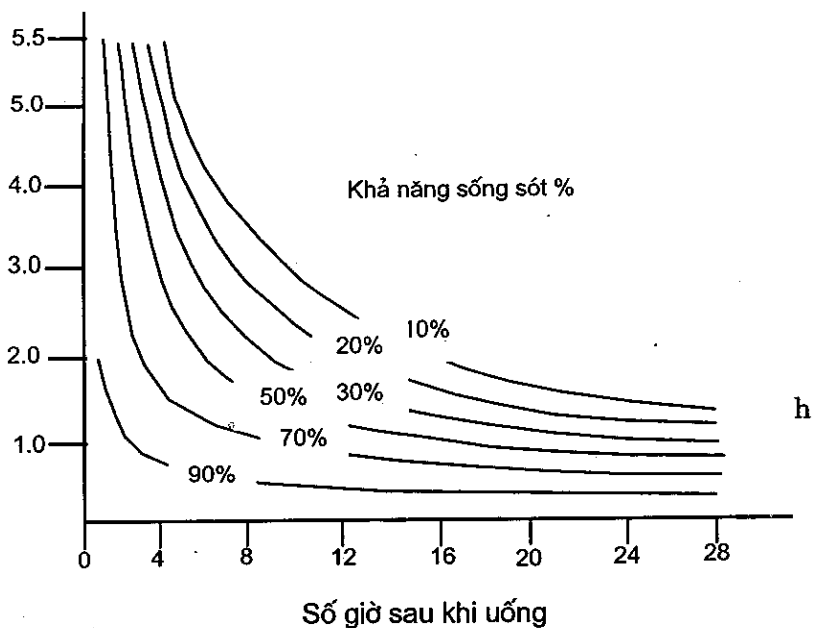
+ Rửa dạ dày liên tục cho đến khi test dithionit trở thành âm tính. Có thể đơn giản hoá test dithionit để theo dõi bằng cách lấy 1ml nước dạ dày + 0,5ml dung dịch natridithionit 1%, màu xanh là dương tính, có thể gây tử vong.

+ Tiếp tục cho uống than hoạt 0,5g/kg/2 giờ và sorbitol 0,5g/kg/giờ.

Hồi sức: lọc máu liên tục sớm ngay khi vào viện mới có rối loạn tiêu hóa.

- Chống đau bằng morphin.
- Truyền nhiều dịch để có nước tiểu trên 100 ml/giờ.
- Thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp, tránh dùng oxy.
- Nếu vô niệu có thể dùng thận nhân tạo hoặc lọc máu với hấp phụ than (hemoperfusion sur charbon).
- Thay máu sớm được Bạch Văn Cam và Nguyễn Thị Kim Thoa - BV nhi đồng 1 - thực hiện kết quả trên hai trẻ nhiễm paraquat là một biện pháp rất đáng chú ý.

Xử trí nhiễm độc cấp diquat tương tự paraquat.



Tương quan giữa nồng độ paraquat trong huyết tương và khả năng sống sót.

(Theo Hart TB, Nevitt A, Whitehead A 1984)

NHỮNG TAI NẠN BẤT NGỜ

ĐIỆN GIẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

Điện giạt hàng năm làm chết hàng trăm người. Riêng trong công nghiệp, do làm ăn sơ xuất, chế độ an toàn lao động không được tôn trọng nên nhiều người chết vì điện giạt mà không được cấp cứu kịp thời hoặc không biết xử trí đúng đắn. Trong việc xử trí điện giạt, cần nắm vững hai phương châm: cấp cứu tại chỗ và kiên trì cấp cứu.

II. SINH BỆNH HỌC

Dòng điện có nguy hiểm hay không tùy theo cường độ điện thế, thời gian tiếp xúc và điện trở của từng cá nhân.

1. Điện thế: dòng điện ít nguy hiểm nếu điện xoay chiều có điện thế dưới 24V và điện một chiều có điện thế dưới 50V. Dòng điện xoay chiều dùng trong thành phố từ 100 - 110V, 50 - 60 hertz cũng có thể gây chết như dòng điện xoay chiều 220V. Quan trọng ở đây là cường độ dòng điện.

2. Cường độ

Một dòng điện xoay chiều 60Hz, 1,1mA chỉ giạt nhẹ.

Một dòng điện xoay chiều 60Hz, 80mA đi qua vùng tim có thể gây tử vong.

3. Điện thế

Theo định luật Ohm, cường độ dòng điện phụ thuộc vào điện thế và điện trở:



$$I \text{ (cường độ)} = \frac{E \text{ (điện thế)}}{R \text{ (điện trở)}}$$

Điện trở ở da thấp nếu da còn ướt (khi tắm hoặc sau khi tắm bị điện giật thì càng nguy hiểm). Điện trở còn thay đổi tùy theo vị trí tiếp xúc. Dòng điện nguy hiểm nhất khi đi qua trục của tim.

Thí dụ: vị trí tiếp xúc là tay trái và chân phải, vùng trước tim và lưng.

4. Thời gian tiếp xúc: thời gian tiếp xúc với dòng điện cũng quan trọng. Trên thực nghiệm (chó), rung thất chắc chắn sẽ xảy ra nếu cho dòng điện 110V đi qua trục của điện tim trong thời gian 1 phút.

5. Tần số

Dòng điện xoay chiều với tần số 50 - 60Hz, điện thế 110 - 220V hay gây rung thất.

Dòng điện cao tần lại ít nguy hiểm hơn. Dòng điện một chiều ít gây rung thất và chỉ gây tổn thương tim nếu quá 400 watt/sec. Với 200 - 300w/s trong thời gian 0,01 đến 0,001 sec, dòng điện một chiều lại có tác dụng khử rung thất. Các kết quả nghiên cứu trên đã giúp ta hiểu được nguyên lý của vấn đề khử rung nhĩ và rung thất.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Khi bị điện giật toàn bộ các cơ của bệnh nhân bị co giật mạnh gây ra hai tình huống.

- Nạn nhân bị bắn ra xa vài mét, có thể bị chấn thương.
- Nạn nhân như bị dính chặt vào nơi truyền điện: cần để phòng bệnh nhân ngã gây thêm các chất thương khi cắt điện.

2. Ngừng tim phổi: bệnh nhân có thể ngừng thở trước rồi ngừng tim sau: bệnh nhân xanh tím, tiếp theo là hôn mê (ngất



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

tim), thông thường nhất là ngừng tuần hoàn do rung thất rồi ngừng tim.

Chẩn đoán ngừng tim phổi dựa vào các triệu chứng.

a. *Ngất*: mặt nạn nhân trắng bệch (ngất trắng) rồi tím dần, hôn mê, ngừng thở.

b. *Mạch ben không bắt được*

c. *Đồng tử giãn to*

3. Dòng điện cao thế có thể gây

- Bỏng, đôi khi bỏng rất nặng nếu điện thế càng cao và thời gian tiếp xúc càng dài. Vết bỏng không đau không chảy máu, không chảy nước, không làm mủ, không đánh giá được tổn thương ở sâu.

- Hội chứng suy thận sau sốc điện với điện cao thế: vài giờ sau khi bị điện cao thế giật, bệnh nhân đã hồi tỉnh bỗng nhiên đái được nước tiểu đỏ sẫm và sau đó vô niệu. Xét nghiệm nước tiểu có thể thấy có myoglobin. Xét nghiệm máu có thể thấy CK tăng cao. Dòng điện cao thế có thể huỷ hoại tổ chức cơ phóng thích ra myoglobin làm tắc ống thận, gây viêm thận cấp.

IV. XỬ TRÍ

A. PHƯƠNG CHÂM: can thiệp nhanh, tại chỗ, chỉ có 3 phút để hành động. Cấp cứu liên tục.

B. XÉT NGHIỆM CỤ THỂ

1. Hồi sinh tim phổi

- Phải tiến hành song song hồi sức tim mạch và hô hấp.
- Nếu có máy khử rung, phải làm ngay không cần ghi điện tim.

2. Các động tác hồi sinh tim phổi tùy theo giai đoạn

a. *Tại chỗ*: do người xung quanh phải thực hiện ngay:

- Cắt điện: chú ý để phòng nạn nhân ngã, để phòng điện giật người hàng loạt.



- Hô hấp miệng miệng. Đắm vào vùng trước tim 5 cái.
- Nếu tim không đập lại, phải bóp tim ngoài lồng ngực 30 lần bóp tim 2 lần hô hấp miệng miệng, tiếp tục làm cho đến khi kíp cấp cứu lưu động đến. Nếu chỉ có một người cấp cứu thì chỉ bóp tim.

b. Khi cấp cứu lưu động đến: thay thế hô hấp miệng miệng bằng mặt nạ có oxy nối với bóng Ambu. Làm sốc điện tại chỗ, rồi chuyển nạn nhân đến trạm cấp cứu hoặc trung tâm cấp cứu.

c. Ở trạm hoặc trung tâm cấp cứu:

- Đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo có oxy.
- Tiếp tục bóp tim nếu tim chưa đập trở lại.
- Ghi điện tim và theo dõi điện tim trong 24 giờ liền vì bệnh nhân có thể rung thất lại.

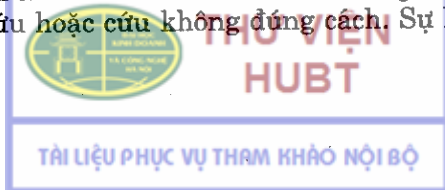
3. Hồi sức thể dịch

- Chống toan chuyển hoá bằng natri bicarbonat 14‰ 500ml truyền dịch tĩnh mạch.
- Chống sốc bằng truyền dịch, dopamin.
- Chống rối loạn điều hoà thân nhiệt sau ngừng tim, thiếu oxy não bằng đông miên liệu pháp.
- Chống suy thận cấp, vô niệu bằng furosemid. Lọc màng bụng hoặc thận nhân tạo. Hạn chế nước nhưng khi chưa có vô niệu, phải tăng cường bài tiết sao cho nước tiểu đạt 200ml/giờ ở người lớn.

NGẠT NƯỚC

I. ĐẠI CƯƠNG

Hàng năm nhất là về mùa hè có nhiều người bị chết đuối do không được cứu hoặc cứu không đúng cách. Sự hiểu biết và các



kinh nghiệm cấp cứu ngạt nước của các cán bộ y tế cũng như của những người tình nguyện còn chưa đầy đủ.

Hoàn cảnh xảy ra chết đuối:

Không kể đến các trường hợp như ngất, chấn thương trước khi ngã xuống nước, chết đuối có thể xảy ra trong 4 trường hợp sau:

1. Do ngạt nước: đó là trường hợp của những người không biết bơi ngã xuống nước.

2. Do ngất đột ngột khi mới tiếp xúc với nước: đó là trường hợp sốc kiểu điện giật có thể gọi là nước giật (hydrocution) mà Lartigue đã mô tả cặn kẽ.

3. Do lặn quá sâu dưới nước rồi ngạt

4. Do bơi quá mệt có thể gọi là đuối nước, rồi ngất đi

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH

1. Thực nghiệm ngạt nước trên chó cho thấy chết đuối tiến triển theo 4 giai đoạn:

- Đóng thiết hầu một cách đột ngột.
- Thở ra và hít phải nước.
- Ngừng thở.
- Ngừng tim

Các giai đoạn kéo dài 4 phút nhưng vẫn còn cứu sống được. Tử vong chắc chắn sau 10 phút, đó là tình trạng ngất tím.

2. Tình trạng nước giật hay sốc do nước là một rối loạn huyết động đột ngột do sự chênh lệch giữa nhiệt độ da và nước

Người bơi đang có tình trạng giãn mạch do phơi nắng, đang tiêu hoá (sau bữa ăn), đang vận động nhiều (thí dụ vừa đi bộ hoặc đi xe đạp từ xa đến bãi tắm).

Khi xuống nước, người đó đột ngột bị co mạch dữ dội làm tuần hoàn trở về tăng mạnh, gây ra ngất và bệnh nhân chìm luôn. Đó là tình trạng ngất trắng, một tai biến do không thích ứng.



Ngất trắng giống như tình trạng sốc nặng không gây ngừng tim ngay nhưng cũng có thể làm cho ngừng thở. Nếu may mắn lúc này nạn nhân được vớt lên và được cấp cứu ngay thì dễ có khả năng hồi phục vì phổi chưa bị sặc nước. Lartigue cho rằng trong ngất trắng còn có vai trò của sốc thanh quản. Sốc này gây ra một tình trạng ngất vì phản xạ sinh ra do tiếp xúc đột ngột giữa nước và dây X, giải phẫu bệnh cũng có cho thấy tim phải giãn, tim trái co cứng.

3. Hội chứng sau khi ngạt nước

Sau ngạt nước có hai rối loạn chính đe dọa tính mạng nạn nhân:

a. Giảm oxy máu do nhiều yếu tố:

- Nước vào phế nang gây ra một màng nước ngăn cách sự khuếch tán oxy qua màng phế nang mao mạch.
- Co thắt phế quản, co thắt động mạch phổi.
- Tăng sức cản phổi.

b. Phù phổi cấp: có nhiều yếu tố gây phù phổi cấp:

- Yếu tố thẩm thấu: nước mặn hay nước ngọt khi vào phổi đều có thể gây phù phổi cấp (tổn thương surfactant).
- Tăng gánh đột ngột ở thất phải, tăng gánh ở tuần hoàn máu (tăng thể tích máu trở về).
- Giảm oxy tổ chức ảnh hưởng đến thần kinh trung ương và cơ tim (rối loạn ý thức, rối loạn dẫn truyền và kích thích cơ tim).

Niêm mạc phế quản, phế nang bị kích thích do nước bắn, do nước có nhiều clo.

III. TRIỆU CHỨNG

A. LÂM SÀNG

1. Ngạt nước

a. Sau 3 - 4 phút vùng vẫy, nạn nhân hút phải nước rồi ngừng thở sau đó ngừng tim.

Nạn nhân xanh tím (ngất tím): bọt hồng đầy mũi mồm khi vớt lên thì trào ra.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

b. Xét nghiệm máu thấy có:

Tình trạng tan máu nếu là nước ngọt.

Thay đổi thể tích máu: loãng máu nếu là nước ngọt, đặc máu nếu là nước mặn. Tuy nhiên dù là nước ngọt hay nước mặn cuối cùng nạn nhân thường có đặc máu (hematocrit tăng, hồng cầu tăng).

c. Vài giờ sau khi sơ cứu, nếu không can thiệp sớm phù phổi cấp sẽ xuất hiện.

2. Sốc do ngạt nước hay nước giạt: xuất hiện dưới 3 hình thức:

a. Trường hợp nhẹ: cảm giác ớn lạnh, khó chịu, cảm giác co thắt ngực và bụng, buồn nôn, chóng mặt sau đó nhức đầu, mạch nhanh, nôn mửa, nổi mày đay kiểu dị ứng (với nước).

b. Bệnh có thể chuyển từ nhẹ sang nặng với các triệu chứng truy mạch, mày đay, ngất.

c. Ngất đột ngột trong khi bơi, ngất trắng kiểu ức chế thần kinh, nạn nhân chìm luôn không giãy giụa kêu cứu được một tiếng. Đôi khi vừa dần mình xuống nước, nạn nhân đã thấy cảm giác thay đổi, chóng mặt ù tai và thấy da đỏ, ngứa nhưng vẫn tiếp tục bơi nên bị ngất và chìm luôn.

Tóm lại chết đuối có thể bắt đầu bằng ngạt rồi ngất hoặc ngất rồi ngạt. Vì vậy về mặt xử trí cũng không có gì thay đổi.

3. Hội chứng sau khi ngạt nước

Sau khi đã thở lại và tim đã đập trở lại, nạn nhân còn bị đe dọa bởi nhiều biến chứng:

- Giảm thân nhiệt.

- Rối loạn thần kinh do mất oxy não như: lẫn lộn, giãy giụa, hôn mê, hội chứng bó tháp, co giật.

- Phù phổi cấp, vì vậy khi bệnh nhân được đưa đến đơn vị cấp cứu, phải chụp phổi ngay. Phù phổi cấp dẫn đến suy hô hấp cấp tiến triển.

- Truy mạch.



B. XÉT NGHIỆM

1. Thay đổi về các chất khí và kiểm toan máu đều rõ ràng: SaO_2 giảm, pH máu giảm và toan hô hấp biểu hiện một tình trạng suy hô hấp cấp. Ngoài ra nạn nhân còn có toan chuyển hoá.

2. Các rối loạn nước và điện giải máu thường biểu hiện một tình trạng mất nước ngoài tế bào, hiện tượng đặc máu, dù là nạn nhân bị ngạt nước ngọt hay mặn. Nguyên nhân: nạn nhân thở nhiều, xuất tiết nhiều.

3. Tan máu, (thực ra ít gặp).

4. Đường máu (thường tăng).

IV. XỬ TRÍ

A. HƯỚNG XỬ TRÍ

1. Hai phương châm cơ bản

- Sơ cứu tại chỗ, tích cực, đúng phương pháp.
- Kiên trì cấp cứu trong nhiều giờ.

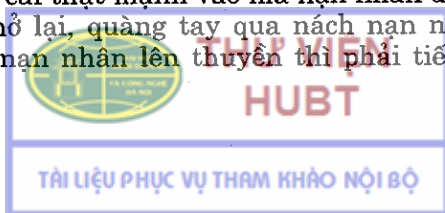
2. Các biện pháp chủ yếu xử trí nhằm

- Giải phóng đường hô hấp.
- Đem lại oxy cho nạn nhân.
- Chống các rối loạn tim phổi và chuyển hoá.

B. XỬ TRÍ CỤ THỂ: các giai đoạn của cấp cứu

1. Xử trí tại chỗ: là quan trọng nhất quyết định tiên lượng của nạn nhân, nếu xử trí chậm, trung tâm cấp cứu sẽ đối phó với một tình trạng mất não.

a. Theo kinh nghiệm về cấp cứu ngạt nước, phải cấp cứu ngay ở dưới nước: nắm tóc nạn nhân để nhô đầu lên khỏi mặt nước, tát 2 - 3 cái thật mạnh vào má nạn nhân để gây phản ứng hồi tỉnh và thở lại, quang tay qua nách nạn nhân lôi vào bờ. Nếu lôi được nạn nhân lên thuyền thì phải tiến hành hô hấp



miệng - miệng. Nếu ngừng tim thì phải dấm mạnh vào vùng trước tim 5 - 6 cái.

b. Khi chân người đi cứu đã chạm đất, phải tiến hành ngay hô hấp miệng - miệng.

c. Khi đã đưa nạn nhân lên bờ, vấn đề quan trọng vẫn là giải phóng hô hấp đem lại oxy cho nạn nhân.

- Để nạn nhân nằm ưỡn cổ, lấy khăn lau sạch mũi, họng, miệng, rồi tiến hành hô hấp miệng - miệng. Nếu có ngừng tim (không có mạch bẹn) phải bóp tim ngoài lồng ngực.

Động tác dốc ngược "nạn nhân": chỉ có tác dụng khai thông vùng họng và miệng không nên thực hiện ở người lớn và kéo dài quá 1 phút ở trẻ em.

Cần tiến hành hô hấp miệng - miệng và bóp tim ngoài lồng ngực cho đến khi kịp cấp cứu đến hoặc cho đến khi tim đập lại và hoạt động hô hấp trở lại.

d. Khi kịp cấp cứu đã đến:

Có thể thay hô hấp miệng - miệng bằng bóng Ambu sau khi đặt canun Guedel hay Mayo và hút đờm dãi, hút nước ở dạ dày.

- Nếu tình trạng thiếu oxy đã bớt và nếu người cấp cứu có kinh nghiệm, thì có thể đặt ống nội khí quản, bóp bóng và cho thở oxy.

- Chích máu ngay tại chỗ: chích máu có tác dụng gây phản xạ kích thích hô hấp và giải quyết vấn đề huyết động (tuần hoàn trở về ứ đọng, tăng áp lực động mạch phổi) nhưng chỉ chích máu khi tình trạng huyết áp còn tốt. Chỉ định chích máu nên thực hiện sớm khi:

- + Nạn nhân vẫn hôn mê sau khi hồi sức tích cực.
- + Có các biểu hiện báo hiệu, các biến chứng muộn sắp xảy ra như: khạc bọt màu đỏ, khó thở, giãy giụa, sốt, đe dọa phù phổi cấp (rale ẩm, thở nhanh, cánh mũi phập phồng, xanh tím). Ở đây có thể cần nhắc đến vấn đề ngất trắng và ngất tím:



Nếu mặt và người nạn nhân trắng bệch hay trụy mạch thì không nên chích máu. Chích máu phải nhanh gọn (bằng dao cắt tĩnh mạch) và nhiều. Ở người lớn phải rút 350 - 450 ml máu trong 5 phút. Trước khi chỉ định chích máu, nên cân nhắc việc dùng furosemid (2-4 ống).

Vấn đề vận chuyển:

2. Vấn đề vận chuyển đến một đơn vị hồi sức có trang bị đầy đủ được đặt ra khi

- Bệnh nhân đã thở lại, giãy giụa, kêu la.

- Bệnh nhân vẫn hôn mê nhưng đã có mạch và nhịp thở. Tuy nhiên nếu điều kiện vận chuyển khó khăn, đơn vị hồi sức ở xa nên chích máu, đặt ống nội khí quản, bóp bóng trước khi vận chuyển. Trong lúc vận chuyển vẫn phải tiếp tục hồi sức.

3. Tại bệnh viện hoặc trung tâm cấp cứu

Có nhiều tình huống:

a. Nếu bệnh nhân vẫn chưa hồi tỉnh hẳn, phải bóp bóng Ambu cho thở oxy rồi tiến hành đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo bằng máy.

b. Chống rung tim, trụy mạch và phù phổi cấp (lasix, chích máu sớm nếu áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng quá 10cm nước).

c. Điều chỉnh thăng bằng kiềm toan, nước và điện giải máu.

Cần chú ý đến tình trạng mất nước ngoài tế bào, cô đặc máu sau ngạt nước, nhất là trong những ngày sau. Tuy nhiên; khi truyền dịch phải cẩn thận, dựa vào áp lực tĩnh mạch trung tâm, để phòng truyền dịch quá nhanh sẽ gây ra phù phổi cấp.

d. Nên chụp phổi để theo dõi phù phổi cấp và bội nhiễm.

e. Nếu bệnh nhân không tím và bắt đầu tỉnh: chỉ cần hút đờm rãi, thở oxy mũi, theo dõi 48 giờ. Nếu tình trạng suy hô hấp nặng lên, xanh tím, phải đặt ống nội khí quản, hút đờm rãi, thở máy có PEEP.



SAY NẮNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Say nắng rất thường gặp ở nước ta. Say nắng biểu hiện tình trạng mất nước cấp, kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt nặng, dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời gay gắt.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân và cơ chế say nắng cũng gần giống như say nóng. Tuy nhiên cũng có những điểm khác biệt:

- Say nóng thường nhẹ còn say nắng thường nặng, có thể tử vong.

- Say nóng thường xảy ra vào buổi xế chiều có nhiều tia hồng ngoại, còn say nắng xuất hiện lúc giữa trưa, khi trời nắng gay gắt có nhiều tia tử ngoại.

- Trong say nóng, trung tâm điều hoà thân nhiệt không thích ứng với điều kiện thời tiết xung quanh. Còn trong say nắng, bản thân trung tâm điều hoà thân nhiệt bị chấn động đả kích bởi ngay tia nắng chiếu thẳng vào đầu, cổ, gáy. Vì vậy để đầu trần đi ngoài nắng to quá lâu là điều nguy hiểm. Cũng cần cảnh giác khi làm các động tác lao động ngoài trời giữa trưa nắng, thường xuyên cúi đầu xuống (cấy lúa) mũ nón kém tác dụng.

III. TRIỆU CHỨNG

Triệu chứng lâm sàng và sinh hoá trong say nắng, không khác say nóng mấy nhưng cần chú ý tới mấy điểm:

- Bệnh nặng ngay từ đầu.

- Sốt rất cao 43 - 44°C ngay từ đầu.

- Có nhiều dấu hiệu thần kinh ngay từ đầu, rất rõ tổn thương có thể không hồi phục hoặc khó hồi phục. Có thể tụ máu dưới màng cứng và trong não. Các tổn thương thần kinh hay xảy ra ở người có vữa xơ động mạch.



- Xét nghiệm: natri máu tăng cao, hematocrit tăng, áp lực thẩm thấu máu tăng.

IV. XỬ TRÍ

1. Tìm cách hạ thân nhiệt xuống dần từng bước, càng sớm càng tốt

- Để nạn nhân nằm chỗ mát, cởi bớt quần áo.
- Chườm lạnh bằng nước đá lạnh khắp người, ở đầu thì chườm trán và gáy.
- Hoặc phun nước lạnh vào người bệnh nhân (tránh phun vào mũi miệng). Nếu có điều kiện, dùng khăn bệnh nhân vào bể nước lạnh. Nếu chườm lạnh phải liên tục thay khăn, dùng lại khăn vào nước lạnh. Theo dõi cho đến khi nhiệt độ trực tràng xuống dưới 38°C đưa bệnh nhân vào nằm nghỉ ở chỗ mát.

- Có thể cho bệnh nhân uống aspirin, paracetamol.

2. Nếu có hôn mê co giật: tiêm diazepam, đặt ống nội khí quản, hô hấp nhân tạo.

3. Chống toan máu bằng dung dịch natri bicarbonat 1,4% 500 - 1000ml.

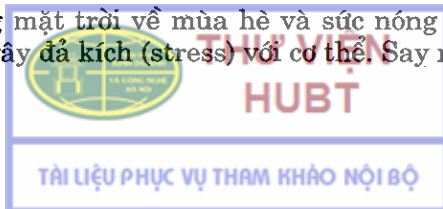
4. Chống sốc bằng truyền dịch: glucose 5% và clorua natri 0,9% (truyền glucose trước).

Lượng dung dịch phải lớn: ít nhất 5 lít ở người lớn. Phải theo dõi kỹ, tình hình hô hấp (nhịp thở, rale) để đề phòng phù phổi cấp do truyền dịch quá nhanh.

SAY NÓNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Ánh nắng mặt trời về mùa hè và sức nóng là hai tác nhân vật lý có thể gây đá kích (stress) với cơ thể. Say nóng có thể xuất



hiện ở ngoài trời, trong hầm lò, trong nhà, trong buồng bệnh, trong toa xe, trên ô tô. Hay gặp ở trẻ sơ sinh hoặc ở người lớn chưa thích ứng với các thay đổi khí hậu đột ngột.

II. CƠ CHẾ SINH BỆNH VÀ NGUYÊN NHÂN

Ở người lớn bình thường, dưới sự điều khiển của các trung tâm điều hoà thân nhiệt ở não, cơ thể có khả năng giữ thân nhiệt ổn định đối với các thay đổi nhiệt độ bên ngoài. Ở trẻ sơ sinh, khả năng điều hoà thân nhiệt còn hạn chế, chưa phát triển, vì vậy trẻ sơ sinh dễ bị say nóng:

Sự toả nhiệt của cơ thể phụ thuộc vào:

- Sự khuếch tán nhiệt từ trong tạng đến da và niêm mạc, có liên quan đến cơ chế vận mạch và tuần hoàn.

- Sự bức nhiệt ra ngoài da theo 4 yếu tố: dẫn truyền, lan toả, bức xạ và bốc hơi, sự bốc hơi nhiệt đó lại chịu ảnh hưởng của các điều kiện khí hậu bên ngoài: sự thoáng khí, độ ẩm, độ nóng và sức gió.

Trong việc toả nhiệt, vấn đề bốc hơi trở nên rất quan trọng khi có thân nhiệt. Ở người bình thường không vận động, không giã giũa, trong điều kiện khí hậu mát, sự bốc hơi qua phổi và da khoảng 800ml. Trong điều kiện nhiệt đới, sự bốc hơi còn tăng cao, trên 1 lít. Sự bốc hơi làm mất đi một số lớn calo: 1ml nước ở 37°C khi bốc hơi làm mất 580 calo.

Trong việc chống đỡ với sức nóng, vai trò của mồ hôi và hơi thở rất quan trọng. Trong hơi thở, chỉ có hơi nước nghĩa là nước mất đi cùng với calo, còn trong mồ hôi, có nước lẫn muối và calo mất đi. Số lượng Na có trong mồ hôi vào khoảng 30 - 70mEq/lít tương đương với 2 - 4 g NaCl. Lượng Na rất thấp so với lượng natri máu. Vì vậy trong say nóng, tình trạng mất nước toàn thể là chủ yếu. Trong điều kiện nhiệt đới, một người làm việc nặng có thể mất đi hàng chục lít.

Có nhiều điều kiện thuận lợi gây ra say nóng:

- Khí hậu nhiệt đới ẩm ướt (độ ẩm cao).

- Không có gió.



- Trời oi bức, trước khi có cơn giông.
 - Trời nắng hạ ngả về chiều, trời nhiều mây, ít tia tử ngoại và nhiều tia hồng ngoại.
 - Làm việc ở cánh đồng trũng, nước mất đi mặt trời hun nóng cả ngày. Làm việc cạnh hầm lò, chạy marathon.
 - Không đủ nước uống và muối pha vào nước uống.
 - Đối với trẻ em bị cảm sốt xoàng được bố mẹ chăm sóc không đúng quy cách: đóng kín cửa, đắp chăn trùm kín cho con.
- Về sinh bệnh học, đó là tình trạng mất nước toàn thể, kèm theo rối loạn điều hoà thân nhiệt, rối loạn vận mạch.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Ở trẻ sơ sinh: đó là bệnh cảnh của tình trạng sốt cao kèm theo mất nước toàn thể cấp, có thể nhanh chóng dẫn đến hôn mê, co giật, dễ gây tử vong.

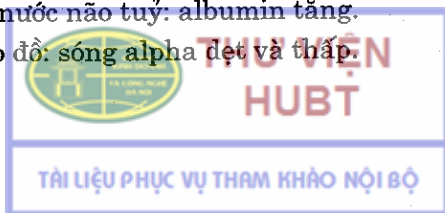
2. Ở người lớn và trẻ em lớn

Các triệu chứng xuất hiện mỗi lúc một nặng dần nếu không cứu chữa hoặc cứu chữa không đúng quy cách.

- Mới đầu: vã mồ hôi, nhức đầu, khó chịu, mặt đỏ dừ, cảm giác ngột thở, có khi đau bụng, nôn mửa.
- Sau đó: chóng mặt, hoa mắt, tái nhợt, mạch nhanh, ngắt lịm, chuột rút, đái ít.
- Sốt cao: có khi lên tới 42-44°C. Da và niêm mạc khô, trụy mạch.
- Li bì, giãy giụa, lăn lộn, mê sảng, cuối cùng là hôn mê co giật (phù não).

3. Xét nghiệm

- Tăng áp lực thẩm thấu máu trên 350mOsm/l.
- Protein máu trên 80g/l. Na máu trên 150mEq/l.
- pH máu giảm, dự trữ kiềm giảm (toan chuyển hoá).
- Chọc dò nước não tủy: albumin tăng.
- Điện não đồ: sóng alpha dẹt và thấp.



IV. XỬ TRÍ

Say nóng nói chung có tiên lượng tốt nếu được điều trị sớm và tích cực. Tuy nhiên cũng có những trường hợp nặng gây tử vong nhất là ở trẻ sơ sinh.

1. Tại chỗ thể nhẹ: cởi bớt quần áo, nằm nghỉ ở nơi mát mẻ, thoáng gió, uống nước lạnh có muối, chườm lạnh, quạt mát.

2. Tại khoa điều trị tích cực

– Đặt bệnh nhân vào trong một bể lạnh, xoa bóp mạnh ngoài da. Độ chênh lệch giữa nước lạnh và thân nhiệt không quá 3°C. Mỗi 1g nước bốc hơi làm giảm nhiệt độ gấp 7 lần 1g nước đá tan ra. Có thể cho dantrolene 1mg/kg/6 giờ.

– Truyền dịch lạnh NaCl 0,9% phối hợp thêm natri bicarbonat 1,4% để tránh nguy cơ viêm ống thận cấp do tiêu cơ.

– Truyền plasma tươi và tiểu cầu để tránh rối loạn đông máu.

– Chống phù não bằng mannitol.

– Lọc máu (hemofiltration) nếu có suy thận, suy gan, suy đa tạng.

– Thông khí nhân tạo nếu có hôn mê.

HÍT PHẢI DỊCH DẠ DÀY

I. ĐẠI CƯƠNG

Trào ngược dịch dạ dày vào phế quản gây ra các hậu quả bệnh lý và bệnh cảnh lâm sàng nguy kịch.

Cần cho bệnh nhân vào viện khi:

– Nguy cơ suy hô hấp.

– Giảm oxy máu sớm, trong vài phút sau khi hít phải dịch vị.

– Tiên lượng phụ thuộc điều trị sớm và tích cực. Vận chuyển bệnh nhân bằng xe cấp cứu có trang bị dụng cụ hồi sức hô hấp.

II. ĐỘC TÍNH

- Dấu hiệu lâm sàng và triệu chứng phụ thuộc vào thể tích và pH dịch vị cũng như có hay không các yếu tố như: hít trên 25ml dịch vị ở người lớn, pH nguy hiểm là $<2,5$. Sự có mặt của các mảnh thức ăn nhỏ gây ra phản ứng hạt thoái triển chậm gây tắc phế quản.

- Các biện pháp trung hoà dịch vị hít phải đều không có tác dụng vì thực tế tổn thương xảy ra ngay lập tức và đồng thời HCl vào máu ngay.

- Viêm phổi là biến chứng thường gặp, đặc biệt là do vi khuẩn yếm khí.

III. TRIỆU CHỨNG

1. Lâm sàng

Chẩn đoán xác định: dựa vào:

- Hoàn cảnh thuận lợi: co giật toàn thân, chấn thương sọ não, hôn mê, ngừng tim.

- Suy hô hấp cấp rồi phù phổi cấp tổn thương, nổi bật là dấu hiệu thở nhanh, thở rít, nhịp tim nhanh, ho, xanh tím.

- Nghe phổi thường thấy rale ngáy, phản ứng viêm phế quản.

- Thân nhiệt có thể tăng ngay cả khi không có nhiễm khuẩn.

- Khi lượng dịch vị hít phải ít, triệu chứng không rầm rộ ran nổ khu trú ở phổi phải vì trực phế quản dốc dễ vào hơn.

2. Xét nghiệm

- Khí máu có giá trị đánh giá độ nặng

+ Giảm oxy máu luôn gặp nhưng vừa phải và mất nhanh trong trường hợp pH dịch vị $>2,5$.

+ CO_2 giảm nếu pH $>2,5$, CO_2 tăng lên nếu pH $<2,5$ và tồn tại các mảnh thức ăn (gây tắc phế quản).



- XQ phổi: hình mờ, không đồng đều, ranh giới không rõ ràng, xuất hiện nhanh và tồn tại ít nhất trong 24 - 36 giờ.
- Nếu hình mờ đều nghĩ đến xẹp phổi.

IV. XỬ TRÍ CẤP CỨU

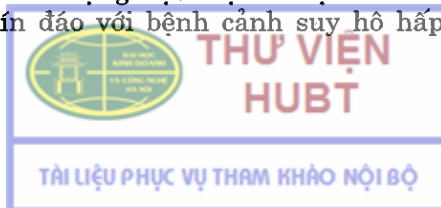
1. Ở nhà

- Giải phóng đường thở.
- Nằm nghiêng an toàn.
- Bricanyl 0,5mg tiêm dưới da hoặc salbutamol 1mg: tiêm tĩnh mạch chậm trong trường hợp co thắt phế quản, tiêm nhắc lại nếu cần.
- Hydrocortison hemisuccinat 200 mg tiêm tĩnh mạch mỗi 4 giờ.
- Thở oxy: 3 - 6l/phút.

2. Tại khoa Cấp cứu hay khoa Hồi sức cấp cứu

- Oxy 4 - 10 l/phút, ống thông mũi hay mặt nạ.
- Suy hô hấp nặng không cải thiện thì đặt ống nội khí quản, hút dịch phế quản, thở máy, đặt một đường truyền ngoại vi.
- Hydrocortison hemisuccinat 150 - 200 mg tĩnh mạch mỗi 4 giờ (hoặc Solumedrol 40 mg).
- Haemacel hoặc Haes - steril 500 ml truyền tĩnh mạch nếu có truy mạch, sau đó truyền dịch một cách thận trọng để không làm nặng thêm tổn thương phổi.
- Soi phế quản để hút mảnh thức ăn, điều trị xẹp phổi và lấy bệnh phẩm (cấy vi khuẩn).
- Kháng sinh.
 - + Axepim (hoặc gentamicin phối hợp với amikacin hoặc quinolon).
 - + Metronidazol 500 mg truyền tĩnh mạch.

Viêm phổi do hít phải là biến chứng không phải hiếm gặp ở những bệnh nhân nặng đặc biệt là bệnh nhân hôn mê. Biểu hiện thường kín đáo với bệnh cảnh suy hô hấp tăng lên, rale



ẩm, nổ ở đáy phổi phải, chụp XQ phổi thấy mờ không đồng đều thùy dưới phổi phải. Để tránh biến chứng này, nên chú ý cho bệnh nhân nặng, hôn mê nằm đầu cao, giải quyết tình trạng trướng bụng, tránh ứ đọng thức ăn trong dạ dày. Nếu bệnh nhân hôn mê nên cho ăn nhỏ giọt (hoặc bằng máy cho ăn liên tục) qua ống thông dạ dày.

TAI BIẾN CHẢY MÁU DO DÙNG THUỐC CHỐNG ĐÔNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Khi dùng thuốc chống đông, bao giờ cũng phải theo dõi để phát hiện chảy máu.

Ngược lại cũng không nên sợ chảy máu mà không dùng thuốc chống đông.

II. CÁC ĐỊA ĐIỂM CHẢY MÁU

1. Đáng sợ nhất là chảy máu não, nhất là tụ máu dưới màng cứng, xảy ra ở người đang dùng thuốc chống đông, xảy chân ngã không mạnh.

Triệu chứng lâm sàng: lẫn lộn, đau đầu, rối loạn cảnh tỉnh. Phải can thiệp ngoại khoa ngay.

2. Tụ máu nội tủy: đau lưng đột ngột, dữ dội như dao đâm, tiến theo là liệt hai chi dưới. Cũng cần phẫu thuật.

3. Xuất huyết não - màng não

4. Tụ máu nội sọ

5. Tiêu hoá: thường gặp nhất nhưng hay chảy máu ở chỗ loét dạ dày, tá tràng sẵn có.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. Tiết niệu: đái ra ít máu thường nhẹ nhưng là dấu hiệu báo trước các xuất huyết khác.

7. Cơ: tụ máu ở cơ, nông hoặc sâu. Tụ máu sâu có thể chèn ép động mạch. Có thể tụ máu sau phúc mạc, quanh thận, bao cơ. Tụ máu bao cơ đái chậu có thể gây liệt dây thần kinh đùi.

- Xuất huyết màng ngoài tim: nguy hiểm nhưng hiếm.

- Xuất huyết thượng thận: gây trụy mạch.

Các dấu hiệu nhỏ khác thường gặp hơn, có tính chất cảnh giới, báo động rất có giá trị: chảy máu dưới da, chảy máu lợi, chảy máu cam, chảy máu vết chích, mủ. Đôi khi chỉ thấy thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ.

III. XÉT NGHIỆM SINH HOÁ

Thời gian Quick: để theo dõi khi dùng kháng vitamin K.

Thời gian Howell: để theo dõi khi dùng heparin.

IV. XỬ TRÍ

1. Chảy máu do heparin

Ngừng tiêm heparin.

Tiêm protamin sulfat tĩnh mạch 1mg protamin trung hoà được 100đ.v heparin. Tiêm protamin tĩnh mạch phải chậm vì có nguy cơ làm tụt huyết áp, mạch chậm, khó thở, đỏ da.

Heparin có vòng bán hủy bằng 60 phút.

Nếu là Fraxiparin thì phải dùng liều protamin sulfat nhiều hơn gấp rưỡi hoặc gấp hai lần.

2. Chảy máu do thuốc kháng vitamin K (KVK)

Hiện nay các phòng xét nghiệm ưa dùng INR là chỉ số theo dõi.

Ngừng cho uống KVK nhưng KVK có tác dụng kéo dài nên vẫn nguy hiểm.

Truyền plasma tươi tĩnh mạch 2 - 3 chai nhưng có nguy cơ nhiễm virus.



âm, nổ ở đáy phổi phải, chụp XQ phổi thấy mờ không đồng đều thùy dưới phổi phải. Để tránh biến chứng này, nên chú ý cho bệnh nhân nặng, hôn mê nằm đầu cao, giải quyết tình trạng trướng bụng, tránh ứ đọng thức ăn trong dạ dày. Nếu bệnh nhân hôn mê nên cho ăn nhỏ giọt (hoặc bằng máy cho ăn liên tục) qua ống thông dạ dày.

TAI BIẾN CHẢY MÁU DO DÙNG THUỐC CHỐNG ĐÔNG

I. ĐẠI CƯƠNG

Khi dùng thuốc chống đông, bao giờ cũng phải theo dõi để phát hiện chảy máu.

Ngược lại cũng không nên sợ chảy máu mà không dùng thuốc chống đông.

II. CÁC ĐỊA ĐIỂM CHẢY MÁU

1. Đáng sợ nhất là chảy máu não, nhất là tụ máu dưới màng cứng, xảy ra ở người đang dùng thuốc chống đông, xảy chân ngã không mạnh.

Triệu chứng lâm sàng: lẫn lộn, đau đầu, rối loạn cảnh tỉnh. Phải can thiệp ngoại khoa ngay.

2. Tụ máu nội tuỷ: đau lưng đột ngột, dữ dội như dao đâm, tiếp theo là liệt hai chi dưới. Cũng cần phẫu thuật.

3. Xuất huyết não - màng não

4. Tụ máu nội sọ

5. Tiêu hoá: thường gặp nhất nhưng hay chảy máu ở chỗ loét dạ dày, tá tràng sẵn có.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. Tiết niệu: đái ra ít máu thường nhẹ nhưng là dấu hiệu báo trước các xuất huyết khác.

7. Cơ: tụ máu ở cơ, nông hoặc sâu. Tụ máu sâu có thể chèn ép động mạch. Có thể tụ máu sau phúc mạc, quanh thận, bao cơ. Tụ máu bao cơ đùi chậu có thể gây liệt dây thần kinh đùi.

- Xuất huyết màng ngoài tim: nguy hiểm nhưng hiếm.

- Xuất huyết thượng thận: gây trụ mạch.

Các dấu hiệu nhỏ khác thường gặp hơn, có tính chất cảnh giới, báo động rất có giá trị: chảy máu dưới da, chảy máu lợi, chảy máu cam, chảy máu vết chích, mổ. Đôi khi chỉ thấy thiếu máu nhược sắc, hồng cầu nhỏ.

III. XÉT NGHIỆM SINH HOÁ

Thời gian Quick: để theo dõi khi dùng kháng vitamin K.

Thời gian Howell: để theo dõi khi dùng heparin.

IV. XỬ TRÍ

1. Chảy máu do heparin

Ngừng tiêm heparin.

Tiêm protamin sulfat tĩnh mạch 1mg protamin trung hoà được 100đ.v heparin. Tiêm protamin tĩnh mạch phải chậm vì có nguy cơ làm tụt huyết áp, mạch chậm, khó thở, đỏ da.

Heparin có vòng bán huỷ bằng 60 phút.

Nếu là Fraxiparin thì phải dùng liều protamin sulfat nhiều hơn gấp rưỡi hoặc gấp hai lần.

2. Chảy máu do thuốc kháng vitamin K (KVK)

Hiện nay các phòng xét nghiệm ưa dùng INR là chỉ số theo dõi.

Ngừng cho uống KVK nhưng KVK có tác dụng kéo dài nên vẫn nguy hiểm.

Truyền plasma tươi tĩnh mạch 2 - 3 chai nhưng có nguy cơ nhiễm virus.



Hoặc tiêm PPSB 0,5ml/kg tĩnh mạch có thể làm ngừng ngay chảy máu nhưng tác dụng ngắn. Vitamin K₁ (phytomenadione) có tác dụng chậm hơn nhưng dài hơn: tiêm tĩnh mạch chậm 10 - 20 mg hoặc uống vài giọt.

Tác dụng cần đạt được: tỷ lệ prothrombin 40 - 45% không nâng cao hơn vì lại gây tắc mạch.

3. Giá trị INR tùy theo bệnh lý được khuyến cáo (Loeliger)

Chỉ định	Giới hạn	Giá trị chuẩn cần đạt
Phòng ngừa tắc tĩnh mạch sâu	2 - 3	2,5
Đang có tắc tĩnh mạch sâu hoặc tắc mạch phổi	2 - 4	3
Phòng tai biến tắc động mạch (như NMCT, van nhân tạo)	3 - 4,5	3,5

INR: international normalized ratio



Phần III

CÁC KỸ THUẬT DÙNG TRONG HỒI SỨC CẤP CỨU

520



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

THỞ NGẠT

I. MỤC ĐÍCH

Thở một lượng khí thở ra của bác sĩ hay y tá (điều dưỡng) vào phổi nạn nhân hay người bệnh bằng cách áp miệng vào mũi hoặc miệng nạn nhân đang bị ngừng thở.

II. CHỈ ĐỊNH

- Ngừng thở, ngừng tim đột ngột do: điện giật, ngạt nước, ngộ độc thuốc ngủ, thuốc phiện...
- Sơ sinh bị ngạt do đẻ khó, ngạt thở do nước ối.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Nhiễm độc thuốc trừ sâu, hơi ngạt.
- Người bệnh nhiễm HIV.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: bác sĩ, y tá (điều dưỡng), nhân viên cấp cứu đã được đào tạo.

2. Người bệnh

- Nằm ngửa, uốn cổ, hàm dưới đẩy ra phía trước, gối kê vai nếu có.
- Nếu trên bãi biển: đào một hố dưới đầu nạn nhân, cho nạn nhân ngửa cổ.

3. Phương tiện: gạc để lau miệng dãi, nhót.

4. Nơi làm thủ thuật: tại nơi xảy ra tai nạn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

Đề nạn nhân nằm nghiêng sang một bên, nhanh chóng móc họng lấy hết dị vật.

Lau sạch miệng hay mũi nạn nhân, để người bệnh ở tư thế uốn cổ.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1. Hô hấp miệng - miệng

a. *Thấy thuốc* quỳ chân, ngửa đầu lên hít một hơi dài rồi cúi xuống áp chặt vào miệng nạn nhân, một tay bịt hai lỗ mũi nạn nhân, một tay đẩy hàm dưới ra phía trước. Thở hết hơi ra, đồng thời mắt ngược nhìn lồng ngực xem có phồng lên không.

Người lớn thổi 12 - 14 lần/ phút.

Trẻ nhỏ, theo dõi lồng ngực để thổi cho vừa đủ lượng khí, không cần hít hơi dài và thổi hết hơi, thổi 25 - 30 lần/phút.

b. *Tiếp tục làm như vậy cho đến khi có người đến ứng cứu.*
Kịp thời kết hợp bóp tim ngoài lồng ngực nếu có kèm ngừng tim.

2. Hô hấp miệng - mũi: làm như trên nhưng thổi qua hai lỗ mũi, bịt miệng bằng hai ngón tay.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

a. *Đồng tử*: co lại, mạch đập trở lại.

b. *Tình trạng ý thức*: ngừng thổi ngạt khi người bệnh đã tỉnh và thở lại.

2. Xử trí

a. *Trướng bụng*: do hơi vào dạ dày: đặt ống thông dạ dày.

b. *Tràn khí màng phổi ở trẻ nhỏ do thổi quá mạnh*: chọc hút màng phổi.

BÓP BÓNG AMBU

I. MỤC ĐÍCH

Đưa một lượng không khí qua bóng Ambu vào phổi người bệnh bằng cách áp mặt nạ của bóng vào miệng và mũi người bệnh rồi bóp bóng.



II. CHỈ ĐỊNH

- Ngừng thở, ngừng tim đột ngột do điện giật, ngạt nước, ngộ độc thuốc ngủ, thuốc phiện...
- Sơ sinh bị ngạt do đẻ khó, ngạt nước ối.
- Suy hô hấp cấp nguy kịch.
- Liệt hô hấp do các nguyên nhân khác nhau

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH: không có.

IV. CHUẨN BỊ

1. **Cán bộ chuyên khoa:** bác sĩ, y tá điều dưỡng, nhân viên cấp cứu đã được đào tạo.

2. Phương tiện

- Bóng Ambu và mặt nạ cho người lớn.
- Bóng Ambu và mặt nạ cho trẻ em.
- Bình oxy (nếu có).

3. **Người bệnh:** nằm ngửa, uốn cổ, gối kê vai nếu có.

4. **Nơi làm thủ thuật:** tại nơi xảy ra tai nạn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Nhanh chóng để nạn nhân nằm nghiêng sang một bên.

2. Móc họng lấy dị vật.

3. Lau sạch miệng hay mũi nạn nhân, để người bệnh ở tư thế nằm ngửa, uốn cổ; lấy tay đẩy hàm dưới ra phía trước. Nối bình oxy với bóng Ambu, mở khoá oxy.

4. Thấy thuốc áp sát mặt nạ vào miệng, mũi người bệnh, bóp bóng:

- 12 - 14 lần/phút ở người lớn.
- 25 - 30 lần/phút ở trẻ em.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TẠI BIẾN

1. Bóp bóng cho đến khi người bệnh tỉnh lại hoặc thở lại, đồng tử co (trừ trường hợp rấn cặp nia cần, đồng tử không co).

2. Phối hợp bóp bóng Ambu với bóp tim ngoài lồng ngực nếu có ngừng tuần hoàn.

3. Trần khí màng phổi: chọc hút màng phổi.

BÓP TIM NGOÀI LỒNG NGỰC VÀ THỞ NGẠT

I. MỤC ĐÍCH

Bóp tim ngoài lồng ngực nhằm thiết lập lại tuần hoàn trong cơ thể, bằng cách tạo một sức ép vào tim qua lồng ngực.

Bóp tim ngoài lồng ngực không thể tách rời thổi ngạt hoặc bóp bóng Ambu.

II. CHỈ ĐỊNH

Ngừng tuần hoàn gây chết lâm sàng.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH: không có

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: bác sĩ, y tá (điều dưỡng), nhân viên cấp cứu đã được đào tạo, quỳ gối nếu người bệnh nằm dưới đất.

2. Phương tiện: không có gì hoặc bóng Ambu có mặt nạ.

3. Người bệnh: nằm ngửa uốn cổ trên một mặt phẳng cứng.

4. Nơi thực hiện: tại nơi xảy ra tai nạn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Trước khi bóp tim ngoài lồng ngực, thử nắm tay đập vào vùng trước tim **nắm cái thật mạnh**. Thổi ngạt hai cái.



2. Sờ mạch cảnh, nếu không đập: tiến hành bóp tim.
 - a. Nơi bóp tim: 1/3 dưới xương ức.
 - b. Người thực hiện: hai bàn tay ngửa 90° , áp cườm tay (mô cái và mô út) vào 1/3 dưới xương ức nạn nhân, bàn tay kia đặt chéo lên trên, hai cánh tay duỗi thẳng ép thẳng góc với lồng ngực.
 - c. Tần số: 80 - 100 lần/phút ở người lớn.
 - d. Không nhấc tay lên sau khi ấn. Lồng ngực phải lún xuống 4 - 5cm ở người lớn.
3. Phối hợp thổi ngạt: cứ hai lần thổi ngạt, ba mươi lần bóp tim.
4. Ngoài thổi ngạt hoặc bóp bóng Ambu, kiểm tra mạch bẹn để đánh giá hiệu quả của bóp tim (hai lần kiểm tra một lần). Tiếp tục thực hiện đến khi mạch đập trở lại hoặc có thêm đội ứng cứu.
5. Trẻ em:
 - a. Sơ sinh: lấy hai ngón tay cái bóp tim.
 - b. Trẻ lớn: lấy một phần ba trên lòng bàn tay ép.
 - c. Tỷ lệ bóp tim / thổi ngạt: 2 lần thổi ngạt / 15 lần bóp tim.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi: đồng tử, mạch bẹn, nhịp thở.

2. Xử trí

- a. Gãy xương sườn do ấn tay sang bên cạnh xương ức: gãy sụn sườn ở người già do ấn quá mạnh: băng cố định bằng băng dính to bản.
- b. Tràn khí màng phổi: hút dẫn lưu khí màng phổi.



THỦ THUẬT HEIMLICH

I. MỤC ĐÍCH

Là thủ thuật dùng tay người cứu hộ gây một áp lực mạnh trong đường dẫn khí để đẩy một dị vật, gây tắc khí quản ra khỏi đường hô hấp trên, dị vật gây tắc khí quản thường xảy ra đang lúc ăn, sau khi cơm no, rượu say, sặc bột ở trẻ em.

II. CHỈ ĐỊNH

- Sặc bột hoặc dị vật ở trẻ em nhỏ.
- Ngạt thở do một mảnh thức ăn lấp thanh quản, khí quản.
- Đặc biệt chú ý tới người già, người bệnh yếu mới khỏi bệnh chưa tự ăn được.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH: không có.

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Người bệnh đứng: hơi ngả đầu ra phía trước.

Phương pháp 1:

Thầy thuốc đứng sau nạn nhân, vòng tay ra phía trước (vùng thượng vị) nạn nhân, bàn tay phải nắm lại, bàn tay trái cầm lấy nắm tay phải áp sát vào vùng thượng vị, giật mạnh vòng tay về phía cơ hoành từ dưới lên trên. Có thể làm lại thủ thuật nhiều lần.

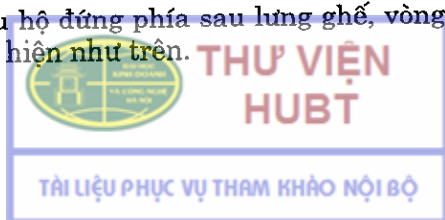
Phương pháp 2:

Một tay vòng ra phía trước đỡ nạn nhân, một tay đập mạnh vào lưng (vùng giữa hai xương bả) nhiều lần.

2. Người bệnh ngồi trên ghế

Phương pháp 1

Người cứu hộ đứng phía sau lưng ghế, vòng hai tay ra phía trước rồi thực hiện như trên.



Phương pháp 2

Đấm lưng như trong tư thế người bệnh đứng

3. Người bệnh nằm ngửa

Để đầu người bệnh nghiêng về một bên, áp một tay vào vùng thượng vị, bàn tay kia đặt bất chéo trên bàn tay dưới rồi đẩy mạnh từ bụng lên phía ngực.

4. Người bệnh nằm sấp

Dùng hai bàn tay ấn mạnh (hoặc nắm tay đấm mạnh) vào vùng liên bả nhiều lần. Trẻ em về nguyên tắc cũng làm như vậy:

Trẻ sơ sinh nhắc hai chân dưới lên rồi lấy bàn tay vỗ vào lưng.

Trẻ nhỏ: người lớn quỳ chân đặt úp em bé vào đùi rồi đập cườm tay vào lưng.

V. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Khi người bệnh thở lại, chuyển ngay người bệnh đến bệnh viện để tiếp tục hút đờm dãi, soi phế quản lấy dị vật nhỏ khác còn lại.

– Thở oxy mũi.

– Đặt ống nội khí quản tiếp (nếu cần).

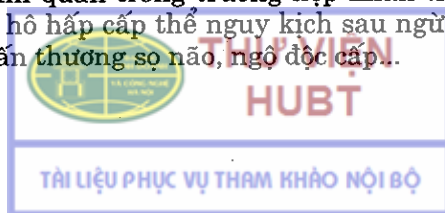
2. Người bệnh không thở lại hoặc thở yếu, vẫn tím: thổi ngạt.

3. Ngừng tuần hoàn: bóp tim ngoài lồng ngực và thổi ngạt.

ĐẶT ỐNG NỘI KHÍ QUẢN CẤP CỨU

I. MỤC ĐÍCH

Đặt ống nội khí quản cấp cứu là luồng qua mũi hoặc miệng một ống nội khí quản trong trường hợp khẩn trương, đe dọa tử vong như suy hô hấp cấp thể nguy kịch sau ngừng tim, sặc bùn, ngạt nước, chấn thương sọ não, ngộ độc cấp.



II. CHỈ ĐỊNH

- Hút đờm hoặc dị vật hoặc dịch đột nhập vào khí phế quản.
- Bóp bóng Ambu và thông khí nhân tạo.
- Rửa dạ dày ở người bệnh hôn mê.
- Sau khi rút ống nội khí quản vài phút đến vài giờ, người bệnh đột nhiên bị co thắt thanh môn, tím, thở rít, khó thở vào.
- Bảo vệ đường thở ở người bệnh hôn mê sâu hoặc liệt hô hấp.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Tùy theo đường mũi hay miệng có chống chỉ định riêng.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

Bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu, đã đặt ống nội khí quản nhiều lần. Hoặc chuyên khoa sơ bộ đã được qua đào tạo về thực hiện thủ thuật.

2. Phương tiện

- Đèn soi thanh quản.
- Oxy và các ống dẫn.
- Kẹp Magill.
- Ống nội khí quản ba cỡ đã kiểm tra bóng chèn.
- Bộ mở khí quản cấp cứu (đặt qua màng nhĩn giáp).
- Ống nghe, máy đo huyết áp, đèn soi khí quản.
- Thuốc tiền mê: thiopental, midazolam.

3. Người bệnh

- Người bệnh tỉnh: giải thích, động viên.
- Người bệnh mê: giải thích cho thân nhân lợi ích của việc đặt ống thông nội khí quản.
- Thở oxy 100% trong 5 phút hoặc người bệnh hít 3 lần oxy 100%, tư thế nằm ngửa, uốn cổ, kê vai. Người bệnh ngừng thở thì bóp bóng Ambu có oxy 100% trước.

4. Nơi thực hiện: tại nơi xảy ra bệnh cấp cứu hoặc tai nạn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Người bệnh tỉnh: 2 - 3 phút trước khi đặt ống nội khí quản tiêm tĩnh mạch xylocain 1mg/kg và pancuronium hoặc vecuronium 0,01 - 0,02 mg/kg. Có thể dùng xylocain 1% dạng phun.

2. Một phút trước đặt ống nội khí quản tiêm thiopental 4mg/kg, đường tĩnh mạch hoặc midazolam (Hypnovel) 0,05 - 0,2 mg/kg hay ketamin 0,5 - 1mg/kg. Dùng ketamin nếu có hạ huyết áp giảm thể tích máu hoặc co thắt phế quản, hen phế quản.

3. Đặt ống nội khí quản qua mũi hoặc mồm ở người bệnh đã ngừng thở: một người phụ lấy 2 ngón tay ấn vào sụn nhân giáp, (thủ thuật Sellick). Luồn ống nội khí quản vào khí quản. Chỉ thổi ấn vào sụn giáp khi ống đã được luồn vào khí quản. Bóp bóng Ambu, nghe phổi kiểm tra.

4. Thông khí nhân tạo

- Bắt đầu bằng thông khí với áp lực dương ngắt quãng.
- Tỷ lệ thở vào/thở ra (-I/E)= 1/2 ở người lớn và 1/3 người hen phế quản.
- Thể tích lưu thông (- Vt) từ 10 - 12ml/kg.
- Tần số: 16 lần/phút.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Mạch, huyết áp, nhịp thở, tình trạng ý thức.

2. SpO₂.

3. Điện tim.

4. Xem quy định: đặt ống nội khí quản qua đường mũi có đèn soi thanh quản.



ĐẶT ỐNG NỘI KHÍ QUẢN ĐƯỜNG MŨI CÓ ĐÈN SOI THANH QUẢN

I. MỤC ĐÍCH

Luồn một ống nội khí quản qua ống mũi vào đến họng, sau đó dùng đèn soi thanh quản hướng ống đi qua thanh môn vào khí quản.

II. CHỈ ĐỊNH

Như các chỉ định chung của đặt ống nội khí quản nhưng cũng có điểm riêng biệt cho các người bệnh: cứng khớp hàm, sai khớp hàm, phẫu thuật hàm họng, cổ cứng.

Thông khí nhân tạo dài ngày, đặt ống nội khí quản đường mũi hơn đường miệng.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Bệnh rối loạn đông máu hay giảm tiểu cầu.
- Sốt xuất huyết.
- Chảy nước não tủy qua xương sàng.
- Viêm xoang, phì đại cuốn mũi.
- Chấn thương mũi - hàm.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Chuyên khoa định hướng đã được đào tạo về thủ thuật này.
- Chuyên khoa Hồi sức cấp cứu và Gây mê hồi sức.

2. Phương tiện: như chuẩn bị cho các thủ thuật đặt ống nội khí quản.



3. Người bệnh:

- Người bệnh tỉnh: giải thích cho người bệnh hiểu lợi ích và các bước thủ thuật.
- Người bệnh hôn mê: giải thích cho thân nhân yên tâm.
- Tư thế nằm uốn cổ, gối kê vai, thở oxy 100% trong 5 phút.

4. Nơi thực hiện: tại giường khoa Hồi sức cấp cứu, khoa Gây mê hồi sức, phòng mổ.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Thầy thuốc có mũ, áo, khẩu trang, găng vô khuẩn, đứng phía đầu người bệnh.

2. Kiểm tra ống nội khí quản.

3. Gây tê hoặc mê.

4. Xịt xylocain 4% hoà với phenylephrin 0,25% vào lỗ mũi.

5. Bôi geltronothane quanh ống nội khí quản.

6. Tay phải cầm ống nội khí quản, mặt vát ra ngoài đẩy thẳng góc ống nội khí quản vào lỗ mũi, song song với sàn lỗ mũi. Khi ống đã vượt qua ống mũi, cảm giác sức cản giảm đi và ống vào đến họng dễ dàng. Tay trái cầm đèn soi thanh quản đưa vào miệng, đẩy lưỡi đè xuống dưới tìm nắp thanh môn và bộc lộ hai dây thanh đối. Đẩy ống nội khí quản qua thanh môn ở thì thở vào.

7. Nếu ống có khuynh hướng đi về phía sau thanh quản, dùng kẹp Magill cặp nhẹ vào đầu ống về phía trước để ống đi vào đúng lỗ thanh môn.

8. Người phụ nhệ nhàng cầm đầu ống phía ngoài đẩy ống khí quản cho đến khi bóng chèn không còn nhìn thấy nữa. Nếu tỉnh người bệnh sẽ ho nhưng không thành tiếng. Hút đờm, kiểm tra hai phổi bằng bóng bóng Ambu. Cố định ống nội khí quản bằng dây vải và băng dính.



VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Mạch, huyết áp, nhịp thở.
2. Điện tim, SpO₂ nếu có monitor tại giường.
3. Chụp phổi kiểm tra: đầu ống phải nằm giữa hai đầu xương đòn.
4. Chú ý: các tai biến chung của thủ thuật đặt ống nội khí quản.

ĐẶT ỐNG NỘI KHÍ QUẢN MÒ QUA ĐƯỜNG MŨI

I. MỤC ĐÍCH

Đặt ống nội khí quản mò qua đường mũi là luồn một ống nội khí quản (thường là lỗ mũi phải nếu sử dụng tay phải) đẩy qua thanh môn vào đến khí quản.

Đặt mò là thủ thuật đôi khi rất lợi vì không cần đèn soi thanh quản nhưng cần phải có kỹ thuật điều luyện thực hiện cho người bệnh tỉnh. Chỉ thực hiện đặt mò khi không có đèn soi tại chỗ.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Giải phóng đường hô hấp khi có tắc.
2. Bảo vệ đường hô hấp ở người bệnh hôn mê hoặc liệt thanh quản.
3. Hút rửa phế quản qua ống nội khí quản.
4. Hỗ trợ hô hấp bằng bóng Ambu hay máy thở.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Đang có viêm mũi, phì đại cuốn mũi, viêm xoang.
2. Bệnh rối loạn đông máu hay giảm tiểu cầu.
3. Sốt xuất huyết.

4. Chảy nước não tủy qua xương sàng.
5. Chấn thương mũi hàm.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa I Hồi sức cấp cứu, Gây mê hồi sức có kinh nghiệm làm nhiều lần thủ thuật này.
- Một bác sĩ chuyên khoa sơ bộ về Hồi sức cấp cứu đã được đào tạo.

2. Phương tiện

- Ống nội khí quản có bóng chèn ở người lớn, có 3 cỡ liên nhau: 6,5 - 7 và 7,5.
- Đèn soi thanh quản. Nòng dẫn.
- Bóng Ambu.
- Máy hút đờm.
- Ống nghe, máy đo huyết áp.
- Monitor (nếu có) theo dõi nhịp tim, SpO₂ (pulse oximeter)
- Thuốc tê. Oxy.

3. Người bệnh

Tư thế: nằm ngửa, uốn cổ.

Được giải thích cặn kẽ cách làm, người bệnh sẽ không nói được trong khi đặt ống.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Tiêm diazepam, midazolam tĩnh mạch.
2. Bôi mỡ xylocain quanh ống thông hoặc mỡ tronothane.
3. Luồn ống thông vào lỗ mũi, mặt vát về phía cuốn mũi, đẩy nhẹ nhàng thẳng góc với mặt và dọc theo trần trên của sống mũi. Khi cảm thấy đẩy nhẹ hẳn đi, đó là lúc ống thông đã vào đến họng. Nâng đoạn ống bên ngoài lên phía trên đẩy ống xuống phía thanh môn.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. Di chuyển nhẹ nhàng vị trí của ống, chú ý nghe hơi thở của người bệnh đi qua ống, ở vị trí hơi mạnh nhất là ống thông đã đến trước thanh môn.

5. Đẩy nhanh ống vào sâu khi người bệnh bắt đầu hít vào. Nếu ống qua thanh môn, người bệnh sẽ ho nhưng mất tiếng. Đồng thời hơi từ phổi người bệnh phì mạnh qua ống có khi cả đờm phọt ra.

6. Nếu không thấy hơi phọt ra, đặt ống nghe ở thượng vị, bóp bóng Ambu nghe thấy tiếng thổi, là ống thông đã vào dạ dày. Rút lui ống thông và để người bệnh ưỡn cổ hơn.

7. Nếu không thấy hơi phọt ra, không nghe thấy tiếng thổi ở vùng thượng vị: là ống thông đã vào xoang lê. Rút lui ống thông, nhắc đầu người bệnh lên vừa đẩy ống thông vào sâu ở vị trí hơi phọt ra ngoài mạnh nhất. Nếu vẫn không kết quả, lấy kẹp Magill kéo lưỡi ra ngoài miệng rồi lại tiếp tục kiểm tra bằng bóng Ambu xem hơi có vào đều hai phổi không. Cố định ống nội khí quản bằng dây vải buộc quanh đầu, một bên vòng qua vành tai phía trên, một bên vòng qua vành tai phía dưới. Hút đờm.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

a. *Kiểm tra chụp Xquang phổi*: vị trí của ống thông phải ở giữa hai đầu xương đòn. Nếu thấy xẹp phổi một bên, phải rút lui ống thông vài cm. Nghe phổi hai bên.

b. *Thường xuyên kiểm tra vị trí của ống thông*, đánh dấu bằng một vài vòng băng dính.

c. Xem xét việc thay ống mũi bằng ống miệng hoặc mở khí quản.

2. Xử trí

a. *Chảy máu cam*: để nguyên, nhỏ vài giọt thuốc co mạch như naphazoline vào mũi.

b. *Viêm xoang* sau 2 - 3 ngày, sốt, chảy nước mũi nhiều, có mủ: kháng sinh.



c. *Chảy máu do chấn thương* họng, thanh môn.

d. *Phù nề thanh môn*: khí dung corticoid, tạm thời tháo bóng chèn khi làm khí dung, tạm thời ngừng thở máy trong khi khí dung, nếu có thể được.

e. *Nhiễm khuẩn phổi - phế quản*: kháng sinh.

ĐẶT ỐNG NỘI KHÍ QUẢN ĐƯỜNG MIỆNG CÓ ĐÈN SOI THANH QUẢN

I. MỤC ĐÍCH

Đặt ống nội khí quản qua đường miệng có đèn soi là thủ thuật luôn qua miệng một ống nội khí quản, vượt qua thanh môn vào khí quản một cách an toàn. Đó là một thủ thuật rất thông dụng trong Hồi sức cấp cứu và Gây mê hồi sức, đặc biệt là khi cần khẩn trương.

II. CHỈ ĐỊNH

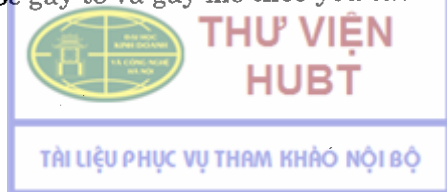
Giống như chỉ định của đặt ống nội khí quản mò.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Sai khớp hàm.
- U vòm họng.
- Vỡ xương hàm.
- Phẫu thuật vùng hàm họng.

IV. CHUẨN BỊ

Đã nêu ở trong phần đặt ống nội khí quản mò. Chuẩn bị thêm các thuốc gây tê và gây mê theo yêu cầu của thầy thuốc.



V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Vô cảm: nếu người bệnh tỉnh

a. Gây tê tại chỗ

Tiêm tĩnh mạch xylocain 1,5mg/kg 3 phút trước khi đặt ống nội khí quản hoặc xịt xylocain 4% vào lưỡi, họng và thanh môn hoặc khí dung qua mặt nạ 4ml xylocain 4% hoà với 1ml phenylephrin. Nếu vẫn còn dấu hiệu co thắt, không luồng ống qua thanh môn được: tiêm tại chỗ 2ml 2% xylocain dưới sừng phải và sừng trái của sụn móng hoặc tiêm 4ml xylocain qua màng nhầy giáp.

b. Gây mê: phối hợp hoặc dùng riêng rẽ.

- Fentanyl 1 - 1,5 μ g/kg, đường tĩnh mạch.
- Midazolam 0,3 mg/kg, đường tĩnh mạch.

c. Gây bloc thần kinh cơ.

- Succinylcholin 0,1 - 1 mg/kg, đường tĩnh mạch; không dùng cho người bệnh tăng kali máu.
- Phối hợp hay không với vecuronium, pancuronium.

2. Kỹ thuật

a. Thầy thuốc đeo găng tay, tay trái cầm đèn soi khí quản rồi đưa vào bên phải lưỡi chuyển vào đường giữa. Dùng hai ngón tay của bàn tay phải đẩy gốc lưỡi sang bên nếu lưỡi bị kẹt giữa lưỡi đèn và răng.

b. Đưa dần lưỡi đèn xuống dưới để tìm nắp thanh môn. Nâng lưỡi đèn 45° sẽ thấy nắp thanh môn.

c. Dùng lưỡi đèn đẩy nắp thanh môn lên trên để bộc lộ hai dây thanh đới. Tay phải cầm ống nội khí quản đẩy vào giữa hai dây thanh đới, sao cho bóng chèn chui hẳn vào trong khí quản. Hơi thở người bệnh sẽ phụt mạnh ra đầu ngoài của ống. Dùng bóng Ambu lấp vào ống kiểm tra xem khí đã vào đến phổi?

Nếu lần đầu luồng ống thông không kết quả, nên xem lại vị trí đầu của người bệnh. Mỗi lần đặt ống không kéo dài quá 20 giây.



Luồn một vỏ bơm tiêm nhựa đã cắt đầu qua ống nội khí quản để người bệnh khò cán vào ống. Cố định ống nội khí quản. Hút đờm. Có thể dùng canun Guedel để ngáng miệng.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

- Kiểm tra vị trí của ống nội khí quản bằng chụp X quang phổi. Đầu ống phải ở giữa hai đầu xương đòn, khoảng 1/3 giữa khí quản.
- Điện tim.
- Đo áp lực khí trong máu.
- Độ bão hòa oxy trong máu.

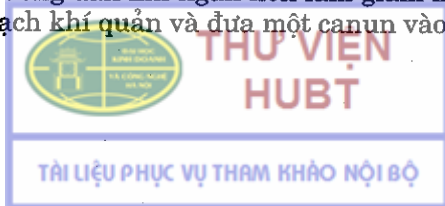
2. Xử trí

- Ngừng tim đột ngột do co thắt thanh môn quá mạnh, do phản xạ: đấm mạnh vào vùng trước tim nhiều lần, tiếp tục bóp bóng Ambu qua ống nội khí quản với oxy 100%. Cấp cứu ngừng tim.
- Chảy máu do chấn thương họng, nắp thanh môn: bơm căng bóng chèn, chèn gạc chỗ chảy máu.
- Phù nề nắp thanh môn và dây thanh đới, kiểm tra các biến chứng này trước khi rút ống.
- Nhiễm khuẩn phổi phế quản sau 24 giờ: kháng sinh, đặc biệt là kháng sinh chống vi khuẩn Gram âm.

MỞ KHÍ QUẢN

I. MỤC ĐÍCH

Tạo một đường dẫn khí ngắn hơn làm giảm khoảng chết sinh lý bằng cách rạch khí quản và đưa một canun vào khí quản.



II. CHỈ ĐỊNH

- Thông khí nhân tạo dài ngày quá một tuần.
- Chít hẹp khí quản do phù thanh môn và thanh quản, polype thanh quản.
- Tác phế quản do đờm (xẹp phổi), ứ đọng đờm dãi, hít phải dịch vị, phải rửa phế quản, đặt ống nội khí quản hút đờm không kết quả.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Phẫu thuật vùng cổ.
2. Viêm trung thất.
3. Rối loạn đông máu do giảm tiểu cầu, sốt xuất huyết.
4. Tuyến giáp quá to (chống chỉ định tương đối).

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu.
- Hoặc một bác sĩ chuyên khoa sơ bộ được đào tạo kỹ về thủ thuật này.
- Một bác sĩ phụ mổ hoặc nội trú.
- Một y tá (điều dưỡng) phụ mổ.

2. Phương tiện

- Banh Laborde và banh Farabeuf.
- Bộ dụng cụ phẫu tích.
- Canun 3 cỡ.
- Máy hút, ống thông hút đờm.
- Bóng Ambu, máy hô hấp nhân tạo.
- Khăn trải và băng vô khuẩn.
- Găng tay.



- Dung dịch sát khuẩn.
- Dung dịch xylocain 1%.

3. Người bệnh

- Động viên, giải thích kỹ lợi ích của thủ thuật để người bệnh hưởng ứng.
- Giải thích kỹ càng với thân nhân.

4. Nơi thực hiện

Tại buồng vô khuẩn của khoa Hồi sức cấp cứu hoặc tại buồng phẫu thuật khoa Ngoại.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Vô cảm: gây tê tại chỗ xylocain 1% từ sụn giáp đến hố trên ức.

2. Tư thế

- Người bệnh nằm ngửa, kê gối vai, cố định hai tay. Thở oxy 100% trong 5 phút. Sát khuẩn vùng cổ, trải khăn mổ.
- Phẫu thuật viên đứng bên trái người bệnh. Người phụ đứng bên phải.

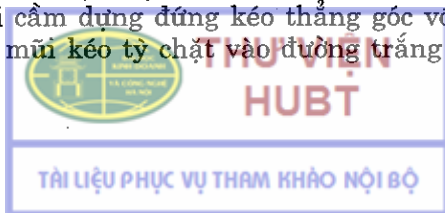
3. Kỹ thuật

Thì 1

Phẫu thuật viên dùng tay trái cố định khí quản ở giữa, tay phải cầm dao mổ rạch da theo đường dọc giữa cổ, đường rạch đi từ dưới cổ, cách xương ức 1cm lên trên tới sụn nhân dài khoảng 3cm. Người phụ lấy hai banh Farabeuf vén kéo hai mép da sang hai bên và giữ sao cho cân bằng để khi khí quản cố định ở giữa không bị lệch sang một bên giúp cho phẫu thuật viên đi đúng đường. Có thể rạch da theo đường ngang trên đỉnh đầu xương đòn 1 - 2cm.

Thì 2

Dùng kéo thẳng nhọn đầu, chụm khít hai lưỡi kéo thành một, tay phải cầm dụng cụ kéo thẳng góc với khí quản, sao cho đỉnh của mũi kéo tỳ chặt vào đường giữa, tách rộng



hai cẳng chuỗi kéo tách từng lớp cân nông, rồi lớp cân sâu và những tĩnh mạch nông ở cổ. Người phụ dùng banh Farabeuf tiếp tục vén lớp cân, tĩnh mạch sang hai bên. Tách lớp cân thứ ba thì bộc lộ lớp cơ cổ dài, phẫu thuật viên vẫn động tác trên dùng kéo tách nốt lớp cơ và vén sang hai bên là bộc lộ thấy khí quản màu trắng ở dưới, có thể thấy eo tuyến giáp màu nâu nhạt vắt ngang qua khí quản, thì chỉ việc dùng banh Farabeuf vén eo tuyến giáp lên trên hay xuống dưới. Phẫu thuật viên dùng ngón tay sờ vào khí quản nếu thấy rắn, và các sụn khí quản gồ ghề dưới da là đúng. Tách nốt lớp cân mỏng bọc khí quản.

Thi 3

Phẫu thuật viên dùng đầu dao mổ rạch một đường ngang giữa hai sụn khí quản một đường dài 1cm. Dùng kim chỉ lạnh luồn qua hai mép 2 mũi chỉ để các đầu chỉ thò ra ngoài cho thật chắc chắn để tìm khí quản nếu chẳng may bị tuột. Sau 2 - 3 ngày khi lỗ mổ khí quản đã hình thành có thể rút chỉ ra. Có thể cắt ngang sụn trên đường giữa hoặc cắt bỏ một mảnh sụn.

Chú ý

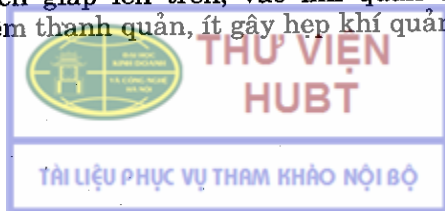
a. *Khi rạch khí quản* không rạch sâu quá 1cm để gây tổn thương thành sau khí quản.

b. *Khi bắt đầu rạch khí quản*, y tá (điều dưỡng) rút ống nội khí quản ra, tránh rạch vào ống nội khí quản. Sau khi rạch khí quản, dịch và khí phụt mạnh ra ngoài, dùng máy hút đờm hút hết dịch. Phẫu thuật viên dùng banh Laborde luồn qua vết rạch vào khí quản, banh rộng hai mép, mở đường cho canun khí quản đặt đúng khí quản, lúc đó dịch và khí sẽ thoát qua canun ra ngoài. Cố định canun.

c. Các đường rạch khí quản

- Mở khí quản cao: đường rạch ở vòng sụn khí quản 2 - 3, kéo eo tuyến giáp xuống dưới. Đường mở này nông, vào khí quản nhanh, nhưng gần thanh quản dễ viêm thanh quản.

- Mở khí quản thấp: đường rạch ở vòng sụn khí quản 4 - 5, kéo eo tuyến giáp lên trên, vào khí quản sâu hơn nhưng tránh được viêm thanh quản, ít gây hẹp khí quản. Tuy nhiên, vì



mở khí quản thấp, nên canun khí quản có thể tỳ vào chạc khí quản gây viêm loét tại chỗ hoặc lạc về một bên, gây xẹp phổi bên kia.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

- a. Chụp phổi kiểm tra
- b. Mạch, huyết áp, nhịp thở, sắc mặt.
- c. Màu sắc đờm.
- d. Thông khí nhân tạo nếu cần.
- e. Hàng ngày xem xét lỗ mở khí quản và ghi lại.

2. Xử lý

a. *Nhiễm khuẩn đường hô hấp*: ống hút đờm tốt nhất là dùng một lần, dùng khăn vô khuẩn, hạn chế thân nhân ra vào.

b. *Tắc đờm gây xẹp phổi*: soi hút thường xuyên, nghe phổi và hút đờm. Tắc canun người bệnh tím, cơ rút cơ hô hấp trên, thử luân ống thông to: nếu tắc, phải rút canun đặt lại.

c. *Chảy máu*: bơm căng bóng chèn, nếu vẫn chảy máu, tìm cách buộc mạch máu.

d. *Hẹp khí quản*: phẫu thuật.

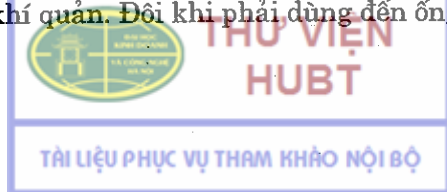
e. *Tràn khí màng phổi, tràn khí dưới da*: dẫn lưu.

g. *Rò khí quản thực quản*: phẫu thuật.

HÚT DỊCH KHÍ QUẢN

I. MỤC ĐÍCH

Khai thông đường hô hấp bị tắc nghẽn do đờm, dịch, bằng một ống thông nối với một máy hút, đưa qua ống nội khí quản hoặc ống mở khí quản. Đôi khi phải dùng đến ống soi mềm.



II. CHỈ ĐỊNH: Ư động đờm sau khi đặt ống nội khí quản hay mở khí quản.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH: không có.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: bác sĩ, y tá (điều dưỡng) đã được đào tạo, sát khuẩn tay, dùng găng vô khuẩn.

2. Phương tiện

- Máy hút, bóng Ambu.
- Ống thông hút đờm mềm, nhiều cỡ, vô khuẩn.
- Kim Kocher.

3. Người bệnh: nằm ngửa.

4. Nơi thực hiện: tại giường cấp cứu.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Thầy thuốc cầm đầu ống thông đưa nhanh qua ống nội khí quản cho đến khi có phản xạ ho. Mở máy kéo ống thông từ từ ra ngoài vừa kéo vừa xoay đầu ống thông. Hạn chế không đẩy đi đẩy lại. Hút theo ba tư thế: đầu ngửa thẳng, nghiêng phải, nghiêng trái.

2. Mỗi đợt không quá hai phút, mỗi lần hút không quá 30 giây. Hút xong, cho người bệnh thở oxy 100% trong vài phút.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

a. Nhịp tim, mạch.

b. Tình trạng đờm: nếu khô, phải truyền dịch cho người bệnh hoặc cho uống đủ nước hoặc bơm nước vào phế quản 1ml dung dịch nước cất để làm loãng đờm.

c. Huyết áp, sắc mặt, ý thức.



2. Xử lý

- a. *Ngừng tim do thiếu oxy, tím tái:* cho thở oxy trước.
- b. *Ngừng tim, nhịp tim chậm do phản xạ:* phòng ngừa bằng atropin, ipratropium xịt hoặc đặt máy tạo nhịp tạm thời.

THÔNG KHÍ NHÂN TẠO CƠ HỌC QUY ƯỚC (THỞ MÁY)

I. MỤC ĐÍCH

Thở máy còn gọi là thông khí nhân tạo cơ học hay hô hấp nhân tạo bằng máy để thay thế một phần hay hoàn toàn hô hấp tự nhiên. Thông khí nhân tạo cơ học kinh điển hay quy ước có nhiều phương thức nhưng có thể chia làm hai loại chính:

1. Hô hấp nhân tạo thể tích (volume cycle ventilation - VCV)

Đưa vào người bệnh một thể tích lưu thông được ấn định trước trên máy. Loại này bao gồm các phương thức: thông khí nhân tạo điều khiển (control mode ventilation - CMV), thông khí nhân tạo bắt buộc ngắt quãng (intermittent mandatory ventilation - IMV) và thông khí nhân tạo bắt buộc đồng thì (synchronized IMV - SIMV).

2. Hô hấp nhân tạo áp lực (pressure cycle ventilation - PCV).

Là phương thức thông khí nhân tạo hỗ trợ bằng áp lực (pressure support ventilation - PSV) tạo nên một thể tích lưu thông Vt thay đổi tùy theo nội lực của người bệnh.

a. Hô hấp nhân tạo hỗ trợ toàn phần hay một phần:

- Hô hấp nhân tạo hỗ trợ toàn phần (full ventilatory support - FVS) tạo ra một phương thức thông khí nhân tạo áp lực dương (positive pressure ventilation - PPV)



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

không bắt buộc người bệnh phải tham gia vào quá trình thông khí phế nang.

- Hô hấp nhân tạo hỗ trợ một phần (partial ventilatory support - PVS) tạo ra một phương thức thông khí nhân tạo áp lực dương bắt buộc người bệnh phải tham gia một phần vào quá trình thông khí phế nang, PVS được thực hiện trong các phương thức IMV, SIMV và PSV.

II. CHỈ ĐỊNH

- a. Con ngừng thở.
- b. Suy hô hấp cấp.
- c. Hỗ trợ hô hấp để:
 - Giảm bớt công cơ hô hấp.
 - Giảm bớt gánh nặng cho tim.
- d. Hậu phẫu có biến chứng hô hấp và tuần hoàn.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Tuyệt đối: không có

2. Tương đối

- Bệnh tim, phổi không hồi phục.
- Tràn dịch, tràn khí màng phổi phải dẫn lưu trước.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

Bác sĩ chuyên khoa sơ bộ về Hồi sức cấp cứu. Kỹ thuật viên hô hấp phụ trách máy thở.

2. Phương tiện

- Bóng Ambu. Oxy
- Máy thở (kiểm tra hoạt động của máy trước).
- Máy ghi điện tim.



- Máy đo huyết áp.
- Máy đo oxy mạch (SpO_2).

3. Người bệnh

- Đánh giá tình trạng chung đặc biệt là về hô hấp và tuần hoàn, cân người bệnh.
- Chỉ định thông khí nhân tạo hỗ trợ một phần hay toàn phần.
- Giải thích cho người bệnh còn tỉnh biết lợi ích của thông khí nhân tạo.
- Đặt ống nội khí quản qua đường miệng hoặc mở khí quản.
- Đo pH và áp lực trong máu. Cần cố gắng có tiêu chuẩn này.
- Chụp X quang phổi để xem vị trí của canun mở khí quản hoặc của ống nội khí quản.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Thiết lập phương thức thở: điều khiển, hỗ trợ...

2. Đặt trên máy số thích hợp lứa tuổi và tình trạng bệnh lý.
Bấm nút chuyển đổi cho phù hợp.

3. Trẻ nhỏ: thông khí nhân tạo hỗ trợ áp lực là chủ yếu.

4. Người lớn: tùy theo bệnh lý, có thể là thông khí nhân tạo điều khiển hay hỗ trợ, thường bắt đầu bằng điều khiển.

a. Chọn thể tích lưu thông nếu là hô hấp nhân tạo thể tích:

- Lồng ngực bình thường, phổi bình thường:

$$V_t = 12 - 15 \text{ ml/kg.}$$

- Độ giãn nở phổi kém: $V_t = 10 - 12 \text{ ml/kg.}$

b. Chọn tần số để có thông khí phút khoảng 8 lít / phút.

Bắt đầu bóp bóng Ambu qua ống nội khí quản theo đúng nhịp thở của người bệnh. Sau đó hạ dần xuống tần số đã chọn.

5. Nếu người bệnh vẫn chống máy: cho thuốc an thần (midazolam, diazepam).



THƯ VIỆN
HUBT

- Nối người bệnh với máy.
- Đặt monitor theo dõi.
- Sau 15 phút thở máy: đo lại áp lực khí trong máu.

a. Nếu không có bệnh phổi mạn:

- pH phải bình thường (xung quanh 7,4).
- PaCO₂ bằng 35 - 40 mbar.
- PaO₂ lớn hơn 90 mbar.

b. Nếu người bệnh có bệnh phổi mạn:

- pH phải từ 7,42 - 7,46.
- PaCO₂ có thể cao ở mức độ cho phép (permissive hypercapnia): 50 - 60 mbar.
- PaO₂ lớn hơn 80mbar.

c. Nếu bệnh nhân có ADRS: TKNT theo ADRS net.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

a. Đo pH và áp lực các khí trong máu khi có biến chuyển khác thường về thông khí nhân tạo, áp lực hỗ trợ.

b. Hàng ngày hoặc hai ngày một lần chụp Xquang phổi để phát hiện các biến chứng: viêm phổi, xẹp phổi, chấn thương áp lực.

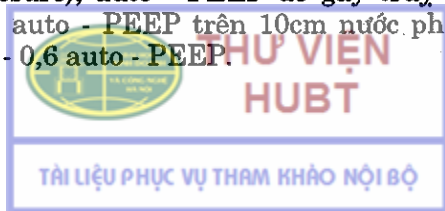
c. Hàng ngày xem xét việc thổi thở máy hay cai thở máy.

2. Xử trí

a. **Máy trực trực:** tạm ngừng thở máy, bóp bóng Ambu kiểm tra máy, đặc biệt là áp lực đẩy vào.

b. **Chống máy:** do máy trực trực, phương pháp thở máy không phù hợp, ống nội khí quản không đúng vị trí, đau, thiếu oxy, loạn nhịp tim, tăng CO₂, toan chuyển hoá.

c. **Áp lực dương cuối thì thở ra nội sinh** (auto positive end expiratory pressure - auto PEEP hay intrinsic positive end expiratory pressure); auto - PEEP dễ gây trụy mạch và chấn thương áp lực: auto - PEEP trên 10cm nước phải dùng PEEP ngoài bằng 0,5 - 0,6 auto - PEEP.



d. *Tụt huyết áp, loạn nhịp tim*: truyền dịch, dopamin. Kiểm tra các thông số thở.

e. *Chấn thương áp lực*: tràn khí dưới da, tràn khí màng phổi, trung thất, màng tim, màng bụng: đặt ống dẫn lưu, hút qua máy hút.

g. *Xẹp phổi, viêm phế quản*, phổi: tăng Vt, kháng sinh, soi phế quản.

h. *Xuất huyết tiêu hoá*: soi dạ dày cầm máu, sucralfat, omeprazol.

i. *Suy thận*: phù do ứ nước và điện giải, tăng ADH (antidiuretic hormon), tăng aldosterone thứ phát: thuốc kháng aldosteron, doxycyclin, dopamin, giảm bớt độ bốc hơi ở bình làm ẩm.

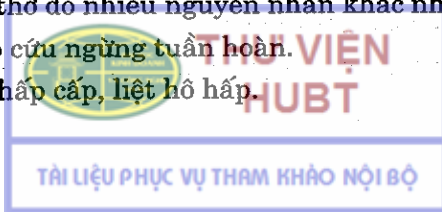
THÔNG KHÍ NHÂN TẠO ĐIỀU KHIỂN VỚI ÁP LỰC DƯƠNG NGẮT QUÃNG (IPPV/CMV)

I. ĐỊNH NGHĨA

Thông khí nhân tạo điều khiển với áp lực dương ngắt quãng (intermittent positive pressure ventilation - IPPV) gọi tắt là thông khí nhân tạo điều khiển (control mode ventilation - CMV) là phương thức thông khí nhân tạo quy ước kinh điển được thực hiện đầu tiên với máy thở. CMV được dùng phổ biến trên các loại máy thở thể tích. Trên máy này có nút hoặc phím để đặt sẵn một thể tích lưu thông (Vt). Trên bất kỳ người bệnh nào được thở máy, người ta thường bắt đầu bằng CMV.

II. CHỈ ĐỊNH

- Ngừng thở do nhiều nguyên nhân khác nhau.
- Sau cấp cứu ngừng tuần hoàn.
- Suy hô hấp cấp, liệt hô hấp.



- Ngộ độc cấp có rối loạn hô hấp: barbituric, phospho hữu cơ, heroin...
- Con co giật kéo dài do ngộ độc thuốc chuột tâu, mã tiền, con đồng kinh liên tục (dùng thuốc an thần trước).

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Tuyệt đối: không
2. Tương đối
 - Tình trạng hô hấp do bệnh nặng (ví dụ: ung thư).
 - Bệnh tim phổi không hồi phục.
 - Tràn dịch, tràn khí màng phổi: phải dẫn lưu trước.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Bác sĩ chuyên khoa sơ bộ về Hồi sức cấp cứu.
- Kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp.

2. Phương tiện

- Bóng Ambu. Oxy
- Máy thở. Kiểm tra hoạt động của máy trước.
- Máy ghi điện tim.
- Máy đo huyết áp.
- Máy đo oxy mạch SpO_2 .

3. Người bệnh

- Tỉnh: giải thích cho người bệnh thấy sự cần thiết phải thông khí nhân tạo, cần người bệnh.
- Hôn mê: giải thích cho gia đình người bệnh biết lợi ích của thở máy.
- Đặt ống nội khí quản qua đường mũi nếu không có đèn soi, bắt buộc phải thông khí ngay.
- Đặt ống nội khí quản qua đường miệng nếu có đèn soi.

- Đo pH và áp lực các khí trong máu.
- Chụp phổi để xem vị trí ống nội khí quản.

Các xét nghiệm này không bắt buộc khi có tình trạng cấp cứu khẩn trương như ngừng thở, ngừng tim đột ngột, cơn co giật kéo dài.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Thiết lập trên máy các thông số thích hợp với lứa tuổi cân nặng và tình trạng bệnh lý.
2. Bấm phím CMV. Tính thể tích lưu thông.
 - Phổi, lồng ngực bình thường: $V_t = 12 - 15\text{ml/kg}$.
 - Độ giãn nở phổi kém: $V_t = 10 - 12\text{ml/kg}$.
3. Bấm phím V_t trên máy: tìm tần số thích hợp (Breath rate): ở người lớn, lấy thông khí phút khoảng 8lít/phút chia cho V_t , bằng 600ml, sẽ có tần số là 13.
4. Bắt đầu bóp bóng Ambu qua ống nội khí quản theo đúng nhịp thở của người bệnh. Sau đó hạ dần xuống tần số đã chọn.
5. Nếu có chống máy: cho thuốc an thần.
6. Nối máy với người bệnh.
7. Đặt monitor theo dõi.
8. Sau 15 phút thở máy: đo áp lực khí trong máu.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. pH máu và các khí trong máu, khi có diễn biến khác thường.
2. Chụp phổi.
3. Hàng ngày xem xét lại phương thức thở và việc thôi thở máy.



THÔNG KHÍ ĐIỀU KHIỂN VỚI ÁP LỰC DƯƠNG NGẮT QUẢNG ĐỒNG THÌ

I. ĐẠI CƯƠNG

Thông khí điều khiển ngắt quãng đồng thì (synchronous intermittent mandatory ventilation SIMV) là một phương thức thở nhằm làm giảm dần tần số hô hấp của máy và tăng dần các chu kỳ hô hấp tự nhiên của người bệnh qua đường dẫn khí của máy. Lợi điểm của phương thức này là làm giảm bớt rối loạn huyết động do thở máy và giúp cho thôi thở máy dễ dàng.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Suy hô hấp cấp.
2. Phù phổi cấp tổn thương (kết hợp với PEEP).
3. Cai thở máy.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Mới phẫu thuật bụng.
2. Tổn thương thành ngực.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: bác sĩ chuyên khoa hồi sức cấp cứu, gây mê hồi sức, nội hô hấp.

2. Phương tiện

- Máy hô hấp nhân tạo có bộ phận SIMV.
- Hệ thống cung cấp oxy cho máy.

3. Người bệnh

- Được giải thích rõ và đồng ý viên cần thở tự nhiên như bình thường nhưng có máy hỗ trợ thêm.

- Tư thế ngồi hoặc nửa nằm nửa ngồi (45°).
- Kiểm tra áp lực các khí trong máu.
- Đo huyết áp, mạch, nhịp thở, theo dõi sắc mặt, tím môi.
- Hút đờm.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Bấm nút SIMV.
2. Để tần số máy ở mức thấp hơn tần số đang thở máy điều khiển. Thường là bắt đầu bằng 12.
3. Giảm dần tần số máy trong 1 giờ, mỗi lần 2 nhịp.
4. Kiểm tra áp lực các khí trong máu.
5. Nếu khó thở, xanh tím - lại tăng tần số lên một ít cho đến hết các dấu hiệu trên.
6. Khi giảm được tần số xuống 0, người bệnh đã trở lại thông khí tự nhiên qua máy.

VI. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ

Chỉ xảy ra nếu không theo dõi người bệnh.

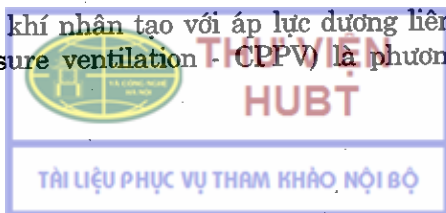
1. Suy hô hấp trở lại vì tần số SIMV quá thấp: tăng tần số.
2. Tắc đờm: hút đờm hoặc soi hút phế quản, tăng Vt.

Chú ý: trên một số máy hô hấp nhân tạo Nhật, SIMV còn gọi là IDV (intermittent demand ventilation).

THÔNG KHÍ NHÂN TẠO VỚI ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC (CPPV)

I. ĐỊNH NGHĨA

1. Thông khí nhân tạo với áp lực dương liên tục (continuous positive pressure ventilation - CPPV) là phương thức phối hợp



thông khí nhân tạo với áp lực dương ngắt quãng (intermittent positive pressure) và PEEP, nói cách khác CPPV = IPPV + PEEP.

CPPV nhằm mục đích làm căng phổi trở lại trước khi bị bệnh, giúp cho sự trao đổi khí tốt hơn.

2. CPPV có tác dụng

- Làm tăng sự trao đổi oxy qua màng phế nang mao mạch.
- Làm giảm công của cơ do làm tăng độ giãn nở của phổi, giảm sức cản đường hô hấp.

II. CHỈ ĐỊNH

- Chống giảm oxy máu (trở) do giảm tỷ lệ thông khí/ tưới máu gây ra bởi tình trạng bloc phế nang mao mạch hay tăng shunt trong phổi.
- Làm tăng độ giãn nở phổi khi phổi bị giảm thể tích do tổn thương phổi cấp (acute lung injury) hay suy hô hấp cấp tiến triển (acute respiratory distress syndrome - ARDS).

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Giảm thể tích tuần hoàn nặng (có tụt huyết áp).
- Tràn khí màng ngoài tim.
- Tràn khí màng phổi.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Bác sĩ chuyên khoa sơ bộ về Hồi sức cấp cứu.
- Kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp.

2. Phương tiện

- Máy thở có phương thức PEEP và CMV.
- Có thể dùng van PEEP ngoài của bóng Ambu nếu máy thở cũ không có PEEP.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Các thiết bị khác chuẩn bị như trong quy định thở máy.

3. Người bệnh

- Nếu tỉnh: giải thích cho người bệnh hiểu rõ để hợp tác với máy cho tốt, lồng ngực sẽ căng và thở ra hơi khó đôi khi cần gắng sức.
- Người bệnh nằm tư thế nửa nằm nửa ngồi.
- Các xét nghiệm cần làm:

pH và các khí trong máu kiểm tra sau 15 phút thở PEEP vì PEEP có tác dụng rất nhanh.

Chụp X quang phổi để phát hiện tràn khí màng phổi khi lâm sàng nghi ngờ.

Việc theo dõi người bệnh thở PEEP cần chặt chẽ hơn thở CMV (áp lực dương ngắt quãng).

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Cho người bệnh tiếp tục thở máy với phương thức IPPV/CMV, kiểm tra ống nội khí quản hoặc canun mở khí quản, xem có tắc đờm hoặc quá hẹp.

2. Bơm bóng (cuff) lên cho vừa khít với khí quản.

3. Vận hoặc bấm phím PEEP lên từng nấc 5 cm, 8 cm, 10 cm, nước tùy tình trạng bệnh lý.

4. Ở trẻ nhỏ, bắt đầu bằng PEEP 3 cm nước, không dùng cuff nhưng bảo đảm cho ống nội khí quản vừa khít khí quản.

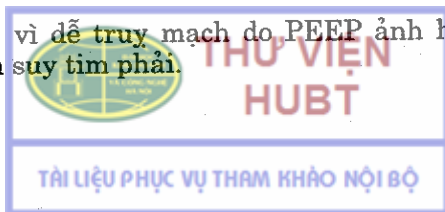
5. Sử dụng PEEP khi có auto - PEEP: khi có auto - PEEP từ 10cm nước trở lên thì có chỉ định dùng PEEP ngoài bắt đầu bằng 50% và tăng dần, không vượt quá 75% auto - PEEP.

6. Xem quy định thông khí nhân tạo ở người bệnh có auto- PEEP.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

Huyết áp: vì dễ trụy mạch do PEEP ảnh hưởng đến tuần hoàn trở về và suy tim phải.



X quang phổi để phát hiện tràn khí màng phổi.

Hàng ngày kiểm tra các khí trong máu để đánh giá lại tác dụng của PEEP.

Thường xuyên xem xét vấn đề thôi thở PEEP nếu tình trạng hô hấp đã cải thiện.

2. Xử trí

Tụt huyết áp: phải ngừng dùng PEEP. Chỉ tiếp tục PEEP sau khi huyết áp đã lên. Nếu nghi ngờ tình trạng mất nước, mất muối, phải bù dịch ngay, trước khi đặt PEEP. Có thể dùng dopamin hoặc dobutamin để hỗ trợ nếu tình trạng tuần hoàn không ổn định.

Chấn thương do áp lực: PEEP dễ gây tràn khí màng phổi nên phải kiểm tra lâm sàng thường xuyên. Nếu nghi ngờ có tràn khí màng phổi phải chụp phổi ngay hoặc chọc tháo dẫn lưu khí ngay nếu lâm sàng quá rõ.

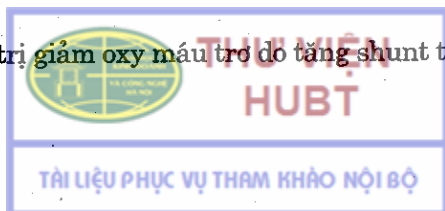
THÔNG KHÍ BẰNG THỞ TỰ NHIÊN VỚI ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC Ở ĐƯỜNG DẪN KHÍ (CPAP)

I. MỤC ĐÍCH

Thông khí bằng thở tự nhiên với áp lực dương liên tục ở đường dẫn khí (continuous positive airway pressure - CPAP) giúp cho người bệnh suy hô hấp thở tự nhiên trong một dòng khí có áp lực dương liên tục để làm tăng độ giãn nở của phổi đồng thời làm giảm sức cản đường dẫn khí.

II. CHỈ ĐỊNH

- Điều trị giảm oxy máu trở do tăng shunt trong phổi.



- Làm tăng độ giãn nở phổi.
- Cai thở máy.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Hôn mê.
- Liệt cơ hô hấp.
- Tổn thương thành bụng, thành ngực, màng phổi.
- Bệnh phổi phế quản tắc nghẽn đợt cấp nặng.
- Tràn dịch màng ngoài tim.
- Nhịp thở quá nhanh trên 40 lần/phút.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

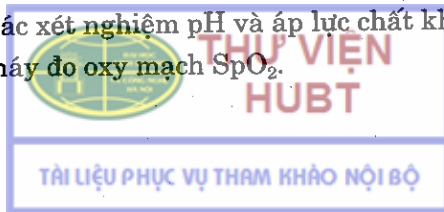
- Một bác sĩ được đào tạo sâu về thông khí nhân tạo và hồi sức.
- Một y tá (điều dưỡng) hay kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp (respiratory therapist) thực hiện theo dõi hàng ngày báo cho thầy thuốc.

2. Phương tiện

- Máy hô hấp nhân tạo.
- Bóng Ambu.
- Ống nội khí quản
- Đèn soi thanh quản.
- Máy hút, ống thông hút đờm.
- Bộ mở khí quản.

3. Người bệnh

- Được giải thích kỹ, đồng viên hợp tác với thầy thuốc.
- Tư thế nửa nằm, nửa ngồi.
- Làm các xét nghiệm pH và áp lực chất khí trong máu.
- Mắc máy đo oxy mạch SpO₂.



4. Nơi thực hiện: tại buồng bệnh

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

Có thể dùng CPAP qua mặt nạ (phương pháp không xâm nhập) hoặc qua ống nội khí quản, mở khí quản (phương pháp xâm nhập).

A. THỞ TỰ NHIÊN VỚI ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC Ở ĐƯỜNG DẪN KHÍ QUA MẶT NẠ

1. Kiểm tra các điểm sau

- Công hô hấp và tình trạng hô hấp.
- Tình trạng các chất khí trong máu.
- Tình trạng ý thức.
- Hệ thống oxy.

2. Giải thích cho người bệnh một lần nữa

3. Kiểm tra vòng mạch hô hấp của máy, FiO_2 và áp lực đường thở của máy. FiO_2 sử dụng cho CPAP giống như FiO_2 đã dùng cho người bệnh. Mức độ CPAP bắt đầu bằng nửa độ CPAP dự định thực hiện cho người bệnh tức là khoảng 3 - 5 cm nước.

4. Vặn dòng chảy lớn, úp mặt nạ mũi hoặc mặt vào người bệnh nhẹ nhàng và bảo người bệnh thở nhịp nhàng theo mạch của máy.

5. Cùng lúc theo dõi tình trạng hô hấp của người bệnh và đo SpO_2 , sau vài ba phút, kết quả sẽ cho biết sự thực thi của mặt nạ CPAP. Nếu người bệnh đáp ứng tốt, buộc mặt nạ khít vào mặt người bệnh.

6. Giảm bớt dòng chảy đến độ dao động áp lực xung quanh ± 2 cm nước.

7. Tăng dần độ CPAP đồng thời theo dõi kỹ các thông số hô hấp và huyết động.

8. Tìm độ CPAP tối ưu: với FiO_2 dưới 50% mà SpO_2 lớn hơn 90%, huyết động ổn định.

9. Thường xuyên kiểm tra

- SpO₂, các khí trong máu, tình trạng huyết động để điều chỉnh CPAP thích hợp.

- Thăng bằng nước và điện giải.

B. THỞ TỰ NHIÊN VỚI ÁP LỰC DƯƠNG LIÊN TỤC Ở ĐƯỜNG DẪN KHÍ QUA ỐNG NỘI KHÍ QUẢN HAY MỔ KHÍ QUẢN

1. Bật nút CPAP và nút thở tự nhiên.

2. Có thể phối hợp PEEP và CPAP.

3. Các bước tiến hành và theo dõi như đối với CPAP.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Tăng khoảng chết làm tăng PaCO₂.

2. Tăng công hô hấp do gắng sức thở.

3. Chấn thương do áp lực.

4. Rối loạn huyết động, tụt huyết áp do:

- Giảm tiền gánh (phối hợp với giảm thể tích máu) hoặc giảm hậu gánh (phối căng quá mức).

- Đái ít do giảm dòng chảy ở thận.

5. Tăng áp lực tĩnh mạch cảnh để làm tăng áp lực nội sọ.

6. Biến chứng do mặt nạ:

- Tuột mặt nạ.

- Tổn thương do tỳ đè.

- Khô mũi họng.

- Hít phải dịch vị.

Do đó, tuy đã thở tự nhiên nhưng người bệnh vẫn cần được theo dõi kỹ.



THƯ VIỆN
HUBT

7. Tình trạng suy hô hấp nặng lên: chuyển về thông khí nhân tạo điều khiển.

THÔNG KHÍ NHÂN TẠO Ở NGƯỜI BỆNH CÓ ÁP LỰC DƯƠNG CUỐI THÌ THỞ RA NỘI SINH (AUTO - PEEP)

I. MỤC ĐÍCH

1. Người bệnh có auto - PEEP (auto - positive end expiratory pressure) là người bệnh có áp lực khí cuối thì thở ra luôn dương, không do thầy thuốc đặt trên máy (bình thường áp lực cuối thì thở ra của máy phải bằng 0). Áp lực này cao làm giảm thông khí phế nang chấn thương do áp lực gây vỡ phế nang.

2. Thông khí nhân tạo ở người bệnh có auto - PEEP cao nhằm mục đích:

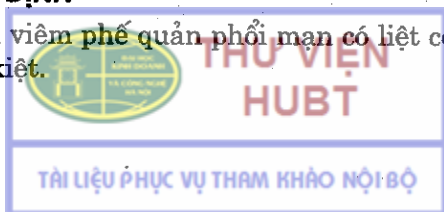
- Tăng thông khí, giảm auto - PEEP.
- Giải quyết rối loạn huyết động.
- Tránh tổn thương phế nang do áp lực.
- Giảm công hô hấp.

II. CHỈ ĐỊNH

- Đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn.
- Cơ hen phế quản nặng.
- Suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Người bệnh viêm phế quản phổi mạn có liệt cơ hô hấp nặng kéo dài do suy kiệt.



IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ hồi sức cấp cứu được đào tạo sâu về thông khí nhân tạo chuyên ngành Hồi sức cấp cứu.
- Một y tá (điều dưỡng) được huấn luyện hay kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp (respiratory therapist) thực hiện theo dõi hàng ngày báo cho thầy thuốc.

2. Phương tiện

Máy hô hấp nhân tạo có đồng hồ đo áp lực cuối thì thở ra.

3. Người bệnh: chuẩn bị như mọi người bệnh trước khi thở máy, có quy trình thở máy (cân nặng, đo khí máu, chức năng sống).

4. Nơi thực hiện: tại đơn vị Hồi sức cấp cứu trong bệnh viện.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

Có thể sử dụng phương thức IPPV hay CMV, phương thức hô hấp xâm nhập (có nội khí quản hay mở khí quản).

1. Đặt ống nội khí quản hay canun mở khí quản đúng cỡ 7, 7,5 hay 8 (đường kính ống nhỏ làm tăng mức auto - PEEP vì tăng sức cản đường dẫn khí, bơm cuff ống ở mức quy định 18 - 25 cm nước, hút đờm sạch 1 giờ/ lần.

2. Đo mức auto - PEEP để dễ xử trí có thể chia ra 3 mức:

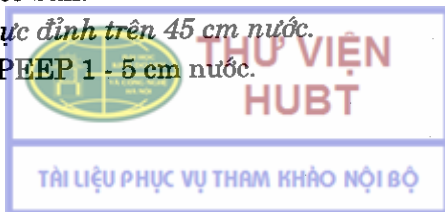
- 1 - 5 cm nước.
- 6 - 10 cm nước.
- 11 đến trên 20 cm nước.

3. Đo áp lực đường hô hấp

- Áp lực đỉnh.
- Áp lực trung bình.
- Áp lực cơ bản.

a. Nếu áp lực đỉnh trên 45 cm nước.

- Auto - PEEP 1 - 5 cm nước.



- Đặt: $V_t = 10\text{ml/kg}$, $f = 16$; $I/E = 1/2$, FiO_2 % lúc đầu kết quả tốt thì hạ xuống 30%.

b. Nếu áp lực đỉnh trên 45 cm nước.

- Auto - PEEP 6 - 10cm nước, đặt thông số hô hấp như a và thêm:
- Thuốc giãn phế quản và an thần, corticoid (liều quy định).
- Đặt PEEP ngoài 3 - 5cm nước.

c. Nếu áp lực đỉnh trên 45 cm nước.

- Auto - PEEP trên 11 cm nước.
- Thực hiện: $V_t = 8 \text{ ml/kg}$; $f = 12 - 14$; $I/E = 1/2$; FiO_2 bằng 50% lúc đầu kết quả tốt thì hạ xuống 30%.
- Thuốc giãn phế quản và an thần, corticoid (liều quy định).
- Đặt PEEP ngoài bằng 0,6 mức auto - PEEP.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

- SaO_2 liên tục, luôn trên 90% là được.
- Đo áp lực các khí trong máu 12 - 24 giờ/lần.
- Chụp phổi 24 giờ/lần hay khi có biến đổi bất thường.
- Chức năng sống: mạch, huyết áp, điện tim, nhiệt độ, nước tiểu.
- Đo auto - PEEP và áp lực đỉnh để điều chỉnh các thông số 2 giờ/lần.

2. Xử trí

Xẹp phổi, tăng CO_2 , toan hô hấp: thay đổi phương thức thở (thông khí nhân tạo hỗ trợ áp lực).



THÔNG KHÍ NHÂN TẠO VỚI THỂ TÍCH LƯU THÔNG (VT) TĂNG DẦN

I. MỤC ĐÍCH

Thông khí nhân tạo với thể tích lưu thông (Vt) tăng dần nhằm tăng thông khí và chống xẹp phế nang, giảm nhiễm khuẩn phổi, rút ngắn thời gian thở máy và thời gian nằm viện.

II. CHỈ ĐỊNH: người bệnh liệt cơ hô hấp kéo dài do

- Chấn thương tuỷ cổ liệt tứ chi.
- Đợt cấp nhược cơ, viêm tuỷ lan lên.
- Ngộ độc thuốc ngủ, an thần, cơn nhược cơ nặng, hội chứng porphyria nặng.
- Rắn hồ cắn gây liệt cơ hô hấp, hội chứng Guillain - Barré.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn.
- Cơn hen phế quản nặng.
- Suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS)

IV. CHUẨN BỊ: có quy trình thở máy.

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ hồi sức cấp cứu chuyên khoa I.
- Một y tá điều dưỡng và kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp (respiratory therapist)

2. Người bệnh: được giải thích và hướng dẫn trước, cân và đo người bệnh.

3. Phương tiện

- Máy hô hấp nhân tạo có các chế độ, assist/control, SIMV.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Đo oxy máu mạch, monitoring tại giường.

4. Nơi thực hiện: đơn vị Hồi sức cấp cứu có trang bị tốt, có đội ngũ làm việc tốt.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

Chọn chế độ điều khiển (assist/control).

1. Người bệnh nam cao 1,60m, nặng 59kg; người bệnh nữ cao 1,55m, nặng 52kg.

- Mở đầu: thể tích lưu thông = 10ml/kg; F = 14 (là nhịp bình thường lúc nghỉ), lưu lượng dòng 60lít/ph, FiO₂ = 40%.
- Sau 24 giờ tăng Vt 100ml đồng thời tăng lưu lượng dòng (flow rate) 10 lít/phút. Nếu bệnh tiến triển tốt lên, tăng dần Vt của người bệnh trong 3 ngày: ngày đầu tăng từ 500 - 600 - 700ml và lưu lượng dòng tăng tới 70, 80, 90 lít/phút/mỗi ngày.

2. Nếu người bệnh có chiều cao và trọng lượng thấp (nam cao dưới 1,6m, nặng dưới 55 kg; nữ cao dưới 1,5m, nặng dưới 50 kg) thì Vt tăng mỗi ngày là 50ml, lưu lượng dòng tăng mỗi ngày là 5 lít/phút.

3. Chụp X quang phổi kiểm tra hàng ngày.

4. Nếu xẹp phổi còn tồn tại, kết hợp soi hút.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Độ bão hoà oxy hay SpO₂ phải luôn trên 92%.
2. Đo áp lực các khí trong máu 12 - 24 giờ/lần.
3. Chụp phổi (tìm xẹp phổi còn không)?
4. Chức năng sống: mạch, huyết áp, nhiệt độ, điện tim).
5. Tràn khí màng phổi do vỡ phế nang có thể xảy ra, nếu Vt tăng trên 15 ml/kg.
6. Có auto - PEEP: cần giảm bớt Vt.



THÔNG KHÍ NHÂN TẠO VỚI BIPAP

I. MỤC ĐÍCH

BiPAP (bilevel positive airway pressure) là một loại thông khí hỗ trợ một phần cho hô hấp tự nhiên của người bệnh với áp lực dương liên tục ở đường dẫn khí (CPAP) khác nhau (P cao và P thấp) nhằm:

- Giảm áp lực trung bình và áp lực đỉnh trong đường dẫn khí, giảm bớt biến chứng tăng áp lực và căng lồng ngực cho người bệnh.
- Giảm sức cản dòng thở ra và giảm công hô hấp cho người bệnh nhưng vẫn làm tốt việc oxy hoá máu và tránh xẹp phổi.

II. CHỈ ĐỊNH

- Sau phẫu thuật tim phổi.
- Sau gây mê phẫu thuật.
- Mức độ nhẹ của đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn (COPD) hay cai thở máy cho người bệnh COPD, suy hô hấp cấp tiến triển, tổn thương phổi cấp.
- Suy tim.
- Hội chứng cơn ngừng thở khi ngủ (sleep apnea).
- Cai thở máy.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Suy hô hấp nặng có thể liệt cơ hô hấp.
- Giai đoạn nặng của suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS).
- Đợt cấp COPD do nhiễm khuẩn, tắc đờm.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một thầy thuốc chuyên khoa Hồi sức cấp cứu.
- Một kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp.

2. Phương tiện

Máy hô hấp nhân tạo có các phương thức control, assist/control (A/C) như: EVITA II, BIPAP Quantum PSV, BiPAP vision.

3. Người bệnh: được giải thích và hướng dẫn.

4. Nơi thực hiện: đơn vị Hồi sức cấp cứu hoặc chăm sóc ở nhà.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH: có thể thực hiện BIPAP trên

1. Thông khí nhân tạo xâm nhập hay không xâm nhập.

2. Thở tự nhiên qua mask

a. Các thông số:

- P cao (IPAP): 10 - 12cm nước, đến 20cm nước.
- P thấp (EPAP): 2 cm nước đến 5 cm nước.
- Thời gian thở ra 1,5 giây.
- Tần số đủ để duy trì PaCO₂ bình thường.
- FiO₂ đủ để duy trì SaO₂ trên 92%.

b. Áp lực đỉnh đường dẫn khí trong BIPAP + 14 đến + 2 mmHg.

c. Nếu người bệnh không thở tự nhiên có thể thông khí nhân tạo xâm nhập với phương thức BIPAP để Vt = 10ml/kg. PEEP 5 cm nước.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

- Đo áp lực các khí trong máu 12 - 24 giờ/lần.
- SpO₂ phải luôn trên 92%.
- Chức năng sống: mạch, huyết áp, nhiệt độ, điện tim, chụp phổi kiểm tra.

- Tăng PaCO₂ do tắc đờm, tăng sức cản đường dẫn khí, người bệnh sẽ tím, mạch nhanh, truy mạch, vã mồ hôi. PO₂ giảm, rối loạn ý thức: Chuyển sang thông khí nhân tạo điều khiển.

THÔNG KHÍ NHÂN TẠO ÁP LỰC HỖ TRỢ (PSV)

I. MỤC ĐÍCH

Thông khí nhân tạo áp lực hỗ trợ (pressure support ventilation - PSV) thay thế thông khí nhân tạo điều khiển để người bệnh bắt đầu tự thở nhưng được máy hỗ trợ một phần, khi người bệnh có nỗ lực thở vào. Người bệnh không còn bắt buộc phải thở theo máy mà tự mình ấn định tần số thở thích hợp (khác với IMV và SIMV). Thông khí nhân tạo áp lực hỗ trợ (PSV) kết thúc thì thở vào khi dòng chảy giảm xuống và áp lực trong phổi đạt mức đỉnh vì vậy Vt thay đổi. Còn thông khí nhân tạo có trigger (độ nhạy) ấn định trước thời gian thở và Vt.

II. CHỈ ĐỊNH: tình trạng hô hấp đã được cải thiện nhiều, nhưng chưa cai được thở máy.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Mất sự chỉ huy hô hấp ở thân kinh trung ương.
- Liệt hô hấp chưa hồi phục.
- Quá suy kiệt.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Một kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp.

2. Phương tiện

- Bóng Ambu.
- Máy hút, ống hút đờm.
- Máy hô hấp nhân tạo có các phương thức control, assist/control, PSV.

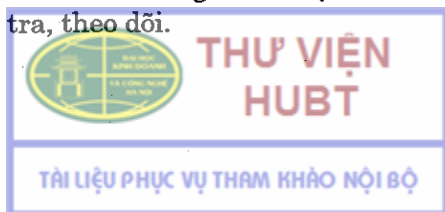
3. Người bệnh: được giải thích kỹ để yên tâm tự thở, tránh thở quá nhanh.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

- Kiểm tra hoạt động hô hấp với thông khí nhân tạo điều khiển, nếu thấy hô hấp được cải thiện thử chuyển sang SIMV.
- Đặt độ hỗ trợ PSV vào khoảng 1/2 áp lực đỉnh thở vào với SIMV.
- Lấy máu làm xét nghiệm các khí trong máu.
- Giảm bớt SIMV xuống 4 lần/phút, quan sát trong 15 phút.
- Nếu người bệnh thở dưới 20 lần/ phút bỏ SIMV, chỉ cho thở PSV.
- Tiếp tục giảm dần áp lực hỗ trợ xuống 3 - 5cm nước mỗi lần, sao cho nhịp thở vẫn khoảng 10 - 20 lần/phút và các dấu hiệu sinh tồn vẫn ổn định.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

- Thường xuyên đo áp lực các khí trong máu.
- Sắc mặt, huyết áp, mạch, nhịp thở.
- Chụp X quang phổi.
- Tai biến chung của thông khí nhân tạo nhưng ít hơn. Tuy nhiên do không biết được Vt nên cần tăng cường kiểm tra, theo dõi.



CAI THỞ MÁY

I. MỤC ĐÍCH

Cai thở máy là quá trình tách bỏ dần dần sự phụ thuộc máy thở ở một người bệnh đã quen thở máy, cho người bệnh trở lại thở tự nhiên một cách an toàn.

Cai thở máy nên thực hiện ngay sau khi tình trạng hô hấp đã ổn định.

II. CHỈ ĐỊNH

Tất cả các người bệnh thở máy đã có dấu hiệu hô hấp và huyết động ổn định sau khi tháo máy 15 phút, chỉ thở oxy qua ống thông.

III. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu hoặc bác sĩ chuyên khoa sơ bộ Hồi sức cấp cứu.
- Một bác sĩ thực hiện thủ thuật và kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp, phải ở bên cạnh người bệnh khi bắt đầu tập rút máy.

2. Phương tiện

- Máy hút đờm; ống hút đờm.
- Oxy.

3. Người bệnh

- Người bệnh tự thở với: $V_t = 4 - 5\text{ml/kg}$ hoặc hơn 50% dung tích sống lý thuyết.
- Khi hít vào gắng sức, áp lực âm tối thiểu bằng 20cm nước trong 20 giây.
- Nếu người bệnh đang thở PEEP phải cho người bệnh thở lại IPPV (CMV) trước khi tháo máy.



THƯ VIỆN
HUBT

Ở nơi có điều kiện, tiêu chuẩn cai thở máy tốt nhất là đo áp lực các khí trong máu.

Sau khi tháo máy: pH máu vẫn bình thường, PaO₂ vẫn trên 60mbar, SpO₂ trên 80%.

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

- Đo áp lực các khí trong máu.
- Người bệnh an tâm, hợp tác với bác sĩ.
- Tháo máy.

1. Các biện pháp cai thở máy

- Tự thở ngắt quãng 15 ph, 30 ph, 3 giờ, 6 giờ, 12 giờ trong nhiều ngày. Nhưng nên cho thở máy lại ban đêm.
- SIMV (IDV).
- Hô hấp áp lực hỗ trợ (PSV).
- Hô hấp thể tích hỗ trợ (VSV).
- Ống T.
- CPAP.

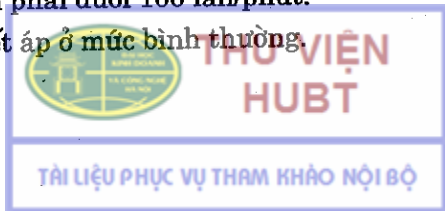
2. Rút ống nội khí quản hoặc mở khí quản

- Phải theo dõi chặt chẽ.
- Cần kiểm tra kỹ tình trạng dây thanh đới: phù nề, hẹp... trước khi rút.
- Các dụng cụ chuẩn bị rút ống nội khí quản giống như lúc chuẩn bị đặt ống.

V. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

- Chờ 15 phút, trong khi đó: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, điện tim.
- Mạch phải dưới 100 lần/phút.
- Huyết áp ở mức bình thường.



- Nhịp thở không quá 30 lần/phút.
- Điện tim không có loạn nhịp tim.
- Chụp X quang phổi: không có xẹp phổi, tắc đờm.

2. Xử trí

- Suy hô hấp trở lại quá sớm, không đúng phương pháp: phải thở máy lại.
- Xẹp phổi do cơ hô hấp còn yếu: phải thông khí nhân tạo, soi hút phế quản.

THÔI THỞ MÁY

I. MỤC ĐÍCH

Thôi thở máy là sự chấm dứt thở máy, sau gây mê, sau phẫu thuật, sau một bệnh cấp (như ngộ độc cấp) với sự trở lại hoàn toàn chức năng hô hấp (thời gian thở máy không quá một tuần).

Thôi thở máy nhằm đảm bảo việc ngừng thở máy an toàn cho người bệnh cấp cứu nặng.

II. CHỈ ĐỊNH

Khi người bệnh có quá trình bệnh lý đòi hỏi phải thông khí nhân tạo, nay đã gần khỏi hoặc khỏi hẳn.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Mất sự chỉ huy về thần kinh.
2. Không đủ công của cơ hô hấp.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ Hồi sức cấp cứu.



- Một kỹ thuật viên chăm sóc hô hấp.

2. Người bệnh

a. *Cần lượng giá trước*, người bệnh phải có các dấu hiệu lâm sàng khả quan.

- Nguyên nhân gây bệnh phải thông khí nhân tạo đã hết, hoặc đã cải thiện nhiều về thông khí tự nhiên.
- Công của cơ tốt hơn (vận động hô hấp tốt) không có các yếu tố ảnh hưởng đến công của cơ.
- Nếu có điều kiện, đo áp lực các khí trong máu.

b. *Lượng giá*

- Thở tự nhiên được.
- Người bệnh có thể gây một áp lực âm khi hít vào gắng sức ít ra là 20cm nước.
- Tần số thở dưới 25.
- Ho mạnh, khạc mạnh qua ống nội khí quản.
- Nếu người bệnh có bệnh phổi mạn tính từ trước, phải tiến hành các bước như thủ thuật cai máy thở.

3. Dụng cụ: máy hút, ống hút đờm, bộ đèn soi thanh quản, ống nội khí quản dưới một số hoặc bằng với số ống của bệnh nhân. Máy thở BIPAP qua mặt nạ, nếu có.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Tiếp tục để máy thở hoạt động. Hút đờm ở nhiều tư thế thủ để người bệnh ở phương thức SIMV nếu có phương thức này trên máy. Theo dõi trong 15 - 30 phút, nếu không có dấu hiệu suy hô hấp cấp, có thể bỏ máy ra. Cho người bệnh thở oxy qua ống thông nội khí quản, ống chữ T.

2. Chuẩn bị rút ống nội khí quản

Theo dõi 1-3 giờ sau thở máy, nếu người bệnh tỉnh hoàn toàn sâu phẫu thuật.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Rút ống nội khí quản: tiếp tục theo dõi như trên.

Ngộ độc cấp (barbituric, phospho hữu cơ...) cần thận trọng hơn.

Về cơ bản, người bệnh phải khạc được đờm mạnh qua ống nội khí quản.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

- Sắc mặt, mạch, huyết áp, nhịp thở. Nếu nhịp thở 25 - 30, phải theo dõi sát hơn.
- Mạch nhanh lên trên 110, huyết áp tăng: phải cho thở máy lại.
- Nếu sau khi rút ống nội khí quản, bệnh nhân có dấu hiệu phù thanh môn, co thắt thanh môn (khó thở vào, thở rít, vã mồ hôi) phải cho thở BIPAP qua mặt nạ hoặc đặt lại ống nội khí quản.

CHỌC HÚT DẪN LƯU DỊCH MÀNG PHỔI

I. MỤC ĐÍCH

Là thủ thuật chọc hút và dẫn lưu dịch màng phổi nhằm giải phóng màng phổi khỏi bị chèn ép gây suy hô hấp cấp.

II. CHỈ ĐỊNH

Tràn dịch, mủ, máu màng phổi.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có, nhưng không chỉ định dẫn lưu tràn dịch màng phổi do suy tim, suy thận (điều trị nguyên nhân bệnh là chính), nếu khó thở chỉ chọc hút, không dẫn lưu.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu, một y tá (điều dưỡng).
- Rửa tay bằng xà phòng sát khuẩn. Khử khuẩn tay, đi găng. Mũ áo, khẩu trang vô khuẩn.

2. Phương tiện

- Ống dẫn lưu Monod: bằng cao su, có lỗ ở giữa và cửa sổ bên, nòng tròn, đầu tù, vỏ ống bằng kim loại.
- Hoặc ống dẫn Jolly: bằng chất dẻo, nòng bằng kim loại, đầu nhọn.
- Ống nối với bình dẫn lưu hoặc máy hút.
- Dao mổ.
- Bơm tiêm 20ml, kìm, kẹp.
- Kim chỉ khâu da.
- Thuốc tê: xylocain.
- Băng băng, cồn iod.
- Oxy.

3. Người bệnh

- Khám lâm sàng, chụp phim phổi.
- Giải thích cho người bệnh, nếu người bệnh tỉnh để ở tư thế ngồi hoặc nằm đầu cao.
- Atropin 1/4mg tiêm tĩnh mạch trước 15 phút.
- Nếu người bệnh lo sợ, dùng diazepam 10mg hoặc midazolam 5mg tiêm tĩnh mạch.
- Hồ sơ bệnh án, phim Xquang phổi.

4. Nơi thực hiện: tại giường bệnh, buồng hồi sức cấp cứu vô khuẩn.



V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Xác định điểm chọc

- Khoang liên sườn 7 - 8 trên đường nách giữa.
- Nếu dịch nhiều có thể chọc ở khoang liên sườn 2 - 3.
- Dịch mủ: đưa ống thông qua khoang liên sườn 2 - 3.
- Trần dịch, tràn khí dùng cả hai đường trên và dưới.

2. Kỹ thuật

Khử khuẩn da.

Gây tê tại chỗ bằng xylocain, khi bơm hết thuốc đẩy nhẹ nhàng kim tiêm vào, vừa đẩy vừa hút để thăm dò dịch màng phổi.

Kiểm tra các ống dẫn có vừa nhau không.

Ống Monod: có 3 phần: ống dẫn lưu bằng chất dẻo, trong có nòng, bọc ngoài ống chất dẻo là ống kim loại

Sau khi gây tê, chọc hút thăm dò, rạch da khoảng 0,5 cm.

Lấy 2 mũi của một kẹp tách các thớ cơ ra để chuẩn bị đường vào của ống kim loại và nòng.

Bảo người bệnh nhìn thờ.

Chọc thẳng góc ống kim loại có nòng vào khoang màng phổi.

Rút nòng ra, nếu đã vào khoang màng phổi thấy dịch chảy ra, lấy đầu ngón tay cái bịt đầu ngoài của ống kim loại lại.

Hướng ống kim loại về phía định đặt ống dẫn lưu.

Kẹp ống dẫn lưu ở một đầu, luồn vào ống kim loại và đẩy vào trong khoang màng phổi.

Rút ống kim loại ra.

Nối ống dẫn lưu với ống dẫn của máy hút hoặc ống nối. Cố định ống dẫn lưu vào da bằng một đường chỉ. Đặt một vòng chỉ chờ qua ống dẫn lưu để thắt lại khi rút ống ra.

Tháo kẹp ra và nối với máy hút.

Chụp phim phổi kiểm tra vị trí ống dẫn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ống dẫn lưu Jolly: ống dẫn lưu bằng chất dẻo, trong có nòng bằng kim loại đầu nhọn.

Sau khi rạch da, đẩy ống có nòng kim loại vào.

Khi vào đến khoang màng phổi rút bớt nòng ra tiếp tục đẩy ống thông theo hướng đã định.

Rút hẳn nòng thông ra khỏi ống thông dẫn lưu.

Cố định ống với da như trên.

Dẫn lưu

1. Dẫn lưu đơn giản: nối ống dẫn lưu với lọ đựng nước sát khuẩn để ở thấp (dưới đất) bằng một dây dẫn dài có van một chiều kiểu Heimlich hoặc tự tạo bằng một ngón găng tay cao su.

2. Dẫn lưu với máy hút liên tục hoặc van Jeanneret để điều chỉnh áp lực hút từ 20 - 40 cm nước.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

a. Khi làm thủ thuật

- Người bệnh đau nhiều do gây tê chưa tốt hoặc đầu nhọn của ống kim loại đâm vào phổi. Có thể dẫn đến sốc. Người bệnh da tái, mạch chậm, tụt huyết áp... cần để nằm đầu thấp, atropin 0,5mg tiêm tĩnh mạch.

- Chảy máu trong màng phổi dễ bị đông làm tắc ống, 15 - 30 phút một lần tuốt ống dẫn lưu trong ra ngoài để đẩy máu ra. Đo khối lượng máu chảy để bù lại bằng truyền máu.

b. Sau khi đặt ống.

1. Đảm bảo áp lực hút liên tục, đường dẫn lưu phải kín.
2. Theo dõi đảm bảo ống dẫn lưu thông liên tục.
3. Chụp phổi kiểm tra: vị trí đầu ống, độ giãn nở của phổi.

2. Xử trí

Tắc ống dẫn lưu.



Do vị trí đầu ống không đúng hoặc gấp khúc: cần đặt lại ống dẫn lưu.

Do máu cũ, sợi huyết hoặc mủ đặc: rửa màng phổi bằng dung dịch NaCl 0,9% đến khi dịch trong.

Chảy máu ngay sau khi đặt ống dẫn lưu do nòng nhọn của ống dẫn lưu Jolly gây tổn thương ở phổi, động mạch gian sườn hoặc vú trong, máu tươi dễ gây đông ngay trong ống dẫn lưu làm tắc ống: tuốt ống từ trong ra ngoài thường xuyên, theo dõi lượng máu mất để bù máu.

Tràn khí dưới da

Xung quanh ống dẫn lưu cần kiểm tra xem ống có bị tắc không

Nhiễm khuẩn

1. Gây tràn mủ màng phổi: kháng sinh, dẫn lưu.
2. Viêm da quanh chỗ chọc: kháng sinh, thay băng nhiều lần.

ĐẶT ỐNG THÔNG TĨNH MẠCH CẢNH TRONG THEO ĐƯỜNG DAILY

I. MỤC ĐÍCH

Luồn catheter qua da vào tĩnh mạch cảnh bằng một kim dẫn bên ngoài hoặc bằng phương pháp Desilet.

II. CHỈ ĐỊNH

- Khi cần truyền nhiều dịch dài ngày để nuôi dưỡng người bệnh.
- Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm.
- Đo áp lực buồng tim và động mạch phổi.
- Đo cung lượng tim.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Tạo nhịp tim. Ghi điện thế bó His.
- Thận nhân tạo.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- U tuyến giáp quá to.
- Bệnh máu.
- Sốt xuất huyết.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu.
- Một người phụ là bác sĩ điều trị. Một y tá (điều dưỡng).

Đội mũ, áo, đeo khẩu trang, đeo găng vô khuẩn, đứng phía đầu người bệnh.

2. Phương tiện

- Ống thông số 1,5 - 2mm đường kính cho người lớn.
- Kim chọc qua da để luồn ống thông.
- Dụng cụ tiểu thủ thuật.
- Kim khâu da.
- Dụng cụ gây tê và xylocain 1%.
- Bơm tiêm.
- Một lọ dung dịch NaCl 0,9% 500ml có cắm dây truyền.

3. Người bệnh

- Được giải thích kỹ để khỏi sợ hãi, ký giấy đồng ý thực hiện kỹ thuật.
- Nằm ngửa, gối kê vai, đầu nghiêng sang bên đối diện với bên chọc kim. Để người bệnh ở tư thế Trendelenburg.

4. Nơi tiến hành: tại buồng hồi sức cấp cứu đáp ứng yêu cầu kỹ thuật vô khuẩn.



V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Khử khuẩn vùng chọc, toàn bộ vùng trước cổ, gậy tê tại chỗ chọc, trải khăn mổ vô khuẩn.

2. Tìm tam giác Sedillot, chọc kim ở đỉnh tam giác, làm một góc 30° so với cổ. Luồn kim sâu 1 - 2cm dọc theo bờ trước của cơ ức đòn chũm, cạnh ngoài của tam giác Sedillot.

Có thể lấp bơm tiêm vào kim, vừa chọc vừa hút đến khi thấy máu trào ra, tháo bơm tiêm, luồn ống thông vào sâu 10 - 12 cm. Nối ống thông với lọ dung dịch cho chảy nhanh đến khi ống thông hết máu. Cố định ống thông bằng kim chỉ lạnh 000, dán tấm băng dính trong, bỏ gối kê vai.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

Xem xét nơi chọc kim hàng ngày, khử khuẩn.

Thay băng 2 - 3 ngày một lần.

Chụp X quang phổi, tìm vị trí ống thông.

2. Xử trí

Nhiễm khuẩn nơi chọc và nhiễm khuẩn huyết: rút ống thông, cấy đầu ống, kháng sinh.

Tràn khí, tràn máu màng phổi: hút dẫn lưu.

Tràn dưỡng chấp màng phổi: rút ống thông.

Truyền dịch vào màng phổi: rút ống thông, dẫn lưu màng phổi bằng một ống thông nhỏ.

Huyết khối tĩnh mạch cảnh trong, tĩnh mạch chủ trên.

Tắc ống thông: bơm mạnh một bơm tiêm dung dịch NaCl 0,9% vào ống thông. Nếu vẫn tắc phải rút ống thông hoặc bơm thuốc tiêu sợi huyết.

Tắc mạch do hơi, không khí lọt vào ống thông: để người bệnh nằm đầu dốc nghiêng trái, nếu chọc kim bên phải.



Tràn máu màng ngoài tim do đầu ống thông chọc qua thành mạch hoặc nhĩ phải dẫn lưu màng ngoài tim.

Chấn thương đám rối cánh tay, dây thần kinh quặt ngược, dây X, dây hoành.

Rò động tĩnh mạch: thất lỗ rò.

Đút ống thông do rút lui ống thông trong khi kim chọc vẫn còn trong mạch máu: can thiệp phẫu thuật.

ĐẶT ỐNG THÔNG TĨNH MẠCH DƯỚI ĐÒN PHƯƠNG PHÁP CHỌC TROCA QUA DA

I. MỤC ĐÍCH

Luồn được một ống thông vào tĩnh mạch trung tâm qua tĩnh mạch dưới đòn.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm.
2. Truyền dịch, thuốc.
3. Nuôi dưỡng.
4. Thông tim, đo áp lực buồng tim.
5. Tạo nhịp tim.
6. Lọc máu, lọc huyết tương.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Tiểu cầu dưới $60.000/mm^3$.
2. Rối loạn đông máu: thời gian máu chảy trên 9 phút, thời gian máu đông trên 5 phút.



3. Huyết khối tĩnh mạch trung tâm.
4. Tràn khí màng phổi toàn thể.
5. Giãn phế nang quá mức.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu hoặc chuyên khoa sơ bộ được đào tạo tại trung tâm Hồi sức cấp cứu tuyến trung ương.

- Bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu.
- Y tá (điều dưỡng) Hồi sức cấp cứu đã phụ bác sĩ làm thủ thuật ít nhất một lần. Bác sĩ rửa tay, đeo găng vô khuẩn, đội mũ vô khuẩn.

2. Phương tiện

- Khăn mổ vô khuẩn có lỗ 40 x 60cm để phủ nơi chọc.
- Khăn mổ vô khuẩn 60 - 80cm để trải bàn thủ thuật.
- Các dụng cụ khử khuẩn.
- Bơm tiêm nhựa 5ml, kim dài 5cm để gây tê.
- Kim tiêm tĩnh mạch dài 5cm làm kim chọc thăm dò.
- Bộ ống nối.
- Chỉ khâu 2 - 0 có gắn kim.
- Kéo nhỏ hoặc dao cắt.
- Ống thông nhựa 20 - 30cm x 1,5 - 2mm.
- Các dụng cụ đặt catheter điện cực buồng tim hoặc catheter Swan Ganz.
- Dung dịch cần truyền.
- Dụng cụ và thuốc cấp cứu:
 - Bộ chống sốc phản vệ.
 - Bộ cấp cứu ngừng tim (bóng Ambu, bơm tiêm nhựa, kim dài, adrenalin).
 - Máy ghi điện tim và máy tạo nhịp tim để kích thích tim (nếu có chỉ định).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Người bệnh

- Người bệnh tỉnh: được giải thích lợi ích đặt ống thông, cảm giác khó chịu khi đặt.
- Người bệnh hôn mê: báo cho gia đình.
- Cho người bệnh hoặc thân nhân viết giấy tự nguyện xin làm thủ thuật.
- Chuẩn bị hồ sơ bệnh án, bảng theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở.
- Bác sĩ đọc lại bệnh án, xem lại chỉ định, ghi chép tóm tắt lý do chỉ định thủ thuật vào bản tường trình làm thủ thuật.
- Bác sĩ khám lại người bệnh.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Tư thế người bệnh

a. Nằm đầu thấp, uốn cổ, buộc tay.

b. Quá giây giữa hoặc hốt hoảng, có thể tiêm bắp hoặc tĩnh mạch diazepam 5 - 10mg hoặc midazolam 1mg TM trong 30 giây.

c. Tiêm atropin 1/4mg tĩnh mạch nếu phản xạ xoang cảnh quá mạnh (để phòng khi làm thủ thuật thất bại phải chuyển sang tĩnh mạch cảnh trong).

2. Kỹ thuật

a. Nơi chọc: ở vị trí 1/3 trong và 2/3 ngoài dưới xương đòn hướng đầu kim về phía trước mỏm vai bên đối diện.

b. Các bước tiến hành:

Khử khuẩn vùng chọc, vùng thượng đòn và hạ đòn. Gây tê tại chỗ, trải khăn mổ vô khuẩn.

Lắp bơm tiêm vào kim, vừa chọc vừa hút đến khi thấy máu trào ra (chú ý chỉ chọc khi bệnh nhân thở ra). Tháo bơm tiêm, luồn ống thông vào kim một đoạn khoảng 10-12cm. Rút kim ra. Nối ống thông với lọ dung dịch cho chảy nhanh đến khi ống thông hết máu.



Cố định ống thông bằng kim chỉ lạnh 000. Dán tấm băng dính trong. Bỏ gối kê vai.

Ghi chép kết quả làm thủ thuật, các biến chứng và cách xử trí.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TẠI BIẾN

1. Theo dõi

a. Tình trạng toàn thân trong khi làm thủ thuật.

b. Theo dõi tại giường cấp cứu sau khi đặt catheter, giờ thứ 1, giờ thứ 2, giờ thứ 3.

Tiếp tục theo dõi 3 giờ/ lần để phát hiện các dấu hiệu tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi chậm, chảy máu, tắc hoặc tuột ống thông...

2. Xử trí

Giống như xử trí các biến chứng của thủ thuật đặt ống thông tĩnh mạch cảnh trong qua đường Daily.

- Nhiễm khuẩn.
- Chảy máu.
- Đút ống thông.
- Chọc vào đỉnh phổi.
- Chọc vào động mạch dưới đòn.
- Tắc mạch phổi, mạch vành do hơi.
- Tuột ống thông trong khi truyền dịch.

PHƯƠNG PHÁP SELDINGER

I. MỤC ĐÍCH

Luồn một ống thông lớn qua da một cách an toàn vào một mạch máu lớn với một dây dẫn nhỏ mà không làm hỏng mạch máu, không cần bộc lộ mạch.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

II. CHỈ ĐỊNH

- Là chỉ định của đặt ống thông vào các mạch máu lớn.
- Khi cần bảo đảm độ an toàn cao, ít gây chảy máu, đặc biệt là khi có bệnh về máu (tuy nhiên cũng phải hạn chế làm).

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Các bệnh gây chảy máu nhiều .
- Sốt xuất huyết có tiểu cầu giảm dưới 100.000mm³ máu.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu. Một y tá.
- Phải rửa tay sát khuẩn, có mũ áo, khẩu trang, găng vô khuẩn.

2. Phương tiện

- Ống thông cản quang có dây kim loại, có đầu cong chữ J.
- Dụng cụ tiểu phẫu.
- Bơm tiêm, kim tiêm đường kính: 1,5 - 2mm.
- Dụng cụ gây tê xylocain 1%.
- Chỉ khâu 4/0.

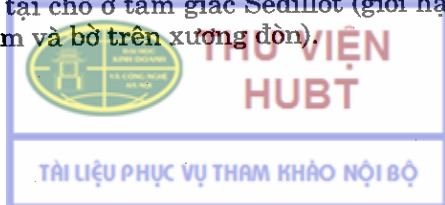
3. Người bệnh

- Được giải thích kỹ, cho ký giấy đồng ý làm thủ thuật.
- Tư thế: nằm ngửa uốn cổ, đầu dốc nghiêng sang bên đối diện khi chọc tĩnh mạch cổ .
- Nằm ngửa, kê gối vuông khi chọc tĩnh mạch đùi.

4. Nơi làm thủ thuật: buồng hồi sức cấp cứu đã khử khuẩn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1, Gây tê tại chỗ ở tam giác Sedillot (giới hạn bởi hai bó của cơ ức đòn chũm và bờ trên xương đòn).



2. Tìm mạch cảnh đẩy vào phía trong. Cắm kim vào bơm tiêm 20ml, chọc vào giữa tam giác, vừa chọc vừa hút song song với mặt cắt trước sau và làm một góc 30° với mặt trước cổ, chọc sâu khoảng 1,5 - 3cm.

3. Khi thấy máu trào ra, bỏ bơm tiêm, luồn dây dẫn vào sâu khoảng 10 - 15cm. Luồn ống thông theo dây dẫn.

4. Rút dây dẫn.

5. Cố định ống thông vào da.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

Như trong thủ thuật đặt ống thông vào tĩnh mạch dưới đòn.

PHƯƠNG PHÁP DESILET

I. MỤC ĐÍCH

Phương pháp Desilet cho phép đặt một ống thông to vào mạch máu lớn một cách an toàn.

Ống Desilet là ống dùng để dẫn ống thông luồn qua ống Desilet vào mạch máu (thường là tĩnh mạch đùi).

II. CHỈ ĐỊNH

- Truyền dịch và máu với một số lượng lớn.
- Đặt ống thông điện cực để kích thích tim và ghi được điện thế bó His.
- Chạy thận nhân tạo.
- Thay một ống thông đang dùng bằng một ống thông khác đưa vào tĩnh mạch.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Người bệnh có giảm tiểu cầu, sốt xuất huyết.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu đã làm thủ thuật này.
- Một y tá (điều dưỡng) chăm sóc hô hấp.
- Quần áo, găng, mũ, khẩu trang vô khuẩn.

2. Phương tiện

- Bộ ống Desilet và lớp áo ngoài.
- Ống thông tĩnh mạch (hoặc ống thông điện cực)
- Dụng cụ tiểu phẫu. Kim và chỉ lạnh 3/0.
- Dụng cụ sát khuẩn.
- Bơm tiêm 20ml.
- Bơm tiêm 5ml và xylocain 1%.

3. Người bệnh: được giải thích kỹ để phối hợp với thầy thuốc.

- Nằm ngửa, đầu hơi thấp so với chân.
- Hai chân giạng ngửa ra ngoài.

4. Nơi thực hiện: khoa Hồi sức cấp cứu, buồng vô khuẩn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Sát khuẩn: vùng tam giác Scarpa và rộng ra xung quanh lên trên bên.

2. Gây tê tại chỗ.

3. Địa điểm chọc kim: dưới cung đùi 2cm, phía trong động mạch đùi 5mm. Kim hướng lên trên, theo một góc 30° với mặt da về phía rốn. Chọc sâu 5 - 10mm, đôi khi 20 - 30mm ở người béo.

4. Luồn dây dẫn: khi máu trào ra, tháo bơm tiêm luồn dây dẫn đầu tù vào kim. Kéo kim ra nhưng vẫn giữ dây dẫn khỏi ra theo.



5. Rạch nơi chọc kim bằng dao mổ 2mm. Luồn ống Desilet vào lớp áo ngoài dây dẫn.

6. Đẩy ống Desilet vào lòng tĩnh mạch, vừa đẩy vừa xoay quanh dây dẫn. Rút dây dẫn ra, lấy ngón tay bịt chặt đầu Desilet cho không khí khỏi vào.

7. Luồn ống thông vào Desilet, rút lớp áo ngoài (đã tách ra), rút Desilet. Cố định ống thông.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Chảy máu do rách mạch máu, tụ máu chỗ chọc: băng ép.
2. Huyết khối tĩnh mạch: heparin, urokinase, alteplase bơm tại chỗ.
3. Nhiễm khuẩn.

RỬA DẠ DÀY TRONG NGỘ ĐỘC CẤP BẰNG HỆ THỐNG MỎ

I. ĐỊNH NGHĨA

Rửa dạ dày là kỹ thuật luồn ống thông vào dạ dày người bệnh để tháo rửa các chất độc.

II. CHỈ ĐỊNH

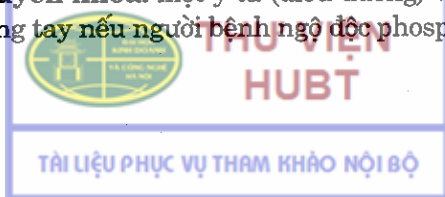
Các trường hợp ngộ độc cấp trong vòng 6 giờ sau khi uống độc chất.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Uống các chất ăn mòn mạnh (acid, base mạnh).

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: một y tá (điều dưỡng) và một bác sĩ đeo yếm nylon, găng tay nếu người bệnh ngộ độc phospho hữu cơ.



2. Phương tiện

- Ống Faucher cỡ to 14-22 (đường kính trong từ 6 - 10 mm).
- Phễu to hay béc có ngăn.
- Xô.
- Nước sôi để nguội có pha 5g muối ăn cho 1 lít. Chuẩn bị 5 lít.
- Trời lạnh phải dùng nước ấm 37°C.
- Canun Guedel.
- Chậu đựng nước thải.
- Máy hút.
- Lọ lấy độc chất (100 ml).
- Ống nghe.
- Ống nội khí quản và dụng cụ nội khí quản: đèn soi.

3. Người bệnh

- Nằm đầu thấp, nghiêng về bên trái.
- Nếu hôn mê có nguy cơ sặc: đặt nội khí quản có bóng chèn, bơm căng bóng.
- Nylon lót giường.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Dùng dụng cụ mở miệng hoặc canun Guedel, luồn ống thông qua miệng.

2. Nếu khó khăn có thể luồn qua mũi với ống thông cỡ bằng ngón tay út người bệnh.

3. Vừa luồn nhẹ ống vừa động viên người bệnh nuốt phổi hợp nếu người bệnh tỉnh.

a. Độ dài của ống khoảng 45 cm (đến vạch số 1).

b. Kiểm tra bằng bơm khí và nghe vùng thượng vị.

4. Cắm phễu hoặc béc, nâng cao ít nhất 30 cm so với người bệnh.



5. Đổ nước khoảng 200 ml/lần, hạ thấp đầu ống vào trong chậu cho nước tự chảy ra hoặc dùng máy hút hút ra.

6. Lặp lại cho đến khi nước trong.

7. Lượng nước rửa: tối đa 10 lít với thuốc ngủ: 5 lít và chỉ rửa một lần đến khi nước trong.

8. Kết thúc rửa: hút hết dịch trong dạ dày, bơm vào dạ dày 20 g than hoạt uống cùng 20 g sorbitol, nhắc lại sau 2 giờ cho đến khi đạt 120 g than hoạt.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

a. Toàn trạng: mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ.

b. Phản xạ ho sặc tránh hít phải dịch.

c. Kết quả của than hoạt và tẩy: đi ngoài ra than hoạt.

2. Xử trí

a. Nôn mửa gây sặc dịch dạ dày: xem xét đặt ống nội khí quản có bóng chèn.

b. Nhịp tim chậm, ngưng do kích thích dây X: hồi sức cấp cứu.

c. Rối loạn nước, điện giải do ngộ độc nước nếu không pha muối và rửa quá nhiều: phải dùng lợi tiểu mạnh (Lasix) kết hợp truyền dung dịch NaCl ưu trương.

d. Tăng natri máu và mất nước nếu pha muối trên 9 g/lít: truyền bù dịch rồi cho lasix, theo dõi và điều chỉnh điện giải theo kết quả xét nghiệm.



ĐẶT ỐNG THÔNG BLAKEMORE

I. MỤC ĐÍCH

Ống thông Blakemore là ống thông có hai bóng được sử dụng để cầm máu trong điều trị xuất huyết tiêu hoá do vỡ tĩnh mạch thực quản. Bóng tròn (bóng dạ dày) để bịt và ép vào lỗ tâm vị, bóng dài (bóng thực quản) được bơm căng để ép vào các tĩnh mạch giãn.

II. CHỈ ĐỊNH

Các trường hợp xuất huyết tiêu hoá nghi do vỡ tĩnh mạch thực quản. Nếu chưa chẩn đoán xác định xuất huyết tiêu hoá do chảy máu dạ dày hay vỡ tĩnh mạch thực quản thì đặt ống thông này có tác dụng theo dõi cả xuất huyết dạ dày và giúp chẩn đoán xác định.

III. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu.
- Một người phụ đưa dụng cụ.
- Khử khuẩn tay, đeo khẩu trang.

2. Phương tiện

- Ống thông Blakemore.
- Dầu paraffin hay geltronothane, bơm phun.
- Bơm tiêm 50 ml, đầu nối.



- Dây nối và đầu nối để dẫn lưu dịch và máu ở dạ dày vào lọ hay túi chất dẻo, dây vải buộc cố định ống thông Blakemore dài 50 - 70cm.
- Đèn soi thanh quản, kẹp Magill, đèn Clar và mỏ vịt mũi.
- Máy hút các loại, ống thông các loại.
- Bơm tiêm 2ml, kim vô khuẩn hai chiếc.
- Atropin 0,25mg, 4 - 6 ống.
- Gạc vô khuẩn.
- Kiểm tra hai bóng có thủng không bằng cách bơm 50ml không khí vào mỗi bóng và ngâm vào chậu nước xem bóng có thủng không?
- Nếu bóng còn tốt, lấy hết khí ra bằng bơm tiêm, bôi dầu paraffin quanh bóng và đầu ống thông.
- Nếu bóng thủng mà cứ đưa vào thực quản sẽ gây nguy hiểm cho người bệnh vì gây chảy máu nhiều thêm.

3. Người bệnh

- a. Người bệnh tỉnh: nằm ngửa hoặc tư thế nửa nằm nửa ngồi (Fowler).
- b. Người bệnh mê nằm ngửa, đầu thấp.
- c. Tiêm trước 0,5mg atropin tĩnh mạch.
- d. Giải thích cho người bệnh các bước tiến hành và động viên người bệnh hợp tác với người làm thủ thuật.

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Soi mũi xem lỗ nào thông nhất.
2. Gây tê ống mũi bằng bơm phun xylocain.
3. Bôi dầu paraffin vào hai bóng và đầu ống thông.
4. Đưa ống thông thẳng góc với mặt người bệnh. Khi ống thông đã vào đến họng:



a. Nếu người bệnh tỉnh táo bảo người bệnh nuốt rồi đẩy thêm sau. Nếu không kết quả bảo người bệnh uống từng ngụm nước nhỏ, lợi dụng lúc người bệnh nuốt rồi đẩy ống thông vào. Sau mỗi lần nuốt bảo người bệnh thở sâu và đều, lấy lại bình tĩnh. Nếu sặc hoặc nôn, phải hút ngay dịch ở miệng, họng bằng một ống thông to nối với máy hút.

b. Nếu người bệnh hôn mê: phải đặt ống nội khí quản có bóng chèn trước khi đặt ống thông để tránh sặc vào phổi. Kê gối dưới đầu người bệnh để đầu gập lại rồi đẩy ống thông từ từ. Nếu vướng không vào phải soi bằng đèn soi thanh quản qua mồm rồi dùng kẹp Magill kẹp ống thông đẩy dần dần vào.

5. Đẩy ống thông đến vạch thứ ba (ống thông đã nằm trong dạ dày) kiểm tra thấy có dịch vị chảy ra.

6. Bơm 20ml khí vào bóng dạ dày (bóng tròn) và từ từ kéo ống thông ra cho đến khi bóng ép sát vào tâm vị, ta có cảm giác vướng không kéo ra được nữa.

7. Ống thông được kéo bằng một hệ thống ròng rọc nối với một lưỡi gà bằng cao su nặng khoảng 100 - 150g.

8. Bơm 60 - 80ml khí vào bóng thực quản để duy trì áp lực trong bóng khoảng 40 - 50mmHg. Nếu máu tươi vẫn chảy ra có thể bơm đến 1.000ml khí nhưng không được quá thể tích này.

9. Kiểm tra vị trí của ống thông bằng chụp Xquang tại giường. Vị trí tốt nhất của ống thông là nằm ngay dưới cơ hoành và ở dưới tim một chút.

V. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

a. Rửa dạ dày lúc đầu đều đặn 1 giờ một lần bằng nước đá đang tan cho đến khi nước trong và không còn máu cục nữa.



- b. Theo dõi hô hấp vì ống thông có thể gây ra suy hô hấp.
- c. Bóng thực quản (bóng dài) phải được tháo đều đặn 15 phút trong mỗi 4 giờ để làm giảm nguy cơ hoại tử thực quản.
- d. Khi máu ngừng chảy, lưu ống thông dạ dày lại 12 giờ, rồi tháo bóng thực quản nhưng vẫn lưu bóng dạ dày trong 12 giờ tiếp theo. Sau đó sẽ tháo bóng dạ dày nhưng vẫn lưu ống thông lại 24 giờ với bóng xẹp.

2. Xử trí

Chảy máu cam: phải cầm máu tại chỗ khi đặt ống thông.

Nhịp tim chậm hoặc ngừng tim: hồi sức cấp cứu.

Hoại tử thực quản nặng: xem xét can thiệp ngoại khoa.

Suy hô hấp: thông khí nhân tạo.

Trào ngược dịch dạ dày: đặt ống nội khí quản có bóng chèn, hút dịch.

LỘC MÀNG BỤNG THĂM DÒ

I. MỤC ĐÍCH

Luồn một ống thông vào ổ bụng để lấy dịch chẩn đoán hoặc điều trị. Nếu không lấy được dịch, có thể truyền 500ml dung dịch NaCl 0,9% vào ổ bụng rồi hút ra làm xét nghiệm.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Nghi ngờ chảy máu ổ bụng sau khi đã loại trừ xuất huyết tiêu hoá (tụt huyết áp và hematocrit giảm).
2. Chấn thương ổ bụng và vùng tiểu khung.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Đa chấn thương hoặc hôn mê, có dấu hiệu xuất huyết nội tạng.

4. Viêm tụy cấp.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Tuyệt đối

- Lò ruột do chấn thương hoặc vũ khí.
- Đang bị viêm phúc mạc do chấn thương.
- Không có chỉ định phẫu thuật vì quá nặng.
- Rối loạn đông máu.

2. Tương đối

- Vỡ khung chậu.
- Có thai to.
- Mới phẫu thuật.
- Quá béo bệnh lý.
- Đính phúc mạc sau mổ bụng nhiều lần vì viêm phúc mạc.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu có kinh nghiệm đã được đào tạo lọc màng bụng hoặc một thạc sĩ, một bác sĩ nội trú đã tốt nghiệp.
- Một bác sĩ phụ.

2. Phương tiện

- Dụng cụ khử khuẩn.
- Xylocain 1%.
- Ống thông lọc màng bụng thăm dò.
- Các loại bơm tiêm, kim, dao mổ.
- Các ống nghiệm vô khuẩn.



- Bộ ống thông truyền dịch chữ Y.
- 1 chai NaCl 0,9%.

3. Người bệnh

Được giải thích kỹ cách làm, lợi ích. Thân nhân được thông báo giải thích, ký giấy đồng ý.

Làm các xét nghiệm: tỷ lệ prothrombin, đếm tiểu cầu, thời gian Howell.

Nằm ngửa, gối đầu.

4. Nơi làm thủ thuật

Buồng hồi sức cấp cứu vô khuẩn, buồng phẫu thuật vô khuẩn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Sát khuẩn da bụng và trải khăn mổ nơi đặt ống thông trên rốn, dưới rốn hay cạnh rốn.

2. Gây tê tại chỗ.

3. Rạch da 0,5cm.

4. Chọc ống thông có luôn sẵn nòng xuyên qua thành bụng chừng 3 - 4cm về phía xương cùng, vừa chọc vừa xoay ống thông. Khi nghe tiếng sạt (chọc qua lá thành của màng bụng), rút lui nòng thông ra vài mm rồi quay ống thông một vòng, tiếp tục đẩy ống thông vào 5 - 10cm. Khi người bệnh có cảm giác mót rặn thì ngừng lại và rút nòng thông ra.

5. Cố định ống thông vào da (khâu túi), nối với ống nối và dây truyền chữ Y.

6. Băng thành bụng: cho dung dịch NaCl 0,9% chảy vào ổ bụng, hút dịch xét nghiệm.



NUÔI DƯỠNG QUA ỐNG THÔNG DẠ DÀY

I. MỤC ĐÍCH

Đưa ống thông qua đường mũi hoặc miệng vào dạ dày để truyền thức ăn liên tục cho người bệnh cấp cứu hoặc nặng, không tự mình ăn được.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Người bệnh không thể tự mình nhai nuốt được.
2. Đang đặt ống nội khí quản hoặc mở khí quản.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Tắc ruột, bán tắc ruột, hẹp khít môn vị.
2. Đang nôn mửa.
3. Hôn mê chưa được đặt ống nội khí quản.
4. Tiêu chảy sau viêm phúc mạc, sau thủng tạng rỗng.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: bác sĩ, y tá (điều dưỡng).

2. Phương tiện

- Ống thông dạ dày để cho ăn.
- Thức ăn lỏng được pha chế sẵn từ các bột: Ensure, Vivonex, Enalaz, Sandosource, Enplus.
- Quang truyền dịch và ống dẫn dịch.
- Túi hoặc bình đựng thức ăn.

3. Nơi thực hiện: tại giường bệnh.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Đặt ống thông dạ dày, kiểm tra vị trí của ống thông, cố định ống thông.



THƯ VIỆN
HUBT

2. Nối túi đựng thức ăn lỏng với ống thông, điều chỉnh giọt sao cho phù hợp với lượng calo. Tính trọng lượng cơ thể lý thuyết đơn giản: $0,9 \times (\text{chiều cao} - 100)$. Ở nữ dưới 25 tuổi, trừ nửa kg cho mỗi tuổi.

3. Thời gian mỗi lần cho ăn: 3 - 6 giờ. Sau mỗi lần cho ăn, bơm nước sôi để nguội hoặc nước vô khuẩn rửa ống thông.

4. Liều lượng calo cần thiết tùy theo bệnh lý:

- Tiêu hoá bình thường: 30 - 50calo/kg.
- Ngày đầu: 1000 - 14000 calo.
- Ngày thứ hai: 2000 - 2500 calo.
- Nhiễm khuẩn: 50 calo/kg.
- Cắt đoạn ruột lớn: ngày đầu 250 calo, chủ yếu là glucid, tăng dần mỗi ngày 250 calo.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

Tình trạng tiêu hoá, ỉa chảy (thường gặp nhất).

Cân nặng, urê máu, urê niệu, protein máu, công thức máu.

2. Xử trí

2.1. *Ỉa chảy*

- Giảm bớt chế độ ăn.
- Xem lại tỷ lệ nước để hoà bột.
- Giảm bớt tốc độ truyền dịch.
- Kiểm tra tình trạng ô nhiễm môi trường.
- Kiểm tra các thao tác của y tá (điều dưỡng).

2.2. Nôn mửa đôi khi xảy ra: do ăn quá nhanh, quá nhiều, trong một lần do chỉ định không đúng: để người bệnh nằm đầu nghiêng hoặc tư thế an toàn. Hút dịch ở họng và phế quản.

2.3. Sụt cân, tăng cân: điều chỉnh lượng thức ăn theo xét nghiệm.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

NUÔI DƯỠNG HOÀN TOÀN QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

I. MỤC ĐÍCH

- Nuôi dưỡng người bệnh hoàn toàn qua đường tĩnh mạch được thực hiện bằng cách luồn một ống thông bằng chất dẻo vào một tĩnh mạch lớn, để truyền một lượng protid, glucid và lipid đáng kể trong một thể tích hạn chế.
- Phải dùng một tĩnh mạch lớn có lưu lượng máu lớn để nhanh chóng hoà loãng dung dịch, tránh kích thích nội mạc tĩnh mạch.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Người bệnh nặng, cần hồi sức trong những ngày đầu có rối loạn tiêu hoá khi cho ăn qua ống thông dạ dày.
2. Người bệnh không thể nuôi dưỡng qua ống thông dạ dày:
 - Mối phẫu thuật ở đường tiêu hoá trên.
 - Tụ tử: uống acid hoặc kiềm mạnh.
 - Tâm thần phân liệt thể không chịu ăn, chán ăn.
 - Viêm tụy cấp.
 - Sơ sinh thiếu tháng.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Người bệnh không hợp tác.
- Tình trạng tuyệt vọng.
- Không đặt được ống thông tĩnh mạch trung tâm đối với: bệnh về máu, bệnh huyết khối, dị dạng tĩnh mạch dưới đòn, tĩnh mạch cảnh.



IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu.
- Người phụ: y tá (điều dưỡng).
- Mặc áo, mũ, khẩu trang vô khuẩn.

2. Người bệnh: được giải thích kỹ, ký giấy đồng ý thực hiện kỹ thuật (hoặc gia đình ký).

3. Phương tiện

- Các dụng cụ để luồn ống thông qua tĩnh mạch cảnh trong và dưới đòn.
- Các bộ dây truyền dịch và các lọ dung dịch.
- Bơm truyền đếm giọt, bơm điện tử càng tốt.

4. Nơi thực hiện: tại giường khoa Hồi sức cấp cứu, trong buồng vô khuẩn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Luồn ống thông tĩnh mạch dưới đòn hay cảnh trong.

2. Nối với lọ dung dịch nuôi dưỡng, tốc độ, tỷ lệ các dung dịch truyền khác nhau tùy loại.

3. Tính lượng calo cần thiết và lượng dịch cho mỗi ngày:

- Lượng calo: 30 - 35 calo/kg tùy theo bệnh.
- Glucose: 20 - 30%, thêm một đơn vị insulin cho 10g glucose.
- Protein: 1,5 - 2g/kg. Với người bệnh cấp cứu nặng cứ 120 - 150 calo cần có 1g nitơ protein.
- Chất béo: 8 - 10% tổng số calo; tỷ lệ glucose/lipid bằng 2/1. (500ml dung dịch lipid cho 550 calo).
- Vitamin: polyvitamin 10ml/ngày; người nghiện rượu cần vitamin B, người bỏng cần vitamin C; tắc ruột, xơ gan cần vitamin K.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Nước và điện giải: sao cho người bệnh đái mỗi ngày 1,5-2 lít.
- Chế độ nuôi dưỡng tĩnh mạch không nên kéo dài quá 2 tuần.
- 4. Tìm cách phối hợp nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch với truyền thức ăn qua ống thông dạ dày hoặc lỗ mở dạ dày.
- 5. Nếu đường tĩnh mạch trung tâm có chống chỉ định, có thể dùng đường tĩnh mạch ngoại biên trong một thời gian ngắn; mỗi ngày cho 1000 calo với:
 - 500ml glucose 5%.
 - 500ml dung dịch acid amin 5%: 40 giọt/ phút xen kẽ với 500ml dung dịch lipid 10%: 14 giọt/phút.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

a. Hàng ngày:

- Tình trạng lâm sàng: cân nặng, huyết áp, mạch, nhịp thở, nước tiểu hàng ngày.
- Số lượng dịch vào ra.
- Các biến chứng.

b. Hàng tuần:

- Máu: điện giải, urê, đường, creatinin, phosphatase kiềm, AST, ALT, bilirubin, huyết đồ.
- Nước tiểu: nitơ, urê niệu /24 giờ.
- Bilan nitơ urê niệu (+) từ 0 - 4 g/ngày là đảm bảo cân bằng giữa dị hoá và đồng hoá.

3. Xử trí

- a. Tắc ống thông: phải thay hoặc bơm thuốc tiêu cục máu.
- b. Nhiễm khuẩn: tìm nguyên nhân khác không thấy, phải rút ống thông, cấy đầu ống thông.
- c. Chuyển hoá:
 - Tăng đường máu, dùng thêm insulin.



- Hạ đường máu: tăng tốc độ truyền dịch, giảm bớt liều insulin.
- GOT, GPT tăng: giảm bớt dung dịch lipid.

TIÊM XƠ ĐIỀU TRỊ CHẢY MÁU Ở LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

I. MỤC ĐÍCH

Cầm máu do loét dạ dày tá tràng đang chảy máu hoặc để điều trị chảy máu tái phát trên những thương tổn vừa chảy máu có nguy cơ chảy máu lại.

II. CHỈ ĐỊNH

- Các trường hợp chảy máu do loét dạ dày tá tràng: đang chảy hoặc có cục máu đỏ.
- Tình trạng huyết động ổn định.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH: có dấu hiệu viêm phúc mạc

IV. CHUẨN BỊ

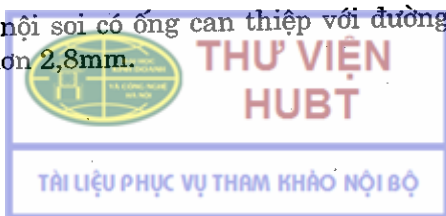
1. Cán bộ chuyên khoa

- Bác sĩ soi đứng bên trái người bệnh.
- Y tá (điều dưỡng) đứng bên phải người bệnh.
- Phải đeo găng tay.

2. Phương tiện

a. Dụng cụ

- Ống nội soi có ống can thiệp với đường kính bằng hoặc lớn hơn 2,8mm.



- Kim tiêm cầm máu qua ống nội soi phải bơm thuốc qua ống thông trước.

b. Thuốc cầm máu

- Polidocanol 1%.
- Cồn tuyệt đối.
- Dung dịch NaCl ưu trương.
- Adrenalin 1/10.000, thường dùng hơn.

3. Người bệnh

- Nhịn ăn, uống trước 6 giờ.
- Nếu dạ dày nhiều máu phải được rửa trước.
- Nằm nghiêng trái.
- Cần phải đặt ống nội khí quản, nếu có suy thở hoặc hôn mê.
- Dây truyền một kim luôn sẵn tinh mạch cho người bệnh.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Soi toàn bộ dạ dày, hành tá tràng thấy thương tổn.
2. Khi thấy thương tổn không nên lấy cục máu (caillot) đổ trên ổ loét vì rất nguy hiểm.
3. Ống nội soi luôn ở tư thế thẳng, khi đưa kim qua ống can thiệp.
4. Khi nhìn thấy đầu ống thông ở trong dạ dày thì đưa ống đến trước ổ loét xác định vị trí tiêm. Sau đó người trợ thủ mới đẩy kim ra khỏi ống thông. Nếu ổ loét nhỏ chảy máu, tiêm khoảng 2 ml dung dịch cầm máu. Ổ loét lớn từ 5 - 10 mm tiêm từ 0,2 - 0,5 ml/ 1 mũi. Tiêm từ 4 - 6 mũi xung quanh điểm chảy máu cách điểm chảy máu 2 mm. Chỉ tiêm ổ loét chảy máu, khi ổ loét trắng ra và không chảy nữa đó là dấu hiệu tốt.
5. Chú ý loét mặt sau hành tá tràng và loét miệng nối chảy máu để có biến chứng thủng.



6. Kim tiêm không dài quá 4 mm. Khi rút kim tiêm ra khỏi ống nội soi phải để đầu kim nằm trong ống thông.

7. Sau khi tiêm.

- Ăn lỏng nguội.
- Thuốc kháng H₂ hay omeprazol.
- Bao bọc niêm mạc.
- Kháng sinh.

8. Soi kiểm tra trong vòng 5 - 7 ngày sau. Nếu chảy máu tái phát sớm có thể tiêm lại nhưng cần thận trọng hơn.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

Mạch, huyết áp, nhịp thở, phản ứng thành bụng, công thức máu, hematocrit.

2. Xử trí

Trào ngược vào phổi: soi hút phế quản.

Thủng dạ dày: phẫu thuật.

ĐẶT ỐNG THÔNG VÀO ĐỘNG MẠCH

I. MỤC ĐÍCH

Luồn một ống thông vào động mạch quay hay động mạch đùi để lấy máu làm xét nghiệm hoặc để đo áp lực trong động mạch (áp lực động mạch chảy máu). Đây là một thủ thuật có giá trị trong việc theo dõi huyết động nhưng có nhiều nguy cơ nhiễm khuẩn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

II. CHỈ ĐỊNH

1. Xét nghiệm máu động mạch để đo pH và các áp lực khí máu.

2. Theo dõi áp lực trong động mạch để đánh giá tình trạng sốc (theo dõi huyết áp ở tay đôi khi không chuẩn vì phụ thuộc vào người đo).

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Bệnh chảy máu.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa hồi sức cấp cứu hoặc gây mê hồi sức được huấn luyện về thủ thuật này.
- Một y tá (điều dưỡng) hoặc một bác sĩ phụ.

Cán bộ y tế: khử khuẩn tay, đeo găng, áo choàng, khẩu trang vô khuẩn.

2. Phương tiện

- Kim hay ống thông ngắn đường kính 18 - 22G.
- Có thể dùng ống thông kiểu Seldinger cùng cỡ. Khoá ba chạc kiểu Luer - Lock.
- Bơm tiêm 5ml. Dụng cụ gây tê.
- Gạc, áo mũ, khẩu trang, găng vô khuẩn.
- Bộ dụng cụ lấy bệnh phẩm.
- Băng dính trong vô khuẩn.

3. Người bệnh

- Nằm ngửa.
- Nếu chọc động mạch quay: tay để thẳng góc với thân. Bàn tay để ngả hơi ngửa ra phía ngoài để mô cái nhô lên, cổ tay duỗi hết mức cho rãnh mạch bộc lộ rõ.
- Nếu chọc động mạch đùi: kê gối mông, đùi giạng 30° so với đường giữa và quay ra ngoài.

4. Hồ sơ bệnh án: theo quy định chung.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Trước khi chọc: lấy ngón tay ấn chặt vào động mạch quay ở cổ tay người bệnh. Theo dõi bàn tay người bệnh. Nếu bàn tay người bệnh nhợt đi là động mạch quay không có tuần hoàn nối với động mạch trụ, phải chuyển sang động mạch quay bên kia.

2. Diệt khuẩn vùng chọc bằng cồn 70⁰ và Betadin.

3. Chọc động mạch quay: chọc ở góc 45⁰, chỗ mạch đập, dọc theo mạch về phía cánh tay (ngược với dòng máu). Điểm chọc ở chỗ cuối mạch đập, để còn đủ chỗ cho lần chọc sau hoặc nếu lần đầu bị thất bại.

4. Chọc động mạch đùi:

- Chọc ở tam giác Scarpa, cách cung đùi hai khoát ngón tay của người bệnh.
- Chọc kim thẳng đứng với động mạch (đập) rồi ngả kim xuống đáy lên phía trên, theo trục của chân, làm một góc 60⁰ so với mặt phẳng của đùi.
- Sau khi rút: băng chặt nơi chọc.

VI. THEO DÕI

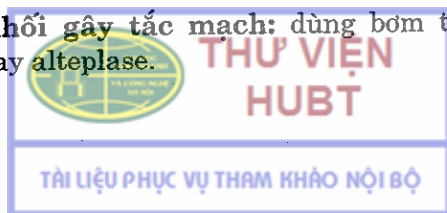
1. Khi đặt ống thông lưu: ở nơi chọc có thể phù, đỏ da, có mũ, tụ máu, tuột chỗ nối. Vì vậy nên dùng băng dính trong.

2. Kiểm tra tắc: nên dùng một bơm truyền có pha heparin để tránh máu phụt ngược dòng gây tắc.

3. Theo dõi nhiệt độ, đếm bạch cầu, màu sắc da (xem có nhợt không) và nhiệt độ bàn tay (nóng, lạnh).

VII. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ

1. Huyết khối gây tắc mạch: dùng bơm tiêm điện truyền urokinase hay alteplase.



2. **Nhiễm khuẩn:** phải dùng kháng sinh.
3. **Tụ máu:** kiểm tra chỗ nối, xét nghiệm đông máu rồi xử trí.
4. **Phồng động mạch, rò động mạch do kim chọc qua thành động mạch vào tĩnh mạch:** phẫu thuật buộc chỗ rò.

CHỌC HÚT MÁU TĨNH MẠCH ĐÙI

I. MỤC ĐÍCH

- Chọc hút tĩnh mạch đùi thường được dùng trong các khoa lâm sàng. Tuy nhiên, thủ thuật này cũng có nguy cơ đặc biệt là nhiễm khuẩn.

- Có thể chọc hút máu tĩnh mạch đùi để lấy máu xét nghiệm, để tiêm hoặc truyền máu và dịch. Nếu bắt buộc phải truyền máu hay dịch qua tĩnh mạch đùi, nhất thiết phải đặt ống thông vào tĩnh mạch đùi, không dùng kim vì dễ truyền dịch ra ngoài.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Lấy máu để làm xét nghiệm, đặc biệt để làm xét nghiệm các khí trong máu và điện giải ở người bệnh truy mạch, khó dùng các tĩnh mạch tay hoặc bàn chân.

2. Tiêm thuốc trong hồi sức cấp cứu đặc biệt khi có ngừng tuần hoàn, truy mạch.

3. Truyền dịch khi không thể dùng mạch khác, đặc biệt là trẻ em hoặc khi phải dùng nhiều đường truyền trong một lúc.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có



IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Bác sĩ
- Y tá (điều dưỡng) chuyên khoa Hồi sức cấp cứu hoặc Gây mê hồi sức: chỉ chọc hút không đặt ống thông.
- Khử khuẩn tay, đeo găng, mũ, áo choàng, khẩu trang vô khuẩn.

2. Phương tiện

- Bộ kim ống thông kiểu Veinocath, ống thông đường kính số 0,4 - 0,8mm cho trẻ em, 1 - 2mm ở người lớn.
- Kim tiêm tĩnh mạch thường nếu chỉ lấy máu và tiêm thuốc.
- Bơm tiêm 5 - 10 - 20ml.
- Gạc, băng, cồn vô khuẩn.
- Kim khâu da, chỉ lạnh hay lụa số 1/0 - 2/0.

3. Người bệnh

Nằm ngửa, hơi giàng chân (30° so với trục giữa thân) chân hơi quay ra ngoài, gối kê mông để bộc lộ đường đi của tĩnh mạch.

4. Hồ sơ bệnh án: xem lại chỉ định của thuốc tiêm.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Khử khuẩn vùng làm thủ thuật.

2. Chọc kim ở dưới cung đùi 2cm, phía trong mạch đập 5mm. Chọc thẳng góc, hút ra máu đen. Hạ thấp kim (hay ống thông) về phía dưới chân làm thành một góc 60° so với mặt phẳng của đùi, hướng mũi kim về phía trên tiếp tục đẩy vào lòng tĩnh mạch.

3. Nếu đặt ống thông: bỏ bơm tiêm ra, lấy ngón tay bịt đầu kim rồi lấy ống thông luồn ngay vào kim thật nhanh, luồn sâu vào chừng 10cm tính từ đầu ống thông đến đốc kim.



4. Nối ống thông với lọ dung dịch đẳng trương.
5. Cố định ống thông.
6. Hạ thấp lọ dung dịch xuống dưới mặt giường để kiểm tra (máu phải trào qua ống thông).
7. Bôi thuốc sát khuẩn (không dùng cồn iode).

VI. THEO DÕI

Mạch, huyết áp, nhiệt độ, tình trạng nơi chọc.

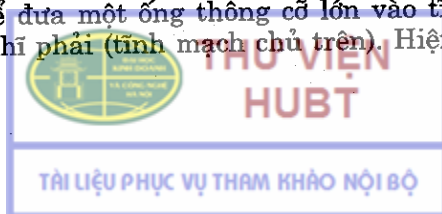
VII. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ

1. **Chảy máu chỗ chọc gây tụ máu:** có thể đã chọc nhầm vào động mạch trong khi thao tác. Băng ép. Phải làm thủ thuật bên chi kia.
2. **Nhiễm khuẩn tại chỗ, nhiễm khuẩn máu (sốt cao, rét run):** vệ sinh nơi chọc, cấy máu, rút ống thông, kháng sinh.
3. **Viêm tắc tĩnh mạch chủ dưới:** chi to lên, phù, rút ống thông, tiêm urokinase, streptokinase hoặc alteplase, kháng sinh.
4. **Trụy mạch ngay sau khi chọc trong 24 giờ đầu:** thủ thuật viên đã chọc xuyên thủng tĩnh mạch đùi và chọc quá cao cạnh cung đùi làm cho chảy máu vào hố chậu. Phải truyền máu, nếu không đỡ phải can thiệp phẫu thuật.

ĐẶT ỐNG THÔNG TĨNH MẠCH CẢNH TRONG Ở TRẺ EM

I. MỤC ĐÍCH

Cũng như người lớn, đặt ống thông qua da vào tĩnh mạch cảnh trong để đưa một ống thông cỡ lớn vào tĩnh mạch trung tâm tới gần nhĩ phải (tĩnh mạch chủ trên). Hiện nay đó là một



đường truyền tĩnh mạch quan trọng trong Hồi sức cấp cứu. Ở trẻ em, các điểm chuẩn của tam giác Xêdilô (Sedillot) thường khó xác định, nhất là ở trẻ em dưới 5 tuổi.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm
2. Truyền dịch trong suy tuần hoàn cấp
3. Nuôi dưỡng người bệnh
4. Kích thích tim bằng một ống thông điện cực khi có nhịp chậm.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Khi có mở khí quản

IV. CHUẨN BỊ

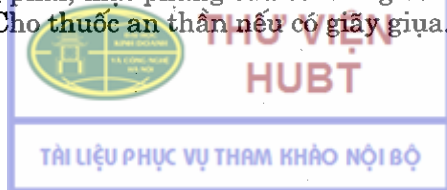
- Bác sĩ được đào tạo về thủ thuật này.
- Rửa khuẩn tay, đeo găng, mũ, áo choàng, khẩu trang vô khuẩn.
- Đứng ở đầu hay ở bên trái bệnh nhi.

2. Phương tiện

- Bộ ống thông có kim kiểu Veinocath có đường kính như sau:
- Kim 0,4mm, ống thông 0,5mm cho trẻ em nặng dưới 15kg.
- Kim 0,6mm, ống thông 0,8mm cho trẻ em nặng từ 15kg trở lên.
- Bơm tiêm 5ml.
- Gạc, găng vô khuẩn.
- Kim khâu da, chỉ lạnh lụa số 0 - 00.

3. Người bệnh

Trẻ em ở mọi lứa tuổi, những trẻ có trọng lượng cơ thể từ 6 - 7kg trở lên thường đạt kết quả tốt. Nằm ngửa, kê gối dưới vai, đầu quay sang phải, mặt phẳng của cổ trùng với mặt phẳng kéo dài của thân. Cho thuốc an thần nếu có giấy gụy.



4. Hồ sơ bệnh án: theo quy định

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Khử khuẩn vùng cổ bên phải, má và tai phải.
2. Đặt săng có lỗ trên vùng cổ bên phải.
3. Đường chọc kim:

a. *Kỹ thuật Mostert*: điểm chuẩn là sụn phổi, phía ngoài động mạch cảnh, phía trong cơ ức đòn chũm, hướng kim về phía điểm nối 1/3 trong và 2/3 ngoài của xương đòn.

b. *Kỹ thuật F. Gold*:

Thủ thuật viên: tìm điểm chuẩn bằng bàn tay trái:

- Ngón tay cái ở mỏm xương chũm.
- Ngón tay giữa ở chạc xương ức.
- Ngón tay trở tìm động mạch cảnh và đè nhẹ lên (mạch đập)

Tay phải: cầm kim có lắp bơm tiêm, hướng về phía núm vú phải, chọc kim ở phía ngoài ngón trở và làm một góc 45° so với mặt phẳng cổ. Chọc kim qua da sâu chừng 1 - 2cm, vừa chọc vừa hút. Khi có máu đen trào vào bơm tiêm là kim đã vào tĩnh mạch.

- Bỏ bơm tiêm ra, lấy ngón tay trở bịt đốc kim để máu khỏi chảy và tránh không khí lọt vào tĩnh mạch.

- Luồn ống thông vào sâu chừng 10cm tính từ đầu ống thông đến đốc kim là được. Có thể dùng một dây dẫn inox cho vào kim rồi mới luồn ống thông qua dây dẫn (phương pháp Seldinger).

- Luồn một mũi chỉ qua da cạnh ống thông buộc thắt nút rồi quấn 2- 3 vòng quanh ống thông, mỗi lần quấn một lần buộc. Không xiết chặt quá đến mức làm hẹp ống thông.

- Làm một quai ở đoạn ống thông còn lại bên ngoài, cố định quai ở vùng hạ đòn phải bằng băng dính.

Lấy gạc và băng dính băng kín chỗ chọc kim.



VI. TAI BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

Như ở người lớn

VII. RÚT BỎ ỐNG THÔNG

Như ở người lớn

CHỌC HÚT QUA MÀNG NHẮN GIÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

Là thủ thuật lấy bệnh phẩm trong khí phế quản để xét nghiệm chẩn đoán tế bào học, vi khuẩn, ký sinh vật bằng một ống thông luôn qua kim chọc qua màng nhẵn giáp để hút dịch khí phế quản hoặc rửa khí phế quản với một lượng dịch nhỏ hơn hoặc bằng 10ml.

II. CHỈ ĐỊNH

Lấy bệnh phẩm chẩn đoán ở những người bệnh nghi:

1. Viêm phế quản phổi.
2. Lao phổi không ho khạc đờm.
3. Nấm phổi.
4. Ung thư phổi
5. Tìm các nguyên nhân gây nhiễm khuẩn phổi hợp trong HIV/AIDS.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Rối loạn cầm máu đông máu.
2. Có bướu tuyến giáp lớn.
3. Người bệnh trong tình trạng cấp cứu nặng về hô hấp, tim mạch.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. Có cơn cường giáp cấp.

5. Người bệnh không hợp tác với thầy thuốc khi tiến hành thủ thuật.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa: các bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu, hô hấp.

2. Phương tiện

- Bộ ống thông cỡ 2 mm x 30 cm.
- Bộ hút có hai đường vào ra có nút cao su lắp vừa ống nghiệm vô khuẩn, một đường nối với máy hút và một đường nối với ống thông.
- Bơm tiêm 20 ml hoặc máy hút áp lực âm.
- Ống nghiệm vô khuẩn có đề tên người bệnh, số giường, khoa điều trị.
- Dung dịch natriclorua 0,9% để bơm rửa khi cần.
- Dung dịch xylocain 2% và bơm tiêm 5ml để gây tê.
- Kẹp, cồn 70⁰, bông để sát khuẩn vùng chọc.

3. Người bệnh

- Giải thích cho người bệnh mục đích thủ thuật.
- Khám lâm sàng cẩn thận.

4. Hồ sơ bệnh án: theo quy định chung. Chú ý ghi mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở trước khi làm.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Đặt người bệnh nằm ngửa trên giường, đầu ngửa tối đa.
2. Kê vai cao, cổ uốn 30⁰ so với mặt giường để bộc lộ vùng cổ.
3. Xác định vùng khe giữa sụn nhẫn, sụn giáp.
4. Sát khuẩn tại chỗ bằng betadin và sau đó bằng cồn 70⁰.
5. Gây tê vùng chọc.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

6. Chọc kim dẫn ống thông qua màng nhầy giáp (vùng đã gây tê) sau khoảng 1,5 - 2 cm.

Đầu kim chéch xuống phía hõm ức, đốc kim làm một góc 30° so với khí quản.

7. Luồn ống thông từ từ vào khí quản.

8. Muốn vào bên phế quản nào thì đầu người bệnh quay về bên đối diện.

9. Lắp hệ thống hút, nếu ít dịch không đủ làm xét nghiệm thì bơm qua ống thông 10 ml dung dịch nước cất rồi hút.

10. Khi đã kết thúc thủ thuật, rút cả kim và ống thông đồng thời.

11. Ép chặt chỗ chọc để phòng tràn khí dưới da chỗ chọc.

VI. THEO DÕI

1. Tràn khí dưới da cổ.
2. Chảy máu chỗ chọc.
3. Ho ra máu.
4. Sốc do thuốc tê.
5. Những ngày sau có sốt hay không.

VII. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ

1. Tràn khí dưới da chỗ chọc: băng ép 10 - 15 phút.
2. Ho ra máu ít không cần xử trí.
3. Ho ra máu nhiều: Pitressin 20 đv/ml truyền tĩnh mạch 0,2-0,4 đv/phút tăng dần đến khi hết ho ra máu. Nội soi cầm máu.
4. Sốc do thuốc tê: xử trí như sốc phản vệ.
5. Sốt: kháng sinh từ 3 - 5 ngày.



RỬA MÀNG PHỔI

I. MỤC ĐÍCH

Rửa màng phổi là thủ thuật đưa vào khoang màng phổi dung dịch NaCl 0,9% để rửa màng phổi.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Trần mủ màng phổi đã chọc hút nhiều lần mà lâm sàng không cải thiện.
2. Trần dịch màng phổi có tỷ lệ fibrin trong dịch màng phổi cao, có nguy cơ dính màng phổi.
3. Lấy bệnh phẩm để chẩn đoán nguyên nhân.
4. Để điều trị kháng sinh tại chỗ trong một số trường hợp.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Rò phế quản.
2. Đang cấp cứu về tim mạch.
3. Trần dịch đã có vách hoá chắc.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

Bác sĩ chuyên khoa Hô hấp đã được đào tạo.

2. Phương tiện

a. Dụng cụ:

- Troca và nòng có đường kính 1mm.
- Ống thông đường kính vừa với nòng troca.
- Khoá 3 chạc hoặc bộ dây truyền có chạc.
- Bơm tiêm 5ml x 2 chiếc; bơm tiêm 20 ml x 1 chiếc.



THƯ VIỆN
HUBT

- Dây dẫn dịch vào và ra.
- Bóng Ambu, oxy.

b. Thuốc

- Dịch rửa: NaCl 0,9% x 1000ml.
- Dung dịch kháng sinh: Rifocin, Noxyflex, Streptokinase, α Chymotrypsin.
- Xylocain 2% x 5 ống.
- Depersolon 30 mg x 5 ống.
- Adrenalin 10 mg x 5 ống.
- Atropin 1/4 mg x 5 ống.

3. Người bệnh

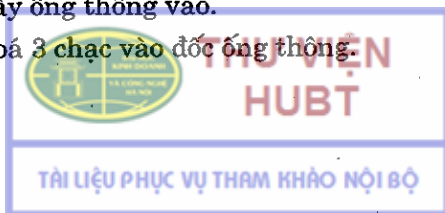
- Cho thuốc an thần từ hôm trước.
- Được giải thích về mục đích của thủ thuật để người bệnh hợp tác với thầy thuốc.

4. Hồ sơ bệnh án

- Theo quy định chung.
- Phim X quang phổi, các xét nghiệm.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Tư thế người bệnh: ngồi hoặc nằm như chọc hút dịch màng phổi, tay đưa lên phía đầu.
2. Khám lại người bệnh một lần nữa trước khi làm thủ thuật.
3. Xem phim X quang chọn đường chọc rửa, tránh nhầm bên.
4. Sát khuẩn vùng chọc: cồn iode 1,5%, sau đó bằng cồn 70°.
5. Gây tê vùng chọc, thường ở khoang liên sườn 5 đường nách giữa hoặc liên sườn 2 đường giữa đòn.
6. Sau khi chọc kim có ống thông vào khoang màng phổi, rút nòng và đẩy ống thông vào.
7. Lắp khoá 3 chạc vào đốc ống thông.



8. Lắp dây có gắn với chai đựng dung dịch rửa vào một cạnh của khoá 3 chạc. Chạc còn lại nối với dây dẫn lưu dịch màng phổi.

9. Đầu tiên dẫn lưu lấy ra 200 - 300 ml dịch màng phổi, sau đó cho dịch rửa vào khoang màng phổi, cho từ từ trong 10 - 15 phút. Đợi cho người bệnh thở 4 - 8 nhịp rồi mới tháo dịch rửa ra.

10. Rửa cho đến khi nước trong thì thôi.

11. Đưa dung dịch có pha kháng sinh vào, ngâm trong khoang màng phổi và rút trôca. Băng ép hoặc kẹp móc hay dính một mũi chỉ.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Sốc do xylocain: xử trí như sốc phản vệ.

2. Nếu mạch chậm: tiêm atropin 1/4 mg x 2 ống tĩnh mạch.

3. Sốc do đau: ngừng thủ thuật, chống sốc, cho thở oxy.

ĐẶT ỐNG THÔNG MÀNG BỤNG

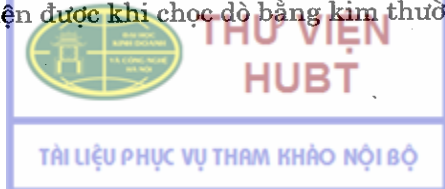
I. MỤC ĐÍCH

Đặt ống thông màng bụng để rửa màng bụng hay lọc màng bụng thăm dò là một phương pháp để phát hiện tổn thương các tạng trong ổ bụng và tiểu khung khi có dấu hiệu màng bụng trên lâm sàng mà không có hình ảnh liềm hơi trên phim Xquang.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Nghi ngờ có viêm màng bụng sau nạo phá thai, sau viêm ruột thừa.

2. Nghi ngờ có chảy máu trong ổ bụng với khối lượng ít, chưa phát hiện được khi chọc dò bằng kim thường.



3. Nghi ngờ có viêm tụy cấp (lấy dịch lọc để xét nghiệm amylase).

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Bệnh ưa chảy máu.
2. Viêm dính màng bụng.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Bác sĩ chuyên khoa Hồi sức cấp cứu, thận - tiết niệu.
- Y tá (điều dưỡng) trung học đã được huấn luyện.

2. Phương tiện

Thủ thuật làm tại buồng vô khuẩn.

a. Dụng cụ

- Một ống thông bằng chất dẻo (teflon) có lỗ ở 6 cm phía ngoài vì, đầu tù và nòng nhọn bằng thép không gỉ, dài hơn ống thông khoảng 5mm.
- Một ống nối.
- Một bộ dây nối hình chữ Y để dẫn dịch.
- Một bơm tiêm 5ml.
- Một kim tiêm dưới da.
- Một lưỡi dao sắc nhọn.
- Một bộ kéo.
- Hai kẹp Kocher.
- Chỉ.
- Găng, băng dính.
- Nồi cách thủy để hâm nóng dung dịch 38°C.

b. Đồ vải vô khuẩn

- Một sàng to có lỗ.
- Gạc, bông.



- Quần, áo, mũ, khẩu trang.

c. Thuốc

- Cồn 70°, cồn iod, xylocain 1% 10ml.
- Dung dịch NaCl 0,9%.
- Dung dịch lọc màng bụng (nếu chỉ định).

3. Người bệnh

- Được dẫn thông tư tưởng.
- Nằm ngửa. Đái hết hoặc thông đái.
- Đặt ống thông dạ dày hút hết dịch vị
- Cạo lông vùng dưới rốn và gò mu.

4. Hồ sơ bệnh án

- Ghi rõ chẩn đoán bệnh.
- Ghi chỉ định làm thủ thuật sau khi hội chẩn. Chú ý ghi mạch, huyết áp, nhịp thở, nhiệt độ, khám bụng (mềm hay cứng, trướng bụng...).

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Kiểm tra sự chuẩn bị toàn bộ.
2. Người làm thủ thuật và trợ thủ rửa tay, sát khuẩn tay, đi găng.
3. Khử khuẩn toàn bộ vùng bụng dưới rốn.
4. Chọn nơi chọc dò.
5. Phủ băng có lỗ.
6. Gây tê tại chỗ nơi chọc dò ở hai mặt phẳng.
7. Rạch da dài 5mm, sâu 5mm.
8. Chọc ống thông có luồn ống qua thành bụng theo hướng thẳng góc. Khi có cảm giác "sật" là đã vào ổ bụng.
9. Rút nòng thông khoảng 1cm. Đẩy dần ống thông vào ổ bụng hướng về phía gò mu vùng túi cùng Douglas.



10. Rút lùi ống thông vài cm khi người bệnh có cảm giác tức, hơi đau.

11. Rút hẳn nòng thông.

12. Đặt gạc và cố định ống thông bằng băng dính hoặc chỉ để đề phòng bội nhiễm.

13. Thủ thuật đặt ống thông màng bụng đã xong, chỉ định tiếp tục rửa màng bụng hay lọc màng bụng.

VI. THEO DÕI

1. Trong khi làm thủ thuật: mạch, huyết áp, để phát hiện sốc do đau: màu sắc dịch chảy để biết chảy máu hoặc chọc thủng tạng rỗng.

2. Sau khi làm thủ thuật: nhiệt độ, mạch, huyết áp, nhịp thở, phản ứng màng bụng để phát hiện viêm màng bụng, chảy máu.

VII. TAI BIẾN VÀ XỬ TRÍ

1. Trong khi làm thủ thuật

a. Đau: chống đau.

b. Hạ huyết áp: duy trì huyết áp.

2. Sau khi làm thủ thuật

a. Viêm màng bụng: kháng sinh, tiếp tục rửa màng bụng nếu cần.

b. Chảy máu nhiều, tụt huyết áp: truyền máu, chuyển khoa ngoại.



QUY TRÌNH KỸ THUẬT LỌC MÁU NGẮT QUĂNG CẤP CỨU

I. ĐẠI CƯƠNG

Lọc máu ngắt quăng cấp cứu là một biện pháp điều trị nhằm thay thế tạm thời chức năng thận bị suy do nhiều nguyên nhân khác nhau. Lọc máu ngắt quăng cấp cứu thường được thực hiện trong điều kiện bệnh nhân nặng và có các rối loạn khác kèm theo, do vậy việc thực hiện phải được tính toán kỹ lưỡng và theo dõi chặt chẽ nhằm hạn chế cũng như phát hiện, xử trí kịp thời các biến chứng.

II. CHỈ ĐỊNH

1. Suy thận cấp: chỉ định lọc máu cấp cứu khi bệnh nhân có một trong các tiêu chuẩn sau:

- Nồng độ urê máu $\geq 30\text{mmol/l}$.
- Kali máu $\geq 6\text{mmol/l}$.
- Toan chuyển hoá nặng $\text{pH} < 7,2$.
- Phù phổi cấp.
- Có biến chứng thần kinh: vật vã, hôn mê, co giật.
- Thừa thể tích (phù to) trở với thuốc lợi tiểu.

2. Các trường hợp ngộ độc: ngộ độc thuốc ngủ chủ yếu là nhóm barbituric

3. Suy thận mạn

- Đợt cấp của suy thận mạn.
- Chỉ định tạm thời trong lúc đợi làm cầu nối động-tĩnh mạch.

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có chống chỉ định tuyệt đối. Cần cân nhắc thận trọng trong các trường hợp:



- Xuất huyết não.
- Rối loạn huyết động nặng.

IV. CHUẨN BỊ

1. Nhân lực

Một bác sĩ, một y tá điều dưỡng đã được đào tạo về kỹ thuật lọc máu.

2. Phương tiện

- Máy thận nhân tạo: máy phải có đủ hệ thống kiểm soát tốc độ dòng máu, mức siêu lọc, nồng độ dịch lọc, có hệ thống theo dõi áp lực đường máu trở về, áp lực xuyên màng.
- Dịch lọc:
 - + Dịch lọc bicarbonate.
 - + Thành phần dịch lọc:

Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Dextrose	HCO ₃ ⁺⁺
140 mmol/l	2 mmol/l	3,5 mmol/l	1 mmol/l	200 mg/dl	35 mmol/l

- Màng lọc: tùy theo điều kiện: có thể dùng màng cellulose, màng bán tổng hợp dẫn xuất từ cellulose (cellulose diacetate, cellulose triacetate), tốt nhất là các màng tổng hợp như Polysulfone, Poly- acrylonitrile methallyn sulfonate copolymer (PAN/AN69), Polyacrylonitrile methacrylate copolymer.
- Các vật liệu tiêu hao khác: dây lọc, kim chọc, ống thông hai nòng.
- Các loại thuốc chống đông: heparin hoặc heparin có trọng lượng phân tử thấp.
- Tiêu chuẩn nước: phải là nước đã được xử lý theo quy trình tạo áp lực thẩm thấu ngược (RO).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Người bệnh và người nhà người bệnh được giải thích về tình trạng bệnh và kỹ thuật lọc máu

4. Hồ sơ bệnh án theo quy định

5. Các xét nghiệm trước lọc: HIV, viêm gan, máu chảy, máu đông, công thức máu, sinh hoá, tỷ lệ prothrombin, sợi huyết.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Đường vào mạch máu

Đa số các bệnh nhân lọc máu ngắt quãng cấp cứu cần có đường vào mạch máu bằng ống thông hai nòng và được đặt ở các tình trạng lớn để đảm bảo lưu lượng máu và sự thông thoáng của dòng máu trở về. Ống thông được đặt theo phương pháp Seldinger.

1.1. Đường tĩnh mạch đùi: hay dùng nhất.

- Ưu điểm: dễ thực hiện, đảm bảo lưu lượng máu tốt.
- Tai biến: tụ máu do chọc nhầm vào động mạch đùi, thông động tĩnh mạch đùi.
- Nhược điểm: không lưu được lâu và có thể gây nhiễm khuẩn hoặc có thể gây tắc mạch.

1.2. Đường tĩnh mạch cánh trong

- Ưu điểm: ít tai biến trong khi đặt ống thông, ít gây tắc mạch và hầu như không gây chít hẹp mạch.
- Tai biến: nhiễm khuẩn.

1.3. Đường tĩnh mạch dưới đòn: ít dùng.

- Ưu điểm: cố định ống thông tốt, chăm sóc theo dõi chỗ đặt ống thông dễ dàng.
- Tai biến: tràn khí, tràn máu màng phổi, loạn nhịp tim, có thể gây tắc mạch và chít hẹp tĩnh mạch dưới đòn nếu lưu ống thông lâu. Khó cầm máu nếu chọc nhầm phải động mạch.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. Thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể

- *Bước 1:* lắp màng lọc và dây vào máy thận nhân tạo.
- *Bước 2:* đui khí: thường dùng dung dịch natriclorua 0,9% có pha heparin 2000 đơn vị trong 500ml cuối.
- *Bước 3:* kiểm tra hoạt động và an toàn của vòng tuần hoàn ngoài cơ thể.
- *Bước 4:* nối đường động mạch với hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, khi máu đến bầu tĩnh mạch thì dừng bơm, bơm heparin liều tấn công, sau đó nối hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể với đường tĩnh mạch. Chú ý đối với bệnh nhân có huyết động không ổn định thì có thể nối đường động mạch và tĩnh mạch với hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể tại cùng một thời điểm để tránh tình trạng giảm thể tích tuần hoàn trong lòng mạch.
- *Bước 5:* đặt các thông số máy:

Đây là bước quan trọng, để đạt được hiệu quả cũng như độ an toàn của một cuộc lọc thì các thông số cài đặt phải được tính toán cụ thể dựa trên tình trạng thực của bệnh nhân và diễn biến trong quá trình lọc, đảm bảo mức giảm urê sau cuộc lọc là 30%.

- Tốc độ máu: 150 - 200 ml/phút.
- Mức siêu lọc: tùy thuộc vào tình trạng thừa dịch và huyết động của bệnh nhân, không nên vượt quá 4 lít trong một lần lọc.
- Thời gian cuộc lọc:
 - + Lần đầu 2 giờ.
 - + Lần thứ 2: 2 - 3 giờ.
 - + Lần thứ 3 trở đi: 4 giờ.

Ba lần đầu được thực hiện trong 3 ngày liên tiếp, khoảng cách những lần tiếp theo tùy thuộc tình trạng bệnh nhân.

- Tốc độ dịch lọc: 500ml/phút.



- Chống đông: tùy tình trạng đông máu của bệnh nhân mà ta điều chỉnh liều chống đông.
- + Heparin: liều tấn công: 2000 đơn vị.
Liều duy trì: 500 - 2000 đơn vị/giờ.
- + Nếu bệnh nhân có rối loạn đông máu nặng có thể dùng heparin trọng lượng phân tử thấp (Fraxiparin, Enoxaparin): 0,7 mg/kg/4giờ lọc máu với liều duy nhất tiêm vào đường tĩnh mạch khi bắt đầu cuộc lọc.

3. Theo dõi trong quá trình lọc

- Bệnh nhân phải có bảng theo dõi: ý thức, mạch, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm (nếu có), tình trạng hô hấp trong quá trình lọc máu.
- Phát hiện các biểu hiện bất thường như co giật, rét run, chuột rút...

4. Kết thúc quá trình lọc máu

- Dồn trả máu về cho bệnh nhân, chú ý không dồn quá nhiều dịch vì có thể gây ra tăng huyết áp hoặc phù phổi cấp, có thể dùng 100 - 150ml natriclorua 0,9%, lưu lượng máu dồn về 70 - 80 ml/phút.
- Sát trùng, lưu ống thông hoặc rút kim.

VI. CÁC BIẾN CHỨNG TRONG QUÁ TRÌNH LỌC MÁU NGẮT QUẢNG VÀ XỬ TRÍ

1. Tụt huyết áp

- Do nhiều nguyên nhân, hay gặp nhất là do siêu lọc, do thay đổi áp lực thẩm thấu máu hoặc do không phù hợp sinh học của cơ thể đối với màng.
- Xử trí:
Giảm hoặc ngừng siêu lọc, đối với các bệnh nhân có huyết động không ổn định thì không nên siêu lọc ở giờ đầu tiên.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Giảm tốc độ dòng máu.

Truyền dung dịch muối sinh lý hoặc dung dịch keo.

Xem xét dùng hoặc tăng liều thuốc vận mạch.

2. Cơ tăng huyết áp: sử dụng các thuốc chẹn calci đường uống hoặc truyền tĩnh mạch.

3. Rối loạn nhịp tim: tùy thuộc kiểu rối loạn nhịp mà có điều trị đặc hiệu. Cần kiểm tra điện giải cấp trong trường hợp có xuất hiện loạn nhịp tim.

4. Cơ chuột rút: giảm siêu lọc, dùng natriclorua 10% hoặc 20% tiêm tĩnh mạch.

5. Đau đầu: thường do nhiều nguyên nhân, cần loại trừ cơn đau đầu do tăng huyết áp, xử trí dùng paracetamol uống.

6. Mất máu: nếu do đông vòng tuần hoàn ngoài cơ thể, chỉ định truyền máu cấp cứu.

7. Sốt và rét run: mức độ nhẹ dùng thuốc hạ sốt, chống dị ứng, cấy máu và dùng kháng sinh nếu nghi ngờ có nhiễm trùng máu. Mức độ nặng thì ngừng lọc máu.

8. Đau ngực: cần loại trừ bệnh lý mạch vành.

9. Hội chứng mất cân bằng:

- Ít gặp nhưng đây là biến chứng nặng, biểu hiện sớm buồn nôn, nôn, bồn chồn, đau đầu, nặng hơn có thể là co giật, hôn mê.
- Đề phòng: không nên đặt mục tiêu hạ quá nhiều nồng độ ure máu trong lần lọc máu đầu tiên, đảm bảo mức giảm ure sau cuộc lọc là 30%. Điều chỉnh nồng độ Na^+ dịch lọc cao hơn Na^+ của bệnh nhân. Tốt nhất là nên chỉ định sớm lọc máu ngắt quãng, không nên để nồng độ ure, creatinin trong máu quá cao.
- Xử trí
- + Trong trường hợp nhẹ thì chỉ cần điều trị triệu chứng và giảm tốc độ dòng máu, có thể truyền dung dịch muối hoặc dung dịch đường ưu trương.



TRƯỜNG ĐẠI HỌC
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- + Trong trường hợp nặng bệnh nhân có co giật hoặc hôn mê thì phải ngừng quá trình lọc máu và xử lý bằng thuốc chống co giật, kiểm soát hô hấp. Truyền mannitol.

LỌC MÁU LIÊN TỤC

I. ĐẠI CƯƠNG

Lọc máu liên tục là một trong các phương pháp điều trị thay thế thận được ứng dụng trong nhiều trường hợp. Nó có ưu điểm hơn hẳn so với lọc máu ngắt quãng bởi nó được tiến hành liên tục 24 giờ trong ngày, các chất cần đào thải cũng như lượng nước thừa của cơ thể được đào thải từ từ và liên tục trong cả ngày, chính vì vậy nó ít ảnh hưởng đến huyết động, do vậy nó rất cần thiết đối với các bệnh nhân ở khoa hồi sức là những bệnh nhân có huyết động không ổn định. Hơn nữa phương pháp này có khả năng kiểm soát mức giảm urê, creatinin tốt hơn so với lọc máu ngắt quãng.

II. CHỈ ĐỊNH

Phương pháp lọc máu liên tục được chỉ định trong một số trường hợp chính sau:

- Suy thận cấp.
- Suy gan cấp.
- Sốc nhiễm khuẩn, sốt rét ác tính.
- Bệnh nhân suy sụp đa tạng.
- Rối loạn thăng bằng kiềm toan, rối loạn điện giải nặng.
- Tăng thân nhiệt ác tính.
- Một số trường hợp ngộ độc thuốc (lithium).
- Bệnh nhân thừa dịch nhiều.
- Ngộ độc cấp barbituric có huyết động không ổn định.



III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

Không có chống chỉ định tuyệt đối, cần cân nhắc trong trường hợp bệnh nhân có xuất huyết não.

IV. CHUẨN BỊ

1. Nhân lực

Hai kíp làm việc mỗi kíp gồm một bác sĩ, một y tá được đào tạo về kỹ thuật lọc máu liên tục.

2. Phương tiện

- Máy lọc máu liên tục: máy có các phương thức: siêu lọc (hemofiltration) và siêu lọc thẩm tách (hemodiafiltration).
- Màng lọc: Cuprophane, Polysulfone, Polyacrylonitrile.
- Dịch lọc: là dịch vô khuẩn

Thành phần dịch lọc:

Na ⁺	Ca ⁺⁺	K ⁺	Mg ⁺⁺	Glucose	Lactate
140 mmol/l	3 mmol/l	2 mmol/l	1,5 mmol/l	100 mg/dl	30 mmol/l

Dịch lọc chỉ dùng trong trường hợp bệnh nhân được sử dụng phương thức siêu lọc thẩm tách.

+ Dịch thay thế:

Ringer lactate: thành phần: 135 mEq/l Na⁺, 25 mEq/l lactate, và 1,5 - 3 mEq/l Ca⁺², có thể bổ sung thêm magnesi nếu cần thiết.

+ Các vật liệu tiêu hao khác: dây lọc, ống thông hai nòng.

+ Chống đông: heparin.

3. Người bệnh và người nhà bệnh nhân: phải được giải thích về tình trạng bệnh và kỹ thuật được tiến hành trên bệnh nhân, những ưu điểm cũng như tai biến, rủi ro có thể xảy ra trong quá trình thực hiện.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. Hồ sơ bệnh án theo quy định, bệnh nhân phải có đầy đủ các xét nghiệm: HIV, viêm gan, công thức máu, sinh hoá, tỷ lệ prothrombin, sợi huyết...

VI. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Đường vào mạch máu

Các bệnh nhân lọc máu liên tục cần có đường vào mạch máu bằng ống thông hai nòng và được đặt ở các tĩnh mạch lớn để đảm bảo lưu lượng máu và sự thông thoáng của dòng máu trở về. Ống thông được đặt theo phương pháp Seldinger.

1.1. Đường tĩnh mạch đùi: hay dùng nhất.

- Ưu điểm: dễ thực hiện, đảm bảo lưu lượng máu tốt.
- Tai biến: tụ máu do chọc nhầm vào động mạch đùi, thông động tĩnh mạch đùi.
- Nhược điểm: không lưu được lâu và có thể gây nhiễm khuẩn hoặc có thể gây tắc mạch.

1.2. Đường tĩnh mạch cảnh trong

- Ưu điểm: ít tai biến trong khi đặt ống thông, ít gây tắc mạch và hầu như không gây chít hẹp mạch.
- Tai biến: nhiễm khuẩn.

1.3. Đường tĩnh mạch dưới đòn: ít dùng.

- Ưu điểm: cố định ống thông tốt, chăm sóc theo dõi chỗ đặt ống thông dễ dàng.
- Tai biến: tràn khí, tràn máu màng phổi, loạn nhịp tim, có thể gây tắc mạch và chít hẹp tĩnh mạch dưới đòn nếu lưu ống thông lâu. Khó cầm máu nếu chọc nhầm phải động mạch.

2. Thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể

- Bước 1: lắp màng lọc và dây vào máy lọc máu liên tục theo chỉ dẫn.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Bước 2: đui khí, tương tự như phương pháp lọc máu ngắt quãng: thường dùng dung dịch natriclorua 0,9% có pha heparin 2000 đơn vị trong 1000ml.
- Bước 3: kiểm tra hoạt động và an toàn của vòng tuần hoàn ngoài cơ thể.
- Bước 4: nối đường động mạch với hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể, khi máu đến bầu tĩnh mạch thì dừng bơm, sau đó nối hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể với đường tĩnh mạch. Chú ý đối với các bệnh nhân có huyết động không ổn định thì có thể nối đường động mạch và tĩnh mạch với hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể tại cùng một thời điểm để tránh tình trạng giảm thể tích tuần hoàn trong lòng mạch.
- Bước 5: lựa chọn phương thức lọc máu liên tục, hai phương thức hay sử dụng là siêu lọc (hemofiltration) và siêu lọc thẩm tách (hemodiafiltration). Tùy từng trường hợp cụ thể mà người thầy thuốc quyết định phương thức cho thích hợp.
- Bước 6: đặt các thông số máy:

Siêu lọc (Hemofiltration): các thông số có thể đặt và điều chỉnh theo từng giờ.

- Đặt tốc độ máu: thường bắt đầu 150ml/phút sau đó tăng dần để đạt đến khoảng 250ml/phút.
- Chống đông: rất quan trọng bởi vì nó liên quan đến hiệu quả của cuộc lọc, thời gian sử dụng của màng đặc biệt là hạn chế tối đa biến chứng do dùng quá liều chống đông.
Heparin, liều tấn công: 2000 đơn vị, duy trì 500 đơn vị/giờ.
Theo dõi chỉ số PTT (Partial Thromboplastin Time) ở đường máu động mạch và đường máu tĩnh mạch mỗi 4 giờ.
- + Duy trì PTT ở đường máu động mạch 40 - 45 giây.
- + Duy trì PTT ở đường máu tĩnh mạch >65 giây.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- + Nếu PTT ở đường máu động mạch >45 giây, giảm tốc độ heparin xuống 100 đơn vị/giờ so với ban đầu.
- + Nếu PTT ở đường máu động mạch <40 giây, tăng tốc độ heparin lên 100 đơn vị/giờ so với ban đầu.
- Đặt cân bằng dịch ra vào: nếu muốn lấy nước ra khỏi bệnh nhân thì đặt bilan âm, ví dụ: muốn rút 300ml thì ta đặt: - 300ml, máy sẽ rút khỏi cơ thể 300ml trong 1 giờ. Ngược lại nếu muốn thêm dịch vào cơ thể bệnh nhân thì đặt bilan dương.
- Đặt tốc độ dịch thay thế: 1000 - 1500ml/giờ. Dịch thay thế có thể vào ở trước màng lọc (predilution) hoặc có thể sau màng lọc (postdilution).

Siêu lọc thẩm tách (Hemodiafiltration)

- Các thông số: tốc độ máu, chống đông, cân bằng dịch vào ra giống như phương thức siêu lọc.
- Đặt tốc độ dịch lọc: 1500 - 2000ml/giờ.

3. Theo dõi trong quá trình lọc

- Bệnh nhân phải có bảng theo dõi: ý thức, mạch, huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm (nếu có), tình trạng hô hấp trong quá trình lọc máu.
- Theo dõi các thông số máy: áp lực đường máu tĩnh mạch, áp lực xuyên màng, áp lực trong màng lọc.
- Theo dõi xét nghiệm: điện giải đồ, khí máu, công thức máu (số lượng tiểu cầu), các xét nghiệm về đông máu.

4. Các biến chứng

- Tụt huyết áp: có thể xảy ra nhưng ít hơn so với lọc máu ngắt quãng, xử trí có thể truyền dịch muối sinh lý, dịch cao phân tử hoặc dùng thuốc vận mạch.
- Chảy máu: thường do heparin đặc biệt ở các bệnh nhân có rối loạn đông máu (bệnh nhân sốc nhiễm khuẩn có suy đa tạng), giảm tiểu cầu do heparin.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Nhiễm trùng: lọc máu kéo dài nhiều ngày có thể gây nhiễm trùng máu do đường vào ở ống thông, dịch lọc, dịch thay thế hoặc kỹ thuật làm không vô trùng.
- Xử trí: dùng kháng sinh theo kinh nghiệm kháng sinh đồ.

THAY HUYẾT TƯƠNG BẰNG MÁY

(Plasma Exchange)

I. MỤC ĐÍCH

Tách huyết tương từ máu của bệnh nhân để bỏ đi và đồng thời truyền trả các thành phần hữu hình của máu cùng với huyết tương của người cho máu khoẻ mạnh hoặc các dung dịch điện giải.

II. CHỈ ĐỊNH

Bệnh lý thần kinh

- Bệnh nhược cơ nặng.
- Bệnh viêm mạn tính đa dây thần kinh mất myelin.
- Hội chứng Guillain – Barré.

Bệnh về thận

- Hội chứng Goodpasture.
- Viêm cầu thận ác tính.

Bệnh về máu

- Hội chứng tăng độ quánh máu.
- Tăng cryoglobulin máu.
- Thiếu máu tan máu tự miễn.
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu tắc mạch.
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu sau truyền máu.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Thiếu máu tan máu ở trẻ sơ sinh do bất đồng nhóm máu mẹ - con.

Bệnh chuyển hoá

- Tăng cholesterol.
- Tăng triglycerid máu.

Ngộ độc thuốc và các hoá chất.

- Digitalis, asen, paraquat, quinin...

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

- Không có chống chỉ định tuyệt đối.
- Thận trọng trong các trường hợp bệnh nặng có suy hô hấp, suy tuần hoàn và nhiễm trùng nặng.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Một bác sĩ chuyên khoa HSCC hay lọc máu.
- Một y tá đã được huấn luyện lọc máu.

Cần tính toán cụ thể lượng huyết tương dự định loại bỏ và lượng dịch thay thế hoặc huyết tương thay thế truyền vào cho bệnh nhân (tính theo trọng lượng cơ thể).

Thông thường bằng máy thay huyết tương trong 2 giờ chúng ta có thể loại bỏ từ 1500 - 2000 ml huyết tương và truyền vào 1500 - 2000ml dịch thay thế huyết tương hoặc huyết tương của người khoẻ cho máu cùng nhóm.

2. Phương tiện

- Máy lọc máu đa năng "Hygieia Plus" có chức năng thay huyết tương.
- Bộ dây dẫn máu ngoài cơ thể.
- Màng tách huyết tương (plasma separator).
- Tốt nhất là ống thông hai nòng kép (double lumen catheter 14G).



- Dịch truyền NaCl 0,9% -1000ml và Lactate Ringer - 000ml.
- Huyết tương thay thế của máu cùng nhóm 1500- 2000ml.
- Thuốc chống đông (heparin).
- Hộp thuốc cấp cứu các phản ứng do truyền huyết tương và máu.

3. Người bệnh

- Được giải thích kỹ về mục đích thay huyết tương, các biến chứng có thể xảy ra và phải ký vào giấy chấp nhận phương pháp điều trị.
- Làm các xét nghiệm máu thường quy, các xét nghiệm về viêm gan do virus và HIV và các xét nghiệm đặc hiệu (tuỳ theo bệnh) để theo dõi và đánh giá kết quả điều trị.

4. Nơi làm thủ thuật

Nên thực hiện ở phòng vô khuẩn và có đủ phương tiện cấp cứu.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

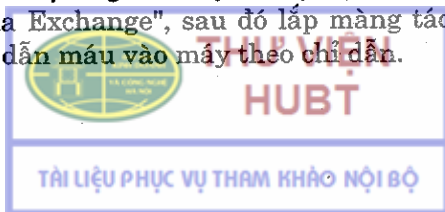
1. Đường vào mạch máu

Các bệnh nhân được thay huyết tương cần phải có đường vào mạch máu bằng ống thông hai nòng và được đặt ở mạch máu lớn để bảo đảm lưu lượng và sự thông thoáng của máu trở về. Ống thông được đặt theo phương pháp Seldinger.

- Đường tĩnh mạch đùi là hay dùng nhất vì dễ chọc và ít tai biến.
- Chú ý: sau khi lọc huyết tương xong phải rửa sạch hai nòng ống thông bằng NaCl 0,9%, sau đó bơm vào mỗi bên nòng 5000IU heparin để lưu ống thông cho lần lọc sau.

2. Thiết lập vòng tuần hoàn ngoài cơ thể

- Bước 1: bật nguồn điện, chọn phương thức điều trị "Plasma Exchange", sau đó lắp màng tách huyết tương và dây dẫn máu vào máy theo chỉ dẫn.

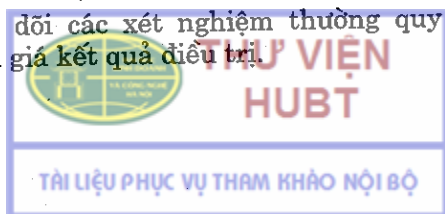


- Bước 2: đuổi khí tương tự như phương pháp thẩm tách máu (thận nhân tạo), thường dùng NaCl 0,9% 1000 ml + 2000 UI heparin.
- Bước 3: kiểm tra toàn bộ hệ thống an toàn của vòng tuần hoàn ngoài cơ thể (các khoá, đầu tiếp nối của máy...)
- Bước 4: nối đường máu ra (nòng ống thông màu đỏ) với tuần hoàn ngoài cơ thể, mở bơm máu (tốc độ khoảng 60 - 70ml/phút), bơm liều đầu của thuốc chống đông (heparin 2000 UI), khi máu đến 1/3 màng lọc thì ngừng bơm máu và nối hệ thống tuần hoàn ngoài cơ thể với đường tĩnh mạch (nòng ống thông màu xanh) và tăng dần lưu lượng bơm máu tới 200ml/phút.
- Bước 5: đặt các thông số cho máy hoạt động
- Lưu lượng máu: 150 - 200ml/phút
- Liều bơm heparin: liều đầu 2000 UI, liều duy trì 500 - 1000 UI/giờ.
- Lưu lượng huyết tương được tách bỏ: 500ml-1000 ml/giờ.
- Lưu lượng huyết tương hoặc dịch thay thế được bù vào: 500 - 1000 ml/giờ.
- Có thể cài đặt bilan thể dịch vào ra theo ý muốn và máy sẽ thực hiện một cách tự động.
- Nhiệt độ huyết tương hoặc dịch thay thế bù vào cài đặt ở 37°C.
- Thời gian lọc huyết tương: thông thường trong 2 giờ.

3. Theo dõi trong quá trình lọc

Bệnh nhân phải được theo dõi các dấu hiệu sinh tồn.

- Theo dõi các thông số của máy: áp lực vào ra của máy, áp lực trong màng và áp lực xuyên màng.
- Theo dõi các xét nghiệm thường quy và đặc hiệu để đánh giá kết quả điều trị.



4. Các biến chứng

- Tụt huyết áp: có thể xảy ra nhưng ít, xử trí có thể truyền NaCl 0,9% hoặc dịch cao phân tử.
- Chảy máu: thường do quá liều heparin hoặc ở những bệnh nhân có rối loạn đông máu, thông thường xử trí giảm liều chống đông, nếu nặng thì truyền bù máu.
- Nhiễm trùng có thể gặp, để dự phòng phải thực hiện kỹ thuật trong điều kiện vô trùng tốt và nếu cần dùng kháng sinh theo kháng sinh đồ.

THAY HUYẾT TƯƠNG BẰNG PHƯƠNG PHÁP THỦ CÔNG

I. MỤC ĐÍCH

Lấy lần lượt nhiều đơn vị máu từ người bệnh có trộn dung dịch chống đông, ly tâm, tách bỏ toàn bộ huyết tương và truyền trả lại người bệnh phần hồng cầu tự thân có bổ sung dung dịch điện giải và huyết tương phù hợp của người cho máu khỏe mạnh.

II. CHỈ ĐỊNH

Bệnh lý thần kinh

- Hội chứng Guillain - Barré.
- Bệnh nhược cơ nặng.
- Bệnh viêm mạn tính đa dây thần kinh mất myelin.

Bệnh máu

- Hội chứng tăng độ quánh.
- Tăng cryoglobulin máu.



- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu tắc mạch.
- Thiếu máu tan máu tự miễn.
- Thiếu máu tan máu ở trẻ sơ sinh do bất đồng nhóm máu mẹ - con.
- Chất ức chế đông máu.
- Ban xuất huyết giảm tiểu cầu sau truyền máu.

Bệnh chuyển hoá

- Tăng cholesterol máu.
- Tăng triglycerid máu.

Bệnh thận

- Hội chứng Goodpasture.
- Viêm cầu thận ác tính.

Ngộ độc một số thuốc và hoá chất:

Asen, carbamazepin, digoxin, digitoxin, nấm độc, paraquat parathion, phenylbutazon, phenytoin, quinin, theophylin, vincristin...

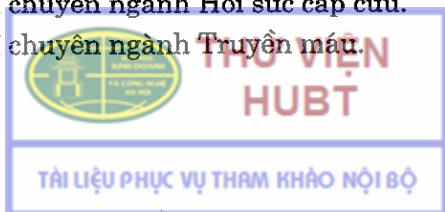
III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Không có chống chỉ định tuyệt đối.
2. Chống chỉ định tạm thời: cân nhắc trong các trường hợp.
 - Tình trạng suy hô hấp.
 - Tình trạng suy tuần hoàn.
 - Tình trạng nhiễm khuẩn nặng: nhiễm khuẩn máu, nhiễm khuẩn toàn thân, nhiễm khuẩn ngoài da nặng...
 - Đông máu rải rác nội mạch.

IV. CHUẨN BỊ

1. Cán bộ chuyên khoa

- Bác sĩ chuyên ngành Hồi sức cấp cứu.
- Bác sĩ chuyên ngành Truyền máu.



- Y tá (điều dưỡng).
- Kỹ thuật viên chiết tách máu.

Cần có kế hoạch thay huyết tương cụ thể về số lượng huyết tương dự định loại bỏ, thời gian bắt đầu và kéo dài bao lâu, loại dịch thay thế huyết tương truyền vào cùng hồng cầu tự thân, dự kiến loại tai biến có thể xảy ra và biện pháp xử trí.

2. Phương tiện

- Máy ly tâm lạnh.
- Máy hàn dây xích tay.
- Túi lấy máu thể tích 250 - 300 ml (dành cho trẻ em và người lớn có trọng lượng dưới 40 kg) và 450 - 500 ml (dành cho người lớn). Nên sử dụng bộ túi đôi gồm một túi lấy máu chứa sẵn dung dịch chống đông (citrat 4%, ACD, CPD hoặc heparin) và 1 túi rỗng để chứa huyết tương cần tách bỏ.
- Cân để tính lượng máu đã lấy.
- Bộ nối truyền dịch ba đầu có van khoá.
- Dụng cụ luồn ống thông tĩnh mạch ngoại vi, cỡ kim 14-16 G.
- Các bộ dây truyền dịch, truyền máu (có bầu lọc máu).
- Dịch truyền các loại.
- Máu toàn phần, khối hồng cầu, huyết tương, khối tiểu cầu cùng nhóm.
- Phiếu hồ sơ theo dõi thay máu.

3. Người bệnh

- Được giải thích kỹ, ký giấy đồng ý thực hiện kỹ thuật, hợp tác với thầy thuốc.
- Tư thế nằm ngửa.
- Làm xét nghiệm pH và khí máu, điện giải, đếm tế bào máu, hematocrit, protein huyết thanh và một số xét



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

nghiệm chuyên khoa theo yêu cầu đánh giá, theo dõi của từng loại bệnh.

- Người bệnh cần được đặt trước ống thông tĩnh mạch ngoại vi (tay, đùi) để thủ thuật thực hiện được thuận lợi.

4. Nơi làm thủ thuật

Nên thực hiện tại phòng cấp cứu hồi sức của các khoa lâm sàng, trong các buồng vô khuẩn.

V. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Ngoài đường ống thông tĩnh mạch ngoại vi đã đặt từ trước, đặt thêm một đường truyền dịch bằng kim truyền cỡ 16-18 G duy trì đường truyền dịch bằng dung dịch natri clorua 0,9%.

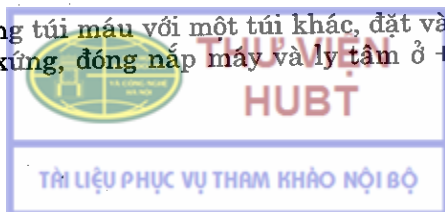
2. Lắp hệ thống lấy và truyền máu: nối bộ dây truyền máu có bầu lọc vào chai dung dịch natri clorua 0,9% thứ hai, còn đầu dây nối với một nhánh của bộ nối ba đầu. Mở khoá bộ dây truyền và khoá bộ nối ba đầu để đuổi khí hoàn toàn. Nối bộ túi đôi lấy máu với một nhánh của bộ nối ba đầu và một nhánh còn lại với ống thông tĩnh mạch ngoại vi.

3. Đặt túi lấy máu lên cân. Điều chỉnh cân kim chỉ về 0, hoặc tính trọng lượng bì để tính lượng máu lấy vào túi máu (1ml máu có trọng lượng khoảng 1,050g).

4. Khoá dây truyền nối với chai natri clorua 0,9%. Garo đoạn chi đã đặt ống thông và mở khoá bộ nối ba đầu để máu tĩnh mạch bệnh nhân chảy vào túi máu. Yêu cầu người bệnh nắm - mở bàn tay liên tục để tăng tốc độ lấy máu. Trộn đều máu với dung dịch chống đông bằng cách lắc đều túi máu.

5. Khoá bộ nối ba đầu khi lấy đầy túi máu (250 ml máu tương đương 265 - 270g hoặc 500ml máu tương đương 530 - 540g). Nối garo, mở khoá dây truyền natri clorua 0,9%. Hàn dây và tháo túi máu khỏi bộ nối ba đầu. Vuốt và trộn máu còn nằm trong dây lấy máu vào túi máu.

6. Cân bằng túi máu với một túi khác, đặt vào máy ly tâm ở các vị trí đối xứng, đóng nắp máy và ly tâm ở $+20^{\circ}\text{C}$ đến 25°C



với tốc độ và thời gian như dành cho điều chế huyết tương giàu tiểu cầu. Máy ly tâm tự động ngừng khi hết thời gian đã định.

7. Khi máy ly tâm ngừng hẳn, mở nắp máy, lấy túi máu đặt lên bàn ép huyết tương. Bẻ khoá ở đỉnh túi máu để huyết tương chảy sang túi rỗng kèm theo.

8. Khoá dây nối giữa hai túi khi tách hết huyết tương. Tháo túi khối hồng cầu khỏi bàn ép. Hàn dây nối giữa hai túi và cắt rời.

9. Nối túi khối hồng cầu vào đường truyền dịch qua kim và truyền cho bệnh nhân với tốc độ nhanh. Có thể bổ sung khoảng 50 - 100ml natri clorua 0,9% vào khối hồng cầu trước khi truyền để làm giảm độ nhớt, tăng tốc độ truyền.

10. Tiếp tục chu kỳ lấy máu - tách huyết tương: cần thay bộ túi đôi lấy máu khác và lặp lại từ bước 4 đến bước 9.

11. Cân tính toán và cân bằng lượng dịch và máu lấy ra và truyền vào sau mỗi chu kỳ. Thể tích huyết tương cần loại bỏ và loại dịch truyền vào thay đổi tùy theo bệnh lý, tình trạng sức khoẻ và mục đích điều trị ở từng bệnh nhân cụ thể.

12. Vào cuối thủ thuật, cần lấy máu thực hiện các xét nghiệm kiểm tra cần thiết như pH và khí máu, điện giải, đếm tế bào máu, hematocrit, protein huyết thanh và một số xét nghiệm chuyên khoa theo yêu cầu. Cần xem xét lại cân bằng dịch lấy ra, truyền vào. Truyền thêm dịch và các chế phẩm máu (khối hồng cầu, huyết tương, khối tiểu cầu) nếu cần thiết.

13. Kết thúc thủ thuật: khoá bộ nối chạc ba, khoá dây truyền, rút kim truyền và ống thông ngoại vi. Băng ép nơi chọc tĩnh mạch và nâng cao chi cầm máu.

VI. THEO DÕI VÀ XỬ TRÍ TAI BIẾN

1. Theo dõi

Phần lớn bệnh nhân thay huyết tương đều ở tình trạng nặng trước khi thực hiện thủ thuật, do vậy cần theo dõi cẩn thận tình trạng bệnh nhân trong suốt quá trình thủ thuật (thường kéo dài 2 - 4 giờ).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- a. Tình trạng mạch, huyết áp.
- b. Tình trạng hô hấp.
- c. Thân nhiệt.
- d. Theo dõi đảm bảo tốc độ lấy máu và truyền máu nhanh, rút ngắn thời gian thủ thuật.

2. Xử trí

- Giảm ion calci do thừa chống đông citrat và tình trạng tetani do nhiều nguyên nhân. Bổ sung các chế phẩm calci đường tĩnh mạch.

- Ảnh hưởng đến tuần hoàn

Duy trì cân bằng dịch sau mỗi chu kỳ lấy máu và truyền máu. Điều chỉnh thiếu máu nếu có.

- Ảnh hưởng đến hô hấp.

Hồi sức hô hấp nếu cần thiết.

- Tan máu do tổn thương cơ học.

Tránh ép túi máu quá mạnh khi tách huyết tương.

- Nhiễm khuẩn.

Sử dụng kháng sinh điều trị và dự phòng.

- Rét run, giảm thân nhiệt.

Ủ ấm cơ thể, ủ ấm dịch qua dây truyền.

MỤC LỤC

Phần I: HÔI SỨC CẤP CỨU	5
Các nguyên lý cơ bản trong hồi sức cấp cứu	6
Các rối loạn thăng bằng nước và điện giải trong cơ thể	12
Các rối loạn calci máu	18
Hạ phospho máu	23
Tăng phospho máu	24
Tăng magnesi máu	25
Hạ magnesi máu	26
Hạ kali máu	27
Thăng bằng kiềm toan trong cơ thể	35
Toan chuyển hoá	41
Suy hô hấp cấp	44
Cơn hen phế quản ác tính	53
Xử trí cơn hen phế quản nặng ở người lớn	72
Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển	78
Tràn khí màng phổi	96
Bệnh phổi tắc nghẽn mạn và tâm phế mạn	101
Phù phổi cấp	117
Cơn tăng huyết áp	126
Bệnh mạch vành-thiếu máu cơ tim	137
Cơn đau thắt ngực không ổn định	149
Cơn đau thắt ngực kiểu Prinzmetal	152
Nhồi máu cơ tim	154
Ngừng tuần hoàn	169
Sốc	177
Sốc giảm thể tích máu	183
Sốc phản vệ	191
Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ	198
Sốc nhiễm khuẩn	202
Sốc do tim	209
Các nguyên tắc và biện pháp xử trí sốc nói chung	215



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chẩn đoán và xử trí hôn mê	219
Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu ở người đái tháo đường	255
Cơn cường giáp	259
Cơn cường giáp và thai nghén	262
Suy thận cấp	263
Hội chứng tiêu cơ vân cấp	277
Hội chứng suy đa tạng	283
Hội chứng suy đa tạng và sốt rét ác tính	300
Đại cương về liệt ngoại vi	303
Bại liệt	304
Chứng porphyri cấp	307
Viêm nhiều rễ dây thần kinh	312
Chẩn đoán và xử trí tăng áp lực nội sọ	316
Đột quy não	327
Sốt rét ác tính (sốt rét nặng có biến chứng)	337
Điều trị theo cơ địa và theo tuyến	345
Sốt rét ác tính ở người có thai	348
Sốt rét ác tính có phù phổi cấp	352
Sốt rét ác tính có trụy mạch	354
Đái ra huyết cầu tố ở người sốt rét	354
Phần II: CẤP CỨU NGỘ ĐỘC	357
Các nguyên tắc xử trí ngộ độc	358
Các hội chứng lớn trong ngộ độc cấp	367
Ngộ độc barbituric	377
Các thuốc bình thần hoặc trấn tĩnh	382
Meprobamat	383
Các chất ma túy	385
Các dẫn chất của phenothiazin	389
Các dẫn chất của acid salicylic	391
Các corticoid	393
Các digitalic	395
Quinin	399
Quinidin	401



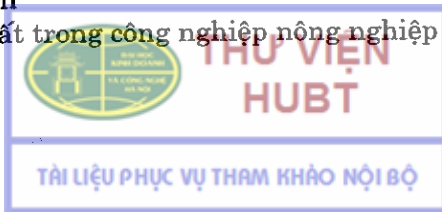
Ngộ độc cloroquin	402
Các chất gây rối loạn nhịp tim	405
Opi và morphin	409
Ecstasy	412
I.N.H	414
Paracetamol	416
Ngộ độc các chất thường dùng trong đời sống	419
Aceton	419
Acid mạnh	420
Base mạnh	421
Cồn etylic	422
Cồn metylic	423
Dầu hoả và các dẫn chất	425
Carbon monoxyt	426
Phenol, cresyl và dẫn chất	429
Phospho vô cơ và phosphua kẽm	430
Kali pecmanganat	431
Các chất gây methemoglobin máu	432
Ngộ độc do tác nhân động vật, thực vật, vật lý	435
Cá độc	435
Cóc	441
Rắn độc	443
Ong đốt	447
Sâu ban miêu	451
Mật cá trắm	452
Ngộ độc cá nóc	456
Sắn	459
Lá ngón	461
Nấm độc	463
Mã tiền	465
Phụ tử (aconit)	466
Ngộ độc thức ăn	468
Ngộ độc các chất trong công nghiệp nông nghiệp	472



Asen vô cơ	472
Asen hữu cơ	473
Chì và dẫn chất vô cơ của chì	474
Ngộ độc CS	476
Dẫn chất hữu cơ của chì	477
Thủy ngân	478
Các khí chất gây kích thích và gây ngạt	479
Carbon sulfua	482
Clo hữu cơ	483
Phospho hữu cơ	485
Ngộ độc cấp thuốc chuột tấu (loại ống nước và hạt gạo đỏ)	492
Paraquat	495
Những tai nạn bất ngờ	500
Điện giật	500
Ngạt nước	503
Say nắng	510
Say nóng	511
Hít phải dịch dạ dày	514
Tai biến chảy máu do dùng thuốc chống đông	517
Phần III: CÁC KỸ THUẬT HỒI SỨC DÙNG TRONG HỒI CỨU	520
Thổi ngạt	521
Bóp bóng Ambu	522
Bóp tim ngoài lồng ngực và thổi ngạt	524
Thủ thuật Heimlich	526
Đặt ống nội khí quản cấp cứu	527
Đặt ống nội khí quản đường mũi có đèn soi thanh quản	530
Đặt ống nội khí quản mò qua đường mũi	532
Đặt ống nội khí quản đường miệng có đèn soi thanh quản	535
Mở khí quản	537
Hút dịch khí quản	541
Thông khí nhân tạo cơ học quy ước (thở máy)	543
Thông khí nhân tạo điều khiển với áp lực dương ngắt quãng (IPPV/CMV)	547



Ngộ độc cloroquin	402
Các chất gây rối loạn nhịp tim	405
Opi và morphin	409
Ecstasy	412
I.N.H	414
Paracetamol	416
Ngộ độc các chất thường dùng trong đời sống	419
Aceton	419
Acid mạnh	420
Base mạnh	421
Cồn etylic	422
Cồn metylic	423
Dầu hoả và các dẫn chất	425
Carbon monoxyt	426
Phenol, cresyl và dẫn chất	429
Phospho vô cơ và phosphua kẽm	430
Kali pecmanganat	431
Các chất gây methemoglobin máu	432
Ngộ độc do tác nhân động vật, thực vật, vật lý	435
Cá độc	435
Cóc	441
Rắn độc	443
Ong đốt	447
Sâu ban miêu	451
Mật cá trắm	452
Ngộ độc cá nóc	456
Sắn	459
Lá ngón	461
Nấm độc	463
Mã tiền	465
Phụ tử (aconit)	466
Ngộ độc thức ăn	468
Ngộ độc các chất trong công nghiệp nông nghiệp	472



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

Địa chỉ: số 352 - Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội
Email: xuatbanyhoc@fpt.com.vn
Số điện thoại: 04.37625934 - Fax: 04.37625923

HỒI SỨC CẤP CỨU TOÀN TẬP

Chịu trách nhiệm xuất bản

TỔNG GIÁM ĐỐC

CHU HÙNG CƯỜNG

Chịu trách nhiệm nội dung

PHÓ TỔNG BIÊN TẬP

BSCKI. NGUYỄN TIẾN DŨNG

Biên tập:

BS. VŨ THỊ BÌNH

Sửa bản in:

VŨ THỊ BÌNH

Trình bày bìa:

NGUYỆT THU

Kt vi tính:

TRẦN THANH TÚ

In 1.000 cuốn, khổ 14.5 x 20.5 cm tại Công ty in Y học. Địa chỉ: số 352 Đội Cấn - Ba Đình - Hà Nội. Số xác nhận đăng ký xuất bản: 2350-2015/CXBIPH/10-107/YH. Quyết định xuất bản số: 282/QĐ-XBYH ngày 27 tháng 08 năm 2015. In xong và nộp lưu chiểu quý III năm 2015. Mã số sách chuẩn quốc tế - ISBN: 978-604-66-1376-3.

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ