

SỞ Y TẾ AN GIANG

**BỆNH VIỆN ĐA KHOA
Y DƯỢC CỔ TRUYỀN-PHỤC HỒI CHỨC NĂNG**



**PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ
HỒI SỨC TÍCH CỰC & CHỐNG ĐỘC**

Tháng 10 năm 2023

SỞ Y TẾ AN GIANG
BỆNH VIỆN ĐA KHOA Y DƯỢC
CỔ TRUYỀN – PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM
Độc lập – Tự do – Hạnh phúc



PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ
HỒI SỨC TÍCH CỰC & CHỐNG ĐỘC

BỆNH VIỆN ĐA KHOA Y DƯỢC CỔ TRUYỀN – PHỤC HỒI CHỨC NĂNG

Biên soạn
PHỤ TRÁCH KHOA
HỒI SỨC TÍCH CỰC CHỐNG ĐỘC

Phê duyệt
PHÓ GIÁM ĐỐC

BS. Đinh Hoàng Anh

BS. CKII. Nguyễn Minh Tuấn

MỤC LỤC

STT	Tên Phác đồ	Số Trang
01	Phần hồi sức cấp cứu Cấp cứu ngưng tim ngưng thở	1
02	Các tai biến của châm và cách xử trí	3
03	Cấp cứu hạ đường huyết	4
04	Sốc nhiễm khuẩn	7
05	Sốc tim	11
06	Sốc phản vệ	15
07	Suy hô hấp nặng do đợt mất bù cấp bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính	20
08	Suy thận cấp	25
09	Viêm phổi nặng do vi khuẩn tại cộng đồng	30
10	Viêm tụy cấp nặng	36
11	Tăng kali máu	41
12	Tăng natri máu	45
13	Hạ natri máu	49
14	Hạ kali máu	52
15	Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường	55
16	Xử trí cơn tăng huyết áp	59

17	Chẩn đoán và xử trí trạng thái động kinh	62
18	Điều trị cơn hen nặng và nguy kịch	65
19	Điều trị xuất huyết tiêu hoá trên	69
20	Điều trị rối loạn nhịp tim	72
21	Tai biến mạch máu não	75
22	Phù phổi cấp huyết động	78
23	Cơn bão giáp trạng	80
24	Điều trị nhồi máu cơ tim	82
25	Chẩn đoán và xử trí chung với ngộ độc cấp	85
26	Điều trị ngộ độc thuốc tê	90
27	Ngộ độc cấp hoá chất diệt chuột loại muối phosphua (phosphua kẽm, phosphua nhôm)	94
28	Ngộ độc cấp hoá chất diệt chuột loại natri fluoroacetat và fluoroacetamid	97
29	Ngộ độc cấp hoá chất trừ sâu phospho hữu cơ	100
30	Ngộ độc thuốc Carbamat	104
31	Ngộ độc clo hữu cơ	108
32	Ngộ độc Paracetamol	111
33	Ong đốt	113

34	Rắn cắn	116
35	Cấp cứu đau bụng cấp	121
36	Cấp cứu điện giật	125
37	Hạ calci máu	131
38	Chẩn đoán và xử trí cấp cứu bỏng	134
39	Sốt xuất huyết	138
40	Phụ lục 1: Hộp thuốc cấp cứu phản vệ và trang thiết bị y tế	147
41	Phụ lục 2: Hướng dẫn chỉ định làm test da	148
42	Phụ lục 3: Quy trình kỹ thuật test da	149
43	Phụ lục 4: Cách sử dụng một số thuốc trong tủ trực	150

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

- **NTH:** Ngưng tuần hoàn
- **CPR:** Hồi sinh tim phổi cơ bản
- **NKQ:** Nội khí quản
- **TM:** Tĩnh mạch
- **SpO2:** Độ bão hòa Oxy máu ngoại vi
- **HCMVC:** Hội chứng mạch vành cấp
- **HCMVCKSTCL:** Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên
- **ĐMV:** Động mạch vành
- **NMCT:** Nhồi máu cơ tim
- **NMCTKSTCL:** Nhồi máu cơ tim không ST
- **ĐTNKÔĐ:** Đau thắt ngực không ổn định
- **BN:** Bệnh nhân
- **THA:** Tăng huyết áp
- **ĐTĐ:** Điện tim đồ
- **ULN:** Giá trị bình thường cao
- **GRACE:** Phân tầng nguy cơ trong hội chứng vành cấp
- **LVEF:** Phân suất tống máu thất trái
- **PCI:** Can thiệp động mạch vành qua da
- **CABG:** Phẫu thuật bắt cầu mạch vành
- **BB:** Thuốc chẹn beta giao cảm
- **CCB:** Các thuốc chẹn kênh calci
- **TMCT:** Thiếu máu cơ tim
- **TDD:** Tiêm dưới da
- **MLCT:** Mức lọc cầu thận
- **UCMC:** Ưc chế men chuyển
- **YTNC:** Yếu tố nguy cơ
- **NDL:** Ngậm dưới lưỡi
- **COPD:** Bệnh phổi tắc nghẽn mãn tính
- **TMC:** Tĩnh mạch chậm
- **OAP:** Phù phổi cấp
- **ARDS:** Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển
- **M:** Mạch
- **STC:** Suy thận cấp
- **ALMTT:** Áp lực tĩnh mạch trước thận
- **HATĐa:** Huyết áp tối đa
- **HTOTC:** Hoại tử ống thận cấp
- **ALMTT:** Áp lực tĩnh mạch trung tâm
- **ALTT:** Áp lực thẩm thấu
- **Na:** Natri
- **SIADH:** Hội chứng tăng tiết ADH
- **TBMN:** Tai biến máu não
- **CTSN:** Chấn thương sọ não
- **CPAP:** Thở máy không xâm nhập
- **HC:** Hội chứng
- **BC:** Bạch cầu

- **PPHC:** Phospho hữu cơ
- **TKTU:** Thần kinh trung ương
- **PQ:** Phế quản
- **DD:** Dạ dày
- **HHL:** Hẹp hai lá
- **ĐMC:** Động mạch chủ
- **HFQ:** Hen phế quản
- **TTM:** Truyền Tĩnh Mạch
- **NNKPTT:** Nhịp nhanh kịch phát trên thất
- **NNVLNNT:** Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất
- **NNTT:** Nhịp nhanh trên thất
- **BLN:** Block nhánh
- **NTT:** Ngoại tâm thu
- **RN:** Rung nhĩ
- **TBMMN:** Tai biến mạch máu não
- **TKNTKXN:** Thông khí nhân tạo không xâm nhập
- **XHTH:** Xuất huyết tiêu hóa
- **HH:** Hô hấp
- **ALTMC:** Áp lực tĩnh mạch cửa
- **OAP:** Suy tim trái cấp
- **CVP:** Đo áp lực tĩnh mạch trung tâm
- **VTC:** Viêm tụy cấp
- **ARDS:** Suy hô hấp
- **DIC:** Rối loạn đông máu
- **NKH:** Nhiễm khuẩn huyết
- **HATT:** Huyết áp tâm thu
- **HATB:** Huyết áp trung bình
- **STTC:** Suy thượng thận cấp
- **ĐGD:** Điện giải đồ
- **YHCT:** Y học cổ truyền
- **YHHD:** Y học hiện đại
- **CSTL:** Cột sống thắt lưng
- **VKDT:** Viêm khớp dạng thấp

BỆNH CẤP CỨU

CẤP CỨU NGỪNG TIM NGỪNG THỞ

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Ngưng hô hấp tuần hoàn là sự ngưng hô hấp và các nhát bóp tim có hiệu quả.
- Mục tiêu: của hồi sinh tim cơ bản và nâng cao là duy trì tưới máu cho tim và não với máu đã được oxy hóa. Cuối cùng là phục hồi tuần hoàn tự nhiên.

II. HỒI SINH CƠ BẢN:

- C (Circulation): xoa bóp tim ngoài lồng ngực.
- A (Airway): làm thông đường thở.
- B (Breathing): hô hấp miệng qua miệng hoặc bóp bóng qua mặt nạ.
- Tỷ lệ xoa bóp tim/thổi ngạt là 30:2. Khi bệnh nhân đã được đặt nội khí quản và bóp bóng giúp thở thì bóp bóng với tần số 08-10 lần/phút và xoa bóp tim 100 lần/phút, không cần đồng bộ giữa xoa tim và bóp bóng.

III. HỒI SỨC NÂNG CAO:

Hồi sức nâng cao bao gồm các thủ thuật như đặt nội khí quản, thở máy, sốc điện, dùng thuốc để tăng co bóp cơ tim ...

1. Sốc điện:

- Sốc điện không đồng bộ (máy phóng xung điện ngay khi thời điểm bấm nút): sử dụng trong rung thất, nhịp nhanh thất, năng lượng sốc điện là 360J.
- Sốc điện đồng bộ (máy phóng xung điện đồng bộ với sóng R trên ECG): sử dụng trong tất cả các trường hợp sốc điện trên lâm sàng khác.
- Sau mỗi cú sốc điện tiến hành hồi sinh tim phổi ngay (05 chu kỳ 30:2, thời gian khoảng 02 phút) để tránh gián đoạn xoa bóp tim.

2. Hô hấp:

- Đặt nội khí quản và bóp bóng có oxy hoặc thở qua máy oxylog 1000.

3. Thuốc:

- Adrenalin 1mg/1ml: một ống pha loãng 10 ml, tiêm tĩnh mạch mỗi 03 - 05 phút.
- Lập đường truyền tĩnh mạch: Natriclorua 0,9% truyền tĩnh mạch nhanh trong 30 phút.
- Lidocain: chỉ định trong trong rung thất, nhanh thất, ngoại tâm thu thất.

+ Liều lượng: 01 – 1,5 mg/kg tiêm tĩnh mạch, sau đó thêm 0,5 – 0,75 mg/kg tiêm tĩnh mạch.

+ Liều duy trì: 01 – 04 mg/phút truyền tĩnh mạch.

* *Lưu ý*: có thể tử vong nếu dùng để điều trị ngoại tâm thu thất do nhịp tim chậm.

- Amiodaron: chỉ định trong rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch không đáp ứng với sốc điện ban đầu và adrenalin.

+ Liều lượng: 01 ống 150 mg + 100 ml Glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 10 phút.

+ Liều duy trì: truyền tĩnh mạch 01 mg/phút trong 06 giờ, sau đó giảm liều 0,5 mg/phút trong 18 giờ.

- Magnesium sulfate: chỉ định trong xoắn đỉnh, hạ Magnesium máu kèm loạn nhịp thất.

+ Liều lượng: 01 – 02 gam tiêm tĩnh mạch trong 01 – 02 phút.

+ Theo dõi đánh giá liên tục mạch, huyết áp, hô hấp, SpO₂, điện tim, đường huyết, điện giải.

IV. PHÒNG BỆNH:

- Ngừng tuần hoàn thường xảy ra đột ngột, không dự đoán trước được. Tất cả mọi người, các Người thực hiện cấp cứu, người thực hiện cứu hộ phải được tập luyện và chuẩn bị sẵn sàng cấp cứu. Các cơ sở cấp cứu tại chỗ cần có các phương tiện và thuốc cấp cứu cần thiết cho cấp cứu ngừng tuần hoàn.

- Túi thuốc cấp cứu cần có mặt nạ giấy hoặc mặt nạ có ống dài để thổi ngạt, bóngambu và mặt nạ bóp bóng, bình oxy, bộ đặt nội khí quản và ống nội khí quản số 07 số 08, thuốc Adrenalin ống 01mg.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

CÁC TAI BIẾN CỦA CHÂM VÀ CÁCH XỬ TRÍ

1. Vụng châm (Sốc, say kim) là tai biến hay gặp cần xử trí nhanh.

* *Nguyên nhân*: Thường là do sợ hãi hoặc do cơ thể suy nhược dễ xúc cảm. Cũng có thể châm vào một số huyết mạch nhạy cảm và kích thích quá mạnh hoặc người bệnh châm vào lúc bụng đói hoặc no quá hay quá mệt. Châm đứng hay ngồi cũng dễ gây vụng châm. → các mạch máu co thắt gây thiếu máu ở não.

* *Triệu chứng*:

- **Nhẹ, trung bình**: Da tái dần có cảm giác nôn nao, choáng váng, toát mồ hôi, chân tay lạnh...

- **Nặng**: Cảm giác khó thở, buồn nôn, ra mồ hôi trán, mất tri giác, ngất xỉu, mạch nhỏ yếu khó bắt, chân tay lạnh, huyết áp tụt...

* *Xử trí*:

- **Trường hợp nhẹ và trung bình**:

+ Rút hết kim.

+ Đặt bệnh nhân nằm đầu thấp.

+ Cho uống trà đường nóng, nằm nghỉ 10 – 15 phút, nằm tránh gió lùa.

+ Day huyết nhân trung, nâng cao hai chân, xát nóng lòng bàn tay – bàn chân, cho uống nước trà đường nóng có gừng... nằm nghỉ 30 phút.

- **Trường hợp nặng**: Mạch nhanh, nhỏ khó bắt, huyết áp tụt có khi không đo được.

+ Xử trí ban đầu: Adrenalin 1mg = 1ml tiêm 0,5 – 1 ống tiêm bắp ở người lớn. Không quá 0,3 ml ở trẻ em. (pha 01 ống 1mg = 1ml + 9ml nước cất = 10ml, sau đó tiêm 0,1ml/kg). Chuyển ngay tới khoa hồi sức cấp cứu.

2. Châm vào mạch máu.

- Khi châm các huyết quản mạch máu lớn không được vê kim.

- Khi rút kim máu chảy chỗ châm dùng bông khô day cầm máu.

- Nếu máu chảy tụ lại bên trong gây đám bầm tím chườm nóng sẽ tan dần.

3. Châm vào nội tạng.

- Không châm sâu các huyết quản khi nằm sát phủ tạng.

- Khi châm vào phủ tạng rút kim ra ngay và chuyển khoa hồi sức cấp cứu.

4. Châm vào thần kinh.

- Khi châm vào dây thần kinh bệnh nhân như thấy điện giật dọc theo đường đi của thần kinh. Không được tiến kim, vê kim, lui kim trước khi làm thủ thuật bổ- tả.

5. Tai biến do kim.

- Kim bị nút chặt: do cơ co mạnh hoặc bệnh nhân thay đổi tư thế khi đã châm.

=>Xử trí: Đưa bệnh nhân về tư thế cũ, bấm kích thích mạnh vùng quanh kim, sau đó rút kim.

- Kim gãy: do bị gỉ chỗ tiếp giáp cán và thân kim.

=>Xử trí: Nếu gãy hờ đầu kim còn lộ ra ngoài da, dùng panh kẹp rút kim. Nếu đầu kim gãy sát bằng mặt da dùng hai ngón tay ấn mạnh da ở hai bên đầu kim gãy để kim nhô lên rồi dùng kẹp lôi ra. Nếu kim nằm chìm sâu trong da cầm garo trên chỗ gãy chuyển sang ngoại khoa rạch gắp ra./.

CẤP CỨU HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Hạ đường huyết là một tình huống cấp cứu vì nó có thể diễn biến nhanh chóng đến hôn mê, có thể gây tử vong cho người bệnh, nhưng nếu được phát hiện và điều trị kịp thời sẽ mang lại kết quả tốt, người bệnh sẽ phục hồi không để lại di chứng.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

1.1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Các triệu chứng gợi ý hạ đường huyết:

- Bệnh nhân cảm thấy mệt đột ngột, cảm giác đói cồn cào không giải thích được, chóng mặt, đau đầu, lo âu, tay chân nặng nề.

- Nhịp nhanh, thường nhanh xoang, có thể gặp cơn nhịp nhanh thất hoặc trên thất, có thể có cơn đau thắt ngực hoặc nặng ngực.

b. Hôn mê hạ đường huyết:

- Là giai đoạn nặng của hạ đường huyết có thể xuất hiện đột ngột không báo trước. Da xanh tái, vã mồ hôi. Thường là hôn mê yên lặng và sâu.

- Các triệu chứng đi kèm với tình trạng hôn mê có thể gặp: babinski cả hai bên, mất phản xạ gân xương, co giật cục bộ hoặc toàn thân, tăng trương lực cơ.

- Phải nghĩ đến hạ đường huyết trước bệnh nhân hôn mê chưa rõ nguyên nhân.

1.2. Cận lâm sàng:

- Hạ đường huyết xảy ra khi glucose giảm dưới 3,9 mmol/l (<70mg %).

- Khi glucose máu giảm dưới 2,8 mmol/l (< 50 mg) xuất hiện các triệu chứng nặng của hạ đường huyết.

2. Chẩn đoán độ nặng hạ đường huyết:

- Hạ đường huyết mức độ nhẹ: bệnh nhân tỉnh, có biểu hiện cường giao cảm như run tay, cồn cào, hoa mắt. Mức đường huyết từ 3.3 – 3.6 mmol/l.

- Hạ đường huyết mức độ trung bình: có biểu hiện thần kinh như nhìn mờ, giảm khả năng tập trung, lơ mơ, có thể rối loạn định hướng. Mức đường huyết từ 2.8 – 3.3 mmol/l.

- Hạ đường huyết mức độ nặng: mất định hướng, cơn loạn thần, co giật, rối loạn ý thức, hôn mê. Mức đường huyết từ dưới 2.8 mmol/l.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Hôn mê sau chấn thương sọ não.

- Tai biến mạch máu não.

- Hôn mê do các nguyên nhân chuyển hóa khác: bệnh não gan, hội chứng Urê huyết cao, hạ natri máu, tăng đường huyết...

- Ngộ độc thuốc an thần.

- Sau cơn co giật, sau cơn động kinh.

- Các loạn thần cấp.

4. Chẩn đoán nguyên nhân:

a. Đối với người đái tháo đường đang điều trị bằng insulin:

- Quá liều insulin, insulin hấp thu quá nhanh hoặc quá kéo dài do loạn dưỡng mỡ dưới da ở vùng tiêm lâu ngày.

- Sai lầm về chế độ ăn:

+ Ăn quá chậm sau khi tiêm, ăn không đủ

+ Bỏ bữa ăn, ăn quá ít mà vẫn tiêm insulin

b. Đối với người đái tháo đường đang điều trị bằng thuốc viên:

- Uống quá liều, uống xa bữa ăn chính, không ăn nhưng vẫn uống.

- Tự động uống thuốc không theo chỉ dẫn của bác sỹ. Hoạt động thể lực quá sức.

c. Đối với người bệnh không bị đái tháo đường, không điều trị các thuốc hạ đường huyết:

Rất hiếm có khả năng hạ đường huyết, khi bị hạ đường huyết phải tìm nguyên nhân và các yếu tố thuận lợi gây hạ đường huyết như:

- Suy gan nặng, suy gan kèm nhiễm trùng nặng.

- Nhịn ăn kéo dài sau phẫu thuật đường tiêu hóa.

- Suy thượng thận, suy giáp, ngộ độc rượu.

- U tiết insulin (Insulinoma).

III. Điều trị:

1. Ngừng ngay các thuốc nghi ngờ liên quan đến hạ đường huyết.

2. Làm ngay xét nghiệm đường mao mạch.

3. Nếu bệnh nhân còn tỉnh (mức độ nhẹ và trung bình).

- Cho uống ngay nước đường hoặc các thức uống có chứa đường.

- Sau đó cho bệnh nhân ăn ngay (bánh ngọt, sữa ...).

4. Bệnh nhân trong tình trạng hôn mê: (mức độ nặng glucose <2.3mmol/l)

- Tiêm glucose ưu trương (20% hoặc 30%) 50ml. Có thể tiêm lặp lại cho đến khi bệnh nhân tỉnh.

- Lấp đường truyền tĩnh mạch truyền glucose 10% hoặc 5%, duy trì đường máu luôn trên 5.5 mmol/l (100 mg%) tránh nguy cơ hạ đường huyết tái phát.

- Glucagon: 01mg tiêm dưới da (nếu có).

* *Lưu ý:* bệnh nhân dùng thuốc hạ đường huyết có tác dụng kéo dài thì tình trạng hạ đường huyết có thể kéo dài. Do đó phải duy trì và theo dõi đường huyết ít nhất từ 24 - 72 giờ tùy vào dược động học của thuốc.

5. Các điều trị khác: Điều trị nguyên nhân như: suy gan, suy thận, suy giáp...

IV. Phòng bệnh:

- Không nên kiểm soát chặt đường huyết trên bệnh nhân đái tháo đường là người lớn tuổi hoặc có bệnh lý mạn tính đi kèm.

- Hướng dẫn cho bệnh nhân và gia đình bệnh nhân tuân thủ chế độ điều trị và nắm được các triệu chứng và cách xử trí sớm hạ đường huyết tại nhà.

- Không tự ý điều chỉnh liều lượng thuốc hạ đường huyết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội chứng tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

SỐC NHIỄM KHUẨN

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốc nhiễm khuẩn là giai đoạn nặng của quá trình diễn biến liên tục bắt đầu từ đáp ứng viêm hệ thống do nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn nặng, sốc nhiễm khuẩn và suy đa tạng.

* **Nguyên Nhân:** Do vi khuẩn hoặc nấm từ các ổ nhiễm khuẩn xâm nhập vào máu từ:

- Da, mô mềm, cơ xương khớp.
- Đường tiêu hóa như: viêm ruột, nhiễm khuẩn đường mật, áp xe gan.
- Đường hô hấp: viêm phổi, áp xe phổi, viêm phế quản, viêm mũ màng phổi...
- Hệ tiết niệu như: viêm mũ bể thận, ứ mũ bể thận...
- Hệ thần kinh: viêm màng não mũ, áp xe não...
- Một số nhiễm khuẩn khác: như viêm nội tâm mạc cấp và bán cấp ...

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Lâm sàng:

- Dấu hiệu lâm sàng của đáp ứng viêm hệ thống như: xác định khi có từ 02 tiêu chuẩn sau đây trở lên.

+ Sốt $> 38^{\circ}\text{C}$ hay hạ thân nhiệt $< 36^{\circ}\text{C}$.

+ Nhịp nhanh > 90 ck/phút.

+ Thở nhanh, tần số > 20 lần/phút.

+ Tăng số lượng bạch cầu trên $10000/\text{ml}$, hoặc giảm số lượng bạch cầu $< 4000/\text{ml}$, hoặc số lượng bạch cầu non (bạch cầu mono) $> 10\%$.

- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng:

+ Hội chứng đáp ứng viêm hệ thống.

+ Có ổ nhiễm khuẩn.

+ Rối loạn chức năng cơ quan như tăng lactat máu ≥ 02 hoặc thiếu niệu (thể tích nước tiểu $< 0,5$ ml/kg/giờ).

- Dấu hiệu suy chức năng cơ quan:

+ Thận: thiếu niệu; số lượng nước tiểu giảm dần và $< 0,5$ ml/kg/giờ hoặc vô niệu.

+ Huyết áp: tụt hạ huyết áp liên quan đến nhiễm khuẩn nặng là HATT < 90 mmHg, hay HATB < 70 mmHg, hay HATT giảm > 40 mmHg so với trị số bình thường.

2. Cận lâm sàng:

- Các xét nghiệm cận lâm sàng xác định nhiễm khuẩn như:

+ Công thức máu: Số lượng bạch cầu tăng (trên $10000/\text{ml}$), tăng tỉ lệ đa nhân trung tính tăng cao trên giá trị bình thường, hoặc tỉ lệ bạch cầu non $> 10\%$, máu lắng tăng.

+ Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, điện giải, ALT, SLT, CRP (định lượng), các rối loạn đông cầm máu, tăng lac tạt máu (≥ 2 mmol/L), Procalcitonin tăng $> 0,125$ ng/ml.

- Làm kháng sinh đồ: máu, dịch tiết, mũ...=> Hướng dẫn bệnh nhân làm ngoài hoặc chuyển viện.

- Dấu hiệu CLS của rối loạn, suy chức năng cơ quan như:

- + Suy thận: tăng Ure và Creatinin.
- + Suy hô hấp: SpO₂ < 90%.
- + Suy gan: tăng ALT, AST, Bilirubin máu, giảm tỉ lệ Prothrombin máu ...
- + Giảm số lượng tiểu cầu, rối loạn đông máu, đông máu nội mạch rải rác ...
- + Nhiễm toan chuyển hóa, tăng Kali máu, tăng đường máu.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định khi có đủ các tiêu chuẩn sau:

- Các biểu hiện của nhiễm khuẩn nặng.
- Rối loạn chức năng cơ quan tiến triển thành suy chức năng cơ quan không đáp ứng với bù dịch và phải dùng thuốc vận mạch.
- Cây máu.(Làm ngoài hoặc chuyển viện)

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Sốc giảm thể tích: mất nước hoặc mất máu, áp lực tĩnh mạch trung tâm thấp, sốc đáp ứng tốt với bù dịch hoặc máu.
- Sốc tim do nhiều nguyên nhân; từ màng ngoài tim, cơ tim với nhiều tác nhân như chèn ép tim cấp, viêm cơ tim, nhồi máu cơ tim ... với đặc trưng cung lượng tim giảm nhiều.
- Sốc phản vệ: thường liên quan đến các dị nguyên với các biểu hiện quá mẫn.

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Tiến hành khám lâm sàng toàn diện các cơ quan để xác định ổ nhiễm khuẩn.
- Phối hợp các biện pháp chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, chụp x quang.
- Cây các bệnh phẩm nghi ngờ của nhiễm khuẩn như; mủ, chất tiết đờm dãi, dịch, mủ màng phổi, màng tim, dịch não tủy, máu và nước tiểu hay mủ hoặc dịch dẫn lưu ổ áp xe ...

4. Chẩn đoán mức độ:

- Có tiến triển suy đa tạng là yếu tố tiên lượng nặng.
- Lactat máu tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch là biểu hiện nặng của sốc.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

Nhanh chóng, tích cực và mục tiêu cần đạt trong vòng 6 giờ đầu:

- Duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMĐT): 11 - 16 cmH₂O
- Duy trì huyết áp trung bình \geq 65 mmHg.
- Duy trì ScvO₂ \geq 70% hoặc SvO₂ \geq 65%.
- Thở tích nước tiểu \geq 0,5 ml/kg/giờ.

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu: Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn:

- Làm nghiệm pháp truyền dịch: truyền 1000 - 2000 ml dung dịch Natriclorua 0,9% hoặc Ringerlactat trong vòng 01 đến 02 giờ đầu ở những người bệnh tụt huyết áp do nhiễm khuẩn đảm bảo huyết áp trung bình \geq 65 mmHg.

- Đảm bảo hô hấp cho người bệnh bằng các biện pháp oxy liệu pháp (thở oxy kính, mặt nạ đơn giản, mặt nạ có túi hít lại), thở hệ thống áp lực dương liên tục (CPAP) có kết nối oxy hỗ trợ sao cho duy trì được $SpO_2 \geq 92\%$.

- Sử dụng thuốc vận mạch (nếu cần) như Noradrenalin hoặc Adrenalin đường truyền tĩnh mạch liên tục liều khởi đầu 0,05mcg/kg/phút để đảm bảo huyết áp khi đã đánh giá tụt huyết áp của người bệnh không do thiếu dịch.

3. Xử trí tại bệnh viện:

a. Bồi phụ thể tích dịch:

- Truyền dịch sớm và nhanh ngay khi có tụt huyết áp: Natriclorua 0,9% hoặc Lactat ringer 1000 ml dịch tinh thể (Natriclorua 0,9% hoặc Lactat ringer) hoặc 500 ml dung dịch cao phân tử Gelatin trong 30 phút, sau đó chỉnh theo đáp ứng và đánh giá lâm sàng.

- Làm nghiệm pháp truyền dịch cho đến khi đạt mức áp lực tĩnh mạch trung tâm mong muốn, duy trì áp lực trung tâm 08 - 12 cmH₂O.

b. Dùng vận mạch:

- Chỉ sử dụng thuốc vận mạch khi đã đánh giá đã bù đủ dịch.

- Noradrenalin: liều khởi đầu 0,05µg/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 05 – 10 phút đạt huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg. (nếu không hiệu quả phối hợp dobutamin)

- Dopamin: liều khởi đầu 05mcg/kg/giờ tăng dần 03 – 05 µg/kg/giờ mỗi 05 - 10 phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 20 µg/kg/giờ hoặc

- Adrenalin: liều 0,05µg/kg/giờ, tăng dần 0,05 – 0,1 µg/kg/phút đến khi đạt HA đích, tối đa không tăng quá 05 µg/kg/giờ.

- Thuốc tăng co bóp cơ tim: Dobutamin không sử dụng thường quy cho các người bệnh nhiễm khuẩn nặng và sốc nhiễm khuẩn, chỉ sử dụng cho người bệnh có rối loạn chức năng thất trái thông qua đánh giá siêu âm tim.

-Dobutamin: liều khởi đầu 03 µg/kg/phút sau đó theo dõi và tăng dần mỗi lần 05 µg/kg/phút, không vượt quá 20 µg/kg/phút.

c. Chẩn đoán căn nguyên nhiễm khuẩn và dùng kháng sinh:

- Ceftriaxon 1gam: 02 lọ x 02 (TMC)/12 giờ, hoặc cefotaxim 01g 02 lọ x 03 (TMC)/08 giờ

- Amikacin 500mg: 01 lọ x 02 (TB) hoặc (TMC). Có thể phối hợp thêm

- Ciprofloxacin 400mg/200ml x 02 (Truyền tĩnh mạch)/12 giờ

- Oxacillin (nếu có).

- Levofloxacin 500mg - 750mg/ lọ TrTM

* Lưu ý: ở các người bệnh có suy thận, liều kháng sinh phải dựa vào độ thanh thải creatinin, liều đầu tiên dùng như bình thường không cần chỉnh liều, chỉ chỉnh liều từ các liều sau.

- Chờ kết quả kháng sinh đồ.

d. Dùng corticoide:

- Hydrocortison: liều 50 mg mỗi 06 giờ tiêm tĩnh mạch. Chỉ dùng khi sốc kém đáp ứng với vận mạch hoặc chưa cắt được vận mạch sau 48 giờ (không dùng thường quy) với thuốc được lựa. Giảm liều và ngừng khi người bệnh thoát sốc và cắt được thuốc co mạch.

* Lưu ý: có thể làm nhiễm khuẩn tiến triển nặng hơn nếu liệu pháp kháng sinh kinh nghiệm không phù hợp và gây tăng đường máu.

e. Kiểm soát đường máu:

- Kiểm soát đường máu mao mạch bằng insulin qua đường tiêm bắp ngắn quãng hoặc đường truyền tĩnh mạch, nếu đường máu mao mạch ≥ 11 mmol/l, mục tiêu duy trì đường máu từ 7 - 9 mmol/l.

f. Điều trị dự phòng các biến chứng:

- Xuất huyết tiêu hóa: ức chế bơm proton như omeprazole liều 20 mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch/ngày, pantoprazole, esomeprazole liều 20 - 40mg uống hoặc tiêm tĩnh mạch, hoặc các thuốc kháng H₂ như ranitidin ... lưu ý đường dùng trong từng trường hợp cụ thể và tương tác thuốc. Thời gian sử dụng khi hết các yếu tố nguy cơ và bệnh đã ăn lại theo đường miệng.

V. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG, PHÒNG BỆNH:

- Tiên triển suy đa tạng.
- Lactat tăng dần và tụt huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.
- Phát hiện và xử trí sớm các nhiễm khuẩn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

SỐC TIM

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Sốc tim là tình trạng giảm cung lượng tim không đáp ứng được nhu cầu oxy của các tổ chức trong cơ thể.
- Chẩn đoán sốc tim đặt ra sau khi đã loại trừ các sốc khác.
- Suy tim trong bệnh cảnh sốc tim là vấn đề lâm sàng lớn bởi vì tỉ lệ tử vong cao lên tới 30 – 90%.

* Nguyên nhân:

1. Giảm sức co bóp cơ tim

2. Tăng hậu gánh (nguyên nhân tắc nghẽn)

3. Ép tim cấp do tràn dịch màng ngoài tim cấp

4. Tổn thương cơ học của tim

5. **Rối loạn nhịp tim:** con nhịp nhanh, đặc biệt là con nhịp nhanh thất hoặc nhịp quá chậm do bloc nhĩ thất.

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Huyết áp tụt: huyết áp tối đa dưới 90mmHg hoặc giảm so với huyết áp nền trên 30mmHg (ở người cơ tăng huyết áp).
- Da lạnh tái, nổi vân tím trên da, đầu chi tím lạnh.
- Thiếu niệu hoặc vô niệu, nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ.
- Các dấu hiệu ứ trệ tuần hoàn ngoại vi (gan to, tĩnh mạch cổ nổi), xuất hiện ran ẩm ở phổi.
- Tiếng tim bất thường: nhịp tim nhanh, tiếng T1 mờ, xuất hiện T3, T4, tiếng ngựa phi nếu viêm cơ tim cấp do nhiễm độc, vi rút.
- Thần kinh: ý thức của bệnh nhân giảm.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: 18 chỉ số.
- Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, SGOT, SGPT, điện giải, Cholesterol, Triglycerid, HDL, Troponin I, Ck-Mb.
- Lactat máu (nếu có): tăng trên 1,5 mmol/l (phản ánh tình trạng thiếu oxy do giảm tưới máu tổ chức). Toan chuyển hóa và toan lactat khi lactat máu tăng kéo dài từ 2-4 mmol/l. Lactat máu trên 4 mmol/l trong các trường hợp nặng.
- Siêu âm tim.=> Hướng dẫn làm ngoài hoặc chuyển viện.
- Xquang tim phổi tại giường.

3. Chẩn đoán:

3.1. Chẩn đoán xác định:

a. Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- Huyết áp tâm thu ≤ 90 mmHg kéo dài hoặc phải sử dụng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg hoặc huyết áp tâm thu giảm trên 30mmHg so với huyết áp tâm thu nền của bệnh nhân.

- Có bằng chứng của giảm tưới máu các cơ quan (nước tiểu dưới 30ml/giờ hoặc chi lạnh/vã mồ hôi hoặc có biến đổi ý thức.

- Bằng chứng tăng áp lực đồ đầy thất trái (phù phổi)

b. Các thông số thăm dò huyết động:

Chỉ số tim (CI) dưới 2,0 l/ph/m² da khi không sử dụng trợ tim hoặc dưới 2,2 l/ph/m² da khi có sử dụng thuốc trợ tim.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

a. Sốc nhiễm khuẩn:

- Có tình trạng nhiễm khuẩn kèm theo phải có thời gian xuất hiện kéo dài.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.
- Chỉ số tim bình thường hoặc tăng.
- Sức cản mạch hệ thống và sức cản mạch phổi giảm.

b. Sốc giảm thể tích:

- Hoàn cảnh xuất hiện nhanh: ỉa chảy, nôn nhiều, đái nhiều hoặc viêm tụy cấp nặng.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.

c. Sốc phản vệ:

- Tình huống xuất hiện thường khá đột ngột liên quan đến thuốc hoặc thức ăn.
- Áp lực tĩnh mạch trung tâm giảm, áp lực mao mạch phổi bít giảm.
- Có thể có các dấu hiệu khác của dị ứng như đỏ da, sẩn, ngứa ...

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Siêu âm tim: có thể đánh giá chức năng thất phải và thất trái và phát hiện nguyên nhân:

- Hội chứng ép tim cấp.
- Rối loạn chức năng van hai lá.
- Thủng vách liên thất.
- Phình tách động mạch chủ đoạn gần.
- Rối loạn vận động vùng hoặc toàn bộ của thất phải, thất trái.
- Tăng áp lực động mạch phổi, đo các chênh áp qua các bệnh lý van tim cấp tính.

b. Điện tim: có thể có các biểu hiện của bệnh tim nguyên nhân

c. Xquang ngực:

- Hình ảnh của bệnh tim nguyên nhân.
- Hình ảnh tăng đậm các nhánh mạch phổi.
- Phình tách động mạch chủ.
- Tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi áp lực.

d. Các xét nghiệm đặc hiệu khác tùy theo nguyên nhân gây sốc tim:

- Men tim, Troponin, BNP, LDH, AST tăng trong nhồi máu cơ tim.

- Chụp mạch phổi trong tắc mạch phổi ...

3.4. **Chẩn đoán mức độ:** Tiêu chuẩn của ACC/AHA 2007

a. **Tiền sóc:**

- Áp lực mao mạch phổi bít trên 15 mmHg.
- Huyết áp tâm thu trên 100 mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5 l/ph/m² da.

b. **Sốc tim:**

- Áp lực mao mạch phổi bít trên 15 mmHg.
- Huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg.
- Chỉ số tim dưới 2,5 l/ph/m² da.

c. **Sốc tim điển hình:**

- Chỉ số tim dưới 02 l/ph/m² da.
- Áp lực mao mạch phổi bít trên 20mmHg.

III. XỬ TRÍ:

1. Nguyên tắc chung:

- Giai đoạn sớm, hỗ trợ huyết động để phòng ngừa các rối loạn và suy chức năng cơ quan, thậm chí phải giải quyết nguyên nhân gây sốc tim như tái tưới máu sớm trong nhồi máu cơ tim cấp, tạo nhịp cấp cứu trong trường hợp nhịp chậm.

- Hồi sức cơ bản: điều chỉnh các rối loạn do sốc tim gây nên như suy hô hấp, suy thận...
- Giai đoạn giải quyết nguyên nhân nhanh chóng để đảo ngược tình trạng sốc tim.

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

- Giảm tối đa các gắng sức: giảm đau, giảm căng thẳng lo âu.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch.
- Hỗ trợ thở oxy (nếu có).

3. Xử trí tại bệnh viện:

a. **Hỗ trợ thông khí:**

- Oxy liệu pháp: thở oxy ẩm 04 - 06 lít/phút qua Canulla nếu Spo₂ còn thấp < 90% thì thở qua mask 12 lít/phút.

- Đặt nội quản khi bệnh nhân ngưng thở.
- Thông khí nhân tạo=> chuyển viện.

b. **Hồi sức dịch:**

- Lập đường truyền tĩnh mạch: Natriclorua 0,9% TrTM tùy theo lâm sàng chỉnh tốc độ dịch truyền.

c. **Thuốc vận mạch và trợ tim:**

- Dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp tối đa trên 90mmHg (hoặc huyết áp trung bình trên 70mmHg).

- Noradrenalin: liều khởi đầu 0,05 µg/kg/phút, tăng dần liều 0,05mcg/kg/phút mỗi 05 – 10 phút. Khả năng ít gây rối loạn nhịp ở bệnh nhân sốc tim.

- Dobutamin được chỉ định trong các trường hợp sốc tim do tổn thương cơ tim.
 - + Liều dùng: bắt đầu 5 μ g/kg/ph.
 - + Liều tối đa 20 μ g/kg/ph.

d. Điều trị nguyên nhân cụ thể: chuyển viện

- Nhồi máu cơ tim.
- Tắc động mạch phổi lớn.
- Sốc do tổn thương cơ học của tim: cần mổ cấp cứu để giải quyết tổn thương.
- Sốc do loạn nhịp tim.

IV. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG, PHÒNG BỆNH:

- Tỷ lệ tử vong trong bệnh viện khoảng 48 – 74%, các yếu tố tiên lượng tử vong: tuổi cao, tiền sử nhồi máu cơ tim trước đó, dấu hiệu lâm sàng khi được chẩn đoán (da lạnh ẩm), vô niệu.
- Biến chứng: suy đa tạng, sốc tim không hồi phục,..
- Phòng bệnh: tái tưới máu mạch vành sớm và thích hợp cho vùng nhồi máu động mạch để bảo tồn tối đa cơ tim và giảm kích thước của vùng nhồi máu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

SỐC PHẢN VỆ

I. ĐẠI CƯƠNG

- Phản vệ: là một phản ứng dị ứng.
- Dị nguyên: là yếu tố lạ khi tiếp xúc có khả năng gây phản ứng dị ứng cho cơ thể.
- Sốc phản vệ: là mức độ nặng nhất của phản vệ do đột ngột giãn toàn bộ hệ thống mạch và co thắt phế quản có thể gây tử vong trong vòng một vài phút.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Triệu chứng gợi ý

Nghĩ đến phản vệ khi xuất hiện ít nhất một trong các triệu chứng sau:

- Mày đay, phù mạch nhanh.
- Khó thở, tức ngực, thở rít.
- Đau bụng hoặc nôn.
- Tụt HA hoặc ngất.
- Rối loạn ý thức.

1.2. Các bệnh cảnh lâm sàng:

Bệnh cảnh lâm sàng 1: Các triệu chứng xuất hiện trong vài giây đến vài giờ

- Da, niêm mạc: mày đay, phù mạch, ngứa...
- Có ít nhất 1 trong 2 triệu chứng sau:
 - + Các triệu chứng hô hấp: khó thở, thở rít, ran rít.
 - + Tụt HA hay các hậu quả của tụt HA (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...).

Bệnh cảnh lâm sàng 2: Ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi người bệnh tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ:

- Da, niêm mạc: mày đay, phù mạch, ngứa.
- Hô hấp: khó thở, thở rít, ran rít.
- Tụt HA hoặc các hậu quả của tụt HA: rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ...
- Tiêu hóa: nôn, đau bụng...

Bệnh cảnh lâm sàng 3: Tụt HA xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ mà người bệnh đã từng bị dị ứng:

- HA tâm thu ở:
 - + Trẻ em: giảm ít nhất 30% hoặc tụt so với tuổi (< 70mmHg).
 - + Người lớn: < 90mmHg hoặc giảm 30% giá trị HA tâm thu nền.

2. Chẩn đoán mức độ

Phản vệ được phân thành 4 mức độ như sau (lưu ý mức độ phản vệ có thể nặng

lên rất nhanh và không theo tuần tự):

2.1.Nhẹ (độ I):

Chỉ có các triệu chứng da, tổ chức dưới da và niêm mạc như mày đay, ngứa, phù mạch.

2.2.Nặng (độ II):

Có từ 2 biểu hiện ở nhiều cơ quan:

- Mày đay, phù mạch xuất hiện nhanh.
- Khó thở nhanh nông, tức ngực, khàn tiếng, chảy nước mũi.
- Đau bụng, nôn, ỉa chảy.
- Huyết áp chưa tụt hoặc tăng, nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp.

2.3. Nguy kịch (độ III):

Biểu hiện ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn:

- Đường thở: tiếng rít thanh quản, phù thanh quản.
- Thở: thở nhanh, khò khè, tím tái, rối loạn nhịp thở.
- Rối loạn ý thức: vật vã, hôn mê, co giật, rối loạn cơ tròn.
- Tuần hoàn: sốc, mạch nhanh nhỏ, tụt huyết áp.

2.4. Ngừng tuần hoàn (độ IV):

- Biểu hiện ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn.

3. Chẩn đoán phân biệt:

Các trường hợp sốc: sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn.

- Tai biến mạch máu não.
- Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (do dị vật, viêm).
- Các bệnh lý ở da: mày đay, phù mạch.
- Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu.
- Các ngộ độc: rượu, opiat, histamin.

III.ĐIỀU TRỊ

1.Nguyên tắc chung

- Phải phát hiện sớm, xử trí khẩn cấp, kịp thời, ngay tại chỗ và theo dõi liên tục ít nhất 24 giờ.
- Bác sĩ, điều dưỡng, hộ sinh viên, kỹ thuật viên, nhân viên y tế khác phải xử trí ban đầu cấp cứu phản vệ.
- Adrenalin là thuốc thiết yếu, quan trọng hàng đầu, tiêm bắp ngay khi chẩn đoán phản vệ từ độ II trở lên.
- Ngoài hướng dẫn này, đối với một số trường hợp đặc biệt còn phải xử trí theo hướng dẫn tại Phụ lục IV ban hành kèm theo Thông tư này.

2.Điều trị chuyên biệt

2.1.Phản vệ nhẹ (độ I):

- Methylprednisolon hoặc diphenhydramin uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh.
- Theo dõi ít nhất 24 giờ để xử trí kịp thời.

2.2. phản vệ nặng và nguy kịch (độ II, III)

- Phản vệ độ II có thể nhanh chóng chuyển sang độ III, độ IV. Vì vậy, phải khẩn trương, xử trí đồng thời theo diễn biến bệnh.

- Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên (nếu có).
- Tiêm hoặc truyền adrenalin (theo mục IV dưới đây).
- Nằm tại chỗ, đầu thấp, nghiêng trái nếu có nôn.
- Thở oxy: người lớn 6-10 l/phút, trẻ em 2-4 l/phút qua mặt nạ hở.
- Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn, ý thức và các biểu hiện ở da, niêm mạc của người bệnh.
- Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng (nếu ngừng hô hấp, tuần hoàn). Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu (nếu khó thở thanh quản).

- Thiết lập đường truyền adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường nhưng kim tiêm to (cỡ 14 hoặc 16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch và một đường truyền tĩnh mạch thứ hai để truyền dịch nhanh (theo mục IV dưới đây).

- Hội ý với các đồng nghiệp, tập trung xử lý, báo cáo cấp trên, hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và/hoặc chuyên khoa dị ứng (nếu có).

3. Phác đồ sử dụng adrenalin và truyền dịch

- Mục tiêu: nâng và duy trì ổn định HA tối đa của người lớn lên ≥ 90 mmHg, trẻ em ≥ 70 mmHg và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở; dấu hiệu về tiêu hóa như nôn mửa, ỉa chảy.

- Adrenalin 1mg = 1ml = 1 ống, tiêm bắp:
 - + Trẻ < 10kg: 0,2ml (1/5 ống).
 - + Trẻ khoảng 10 kg: 0,25ml (1/4 ống).
 - + Trẻ khoảng 20 kg: 0,3ml (1/3 ống).
 - + Trẻ > 30kg: 0,5ml (1/2 ống).
 - + Người lớn: 0,5-1 ml (1/2-1 ống).
- Theo dõi HA 3-5 phút/lần.
- Tiêm nhắc lại adrenalin liều như trên mỗi 3-5 phút/lần cho đến khi HA và mạch ổn định.
- Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu hô hấp và tiêu hóa nặng lên dù đã tiêm bắp Adreanline nhắc lại 2-3 lần hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải:
 - + Nếu chưa có đường TTM: Adrenalin 1/10.000 (1 ống adrenalin 1mg pha với 9ml nước cất) dùng:

Người lớn: 0,5-1 ml (50-100 μ g) tiêm TMC trong 1-3 phút, sau 3 phút có thể tiêm tiếp lần 2 hoặc lần 3 nếu mạch và HA chưa lên. Chuyển ngay sang TTM liên tục khi đã thiết lập được đường truyền.

Trẻ em: Không áp dụng tiêm TMC.

+ Nếu đã có đường TTM: Adrenalin (pha với dung dịch natriclorid 0,9%) TTM

liên tục cho người bệnh kém đáp ứng với adrenalin tiêm bắp và đã được truyền đủ dịch. Bắt đầu bằng liều 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$, cứ 3-5 phút điều chỉnh liều adrenalin tùy theo đáp ứng của người bệnh.

- Cách pha loãng adrenalin với dung dịch NaCl 0,9% để TTM: 01 ống adrenalin 1mg pha với 250ml NaCl 0,9% \rightarrow 1ml dịch = 4 μg adrenalin. Nếu dùng dây truyền 1ml = 20 giọt \rightarrow **1 μg adrenalin = 5giọt**

- Cách TTM dung dịch pha loãng adrenalin với liều khởi đầu 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$: bệnh nhân 50 Kg thì liều khởi đầu là 5 $\mu\text{g}/\text{phút}$ = 25 giọt/phút

- Đồng thời với việc dùng adrenalin: TTM liên tục, truyền nhanh Natriclorid 0,9% với liều:

+ Người lớn: 1.000ml - 2.000ml

+ Trẻ em: 10-20ml/kg/10-20 phút Có thể nhắc lại nếu cần thiết.

- Khi đã TTM adrenalin với liều duy trì, huyết áp ổn định thì có thể theo dõi mạch và HA 1 giờ/lần đến 24 giờ.

4. Xử trí tiếp theo

- Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn: Tùy mức độ suy tuần hoàn, hô hấp có thể sử dụng một hoặc các biện pháp sau đây:

+ Thở oxy qua mặt nạ: 6-10 lít/phút cho người lớn, 2-4 lít/phút ở trẻ em,

+ Bóp bóng AMBU có oxy,

+ Đặt ống nội khí quản thông khí nhân tạo có ô xy nếu thở rít tăng lên không đáp ứng với adrenalin,

+ Mở khí quản nếu có phù thanh môn-hạ họng không đặt được nội khí quản,

+ Truyền tĩnh mạch:

. Aminophyllin 1mg/kg/giờ hoặc

. Salbutamol 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$ hoặc

. Terbutalin 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{phút}$

+ Có thể thay thế aminophyllin bằng:

. Salbutamol 5mg khí dung qua mặt nạ hoặc

. Salbutamol 100 μg xịt họng: người lớn 2-4 nhát/lần, trẻ em 2 nhát/lần, 4-6 lần trong ngày.

- Nếu không nâng được HA theo mục tiêu sau khi đã truyền đủ dịch và adrenalin, có thể truyền thêm dung dịch keo (huyết tương, albumin hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có).

- Thuốc khác:

+ Corticoid tiêm TM (có thể tiêm bắp ở tuyến cơ sở):

. Methylprednisolon: 1-2mg/kg ở người lớn, tối đa 50mg ở trẻ em hoặc

. Hydrocortison 200mg ở người lớn, tối đa 100mg ở trẻ em

+ Kháng histamin H1: diphenhydramin TB hoặc TM: người lớn 25-50mg và trẻ em 10-25mg.

+ Kháng histamin H2: ranitidin: ở người lớn 50mg, ở trẻ em 1mg/kg pha trong 20ml Dextrose 5% tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.

+ Glucagon:

. Khi tụt HA và nhịp chậm không đáp ứng với adrenalin.

. Liều dùng: người lớn 1-5mg tiêm TM/5 phút, trẻ em 20-30 μ g/kg, tối đa 1mg, sau đó duy trì TTM 5-15 μ g/phút tùy theo đáp ứng lâm sàng. Bảo đảm đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn.

+ Có thể phối hợp thêm các thuốc vận mạch khác: dopamin, dobutamin, noradrenalin TTM khi người bệnh có sốc nặng đã được truyền đủ dịch và adrenalin mà huyết áp không lên.

IV.THEO DÕI

1. Trong giai đoạn cấp: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO2 và tri giác 3-5 phút/lần cho đến khi ổn định.
2. Trong giai đoạn ổn định: theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO2 và tri giác mỗi 1-2 giờ trong ít nhất 24 giờ tiếp theo.
3. Tất cả các người bệnh phản vệ cần được theo dõi tại bệnh viện ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định và đề phòng phản vệ pha 2.
4. Ngừng cấp cứu: nếu sau khi cấp cứu ngừng tuần hoàn tích cực không kết quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn phòng, chẩn đoán và xử trí phản vệ (Theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29 tháng 12 năm 2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

SUY HÔ HẤP NẶNG DO ĐỢT MẤT BÙ CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN MẠN TÍNH

I. ĐẠI CƯƠNG:

Đợt mất bù cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (BPTNMT) là tình trạng bệnh ở giai đoạn ổn định chuyển sang nặng lên nhanh không đáp ứng với điều trị thông thường hàng ngày.

Suy hô hấp do đợt cấp của BPTNMT có thể nặng, thậm chí nguy kịch, nếu không được xử trí đúng cách và kịp thời.

* nguyên nhân:

- Nhiễm trùng đường hô hấp do vi khuẩn hoặc virus.
- Điều trị hoặc dùng thuốc không đúng cách, dùng thuốc ngủ, an thần.
- Xuất hiện một bệnh lý khác: tắc mạch phổi, suy tim, phẫu thuật (nhất là phẫu thuật bụng, phẫu thuật lồng ngực).
- Các rối loạn chuyển hóa: tăng đường máu, giảm kali.
- Các nhiễm trùng khác (ổ bụng, não).
- Ô nhiễm không khí.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

- Người bệnh đã được chẩn đoán BPTNMT trong tiền sử.
- Khó thở tăng lên so với tình trạng hàng ngày.
- Ho nhiều lên (có thể ho khan hoặc ho có đờm).
- Đờm nhiều lên và trở nên đục.
- Người bệnh có thể có sốt.
- Tím, thở nhanh.
- Co kéo cơ hô hấp phụ (cơ ức đòn chũm, cơ liên sườn, cơ bụng).
- Có thể có run tay, vã mồ hôi, xanh tím.
- Huyết áp tăng, khi suy hô hấp nặng, huyết áp tụt khi có suy hô hấp nguy kịch.
- Nhịp tim nhanh, nếu nhịp tim chậm dần là dấu hiệu rất nặng.
- Suy hô hấp nặng có thể có rối loạn ý thức: kích thích, ngủ gà hoặc hôn mê.
- Nghe phổi thường có nhiều ran (ran rít do tắc nghẽn phế quản tăng lên, ran ẩm hoặc ran nổ do ứ đọng dịch tiết phế quản hoặc do có tình trạng viêm phổi).
- Các dấu hiệu của khí phế thũng: lồng ngực hình thùng, các khoang liên sườn giãn rộng, xương sườn nằm ngang, tim đập ở mũi ức, vùng trước tim gõ trong).

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, điện giải, crp, SGOT, SGPT, nếu có tăng huyết áp kèm theo (Cholesterol, Triglycerid, Hdl).
- SpO₂ giảm < 90%.

- X quang phổi tại giường: hình ảnh của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, có thể thấy đám mờ của tổn thương phổi mới xuất hiện (viêm phổi).

- Điện tim: có thể cho thấy hình ảnh “P phế”, các dấu hiệu của tăng gánh thất phải.

3. Chẩn đoán:

a. Chẩn đoán xác định:

- Tiền sử đã được chẩn đoán bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, hoặc lần vào viện này khám thấy có các dấu hiệu của BPTNMT.

- Khó thở tăng, ho tăng, đờm nhiều lên và đục.

- Các dấu hiệu của suy hô hấp cấp.

- Các dấu hiệu của nhiễm trùng đường hô hấp.

b. Chẩn đoán phân biệt

- Lao phổi.

- Tràn khí màng phổi ở người bệnh BPTNMT.

- Cơ hen phế quản.

- Cơ hen tim do suy tim nặng lên hoặc nhồi máu cơ tim mới.

c. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Xét nghiệm đờm để tìm vi khuẩn gây bệnh, vi rút cúm khi có yếu tố dịch tễ.

d. Chẩn đoán mức độ:

Các chỉ số	Nặng	Nguy kịch
Lời nói	Từng từ	Không nói được
Tri giác	Ngủ gà, lẫn lộn	Hôn mê
Cơ kéo cơ hô hấp	Rất nhiều	Thở nghịch thường
Tần số thở/phút	25-35	Thở chậm, ngừng thở
Khó thở	Liên tục	Liên tục
Mạch/phút	>120	Chậm, loạn nhịp
SpO ₂ %	87-85	< 85
PaO ₂ mmHg	40-50	< 40
PaCO ₂ mmHg	55-65	> 65
pH máu	7.25-7.30	< 7.25

Chú ý: Chỉ cần có 02 tiêu chuẩn của mức độ nặng trở lên ở một mức độ là đủ.

III. XỬ TRÍ:

1. Nguyên tắc xử trí: Xử trí đợt cấp BPTNMT mức độ nặng bao gồm:

- Bảo đảm oxy máu.

- Dùng thuốc giãn phế quản.
- Khai thông đường hô hấp (giải quyết tình trạng ứ đọng đờm).
- Dùng kháng sinh điều trị nhiễm khuẩn hô hấp (thường là nguyên nhân dẫn đến đợt mất bù cấp của BPTNMT).
- Điều trị các bệnh lý kèm theo.
- Điều trị dự phòng biến chứng.

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

- Cho người bệnh thở oxy nếu có thể, lưu lượng oxy 01 - 02 lít/phút.
- Dùng thuốc cường Beta-2 giao cảm tác dụng nhanh tại chỗ: khí dung qua mặt nạ 05 mg (Salbutamol, Terbutalin), hoặc xịt 02 - 04 nhát/lần, có thể nhắc lại 10 - 15 phút một lần nếu chưa có hiệu quả; phối hợp với thuốc ức chế phó giao cảm tác dụng nhanh (ipratropium) khí dung hoặc xịt.
- Dùng kháng sinh nếu có chỉ định (xem phần 5.3.1.d).
- Chuyển người bệnh đi bệnh viện: trên đường chuyển cần theo dõi tình trạng hô hấp, tiếp tục dùng thuốc giãn phế quản xịt 10 - 15 phút một lần nếu cần.

3. Xử trí tại bệnh viện:

a. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nặng:

- Oxy: thở oxy 02 lít/phút qua gọng kính oxy, giữ SpO₂ 90-93%.
- Thuốc giãn phế quản:
 - + Dùng thuốc giãn phế quản tại chỗ:
 - + Thuốc cường Beta 2 giao cảm: Salbutamol 05 mg (Terbutalin) 01 type x 03 (PKD)/20 phút.
 - + Thuốc ức chế phó giao cảm: Ipratropium (0,5 mg) khí dung qua mặt nạ, nhắc lại nếu cần thiết.
 - + Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch: thường dùng thuốc giãn phế quản đường tĩnh mạch kết hợp khi liệu pháp khí dung kém hiệu quả:
 - + Thuốc cường Beta 2 giao cảm (Salbutamol, Terbutalin): 0,1 µg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng của người bệnh (tăng tốc độ truyền 05 - 10 phút/lần, mỗi lần 0,1 µg/kg/phút cho tới khi có đáp ứng).
 - + Trong trường hợp đã dùng hết các thuốc giãn phế quản như trên mà vẫn không giải quyết được cần phải xem xét đặt ống nội khí quản, thì cần nhắc dùng thêm adrenalin liều thấp 0,01 µg/kg/phút điều chỉnh liều theo đáp ứng lâm sàng, nếu xuất hiện loạn nhịp hoặc huyết áp tăng lên thì ngừng.
- Corticoid:
 - + Methylprednisolon 02 mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch. Khi người bệnh ổn định sẽ chuyển sang đường uống. hoặc Hydrocortison 100mg 01 lọ x 03 (TMC)/ 08 giờ.
 - + Corticoid chỉ nên dùng trong 10 - 14 ngày để hạn chế các tác dụng không mong muốn.
- Kháng sinh:

+ Kháng sinh được sử dụng khi nhiễm khuẩn là nguyên nhân dẫn tới đợt cấp của bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

+ Chỉ định kháng sinh khi có các dấu hiệu:

- Khó thở tăng.
- Lượng đờm tăng.
- Đờm mủ.
- Hoặc có 02 trong 03 dấu hiệu trên, trong đó có dấu hiệu đờm mủ.

+ Lựa chọn kháng sinh dựa vào loại vi khuẩn có khả năng gây đợt cấp (theo điều tra dịch tễ học và tỷ lệ nhạy cảm với kháng sinh của vi khuẩn đó).

- Nhiễm khuẩn cộng đồng:

+ Cefotaxim 1g 01 lọ x 03 (TMC)/8 giờ hoặc ceftriaxon 1g 02 lọ (TMC). Kết hợp

+ Amikacin 500mg 1lọ x 02 (TMC) hoặc (TB)/12 giờ hoặc

+ Levofloxacin 400mg/100ml x 02 (TrTM)/ 12 giờ. Hoặc Levofloxacin 0,5g: 1,5v (u).

- Nhiễm khuẩn bệnh viện:

Nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn bệnh viện: dùng kháng sinh theo liệu pháp xuống thang. Nếu điều kiện cho phép nên lựa chọn loại kháng sinh phổ rộng và có tác dụng trên vi khuẩn nghi ngờ gây bệnh.

Loại vi khuẩn thường gây nhiễm khuẩn bệnh viện và mức độ đề kháng kháng sinh của các loại vi khuẩn đó có thể khác nhau ở mỗi cơ sở điều trị và cần xác định dựa vào điều tra dịch tễ ở cơ sở đó.

b. Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính có suy hô hấp nguy kịch:

Khi xuất hiện suy hô hấp cấp nguy kịch, người bệnh cần được đặt ống nội khí quản ngay để có thể tiến hành thở máy xâm nhập. =>chuyên viện

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Đặt ống nội khí quản, thở máy (nếu có).
- Hút đờm qua nội khí quản.
- Dùng thuốc giãn phế quản truyền tĩnh mạch.
- Tiêm tĩnh mạch corticoit.
- Dùng thuốc kháng sinh đường tĩnh mạch.

IV. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

- Tiên lượng người bệnh phụ thuộc: mức độ nặng của BPTNMT đã có, các bệnh lý kèm theo, mức độ nặng của nhiễm khuẩn hô hấp, việc điều trị có kịp thời hay không.

- Biến chứng: các biến chứng cần chú ý là

- + Tràn khí màng phổi (chuyên viện).
- + Tắc động mạch phổi.
- + Viêm phổi bệnh viện.

V. PHÒNG BỆNH:

- Theo dõi và điều trị tốt các người bệnh bị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.
- Tránh các nguy cơ có thể gây đợt cấp.
- Điều trị sớm và tích cực các bệnh lý mới xuất hiện ở người bệnh bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (Ban hành kèm theo Quyết định số 2767/QĐ-BYT ngày 05/07/2023 của Bộ Y tế).

SUY THẬN CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG:

Suy thận cấp là một hội chứng được biểu hiện bằng sự giảm nhanh của mức lọc cầu thận với thể tích nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ kéo dài trên 6 giờ, và có nồng độ creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44mg/l) hoặc trên 50% so với giá trị bình thường (trên 130mg/l) ở người trước đó chức năng thận bình thường.

Hậu quả: ứ đọng các sản phẩm chuyển hóa của nitơ, rối loạn cân bằng nước, điện giải, axit-bazơ.

Định nghĩa mới: theo phân loại RIFLE

Phân mức độ RIFLE	MLCT hoặc Creatinin hthan	Thể tích nước tiểu
R- risk <i>Nguy cơ</i>	Creatinin hth x 1,5 lần hoặc giảm GFR > 25%	<0,5 ml/kg/giờ trong 06 giờ
I- injury <i>Tổn thương</i>	Creatinin hth x 02 lần hoặc giảm GFR > 50%	<0,5 ml/kg/giờ trong 12 giờ
F- failure <i>Suy</i>	Creatinin hth x 03 lần hoặc giảm GFR > 75%	<0,3 ml/kg/giờ trong 12 giờ hoặc vô niệu trong 12 giờ
L- loss <i>Mất</i>	Mất ch/n thận hoàn toàn >04 tuần	
E-end-stade kidney disease <i>Giai đoạn cuối</i>	Cần RRT dài > 03 tháng (Suy thận giai đoạn cuối >03 tháng)	

GFR: mức lọc cầu thận; RRT: điều trị thay thế thận

(Theo ADQI 2003 và KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012)

II. NGUYÊN NHÂN:

1. Suy thận cấp trước thận:

a. Giảm thể tích tuần hoàn:

- Mất máu.
- Mất dịch trong lòng mạch.
- Mất qua thận.
- Mất qua da.
- Giảm thể tích tuần hoàn liên quan đến giảm cung lượng tim: nhồi máu cơ tim, sốc tim, tràn dịch màng tim có ép tim, nhồi máu phổi, loạn nhịp tim.

b. Do mạch thận:

- Tắc tĩnh mạch thận.
- Co thắt mạch thận (dùng thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân suy tim ứ huyết) hoặc dùng noradrenalin khi chưa truyền đủ dịch ...).

- Nhồi máu động mạch thận.
- Hẹp động mạch thận.
- Xơ vữa mạch thận.
- Phình tách động mạch chủ bụng.

c. Rối loạn điều hòa mạch thận:

- Nhiễm trùng.
- Do prostaglandin hoặc ức chế men chuyển.
- Hội chứng gan thận: có giãn mạch hệ thống dẫn đến tụt huyết áp, thiếu niệu do co thắt mạch thận cùng với rối loạn chức năng gan nặng. Cơ chế bệnh sinh chưa rõ.

2. Suy thận cấp tại thận:

a. Ống thận: phổ biến nhất gây suy thận cấp.

- Thiếu máu: do tình trạng suy thận trước thận nặng và kéo dài.
- Do thuốc: thuốc kháng sinh (aminoglycoside, cephalosporin, amphotericinB), thuốc cản quang có iode, kim loại nặng, hóa chất điều trị (cisplatin).
- Suy thận cấp thứ phát sau nhiễm khuẩn nặng, điều trị muộn: giảm dòng máu tới thận gây tổn thương thiếu máu, mất khả năng tự điều hòa mạch thận và co mạch thận.
- Tắc ống thận do sản phẩm phân hủy từ tế bào: hemoglobulin và myoglobulin niệu (tiêu cơ vân, tan máu, tổn thương cơ do nhiệt), myeloma, các tinh thể muối oxalate, urat.
- Mang thai: sản giật, chảy máu tử cung...

b. Viêm thận kẽ:

- Nhiễm trùng.
- Thâm nhiễm.
- Kháng sinh.
- Lợi tiểu.
- Các thuốc khác: thuốc chống viêm giảm đau không steroide, ức chế men chuyển, allopurinol.

c. Nguyên nhân do cầu thận: bệnh mạch máu và màng đáy cầu thận.

- Bệnh kháng thể kháng màng đáy cầu thận: hội chứng Goodpasture.
- Bệnh lý mạch máu: viêm mạch Wegener, viêm mạch, tăng huyết áp ác tính.
- Do thuốc: cyclosporin, amphotericin B, cisplatin ...
- Hội chứng tan máu tăng ure máu (HUS), hội chứng tan máu giảm tiểu cầu (TTP).

3. Suy thận cấp sau thận:

- Tắc ống thận.
- Tắc nghẽn tại thận.
- Tắc niệu quản.
- Tắc niệu đạo.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. TRIỆU CHỨNG:

1.1. Lâm sàng: diễn hình tiến triển qua 04 giai đoạn.

a. Giai đoạn 1:

- 24 giờ đầu, mệt, buồn nôn, nôn, khó thở, đau ngực, nước tiểu ít dần, vô niệu. Triệu chứng của nguyên nhân gây ra suy thận cấp như ngộ độc, nhiễm khuẩn, mất nước. Điều trị kịp thời và đúng có thể tránh tiến triển sang giai đoạn 2.

b. Giai đoạn 2: toàn phát với các triệu chứng nặng và các biến chứng có thể tử vong.

- Kéo dài 01 - 06 tuần, trung bình sau 07 - 14 ngày người bệnh sẽ có nước tiểu trở lại.
- Thiếu, vô niệu, phù. Tùy theo thể bệnh mà vô niệu xuất hiện rất nhanh, đồng thời có triệu chứng thừa dịch như phù phổi, suy tim ứ huyết.
- Urê, Creatinin máu tăng nhanh. Các triệu chứng của tăng Urê máu như chảy máu nội tạng, viêm màng ngoài tim, biểu hiện rối loạn não.
- Rối loạn điện giải, tăng kali máu gây ra các rối loạn nhịp tim như sóng T cao, QT ngắn, ngoại tâm thu thất, rung thất, xoắn đỉnh.
- Toan chuyển hóa: pH, HCO₃ máu giảm, có khoảng trống Anion. Người bệnh thở sâu, giãn mạch, tụt huyết áp.

c. Giai đoạn 3: đái trở lại, trung bình 05 - 07 ngày

- Có lại nước tiểu 200 – 300 ml/24giờ, lượng nước tiểu tăng dần 04 - 05lít/24giờ.
- Các nguy cơ: mất nước do đái nhiều, vẫn tăng urê, kali máu, rối loạn điện giải

d. Giai đoạn 4: hồi phục, tùy theo nguyên nhân (02 - 06 tuần), trung bình khoảng 04 tuần.

1.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: thiếu máu.
- Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, điện giải đồ, SGOT, SGPT.
- Xét nghiệm nước tiểu: Protein, điện giải, Ure, Creatinin, áp lực thẩm thấu niệu.
- Nước tiểu: nhiều hồng cầu, trụ hồng cầu gợi ý nguyên nhân viêm tiểu cầu thận, viêm mạch thận. Nhiều tế bào mỡ, trụ bạch cầu gợi ý viêm thận kẽ cấp nhiễm khuẩn.

1.3. Các xét nghiệm khác: giúp tìm nguyên nhân

- Chụp Xquang bụng: tìm sỏi, xác định bóng thận.
- Siêu âm bụng: bệnh lý thận, mạch thận, ứ nước thận.

1.4. Chẩn đoán xác định:

- Xét nghiệm creatinin huyết tương tăng thêm 0,5 mg/dl (44mg/l) so với creatinin huyết tương trước bị bệnh hoặc trên 50% so với giá trị bình thường.
- Thử tích nước tiểu: theo phân độ RIFLE với thể thiếu niệu (nước tiểu < 200 ml/12 giờ, hoặc mức lọc cầu thận giảm 50%), vô niệu (nước tiểu < 100 ml/24 giờ).
- Các chỉ số khác: tăng urê.
- Có nguyên nhân hoặc yếu tố nguy cơ cao gây suy thận cấp.

1.5. Chẩn đoán phân biệt:

- Suy thận cấp chức năng với suy thận cấp thực thể (hoại tử ống thận cấp).

Chỉ số	Suy thận cấp chức năng	Suy thận cấp thực thể
Độ thẩm thấu nước tiểu (mosm/kg nước)	> 500	< 400
Na niệu mmol/l	< 20	> 40
Creatinin niệu/ Creatinin máu	> 40	< 20
Chỉ số đào thải Natri (FE _{Na})	< 1%	> 1%
Cặn nước tiểu	.Protein vệt hoặc (-) .Bình thường	.Trụ hạt +++, .Trụ HC, BC ái toan .Protein niệu 1g/l

$$FE_{Na} = (U_{Na} \times P_{Cr} / P_{Na}) \times U_{Cr} \quad (100)$$

- Đợt cấp của suy thận mạn: tiền sử có bệnh thận trước đó, thiếu máu nặng, urê, creatinin huyết tương tăng từ trước, kích thước hai thận teo nhỏ.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc xử trí:

- Sơ bộ chẩn đoán được suy thận cấp chức năng hay thực thể để có thái độ xử trí cấp cứu.
- Xử trí cấp cứu vì các dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh: tăng kali máu, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng.
- Xử trí nguyên nhân gây ra suy thận cấp: đòi hỏi chuyên khoa, cần kết hợp với các thăm dò cận lâm sàng.

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

- Khi phù to, đái ít, khó thở nhiều ở người bệnh có tiền sử bệnh thận phải đến ngay cơ sở y tế chuyên khoa, không để người bệnh điều trị tại nhà.
- Nắm được các biện pháp điều trị cấp cứu tăng kali máu có rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, phù não co giật, toan chuyển hóa nặng gây trụ tim mạch.
- Thận trọng trong quá trình vận chuyển người bệnh có thể tử vong vì tăng kali máu, suy hô hấp cấp, trụ tim mạch.

3. Xử trí tại bệnh viện:

a. Suy thận cấp chức năng:

- Xử trí nguyên nhân:
 - + Giảm thể tích tuần hoàn trong lòng mạch: cầm máu, truyền bù thể tích tuần hoàn (mất máu, truyền hồng cầu, các chế phẩm máu) mất dịch như nôn, ỉa chảy, say nắng (bù dịch đẳng

trương truyền và uống). Mục tiêu cần đạt duy trì ALTMTT 08 - 12 mmHg và huyết áp trung bình ≥ 65 mmHg.

+ Nếu nguyên nhân giảm huyết áp do thuốc (ức chế men chuyển), do các thuốc ức chế COX II, hoặc các thuốc kháng viêm không steroid (NSAIDs) và các chất độc với thận thì dừng thuốc.

+ Điều trị bệnh chính: xuất huyết tiêu hóa, bông rộp nặng, viêm phúc mạc, viêm tụy cấp, tắc ruột.

- Loại bỏ các thuốc độc với thận và có kali, các thuốc gây giảm dòng máu tới thận, tránh dùng thuốc cản quang.

- Điều trị các yếu tố gây mất bù và các căn nguyên mãn tính khác.

b. Suy thận cấp thực tổn: chuyên viện

IV. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

- Các yếu tố góp phần tiên lượng không tốt của suy thận cấp:

+ Tuổi cao, bệnh mạn tính đi kèm: đái đường, suy gan mãn, cao huyết áp ...

+ Suy thận cấp trong bệnh cảnh nhiễm khuẩn, suy đa tạng, chấn thương, hội chứng vùi lấp, sau mổ, creatinin máu $> 3\text{mg/dl}$.

+ Người bệnh có nhiều yếu tố nguy cơ: hóa chất, tiêu cơ vân, thuốc cản quang, hạ huyết áp do mọi nguyên nhân, điều trị thuốc độc với thận.

- Suy thận cấp tại thận hay suy thận cấp chức năng điều trị muộn đều có thể dẫn đến tử vong do các biến chứng cấp tính, chú ý đặc biệt ở giai đoạn vô niệu (tăng K^+ máu, toan hóa nặng, phù phổi huyết động).

V. PHÒNG BỆNH:

- Chẩn đoán sớm, phát hiện các yếu tố nguy cơ và dự phòng cũng như điều trị sớm và đúng nguyên nhân gây ra suy thận cấp.

- Người bệnh cần được giáo dục và có kiến thức về các bệnh lý mạn tính có nguy cơ cao ảnh hưởng tới chức năng thận như bệnh đái tháo đường, cao huyết áp, suy tim mạn, u xơ tiền liệt tuyến, từ đó giúp phòng ngừa suy thận cho bản thân.

- Biết các thuốc độc với thận cũng như cơ chế gây suy thận của nó.

- Dự phòng suy thận cấp ở người bệnh phẫu thuật:

+ Yếu tố nguy cơ: lớn tuổi, có bệnh thận từ trước, có bệnh gan mãn, suy tim

+ Phòng suy thận cấp: phải bù đủ dịch, đảm bảo huyết áp trong phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

VIÊM PHỔI NẶNG DO VI KHUẨN TẠI CỘNG ĐỒNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Định nghĩa: là bệnh lý nhiễm khuẩn của nhu mô phổi, gây ra tình trạng viêm các phế nang, tiểu phế quản và tổ chức kẽ của phổi, do căn nguyên vi khuẩn, xảy ra tại cộng đồng.
- Tần số thở là một trong các dấu hiệu quan trọng nhất để đánh giá tình trạng nặng của bệnh.
- Cần đánh giá đầy đủ các yếu tố tiên lượng nặng để định hướng xử trí cho phù hợp.

II. NGUYÊN NHÂN:

1. Phân loại theo chủng vi khuẩn gây bệnh thường gặp:

a. Vi khuẩn điển hình:

- Cầu khuẩn gram dương: Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis, Enterococcus faecium.
- Song cầu gram âm: Moraxella catarrhalis.
- Trục khuẩn gram âm: Hemophilus influenzae, Klebsiella pneumoniae, Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli.

b. Vi khuẩn không điển hình:

- Legionella pneumophila.
- Mycoplasma pneumoniae.
- Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci.

2. Theo cơ địa người bệnh:

- Nghiện rượu: Streptococcus pneumoniae, vi khuẩn gram âm (Klebsiella pneumoniae), vi khuẩn kỵ khí.
- Vệ sinh răng miệng kém: vi khuẩn kỵ khí.
- Đang có dịch cúm hoạt động tại địa phương: Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Hemophilus influenzae.
- Vùng đang lưu hành dịch hội chứng hô hấp và sinh sản ở lợn: Streptococcus suis (liên cầu lợn).
- Tiếp xúc với gia cầm, chim: Chlamydia psittaci (ngoài căn nguyên hay gặp là cúm A, cúm B).
- Bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính: Streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Legionella.
- Giãn phế quản, xơ phổi: Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia cepacia, Staphylococcus aureus.
- Viêm phổi ở bệnh nhân đái tháo đường hoặc hít phải bùn đất: Pseudomonas pseudomallei (còn gọi là vi khuẩn withmore)
- Ghép tạng, suy thận: Legionella.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

- Ho, khó thở, khạc đờm đục, số lượng nhiều.
- Sốt, có thể rét run.
- Đau ngực tăng khi hít vào.
- Khám phổi: thở nhanh (tần số thở trên 25 lần/ phút), run thanh tăng, gõ đục, rì rào phế nang giảm, nghe có ran nổ, ran ẩm, tiếng thổi ống ... tại vùng tổn thương.
- Các triệu chứng nặng: nhịp tim nhanh, tím, co kéo cơ hô hấp, rối loạn ý thức, rối loạn huyết động.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: bạch cầu máu tăng cao $> 10G/l$ hoặc $< 4G/l$.
- Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, điện giải, CRP, SGOT, SGPT, nếu có tăng huyết áp kèm theo (Cholesterol, Triglycerid, Hdl).
- X quang phổi thẳng, nghiêng: hình ảnh tổn thương thâm nhiễm mới thành đám mờ trắng hoặc những nốt mờ tập trung ở một vùng của phổi; có thể thấy hình ảnh tràn dịch hay tràn khí màng phổi.
- Xét nghiệm đờm:
 - + Nhuộm soi: có thể thấy bạch cầu đa nhân trung tính, tế bào biểu mô, vi khuẩn.
 - + Cây định danh vi khuẩn gây bệnh.
- Cây máu: 02 mẫu trước khi điều trị kháng sinh.=> Hướng dẫn làm ngoài hoặc chuyển viện.

3. Chẩn đoán xác định:

* Viêm phổi mắc phải tại cộng đồng:

- + Người bệnh có các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng như đã trình bày ở trên.
- + Được làm xét nghiệm nuôi cấy vi khuẩn trong vòng 48 giờ nhập viện, kết quả xét nghiệm lần đầu tiên dương tính, và
- + Không có các yếu tố nguy cơ bị viêm phổi liên quan đến cơ sở chăm sóc y tế.

* Tiêu chuẩn để chẩn đoán viêm phổi mắc phải từ cộng đồng mức độ nặng, và tiêu chuẩn nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực (khuyến cáo của Hiệp hội các bệnh nhiễm trùng Hoa Kỳ - IDSA, và Hiệp hội lồng ngực Hoa Kỳ - ATS năm 2007):

- Tiêu chuẩn chính:
 - + Cần thở máy.
 - + Sốc nhiễm khuẩn và cần dùng thuốc vận mạch.
- Tiêu chuẩn phụ:
 - + Tần số thở ≥ 30 lần/phút.
 - + Tỷ lệ $PaO_2/FiO_2 \leq 250$.
 - + Tổn thương lan rộng nhiều thùy phổi.

- + Tình trạng lú lẫn, mất định hướng.
- + Tăng ure máu (Ure máu > 07 mmol/L).
- + Giảm bạch cầu do nhiễm trùng (BC < 4000/mm³).
- + Giảm tiểu cầu (số lượng tiểu cầu < 100 000/mm³).
- + Hạ thân nhiệt (nhiệt độ trung tâm < 36°C).
- + Tụt HA đòi hỏi phải tiến hành hồi sức truyền dịch tích cực.

Khi người bệnh có ít nhất 01 tiêu chuẩn chính hoặc 03 tiêu chuẩn phụ cần được khuyến cáo nhập viện vào khoa Hồi sức tích cực. Vì vậy, việc theo dõi bệnh nhân liên tục để phát hiện sớm những dấu hiệu nặng lên là quan trọng nhất.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm phổi liên quan đến các cơ sở chăm sóc y tế.
- Viêm phổi không do vi khuẩn: do virus, nấm, ký sinh trùng.
- Lao phổi.
- Viêm phế quản.
- Viêm đường hô hấp trên.
- Nhồi máu phổi.
- Tràn dịch màng phổi.
- Bệnh lý các khối u phổi-phế quản.
- Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.
- Bệnh tạo u hạt Wegener

5. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Cần hỏi bệnh kỹ và làm các xét nghiệm cần thiết để có đầy đủ thông tin về cơ địa người bệnh (bệnh phổi mạn tính, suy thận, ghép tạng, nghiện rượu, yếu tố dịch tễ ...). Làm đủ các xét nghiệm vi sinh giúp phân lập vi khuẩn gây bệnh.

- Lưu ý các yếu tố nguy cơ gợi ý nguyên nhân viêm phổi do *trực khuẩn mủ xanh*:
 - + Bệnh lý liên quan đến cấu trúc phổi (giãn phế quản, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính ...).
 - + Mới được điều trị kháng sinh trong thời gian gần đây.
 - + Gần đây có nằm điều trị nội trú trong bệnh viện.
 - + Suy dinh dưỡng.
 - + Điều trị corticoid dài ngày, cơ địa suy giảm miễn dịch.

6. Chẩn đoán mức độ nặng:

- * Theo cơ địa người bệnh:
 - Tuổi > 75.
 - Bệnh lý kèm theo:
 - + Các khối u ác tính.
 - + Suy hô hấp mạn tính.

- + Bệnh lý tim mạch.
- + Đái tháo đường.
- + Bệnh lý thần kinh (ảnh hưởng đến cơ hô hấp hoặc có tình trạng rối loạn nuốt).
- + Suy thận.
- + Hút thuốc lá, thuốc lào nhiều năm.
- + Suy giảm miễn dịch.
- + Nghiện rượu.
- + Sau đợt nhiễm virus, hoặc mới đây được chẩn đoán và điều trị viêm phổi.

* Các triệu chứng của tình trạng suy hô hấp nặng:

- Rối loạn ý thức.
- Nhịp tim >110 lần/phút.
- Nhiệt độ <35°C hoặc >40°C.
- Thở nhanh > 30 lần/phút ở người lớn (trẻ em theo lứa tuổi).
- Tím.
- Thiếu niệu.
- Huyết áp < 90/60mmHg.
- SaO₂ < 90% hoặc PaO₂ < 60mmHg.

* Viêm phổi nặng gây nhiễm khuẩn nặng – sóc nhiễm khuẩn: (xem Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí sóc nhiễm khuẩn).

III. XỬ TRÍ:

1. Nguyên tắc xử trí:

- Điều trị kháng sinh sớm (trong vòng 06 giờ đầu sau khi nhập viện), ngay sau khi lấy bệnh phẩm làm xét nghiệm (cấy đờm, cấy dịch phế quản, cấy máu ...)
- Lựa chọn kháng sinh thích hợp (dựa trên lứa tuổi, cơ địa, mức độ nặng của bệnh), đảm bảo dùng kháng sinh đúng và đủ liều.
- Viêm phổi nặng do vi khuẩn mắc phải tại cộng đồng phải được điều trị và theo dõi sát tại khoa Hồi sức.
- Người bệnh có dấu hiệu suy hô hấp nặng và nguy kịch cần được hỗ trợ thở máy (không xâm nhập hoặc xâm nhập).
- Kết hợp với các biện pháp truyền dịch bù nước và điện giải, đảm bảo dinh dưỡng và các điều trị triệu chứng khác.
- Cần phát hiện sớm các biến chứng để có các biện pháp can thiệp kịp thời.

2. Xử trí tại bệnh viện:

a. Điều trị kháng sinh:

- Không có nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:
- + Ceftriaxon 1g: 02 lọ/ngày (TMC); Cefotaxim 01 - 02g mỗi 06 – 08 giờ) kết hợp

+ Levofloxacin 500mg/ngày hoặc Macrolid (Azithromycin 500mg/ngày; Clarithromycin 500mg mỗi 12giờ).

+ Hoặc Betalactam + chất ức chế men Betalactamase (Ampicillin/Sulbactam 1,5-03g mỗi 06giờ; Amoxicillin/A.clavulanic) kết hợp với Fluoroquinolone kháng phế cầu hoặc Macrolid.

- Nguy cơ nhiễm trùng do trực khuẩn mủ xanh:

+ Ceftazidin 1g 01 lọ x 03/8 giờ (TMC).

+ Amikacin 500mg 01 lọ x 02 (TMC) hoặc (TB)/ 12 giờ.

+ Levofloxacin: 750mg/ngày.

- Viêm phổi do hít hoặc viêm phổi do vi khuẩn kỵ khí: Betalactam + chất ức chế men Betalactamase hoặc clindamycin.

- Viêm phổi do hít phải nước ngọt hoặc bùn đất: nhóm Ceftazidin có thể xem xét kết hợp với Chloramphenicol, Doxycycline, Cotrimazole

- Thời gian điều trị kháng sinh:

+ Viêm phổi do các vi khuẩn điển hình thường gặp: 07-10 ngày

+ Do vi khuẩn không điển hình (Chlamydia, Legionella, Mycoplasma): 14 ngày.

+ Viêm phổi do trực khuẩn mủ xanh: điều trị ít nhất 10-14 ngày.

+ Người bệnh dùng corticoid lâu ngày cần kéo dài thời gian điều trị kháng sinh (14 ngày hoặc lâu hơn).

b. Các biện pháp hồi sức:

- Điều trị suy hô hấp (xem thêm Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí Suy hô hấp cấp).

+ Tư thế người bệnh: đầu cao 30–45° (nếu không tụt huyết áp).

+ Ô xy liệu pháp: sao cho SpO₂ > 92% hoặc PaO₂ > 65mmHg.

+ Thở máy không xâm nhập: khi ô xy liệu pháp không kết quả (thở NCPAP).

+ Thở máy xâm nhập qua ống nội khí quản: khi người bệnh suy hô hấp nặng, có chống chỉ định hoặc

- Tình trạng nhiễm khuẩn không đáp ứng với thở máy không xâm nhập. (đặt nội khí quản chuyên viện). nặng - sốc nhiễm khuẩn:

(xem Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốc nhiễm khuẩn)

- Các biện pháp khác:

+ Điều chỉnh cân bằng dịch vào – ra và các rối loạn điện giải.

+ Các biện pháp vật lý trị liệu hô hấp.

+ Dinh dưỡng đủ cho người bệnh.

+ Theo dõi sát các dấu hiệu sinh tồn.

+ Điều trị phòng huyết khối tĩnh mạch sâu và viêm loét dạ dày do stress.

IV. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

1. Tiên lượng: tiên lượng nặng khi

- Tuổi cao.

- Nhiều bệnh lý kết hợp.
- Cơ địa nghiện rượu, suy giảm miễn dịch, sử dụng corticoid dài ngày ...
- Viêm phổi nhiều thùy.
- Tình trạng bệnh nặng ngay từ đầu.
- Đáp ứng kém hoặc không đáp ứng sau 03 ngày điều trị.
- Có biến chứng nặng: nhiễm trùng huyết, sốc nhiễm khuẩn, ARDS ...

2. Biến chứng:

a. Biến chứng tại phổi:

- Bệnh có thể lan rộng ra hai hoặc nhiều thùy phổi, người bệnh khó thở nhiều hơn, tím môi, mạch nhanh, người bệnh có thể tử vong trong tình trạng suy hô hấp, sốc nhiễm trùng.
- Xẹp một thùy phổi: do cục đờm đặc quánh gây tắc phế quản.
- Áp xe phổi: rất thường gặp, do dùng kháng sinh muộn, không đúng hoặc không đủ liều, người bệnh sốt dai dẳng, khạc nhiều đờm có mủ. Chụp X quang phổi có thể thấy hình ảnh ổ áp xe (hình hang với mức nước, mức hơi).

b. Biến chứng trong lồng ngực:

- Tràn khí màng phổi, trung thất: thường do nguyên nhân tự cầu.
- Tràn dịch màng phổi: viêm phổi gây tràn dịch màng phổi, dịch vàng chanh, thường do phế cầu khuẩn.
- Tràn mủ màng phổi: người bệnh sốt dai dẳng, chọc dò màng phổi có mủ, thường xảy ra trong trường hợp viêm phổi màng phổi, hoặc do chọc dò màng phổi gây bội nhiễm.
- Viêm màng ngoài tim: triệu chứng đau vùng trước tim, nghe có tiếng cọ màng tim, thường là viêm màng ngoài tim có mủ.

c. Biến chứng xa:

- Viêm nội tâm mạc cấp tính do phế cầu: biến chứng này hiếm gặp, người bệnh có cơn sốt rét run, lách to.
- Viêm khớp do phế cầu: gặp ở người trẻ tuổi, thường chỉ bị một khớp sưng, đỏ, nóng, đau.
- Viêm màng não do phế cầu: là biến chứng hiếm gặp, dịch não tủy có bạch cầu đa nhân, glucose trong dịch não tủy giảm, chẩn đoán vi sinh bằng nhuộm soi và cấy dịch não tủy.
- Viêm phúc mạc: thường gặp ở trẻ em.
- Sốc nhiễm trùng: rất hay gặp ở người bệnh nghiện rượu.

V. PHÒNG BỆNH:

- Vệ sinh răng miệng đầy đủ.
- Tiêm phòng vacxin cúm và phế cầu, đặc biệt với người bệnh có cơ địa suy giảm miễn dịch, bệnh lý có tổn thương cấu trúc phổi.
- Người bệnh mắc các bệnh lý nội khoa mạn tính nặng hoặc có nguy cơ suy giảm miễn dịch cần được tư vấn kế hoạch tiêm phòng cũng như biện pháp phòng tránh các bệnh lây qua đường hô hấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).
2. Hướng dẫn chẩn đoán vào điều trị viêm phổi cộng đồng mắc phải ở người lớn (Ban hành kèm theo quyết định 4815/QĐ-BYT ngày 20/11/2020 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

VIÊM TỤY CẤP NẶNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Viêm tụy cấp (VTC) là một quá trình viêm cấp tính của tụy.
- Điều trị sớm là điều trị theo cơ chế bệnh sinh không cần chờ biểu hiện lâm sàng như trước kia, tỉ lệ tử vong đã giảm từ 40 - 50% xuống còn 10-15%.

II. NGUYÊN NHÂN:

- Lạm dụng rượu là nguyên nhân phổ biến ở Việt nam.
- Nguyên nhân cơ học: sỏi mật, sỏi tụy, là nguyên nhân đứng hàng thứ 02.
- Do rối loạn chuyển hóa:
 - + Tăng Tryglycerit máu là nguyên nhân ngày càng hay gặp ở Việt nam.
 - + Tăng canxi máu: như u tuyến giáp, cường cận giáp ...
- Sau phẫu thuật: nhất là phẫu thuật bụng gần tụy, quanh tụy.
- Sau nội soi mật tụy ngược dòng (ERCP).
- Do chấn thương, bầm dập vùng bụng.
- Sau ghép tạng: như các biến chứng sau ghép gan, thận.
- Gan nhiễm mỡ cấp ở thời kỳ có thai.
- Do nhiễm trùng: quai bị, viêm gan virus, giun đũa.
- Do thuốc: Sulfonamide, 6MP, Furosemide, Ethanol, Oestrogen...
- Bệnh lý tổ chức liên kết: Lupus ban đỏ hệ thống, viêm mao mạch hoại tử, Schonlein Henock ...

* *Không rõ nguyên nhân*: 10% các trường hợp.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Triệu chứng lâm sàng:

Triệu chứng lâm sàng của VTC xảy ra hết sức cấp tính, đột ngột, diễn biến phức tạp, có thể có các dấu hiệu ngoại khoa xen lẫn, đặc biệt trong VTC hoại tử.

a. Triệu chứng cơ năng: Bao gồm các dấu hiệu sau:

- Đau bụng: là dấu hiệu nổi bật nhất, thường xuất hiện một cách đột ngột ở vùng thượng vị, có thể lan lên ngực, ra hai mạng sườn hai bên, xiên ra sau lưng. Đau liên tục, dữ dội kéo dài nhiều giờ, có thể đau khởi phát sau khi ăn. Cũng có khi khởi phát tự nhiên.
- Nôn: đa số người bệnh có nôn hoặc buồn nôn, lúc đầu nôn ra thức ăn, sau đó nôn ra dịch, nôn xong có thể đỡ đau hoặc không.
- Bí trung đại tiện: do tình trạng liệt ruột cơ năng, người bệnh không trung tiện, không đi ngoài, bụng trướng và đầy tức khó chịu.
- Khó thở: do đau, do tràn dịch màng bụng, màng phổi.

b. Triệu chứng toàn thân:

- Sốt: thường có sốt nhẹ, có thể sốt cao vì viêm nhiễm đường mật do sỏi, giun hoặc do hoại tử tụy rộng.

- Mạch, huyết áp:

+ Viêm tụy cấp thể nhẹ: tình trạng toàn thân thường không trầm trọng, người bệnh mệt mỏi nhưng tỉnh, mạch, HA ổn định, không khó thở.

+ Viêm tụy cấp thể nặng: có thể có tình trạng sốc, vã mồ hôi, chân tay lạnh, nhợt nhạt, tinh thần chậm chạp, mạch nhanh, HA tụt, người bệnh hốt hoảng, kích động hoặc ngược lại nằm lì đờ, mệt mỏi, có những mảng bầm tím ở chân tay, thân thể, thở nhanh nông.

c. Triệu chứng thực thể:

- Bụng chướng: bụng chướng đều, có khi chướng ở vùng trên rốn nhiều hơn, gõ vang do liệt ruột cơ năng, không có quai ruột nổi, rắn bò như trong tắc ruột cơ học. Khi ổ bụng có nhiều dịch có thể gõ đục ở vùng thấp.

- Phản ứng thành bụng: có thể phản ứng cục bộ hay toàn bộ vùng trên rốn, xuất hiện ở hạ sườn bên phải khi nguyên nhân gây VTC là sỏi mật.

- Mảng cứng trên rốn: có thể sờ thấy mảng cứng vùng thượng vị, có khi lan sang hai vùng dưới sườn, ranh giới không rõ, không di động, ấn đau, cảm giác ngay dưới tụy do hiện tượng hoại tử mỡ.

- Điểm sườn lưng một hay hai bên đau: có ở hầu hết các người bệnh VTC, điểm đau này được Mayo-Robson và Korte mô tả từ năm 1906, được Tôn Thất Tùng cho là một triệu chứng quan trọng của VTC.

- Có triệu chứng vàng da kèm gan to khi nguyên nhân liên quan với túi mật to do sỏi, giun hoặc sỏi đường mật gây tình trạng ứ mật hoặc do viêm gan.

- Trường hợp nặng (nhất là trong VTC thể hoại tử) có thể gặp các mảng bầm tím dưới da ở hai bên mạng sườn (dấu hiệu Grey Turner) hay quanh rốn (dấu hiệu Cullen), đây là dấu hiệu rất đặc hiệu, biểu hiện sự chảy máu ở vùng tụy và quanh tụy.

2. Cận lâm sàng:

a. Công thức máu: bạch cầu tăng, Hct tăng.

b. Sinh hóa: Urê, Creatinin, Glucose, điện giải đồ, CRP, Amylase (tăng > 03 lần), Cholesterol, Triglyceride, Hdl.

c. Chẩn đoán hình ảnh:

- Xquang ổ bụng: Bụng nhiều hơi, các quai ruột gần tụy giãn.

- Siêu âm (không thực hiện được khi bụng chướng hơi): Tụy to toàn bộ hoặc từng phần (đầu, thân hoặc đuôi), đường viền xung quanh tụy không rõ ràng, mật độ không đều, giảm âm hoặc âm vang hỗn hợp, có thể có dịch quanh tụy và các khoang trong ổ bụng.

3. Chẩn đoán xác định: chẩn đoán xác định VTC theo tiêu chuẩn Atlanta sửa đổi 2007.

a. Lâm sàng:

- Đau thượng vị đột ngột, đau dữ dội, đau xuyên ra sau lưng kèm theo buồn nôn và nôn.

b. Cận lâm sàng:

- Amylase máu tăng cao trên 03 lần so với giá trị bình thường.

- Siêu âm: hình ảnh như trên.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Thủng dạ dày: Người bệnh có tiền sử dạ dày hay không, đau dữ dội, bụng co cứng, XQ có liềm hơi.

- Tắc ruột: Đau bụng, nôn, bí trung đại tiện, XQ có mức nước, mức hơi.

- Viêm phúc mạc: có hội chứng nhiễm khuẩn, co cứng toàn bụng, thăm túi cùng Douglas đau.

- Nhồi máu mạc treo (hiêm): đau dữ dội đột ngột, từng cơn, có ỉa ra máu, mổ thăm dò mới biết được.

- Nhồi máu cơ tim: Đau thắt ngực, điện tâm đồ có nhồi máu cơ tim.

- Phình tách động mạch chủ bụng: đau bụng, huyết áp giữa tay và chân chênh lệch nhiều, siêu âm hoặc CT-scan bụng có bơm thuốc cản quang sẽ phát hiện được.

5. Chẩn đoán mức độ của VTC:

* Thang điểm Ranson: nếu người bệnh có < 03 yếu tố trong 11 yếu tố là VTC nhẹ; nếu có ≥ 03 trong 11 yếu tố là viêm tụy cấp nặng, càng nhiều yếu tố thì tình trạng càng nặng và tiên lượng càng xấu.

* Tiêu chuẩn Ranson:

- Lúc nhập viện

+ Tuổi > 55 tuổi.

+ Bạch cầu > 16.000/mm³.

+ Đường huyết > 10 mmol/l.

+ LDH > 1,5 lần (> 350 UI/L).

+ SGOT > 6 lần (> 250 UI/L).

- Qua 48 giờ theo dõi:

+ U re huyết tăng > 03 mmol/l.

+ PaO₂ < 60 mmHg (chưa làm được).

+ Đường huyết > 180 mg/dl.

+ Dung tích hồng cầu giảm > 10%.

+ Dự trữ kiềm giảm > 04 mmol/l (chưa làm được).

+ Thoát dịch mô kẽ > 06 lít.

Nếu có từ 03 tham số nêu trên là viêm tụy cấp nặng.

III. XỬ TRÍ:

1. Nguyên tắc xử trí:

- Người bệnh VTC nặng cần được vào viện điều trị tại các đơn vị HSTC.
- Theo dõi và đánh giá về tuần hoàn, hô hấp, chức năng gan, thận, suy đa tạng để hạn chế tối đa các biến chứng do VTC gây nên.
- Nguyên tắc điều trị: điều trị sớm, tích cực và theo dõi chặt chẽ.

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

- Lập đường truyền tĩnh mạch bù dịch 3-4 lít dịch muối đẳng trương, nếu nôn thì đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.
- Giảm đau bằng paracetamol 1g truyền tĩnh mạch trong 15 phút.
- Đảm bảo hô hấp trên đường vận chuyển.

3. Xử trí tại bệnh viện:

- Thở oxy 4 – 6 lít/phút qua canulla khi SpO₂ < 90%.
- Giảm đau:
 - + Hyoscine N Butyl bromide 20mg 01 ống x 03 (TB)/ngày x 03-05 ngày.
 - + Dolargan: 50 – 100mg x 02 – 03 (TM)/ngày.
- Giảm tiết dịch:
 - + Đặt sond dạ dày.
 - + Omeprazol 40 mg 01 lọ x 02 (TM)/ngày x 07 ngày.
 - + Somatostatin 100 µcg x 03 (TM)/ngày x 07 ngày.
- Nuôi ăn: bằng đường truyền tĩnh mạch bảo đảm đủ calo, đường, đạm (tùy trường hợp).
- Phòng và điều trị sốc
 - + Truyền dịch lượng nhiều 04 – 06 lít/ngày.
 - + Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải.
 - + Khi có sốc điều trị theo nguyên nhân.
 - + Trường hợp sốc nhiễm độc, ngoài bù dịch đầy đủ cần cho thuốc vận mạch bằng Dobutamin, Nor-epinephrin, Adrenalin.
- Kháng sinh:
 - + Ceftriaxon 1g: 02 lọ (TMC).
 - + Cephalexin 1gam: 01 lọ x 03 (TM)/ ngày x 07 ngày.
 - + Metronidazol 500mg/ 100ml: 01 lọ x 03 (TTM) LX giọt/phút/ngày x 07 ngày.

c. Dẫn lưu ổ bụng qua da: (chuyên viện)

IV. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

- Biến chứng nguy hiểm nhất là suy đa tạng, là nguyên nhân tử vong cao nhất. VTC nặng càng có nhiều tạng suy nguy cơ tử vong sẽ càng cao.

- Một số biến chứng tại chỗ khác như: chảy máu, áp xe tụy và nang giả tụy.

V. PHÒNG BỆNH:

- Hạn chế uống rượu, bia.

- Phát hiện và điều trị sỏi mật, sỏi tụy.

- Người bệnh tăng triglyceride cần điều trị thường xuyên và kiểm soát chế độ ăn hợp lí.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

TĂNG KALI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng kali máu là 1 rối loạn điện giải thường gặp trong khoa hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời.

- Kali máu bình thường từ 3,5-5,0 mmol/l.
- Tăng khi kali > 5mmol/l.

2. NGUYÊN NHÂN THƯỜNG GẶP

2.1. Tăng kali máu do tăng đưa vào

- Truyền máu, đặc biệt các đơn vị máu được lưu trữ lâu.
- Truyền hoặc uống kali: nếu người bệnh không có các yếu tố nguy cơ như giảm bài tiết aldosterol hoặc bệnh thận cấp hoặc mạn tính thì tăng kali máu do uống không phải là nguyên nhân chính.

2.2. Tăng kali máu do tăng chuyển từ trong tế bào ra ngoài tế bào

- Toan chuyển hóa: tình trạng toan chuyển hóa do toan lactic hoặc toan ceton
- Do hủy hoại tế bào như: tiêu cơ vân, tan máu, bỏng, hội chứng ly giải khối u, sau tia xạ...).

2.3. Tăng kali máu do giảm bài tiết kali

- Suy thận: suy thận cấp và mạn tính
- Bệnh lý ống thận
- Suy thượng thận.

2.4. Thuốc

- Lợi tiểu giữ kali, ức chế men chuyển, chống viêm không steroid, ...

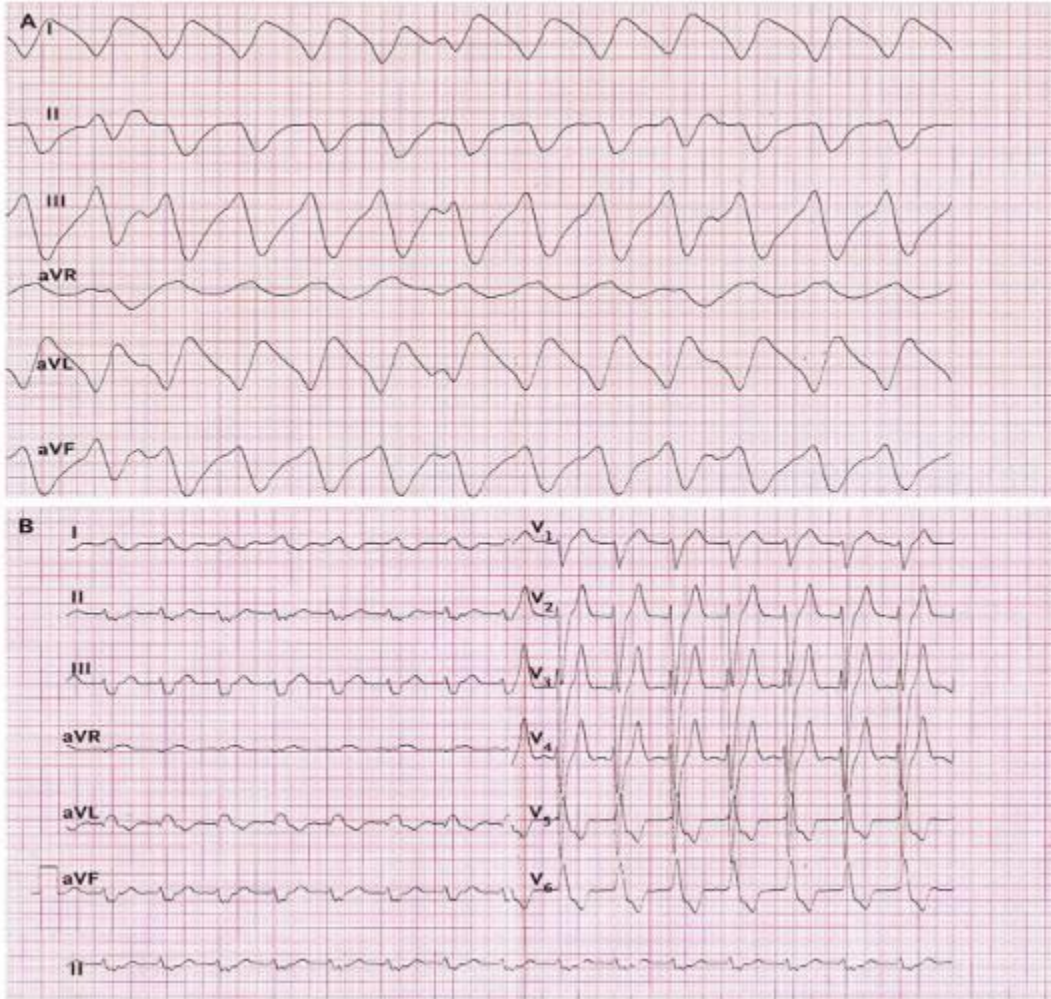
3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Dấu hiệu và triệu chứng

- Dấu hiệu lâm sàng: khi có biểu hiện lâm sàng người bệnh đã ở trong tình trạng nguy kịch như: loạn nhịp nhanh, rung thất, ngừng tuần hoàn.

3.2. Cận lâm sàng

- Dấu hiệu trên điện tim
- + Nhẹ: sóng T cao nhọn đôi xứng, biên độ $\geq 2/3$ sóng R ở chuyển đạo trước tim
- + Vừa và nặng: khoảng PR kéo dài, sóng P dẹt, QRS giãn rộng, sóng T và QRS thành một, dẫn đến ngừng tim.



Hình 1: Thay đổi điện tim ở người bệnh tăng kali máu (kali máu $>5\text{mmol/l}$)

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm kali máu $> 5\text{mmol/l}$.

4.2. Chẩn đoán phân biệt với giả tăng kali máu

- Tan máu hoặc thiếu máu khi lấy máu tĩnh mạch, xét nghiệm sai.
- Tăng tiểu cầu (> 8 G/l) và tăng bạch cầu.

4.3. Chẩn đoán mức độ tăng kali máu

- Dựa vào tốc độ tăng kali máu và các dấu hiệu nặng trên điện tim.
- Tăng kali máu mức độ vừa: sóng T nhọn và tăng biên độ.
- Tăng kali máu mức độ nặng: khoảng PR và QRS kéo dài, chậm dẫn truyền nhĩ thất, mất sóng P, QRS dẫn rộng, rung thất rồi ngừng tim.

5. XỬ TRÍ

5.1. Nguyên tắc xử trí: tăng kali máu là cấp cứu, do vậy thầy thuốc cần phát hiện và xử trí kịp thời.

a) Thuốc tác dụng tranh chấp với kali trên cơ tim: Calciclorua hoặc Calci gluconate tiêm tĩnh mạch.

b) Thuốc có tác dụng vận chuyển kali từ ngoài tế bào vào trong tế bào

- Insulin và glucose:
- Natri bicarbonat:

c) Biện pháp đào thải kali

- Lợi tiểu quai (furocemid)
- Chuyển tuyến trên để lọc máu cấp cứu.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu

- Nếu nghi ngờ người bệnh có tăng kali máu mà có ảnh hưởng đến điện tim, calciclorua 0,5- 1g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút, có thể lặp lại liều sau 5 phút.

5.3. Xử trí tại bệnh viện

a) Có biểu hiện xét nghiệm và có rối loạn trên điện tim

- Calciclorua 0,5g tiêm tĩnh mạch trong 2-3 phút. Nếu điện tim không thay đổi có thể lặp lại liều sau 5 phút. Liều dùng: từ 0,5- 2-3 g, mỗi lần tiêm TM chậm ống 0,5g, theo dõi thấy phức bộ QRS hẹp lại, sóng T thấp dần xuống.

- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch.
- Natri bicarbonat 1,4%; 4,2%; 8,4%: truyền 45 mmol khi pH < 7,15

- Dùng 10 UI insulin nhanh + 50 - 100ml glucose 20% truyền trong 20 – 30 phút.
 - Albuterol 10-20mg khí dung trong 15 phút hoặc 0,5mg pha trong 100 ml glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 15 phút.
 - Chuyển tuyến lọc máu cấp cứu ngay khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu, hoặc có vô niệu, thiếu niệu, thừa dịch, kết hợp tăng kali máu nặng, toan chuyển hóa nặng pH <7,10.
- b) Có biểu hiện xét nghiệm nhưng không có rối loạn trên điện tim
- Furosemid 40-60mg tiêm tĩnh mạch
 - Chuyển tuyến khi điều trị đáp ứng kém với lợi tiểu.
- c) Tìm và điều trị nguyên nhân.
- Lưu ý trong trường hợp toan ceton và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường điều trị nguyên nhân là chính.

Theo dõi

Điện tim liên tục trên monitor. Nếu điện tim không thay đổi làm xét nghiệm kali 2 giờ/lần cho đến khi trở về bình thường. Nếu có biến đổi trên điện tim làm xét nghiệm kali ngay.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG

6.1. Tiên lượng

- Người bệnh tăng kali máu tiên lượng nặng, có thể gây tử vong.

6.2. Biến chứng

- Có thể gây biến chứng ngừng tuần hoàn vì rối loạn nhịp tim. Do vậy những người bệnh tăng Kali máu cần được phát hiện theo dõi và điều trị kịp thời.

7. PHÒNG BỆNH

- Thay đổi chế độ ăn ở những người bệnh có nguy cơ tăng kali máu.
- Không dùng những thuốc làm nặng tình trạng tăng kali máu.
- Người bệnh chạy thận nhân tạo chu kỳ cần tuân thủ đúng lịch chạy thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (ban hành kèm quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

TĂNG NATRI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Natri chủ yếu ở khu vực ngoài tế bào (140mmol/l, gấp 7 lần so với trong tế bào).
- Tăng natri máu thường là do sự mất cân bằng giữa lượng nước đưa vào cơ thể và lượng nước bị đào thải ra khỏi cơ thể.
- Tăng natri máu kèm theo tăng áp lực thẩm thấu.

2. NGUYÊN NHÂN:

2.1. Tăng natri máu có giảm thể tích: (lượng nước thiếu hụt > lượng natri thiếu hụt)

- Giảm lượng nước đưa vào cơ thể.
- Mất nước qua thận.
- Mất nước ngoài thận.

2.2. Tăng natri máu có tăng thể tích (lượng muối đưa vào nhiều hơn lượng nước đưa vào)

- Truyền muối ưu trương.
- Truyền natribicarbonat.
- Uống nhầm muối.
- Thừa Corticoid chuyển hóa muối nước (HC Cushing, HC Conn).

2.3. Tăng natri máu có thể tích máu bình thường:

- Mất nước qua da: sốt, nắng nóng.
- Mất qua đường hô hấp.

3. TRIỆU CHỨNG:

3.1. Triệu chứng lâm sàng:

- Toàn thân: khát, khó chịu sốt.
- Thần kinh: yếu cơ, lú lẫn, mê sảng, co giật, hôn mê, co cứng, tăng phản xạ.
- Tiêu hóa: buồn nôn và nôn.
- Dấu hiệu thay đổi thể tích dịch ngoại bào.
- + Tăng natri máu do giảm thể tích (sụt cân, da niêm mạc khô, tĩnh mạch cổ xẹp, ALTMTT giảm, nhịp tim nhanh..).
- + Tăng natri máu do tăng thể tích (tăng cân, không có dấu hiệu thiếu dịch ngoại bào, phù ngoại vi, tĩnh mạch cổ nổi, ALTMTT tăng).

3.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Sinh hóa: Urê, Creatinin, Glucose, điện giải đồ, Protein, Albumin.
- Nước tiểu toàn phần.
- Điện tim.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: Xét nghiệm Natri máu > 145 mmol/l.

4.2. Chẩn đoán nguyên nhân:

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

- Hematocrit, Protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).
- Natri niệu (xác định mất Natri qua thận hay ngoài thận), kali niệu. (hướng dẫn bệnh nhân làm ngoài hoặc chuyển viện)
- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

4.3. Chẩn đoán mức độ: tăng natri máu cấp hay mạn

- Tăng natri máu cấp tính: thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, thường triệu chứng sẽ nặng nề hơn khi Natri máu trên 158 mEq/l, bệnh nhân có rối loạn tinh thần, kích thích, vật vã, đôi khi hôn mê, co giật.

- Tăng natri máu mạn tính: thời gian xuất hiện > 48 giờ, natri tới mức 170-180 mEq/l nhưng có thể chỉ gây triệu chứng nhẹ.

5. XỬ TRÍ:

5.1. Nguyên tắc xử trí:

- Tính lượng nước thiếu của người bệnh.
- Tính tỷ lệ natri cần giảm, tránh trường hợp hạ natri máu quá nhanh.
- Chọn dung dịch thích hợp để hạ natri máu.
- Tìm và điều trị nguyên nhân hạ natri máu.

5.2. Xử trí tại bệnh viện:

5.2.1. Công thức tính lượng nước thiếu của cơ thể:

- Sử dụng khi có tăng natri máu kèm giảm thể tích.

$$\text{Lượng nước thiếu} = \text{Lượng nước cơ thể} \times (\text{Na máu} / 140 - 1)$$

Trong đó:

Lượng nước cơ thể = Trọng lượng cơ thể $\times 0,6$ (Nam)

Lượng nước cơ thể = Trọng lượng cơ thể $\times 0,5$ (Nữ)

- Nhược điểm của công thức trên chúng ta không tính được lượng nước mất qua đường khác như mồ hôi, phân, hoặc đường tiêu. Do vậy ở những người bệnh tăng natri máu do mất nước qua thận hoặc mất nước qua đường tiêu hóa (tiêu chảy, dẫn lưu túi mật, mất nước qua lỗ rò) công thức trên có thể sẽ không chính xác.

- Người bình thường lượng nước mất qua đường mồ hôi và phân 30ml/giờ.

- **Ở những người bệnh mất nước qua thận** chúng ta cần tính thêm lượng nước mất qua thận dựa vào công thức sau.

$$\text{Độ thanh thải nước tiểu (ml/h)} = UV$$

Trong đó:

UV: thể tích nước tiểu (ml/ giờ).

Una: nồng độ na niệu (mmol/l), Sna: nồng độ natri máu (mmol/l).

Uk nồng độ kali niệu (mmol/l).

Ví dụ: người bệnh nam 40 tuổi nặng 60 kg, tăng natri máu do mất nước qua đường thận, natri máu 168mmol/l, natri niệu 168mmol/l, kali niệu 68mmol/l, tiểu 100 ml/giờ.

+ Lượng nước thiếu tính theo công thức: 6 lít, giảm trong 48 giờ tương đương 125ml/giờ.

+ Lượng nước mất qua mồ hôi và phân: 30 ml/giờ.

+ Lượng nước mất qua nước tiểu: 50 ml/giờ.

Do vậy lượng nước thiếu hụt, cần bù ở người bệnh là: 205 ml/giờ.

5.2.2. Tỷ lệ natri cần giảm:

- Người bệnh tăng natri cấp (tăng natri trong vòng 24 giờ) cần được điều chỉnh nhanh chóng bởi vì tăng natri cấp tính dẫn đến tổn thương thần kinh không hồi phục do hủy myelin. Ở những người bệnh này nên đưa natri máu gần mức bình thường trong vòng 24 giờ.

- Người bệnh tăng natri máu mạn (tăng natri máu trên 24 giờ), cần điều chỉnh natri máu khoảng 10 mEq trong 24 giờ.

Công thức điều chỉnh Natri

$$N = (\text{Na dịch truyền} - \text{Natri máu}) / (\text{Lượng nước cơ thể} + 1)$$

5.2.3. Chọn dung dịch thích hợp:

- Điều trị tăng natri máu có giảm thể tích: nên lựa chọn dịch muối 0,9% để khôi phục lượng nước thiếu hụt.

- Điều trị tăng natri máu đẳng tích: Nên dùng natriclorua 0,45%. Nếu mức lọc cầu thận giảm có thể dùng lợi tiểu để tăng bài tiết natri qua nước tiểu.

- Tăng natri máu có tăng thể tích: Nên sử dụng glucose 5% để làm giảm áp lực thẩm thấu máu. Lợi tiểu quai có thể tăng đào thải natri qua thận.

- Trong trường hợp tăng natri máu nặng và suy thận nặng nên chỉ định lọc máu ngắt quãng để điều chỉnh natri máu.

- Đái tháo nhạt trung ương bù dung dịch truyền có natri kết hợp với desmopressin acetate (minirin).

- Nồng độ natri trong 1 số loại dịch.

+ Natriclorua 0,45 % có nồng độ natri là 77 mmol/l.

+ Natriclorua 0,9 % có nồng độ natri là 154 mmol/l.

+ Glucose 5%: nồng độ natri là 0 mmo/l.

Chú ý :

- Theo dõi điện giải đồ 06 giờ/lần, áp lực thẩm thấu máu và niệu 1 lần/ngày cho đến khi natri về bình thường.

- Áp lực thẩm thấu máu ước tính = 02 natri + glucose.

- Kiểm soát đường máu nếu đường máu cao.
- Theo dõi sát dịch vào và dịch ra của người bệnh.

5.3. Tìm và điều trị nguyên nhân: Tìm và điều trị nguyên nhân gây tăng Natri máu.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

6.1. Tiên lượng: Những người bệnh tăng natri máu tiên lượng rất nặng, do vậy thầy thuốc cần phải phát hiện sớm để xử trí kịp thời.

6.2. Biến chứng: Người bệnh điều chỉnh hạ natri máu quá nhanh dẫn đến tổn thương não không hồi phục do tổn thương Myelin.

7. PHÒNG BỆNH: Người già dễ bị tăng natri máu do mất cảm giác khát, cần tư vấn cho người nhà và người bệnh cảnh giác với các trường hợp khát, nắng, nóng, mất nước.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (ban hành kèm quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

HẠ NATRI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Hạ Natri máu hay gặp trong hồi sức cấp cứu. Hạ natri máu mạn tính thường không có triệu chứng. Triệu chứng thực thể, nhất là triệu chứng của phù não, thường xuất hiện ở người bệnh hạ natri máu nặng (dưới 125 mmol/l), xuất hiện nhanh (trong vòng 48 giờ).

2. TRIỆU CHỨNG

2.1. Lâm sàng:

Giảm nồng độ natri cấp (thời gian hình thành trong vòng dưới 02 ngày) có thể có các dấu hiệu lâm sàng của thừa nước trong tế bào gây phù não:

- Người bệnh sợ nước, chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Mệt mỏi, đau đầu, lẫn lộn, u ám, mê sảng, rối loạn ý thức (có thể hôn mê), hạ natri máu nặng có thể có các cơn co giật.

Ngoài ra, sự xuất hiện các triệu chứng của rối loạn nước kèm theo có giá trị để chẩn đoán nguyên nhân: tăng thể tích nước ngoài tế bào (phù, cổ chướng) hoặc mất nước ngoài tế bào (giảm cân; da khô, nhăn nheo ...).

2.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Sinh hóa: Urê, Creatinin, Glucose, điện giải, SGOT, SGPT.

Natri máu < 135 mmol/lít, hạ Natri máu nặng khi Natri máu < 125 mmol/lít.

3. CHẨN ĐOÁN

3.1. Chẩn đoán xác định

- Natri máu < 135 mmol/l và áp lực thẩm thấu huyết tương < 280 mOsmol/l.
- Các triệu chứng lâm sàng chỉ có tính chất gợi ý và nói lên mức độ nặng của hạ natri máu.

3.2. Chẩn đoán phân biệt:

Hạ natri máu "giả" có thể gặp trong các trường hợp: tăng lipit máu, tăng protit máu, tăng đường máu, truyền mannitol.

3.3. Chẩn đoán nguyên nhân:

Các xét nghiệm cần làm để chẩn đoán nguyên nhân:

- Hematocrit, Protit máu (xác định tăng hay giảm thể tích ngoài tế bào).
- Natri niệu (xác định mất Natri qua thận hay ngoài thận).
- Áp lực thẩm thấu huyết tương, áp lực thẩm thấu niệu.

3.4. Chẩn đoán mức độ:

- Hạ Natri máu được đánh giá là nặng khi Natri máu < 125 mmol/l và hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương.

- Mức độ nặng phụ thuộc vào thời gian cấp hoặc mạn:

- + Hạ Natri máu cấp: khi thời gian xuất hiện ≤ 48 giờ, biểu hiện tình trạng lâm sàng nặng.
- + Hạ Natri mạn: khi thời gian xuất hiện > 48 giờ, biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn.

4. XỬ TRÍ:

Điều trị phải theo nguyên nhân gây hạ natri máu. Trong quá trình điều trị cần theo dõi chặt chẽ bilan nước vào-ra, cân người bệnh hàng ngày, xét nghiệm điện giải máu 03 - 06 giờ/lần để quyết định việc điều trị.

4.1. Điều trị theo nguyên nhân hạ natri máu:

4.1.1. Hạ natri máu kèm theo ứ muối và ứ nước toàn thể:

- Hạn chế nước (< 300 ml/ngày).
- Hạn chế muối (chế độ ăn mỗi ngày chỉ cho 03 - 06g NaCl).
- Dùng lợi tiểu để thải nước và Natri: Furosemid 40-60mg/ngày (có thể dùng liều cao hơn, tùy theo đáp ứng của người bệnh), chú ý: bù kali khi dùng lợi tiểu.

4.1.2. Hạ natri máu với thể tích ngoài tế bào bình thường:

- Chủ yếu là hạn chế nước (500 ml nước/ngày).
- Hạ natri máu do SIADH: có thể cho thêm lợi tiểu quai, Demeclocycline.
- Hạ natri máu do dùng Thiazid: ngừng thuốc.
- Hạ natri máu do suy giáp, suy thượng thận: điều trị hocmon.
- Nếu hạ natri máu nặng ($\text{Na} < 125$ mmol/l hoặc có triệu chứng thần kinh trung ương): truyền Natriclorua ưu trương (cách truyền xem phần 4.3). Có thể cho Furosemid (40 - 60 ml tiêm tĩnh mạch) khi truyền Natriclorua.

4.1.3. Hạ natri máu kèm theo giảm thể tích ngoài tế bào: Điều trị nguyên nhân song song với điều chỉnh natri máu.

- Nếu người bệnh hạ natri máu không có triệu chứng: cung cấp natri chlorua theo đường tiêu hóa.

- Hạ natri máu ở bệnh nhân tổn thương cơ do chấn thương thì truyền dịch natriclo rua 0,9%.

- Nếu hạ natri máu nặng ($\text{Na} < 125$ mmol/l, có triệu chứng thần kinh trung ương) hoặc khi có rối loạn tiêu hóa không dùng qua đường tiêu hóa được: truyền natri chlorua ưu trương đường tĩnh mạch.

4.2. Điều chỉnh natri máu:

4.2.1. Nguyên tắc điều chỉnh:

- Trong hạ natri máu không có triệu chứng hoặc xảy ra mạn tính (> 02 ngày): điều chỉnh natri máu tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 01 giờ hoặc 08 - 12 mmol/l trong 24 giờ.

- Trong hạ natri máu cấp tính (< 2 ngày), hạ natri máu có kèm theo triệu chứng thần kinh trung ương: điều chỉnh natri máu tăng lên 02 - 03 mmol/l trong 02 giờ đầu, sau đó điều chỉnh tăng lên không quá 0,5 mmol/l trong 01 giờ hoặc 12 mmol/l trong 24 giờ.

Cần lưu ý là điều chỉnh nồng độ natri máu lên quá nhanh có nguy cơ gây nên tình trạng tiêu Myelin ở trung tâm cầu não, biểu hiện bởi một tình trạng liệt mềm, rối loạn vận ngôn, rối loạn ý thức, có thể dẫn tới tử vong.

4.2.2. Cách tính lượng natri chlorua cần bù:

Na cần bù = Tổng lượng nước cơ thể ước tính x (**Na cần đạt** - **Na người bệnh**)

Trong đó:

Na cần bù: lượng natri cần bù trong 01 thời gian nhất định.

Tổng lượng nước cơ thể ước tính bằng:

Nam: Cân nặng (tính theo kg) x 0,6

Nữ: Cân nặng (tính theo kg) x 0,5

Na cần đạt: nồng độ natri máu cần đạt được sau thời gian bù Natri.

Na người bệnh: natri máu của người bệnh trước khi bù Natri.

4.2.3. Loại dung dịch natri chlorua được lựa chọn:

- Truyền dung dịch Natri chlorua 0,9% để bù cả nước và natri.
- Khi có hạ natri máu nặng: dùng thêm dung dịch natri chlorua ưu trương (dung dịch 3% hoặc 10%).

Chú ý: 01 g NaCl = 17 mmol Na⁺.

01 mmol Na⁺ = 0,06 g NaCl.

1000 ml dung dịch natri chlorua đẳng trương 0,9% có 154 mmol Na⁺.

1000 ml dung dịch natri chlorua 3% có 513 mmol Na⁺.

1000 ml dung dịch lactat ringer có 130 mmol Na⁺ (+4 mmol K⁺).

4.2.4. Thay đổi nồng độ natri huyết thanh khi truyền cho người bệnh 01 lít dịch có thể được ước tính bằng công thức Adroque-Madias:

$$\Delta\text{Na}^+ = [(\text{Na}^+ + \text{K}^+ \text{ dịch truyền}) - \text{Na}^+ \text{ huyết thanh}] / [\text{Tổng lượng nước cơ thể ước tính} + 1]$$

5. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

5.1. Tiên lượng: phụ thuộc vào nguyên nhân gây hạ natri máu.

5.2. Biến chứng:

- Biến chứng của hạ natri máu: tiêu cơ vân, co giật, tổn thương thần kinh trung ương do phù não.

- Biến chứng do điều trị: tăng gánh thể tích (truyền dịch nhanh quá), tổn thương myelin (do điều chỉnh natri máu tăng nhanh quá).

6. PHÒNG BỆNH:

Theo dõi natri máu và tình trạng cân bằng nước ở những người có nguy cơ hạ natri máu để điều chỉnh kịp thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (ban hành kèm quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

HẠ KALI MÁU

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Hạ kali máu là một rối loạn điện giải thường gặp trong khoa Hồi sức tích cực. Có thể gây tử vong nếu không được xử trí kịp thời.

- Kali máu bình thường 3,5 – 05 mmo/l và hạ khi kali máu < 3,5mmol/l.

2. NGUYÊN NHÂN:

2.1. Mất qua thận: đái nhiều do bất cứ nguyên nhân gì, đái tháo đường không kiểm soát được

2.2. Mất qua đường tiêu hóa: nôn hoặc mất do dẫn lưu qua sonde dạ dày, tiêu chảy (ỉa chảy)

2.3. Do thuốc: lợi tiểu thải kali (thiazid, furosemid), Insulin, Glucose, Natri bicarbonat, cường Beta-adrenergic, corticoid, kháng sinh.

2.4. Lượng kali đưa vào không đủ: thiếu ăn, nghiện rượu, chế độ ăn kiêng.

2.5. Thừa corticoid chuyển hóa muối nước: cường aldosterol tiên phát (hội chứng Conn), cường aldosterol thứ phát, tăng huyết áp ác tính, hội chứng Cushing ...

2.6. Thể lâm sàng đặc biệt (Liệt chu kỳ Westphal thể hạ kali máu nguyên phát)

- Thường gặp ở lứa tuổi nhỏ đến < 30 tuổi.

- Diễn biến từ vài giờ đến 1 tuần, hay gặp vào buổi sáng, tái phát nhiều lần.

- Yếu cơ từ nhẹ đến nặng.

3. TRIỆU CHỨNG

3.1. Lâm sàng:

- Yếu cơ (tứ chi, cơ hô hấp...), đau cơ, cơ rút cơ, tiêu cơ vân.

- Mạch yếu, tiếng tim nhỏ có thể có tiếng thổi tâm thu, có khi thoáng ngất

- Bụng chướng, giảm nhu động ruột, táo bón, nôn, buồn nôn.

3.2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.

- Sinh hóa: Urê, Creatinin, Glucose, điện giải, SGOT, SGPT.

- Đo điện tim: dấu hiệu hạ kali máu trên điện tim: thường đa dạng, có sóng U, sóng T dẹt, ST chênh xuống, QT kéo dài, dấu hiệu nặng trên điện tim loạn nhịp thất (nhịp nhanh thất, xoắn đỉnh).

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định: Xét nghiệm kali máu < 3,5 mmol/l.

4.2. Chẩn đoán mức độ:

- Mức độ nhẹ: hạ Kali máu không có triệu chứng lâm sàng và điện tâm đồ.

- Mức độ vừa: hạ Kali máu có thể có chướng bụng, chuột rút, điện tâm đồ có sóng T dẹt, đoạn ST chênh xuống nhưng không có các triệu chứng nặng như rối loạn nhịp tim nặng nề, liệt thần kinh cơ.

- Mức độ nặng: hạ Kali máu có các triệu chứng nặng trên lâm sàng (rối loạn nhịp tim hoặc yếu cơ, liệt, hoặc hội chứng tiêu cơ vân cấp).

5. XỬ TRÍ:

5.1. Nguyên tắc xử trí:

- Mục tiêu điều trị hạ Kali máu ngăn ngừa các biến chứng đe dọa tính mạng của hạ Kali máu (rối loạn nhịp tim, liệt cơ, tiêu cơ vân).

- Người bệnh hạ Kali máu nặng $Kali \leq 2,5$ mmol/l (< 3 mmol/l nếu đang dùng Digoxin) và có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu trên điện tim cần phải xử trí ngay lập tức Kaliclorua 13 – 20 mmol/giờ (01-1,5g) truyền qua đường tĩnh mạch.

- Tìm và điều trị nguyên nhân hạ Kali máu.

5.2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

- Người bệnh nghi ngờ hạ Kali máu, cho uống Kaliclorua 01-1,5g.

5.3. Xử trí tại bệnh viện:

5.3.1. Xét nghiệm $Kali \leq 2,5$ mmol/L: ($< 0,3$ mmol/L nếu đang dùng digoxin)

- Có triệu chứng liệt cơ và dấu hiệu nặng trên điện tim: Kaliclorua 13-20 mmol/giờ (01 - 1,5 g) tốt nhất truyền qua TMTT liên tục trong 03 giờ, sau đó xét nghiệm lại rồi quyết định tiếp.

- Không có triệu chứng nặng hoặc không có triệu chứng: uống KCl 10 - 15 mmol (01 – 1,5 g) mỗi 03 giờ và/ hoặc truyền tĩnh mạch KCl 10 mmol/giờ.

5.3.2. Xét nghiệm $2.5 < Kali < 3.5$ và không có triệu chứng:

- Uống hoặc truyền tĩnh mạch, KCl 10 - 20 mmol (01 - 1,5 g) mỗi 06 giờ.

*** Theo dõi:**

- Trường hợp hạ Kali máu có biến đổi trên điện tim, theo dõi điện tim liên tục trên máy theo dõi cho đến khi điện tim trở về bình thường.

- Theo dõi xét nghiệm Kali máu. Hạ Kali mức độ nặng 03 giờ/lần, mức độ vừa 06 giờ/lần, mức độ nhẹ 24 giờ/lần cho đến khi Kali máu trở về bình thường.

*** Chú ý:**

- Tránh truyền đường Glucose ở người bệnh hạ Kali máu sẽ gây tăng bài tiết Insulin làm giảm kali máu.

- Nồng độ Kaliclorua pha không quá 40mmol/l (3gram) nếu dùng đường truyền ngoại biên (phải bù qua đường ống thông tĩnh mạch trung tâm).

- Tốc độ bù Kaliclorua không quá 26 mmol/giờ (02 gram).

- pH tăng 0,1 tương đương với kali giảm 0,4 mmol/l.

- 01 gram Kaliclorua có 13,6 mmol.

6. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

6.1. Tiên lượng:

- Người bệnh hạ Kali máu tiên lượng nặng có thể gây tử vong nếu không được phát hiện và xử trí kịp thời.

6.2. Biến chứng:

- Hạ kali máu gây biến chứng nhịp chậm, giảm sức bóp cơ tim hoặc nhịp nhanh xoắn đỉnh, là một trong những nguyên nhân rối loạn nhịp dẫn đến ngừng tim. Cấp cứu ngừng tuần hoàn những bệnh nhân này mà không phát hiện hạ Kali máu sẽ dẫn tới thất bại.

- Suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, thậm chí liệt tứ chi.

7. PHÒNG BỆNH:

Bù đủ kali đường uống với những người có nguy cơ hạ kali máu. Sử dụng thực phẩm và hoa quả có nồng độ kali cao như: khoai tây, chuối, cam và đào.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (ban hành kèm quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22/4/2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

HÔN MÊ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU DO ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (TALTT) và nhiễm toan Ceton là hai biến chứng cấp tính đe dọa đến tính mạng ở bệnh đái tháo đường.

- Bệnh thường gặp ở người trên 65 tuổi bị đái tháo đường týp 2, bị giảm khả năng uống nước.

- Tình trạng mất nước nhiều hơn mất muối sẽ làm TALTT máu. Khi áp lực thẩm thấu tăng > 320 mOsm/kg, nước từ khoảng kẽ và trong tế bào trong đó có các tế bào thần kinh trung ương bị kéo vào trong lòng mạch gây ra tình trạng hôn mê và mất nước.

II. NGUYÊN NHÂN:

- Hôn mê TALTT gặp ở người bệnh đái tháo đường type 2, kèm theo các tình trạng bệnh lý làm giảm khả năng uống nước. Các yếu tố nguy cơ bao gồm:

- Nhiễm khuẩn là nguyên nhân hay gặp nhất chiếm 57,1%. Phổ biến nhất là viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu, nhiễm khuẩn huyết.

- Không tuân thủ chế độ điều trị tiểu đường (hay đái tháo đường).

- Bệnh đái tháo đường không được chẩn đoán, thường bị hôn mê tăng TALTT vì không phát hiện được các triệu chứng sớm của bệnh.

- Các bệnh lý kèm theo: tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim cấp, tăng hoặc giảm thân nhiệt, huyết khối mạc treo...

- Dùng thuốc lợi tiểu, corticoid, uống rượu.

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Lâm sàng:

- Rối loạn ý thức các mức độ khác nhau từ lơ mơ đến hôn mê sâu.

- Dấu hiệu mất nước nặng: da khô, nếp véo da mất đi chậm, tĩnh mạch cổ xẹp, mạch nhanh, huyết áp tụt, nước tiểu ít...

- Các biểu hiện lâm sàng của các nguyên nhân thuận lợi: (nhiễm khuẩn, tai biến mạch não, nhồi máu cơ tim..).

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.

- Sinh hóa: Urê, Creatinin, Glucose, điện giải đồ, Cholesterol, Triglycerid, Hdl.

- Nước tiểu.

- Đo điện tim.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

- Tình trạng mất nước nặng, rối loạn ý thức từ lơ mơ đến hôn mê.

- Tăng đường huyết thường > 33,3 mmol/l.

- Áp lực thẩm thấu máu > 320 mOsm/l.
- Có ít ceton niệu và không có hoặc ít thể ceton trong máu.

2. Chẩn đoán phân biệt :

- Nhiễm toan ceton do đái tháo đường và hôn mê tăng áp lực thẩm thấu :

	Toan ceton do đái tháo đường			Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu
	Nhẹ	Trung bình	Nặng	
Đường máu (mmol/l)	> 14	>14	>14	>33
pH máu động mạch	7,25 - 7,30	7,00 – 7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonat (mEq/L)	15 – 18	10 – 15	<10	>18
Ceton niệu	+	+	+	ít
Ceton máu	+	+	+	ít
Áp lực thẩm thấu(mOsm/kg)	Thay đổi	Thay đổi	Thay đổi	> 320
Khoảng trống anion	> 10	> 12	>12	Thay đổi
Tình trạng ý thức	Tỉnh	Tỉnh	Hôn mê	Hôn mê

Áp lực thẩm thấu ước tính = $2x[(\text{natri (mmol/l)}) + \text{glucose (mmol/l)}]$

Khoảng trống anion = $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

- Tăng thẩm thấu ở người lọc màng bụng bằng dung dịch đường quá ưu trương.
- Hôn mê hạ đường huyết ở người đái tháo đường.
- Tăng thẩm thấu không có tăng đường huyết ở người uống quá nhiều rượu.

3. Chẩn đoán nguyên nhân- nguyên nhân thuận lợi:

- Nhiễm khuẩn: viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu...
- Tai biến mạch não.
- Nhồi máu cơ tim.

IV. XỬ TRÍ:

1. Nguyên tắc xử trí:

- Bù dịch nhanh và đủ.
- Điều chỉnh điện giải đồ.
- Dùng insulin kiểm soát đường máu.
- Chẩn đoán và điều trị nguyên nhân thuận lợi gây TALTT (viêm phổi, nhiễm khuẩn tiết niệu ...).

2. Xử trí ban đầu và vận chuyển cấp cứu:

- Đảm bảo hô hấp và tuần hoàn khi vận chuyển, đặt đường truyền dịch bù sớm nhanh tại chỗ và trên đường vận chuyển.

3. Xử trí tại bệnh viện:

* Truyền dịch: natriclorua 0,9% từ 02 – 03 lít trong 01 – 02 giờ đầu. Sau đó có thể truyền lactat ringer từ 06 – 08 lít trong 24 giờ tùy theo từng bệnh nhân.

* Insulin:

- Insulin actrapid: 0,1 UI/kg (TM), sau đó truyền tĩnh mạch 0,05 – 0,1 UI/kg/giờ.

- Khi đường huyết < 250 mg% nên truyền Insulin tiếp tục + truyền glucose 5% và duy trì ở mức độ này trong ngày đầu để tránh phù não. Khi hết toan và ăn uống được chuyển insulin TDD

* Bù kali máu: theo dõi Kali máu/ 1 – 4 giờ. (01 ống KCL 10% có khoảng 13 mmol Kali)

- Khi Kali máu < 3,5 mmol/l ⇔ bù Kali 40 mmol/l.

- Khi 3,5 < Kali < 4,4 mmol/l ⇔ bù Kali 20 mmol/l.

- Khi 4,5 < Kali < 5,5 mmol/l ⇔ bù Kali 10 mmol/l.

- Khi Kali > 5,5 mmol/l, vô niệu không cần truyền.

* Bù Natribicarbonat: khi bệnh nhân có dấu hiệu nhiễm toan.

* Tìm và điều trị các yếu tố thúc đẩy: Kháng sinh nếu có bằng chứng về nhiễm khuẩn, dùng thuốc dự phòng huyết khối tĩnh mạch sâu.

* Theo dõi đường huyết mỗi 01 giờ trong 03 giờ đầu, sau đó mỗi 03 giờ. Điện giải đồ mỗi 04 - 06 giờ

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

- Biến chứng do không điều trị đúng hôn mê tăng áp lực thẩm thấu là tắc mạch (tắc mạch mạc treo, nhồi máu cơ tim ...) và tiêu cơ vân.

- Bù nước quá nhanh có thể dẫn đến suy hô hấp ở người lớn và phù não ở trẻ em, đây là biến chứng hiếm gặp nhưng có thể gây tử vong ở trẻ em.

+ Triệu chứng của phù não là đau đầu, thay đổi ý thức, hoặc là suy giảm ý thức đột ngột sau khi đã có cải thiện lúc đầu. Nhịp tim chậm, tăng huyết áp, phù gai thị.

+ Điều trị bằng manitol với liều 01 – 02 g/kg truyền tĩnh mạch trong 30 phút và Dexamethasone tiêm tĩnh mạch.

+ Điều chỉnh tình trạng tăng áp lực thẩm thấu một cách từ từ có thể tránh được biến chứng này ở trẻ em.

VI. PHÒNG BỆNH:

- Người bệnh đái tháo đường phải được theo dõi diễn biến bệnh, sự thay đổi ý thức, kiểm tra đường máu một cách chặt chẽ và có hệ thống. Hướng dẫn chế độ ăn uống hợp lý, dùng insulin theo đúng chỉ định của thầy thuốc.

- Khám, phát hiện và điều trị các bệnh lý phối hợp như nhiễm trùng, bệnh lý tim mạch.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/ QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

XỬ TRÍ CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

I. ĐẠI CƯƠNG

Cơn THA (hypertensive crisis): thuật ngữ chung để chỉ các tình trạng gia tăng HA nặng (HA tâm thu $\geq 180\text{mmHg}$ hoặc HA tâm trương $\geq 120\text{mmHg}$) và tìm ẩn nguy cơ tổn thương cơ quan đích. Tình trạng này bao gồm THA khẩn cấp và THA cấp cứu.

- **THA cấp cứu** (hypertensive emergency): là tình trạng THA nặng với các bằng chứng có tổn thương cơ quan đích cấp tính và đang tiến triển, biểu hiện các bệnh cảnh lâm sàng sau: bệnh não do tăng HA, TBMMN, suy tim trái cấp (OAP), cơn đau thắt ngực không ổn định hoặc nhồi máu cơ tim cấp, suy thận cấp, bóc tách động mạch chủ, sản giật. Cần phải nhập khoa cấp cứu và điều trị hạ huyết áp ngay trong một khung thời gian từ vài phút đến vài giờ.

- **THA khẩn cấp** (hypertensive urgency): là tình trạng tăng HA nặng song chưa có bằng chứng đang tiến triển hoặc đe dọa tổn thương ở các cơ quan đích cấp tính, không cần phải điều trị hạ huyết áp ngay lập tức, cần chỉnh HA trong một khung thời gian từ vài giờ đến 24 giờ.

- Cần phân biệt **THA giả cấp cứu** là HA gia tăng cấp tính do phóng thích cường giao cảm sau một kích hoạt tâm lý (đau, trạng thái kích động...).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Biểu hiện lâm sàng cơn THA.

Triệu chứng trong cơn THA rất đa dạng và thay đổi theo từng bệnh cảnh lâm sàng:

- Thần kinh: đau đầu, thay đổi tri giác, và/hoặc dấu hiệu thần kinh cục bộ; khám thực thể có thể có thay đổi ở võng mạc như xuất huyết, xuất tiết, phù gai thị.
- Tim mạch: hồi hộp, đau ngực, rối loạn nhịp, cơn phù phổi cấp.
- Thận: thiếu niệu.
- Sản giật: THA, đau đầu dữ dội, thay đổi tình trạng tâm thần, phù.

* Biểu hiện lâm sàng của **bệnh não do tăng huyết áp** bao gồm nhức đầu, mờ mắt, lú lẫn, co giật, hôn mê và thường không thấy có khiếm khuyết thần kinh khu trú, các triệu chứng hoàn toàn cải thiện khi HA được kiểm soát tốt. Chẩn đoán phân biệt bệnh lý não do tăng huyết áp với một số bệnh lý như: nhồi máu não, xuất huyết não.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu, Troponin I, BUN, creatinin, glycemia, điện giải đồ, tổng phân tích nước tiểu ...

- Đo ECG

- X quang tim phổi

- CT Scan.

- Tùy theo nghi vấn tổn thương cơ quan đích nào

- Có thể cho các xét nghiệm thăm dò sâu hơn tiếp theo.

III. ĐIỀU

TRỊ

1. Tăng HA cấp cứu:

- Mục tiêu: giảm 20% HA trong vòng vài phút đến 1 giờ hoặc HA tâm trương tới 110 mmHg, sau đó giảm dần HA về bình thường trong 24- 48 giờ.

- Phải dùng thuốc tác dụng nhanh. Các thuốc trị THA tác dụng nhanh hay được dùng trong THA cấp cứu là: Nicardipine, Furosemide TM, Hydralazin, Glycerin trinitrat,...

Lựa chọn thuốc tùy theo tình huống cụ thể:

Bệnh chính	Lựa chọn thuốc	Liều dùng
Bệnh não do THA	Nicardipin ống 10mg/10ml	-Tán công: 5 - 15 mg /giờ Dùng bơm tiêm điện:Pha 1/2 ống + 45ml Glucose 5%, TTM 50ml/giờ (5mg/giờ). - Duy trì: 2-4mg/giờ
Cơn đau thắt ngực không ổn định/nhồi máu cơ tim cấp.	Nitroglycerin	- TTM liều khởi đầu 10µg/p tăng dần mỗi 5phút 5 - 10µg/p (Xem bài xử trí nhồi máu cơ tim) <u>Chú ý:</u> không nên dùng cho bệnh tai biến mạch máu não vì làm tăng áp lực nội sọ.

Phù phổi cấp	Nitroglycerin, furosemide	Xem bài phù phổi cấp
Tai biến mạch máu não	Nicardipin	Tương tự như trên
Sản giật	Hydralazine, nicardipin	Hydralazine: 10-20mg TM. Lập lại mỗi 4-6 giờ khi cần.
Bóc tách động mạch chủ cấp.	Nicardipine + esmolol, Nitroprusside + esmolol	Như trên
Suy thận cấp	Nicardipin	Như trên

2. Tăng HA khẩn cấp

Mục tiêu: kiểm soát HA dần dần trong vòng vài giờ đến 24 - 48 giờ với một phác đồ điều trị thuốc uống, ngậm dưới lưỡi và các bệnh nhân không được hạ thấp HA nhanh qua so với mức HA bình thường trước đó của họ.

Các loại thuốc:

- Captopril (uống hoặc ngậm dưới lưỡi): là thuốc ức chế men chuyển có tác dụng nhanh nhất, bắt đầu tác dụng 15-30 phút, kéo dài 4-6 giờ, liều dùng 6,25-25mg mỗi 6 – 8 giờ.

- Furosemide 20-40mg uống.

- Amlordipin 5-10mg uống 1 lần/ngày.

VI. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Trường hợp THA cấp cứu: theo dõi một cách liên tục về HA, tình trạng thần kinh, hô hấp và lượng nước tiểu bài xuất.

- Trường hợp THA khẩn cấp có thể điều trị ngoại trú hoặc bệnh nhân nằm viện có thể xuất viện sớm và theo dõi tại nhà với sự hướng dẫn là tăng liều dùng các thuốc trị THA hiện đang sử dụng hoặc điều trị thêm một thứ thuốc trị THA, hoặc bắt đầu lại thuốc trị THA không tuân thủ điều trị trước. Những bệnh nhân này phải được theo dõi sau đó với chế độ điều trị ngoại trú trong vòng từ 24 – 48 giờ sau khi xuất viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp (Ban hành kèm theo Quyết định số 3192/QĐ-BYT ngày 31 tháng 08 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

2. Khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp 2018- Hội tim mạch học Quốc Gia Việt Nam.

3. Viện Tim TPHCM, ‘Phác đồ điều trị 2018’, tr 171 – 175.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ TRẠNG THÁI ĐỘNG KINH

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Là trạng thái trong đó các cơn động kinh xuất hiện liên tiếp liền nhau mà trong giai đoạn giữa các cơn vẫn tồn tại các triệu chứng thần kinh và/hoặc rối loạn ý thức; hoặc một cơn động kinh kéo dài quá lâu gây nên một bệnh cảnh lâm sàng nặng nề.

II. NGUYÊN NHÂN:

1. Tổn thương thần kinh trung ương cấp tính:

- Viêm não hoặc viêm màng não.
- Huyết khối tĩnh mạch não: do nhiễm khuẩn, do rối loạn đông máu ...
- Bệnh lí mạch máu não.

2. Tổn thương thần kinh trung ương mạn tính:

- Tiền sử tai biến mạch máu não.
- U não.

3. Rối loạn chuyển hóa hoặc ngộ độc:

- Quá liều thuốc: Amphetamine ...
- Hội chứng cai thuốc (Benzodiazepine, rượu)
- Do các thuốc điều trị: Betalactam, Theophylline,
- Tăng hoặc hạ đường máu.
- Rối loạn điện giải: hạ natri máu hoặc hạ canxi máu
- Sốt cao ở trẻ em.

4. Động kinh:

- Ngừng đột ngột hoặc thay đổi liều thuốc chống động kinh.
- Động kinh tâm thần.

II. TRIỆU CHỨNG:

1. Triệu chứng lâm sàng:

a. Tình trạng động kinh toàn thể co giật – tăng trương lực: (tonico – clonique)

- Các cơn động kinh toàn thể nối tiếp nhau, không phục hồi ý thức giữa các cơn.
- Đôi khi cơn động kinh chỉ biểu hiện kín đáo trên lâm sàng bằng co giật nhẹ ở mặt.
- Có thể chỉ biểu hiện bằng hôn mê.

b. Cơn vắng ý thức kéo dài hoặc liên tiếp:

- Thường biểu hiện bằng tình trạng lẫn lộn.
- Có thể có co giật kín đáo mi mắt.
- Nguy cơ di chứng trí tuệ vĩnh viễn nếu cơn kéo dài.

c. Tình trạng động kinh một phần:

- Nhiều hình thái.

- Con co giật nối tiếp nhau với thiếu sót vận động giữa các cơn:
 - + Rối loạn lời nói kéo dài.
 - + Tình trạng lẫn lộn.
- Nguy cơ có các tổn thương não không hồi phục.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Sinh hóa: Urê, Creatinin, Glucose, điện giải đồ, CRP, Cholesterol, Triglyceride, Hdl (nếu có tăng huyết áp kèm theo).
- Đo điện tim.
- Điện não đồ: nếu có.
- Các chẩn đoán hình ảnh và xét nghiệm khác: đánh giá nguyên nhân và biến chứng của trạng thái động kinh.

III. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

- Lâm sàng: co giật kéo dài trên 30 phút hoặc co giật kéo dài trên 05 phút mà không có hồi phục thần kinh giữa các cơn
- Cận lâm sàng: Điện não xác định các sóng động kinh kéo dài.

2. Chẩn đoán phân biệt:

- U não, rối loạn điện giải, tai biến mạch máu não...

IV. XỬ TRÍ:

1. Nguyên tắc xử trí:

- Đảm bảo chức năng sống cơ bản: hô hấp, huyết động, toan chuyển hóa, thân nhiệt, sơ cứu các chấn thương.
- Cắt ngay các cơn co giật bằng mọi thuốc có sẵn, càng nhanh càng tốt.

2. Các thuốc cắt cơn co giật:

- Benzodiazepines: thuốc cắt cơn co giật đầu tay vì tác dụng cắt cơn co giật nhanh

	Thời gian tác dụng sau tiêm	Thời gian duy trì tác dụng	Ưu điểm	Nhược điểm
Diazepam (Valium)	10-20s	< 20 phút	Ổn định ở nhiệt độ phòng	Phân bố vào mô mỡ
Lorazepam (Temesta)	2 phút	4 - 6h		
Midazolam (Hypnovel)	< 1 phút	Ngắn	Có thể truyền liên tục trong điều trị trạng thái động kinh trợ	Ít ảnh hưởng tim mạch
Clonazepam (Rivotril)	Nhanh	2 - 4h		

- Phenobarbital:

- + Rất hiệu quả, tiêm tĩnh mạch tác dụng sau 05 phút và tác dụng kéo dài.
- + Nguy cơ: ức chế thần kinh (tăng lên khi phối hợp với Benzodiazepam)

3. Các biện pháp hồi sức chung:

a. Đảm bảo hô hấp:

- Đặt nội khí quản (bảo vệ đường thở, hút đờm).

b. Đảm bảo huyết động:

- Theo dõi nhịp tim và huyết áp.
- Nếu tụt huyết áp: bồi phụ thể tích, thuốc vận mạch, đảm bảo thông khí, điều chỉnh rối loạn toan chuyển hóa nặng.

=>Chuyển viện.

V. TIÊN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

1. Tiên lượng:

- Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân lần đầu xuất hiện trạng thái động kinh khoảng 20%, thay đổi tùy theo nguyên nhân khởi phát.
- Nguyên nhân tử vong liên quan chủ yếu đến những rối loạn do tình trạng co giật cơ kéo dài như: tiêu cơ vân, toan lactic, viêm phổi do hít, suy hô hấp... năm, và 10% bệnh nhân có những di chứng thần kinh.

2. Biến chứng:

- Khi có cơn co giật kéo dài trên 30 - 45 phút có thể gây ra các tổn thương não (nhất là cấu trúc Limbic như hồi hải mã): não, di chứng thần kinh, trí tuệ vĩnh viễn.
- Ngoài ra, tình trạng động kinh có thể gây ra nhiều hậu quả khác: Chấn thương, rối loạn hô hấp, rối loạn huyết động ...

VI. PHÒNG BỆNH:

- Sử dụng thuốc đúng liều lượng và không ngừng thuốc đột ngột.
- Tránh các điều kiện thuận lợi gây cơn co giật, bố trí công việc và nghề nghiệp hợp lý để phòng tránh các tai nạn thứ phát xảy ra khi co giật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- 1.Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hồi sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

ĐIỀU TRỊ CƠN HEN NẶNG VÀ NGUY KỊCH

I. ĐẠI CƯƠNG:

Cơn hen phế quản nặng và nguy kịch thường xuất hiện trên người hen phế quản không được theo dõi và dự phòng đúng hướng dẫn, hoặc không điều trị tốt khi xuất hiện cơn hen phế quản.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. **Tiền sử:** hen lâu năm đã dùng Corticoid, thường đi khám hoặc nằm viện

2. **Lâm sàng:**

a. **Hô hấp:**

- Tần số thở > 30 lần/phút.
- Ngồi thở, vã mồ hôi, không muốn nói hoặc nói không nổi
- Lòng ngực căng phồng, co kéo cơ hô hấp phụ, vòm sau lồng ngực không di động.
- Tím xanh.
- Phổi rale ngáy rít, có khi giảm dần đến biến mất.

b. **Tim mạch:**

- Mạch nhanh > 120 lần/phút.
- Huyết áp giai đoạn đầu tăng, giai đoạn sau giảm.

c. **Thần kinh:**

- Rối loạn tri giác: lo lắng, sợ hãi kích động, đờ đẫn, lơ mơ.

3. **Cận lâm sàng:**

- a. Công thức máu: Ure, Creatinin, Glucose (mao mạch), điện giải đồ.
- b. X quang tim phổi (tại giường): tăng sáng hai phế trường.
- c. Điện tim: trục lệch phải, tăng gánh thất phải, P phế.

2. **Chẩn đoán xác định:**

- Dựa vào xuất hiện cơn hen phế quản điển hình với các dấu hiệu nặng hoặc nguy kịch.

3. **Chẩn đoán phân biệt:**

- a. Cơn hen tim trên người bệnh có bệnh tim mạch.
- b. Tình trạng tắc nghẽn khu trú đường dẫn khí.
- c. Tình trạng tắc nghẽn lan tỏa đường hô hấp

Thông số	Nhẹ	Trung Bình	Nặng	Nguy kịch
Khó thở	Khi đi bộ	Khi nói chuyện	Khi nghỉ	Thở ngáp
Tư thế	Có thể nằm được	Thích ngồi hơn	Ngồi cúi người ra trước	
Khả năng nói chuyện	Nói được cả câu	Nói cụm từ	Nói từng từ	không
Mức độ tỉnh táo	Có thể kích thích	Thường kích thích	Kích thích, vật vã	Lơ mơ, lú lẫn
Nhịp thở	tăng	tăng	> 30l/p	Chậm rồi loạn nhịp thở
Cơ kéo cơ hô hấp phụ	không	Thường có	Thường có	Chuyển động ngực bụng nghịch thường
Khò khè	Trung bình, thường chỉ có lúc thở ra	to	Thường to	Không
Mạch/phút	<100	100-120	>120	Nhịp chậm
Mạch nghịch thường	Không < 10mmHg	Có thể có 10-25mmHg	Thường có > 25 mmHg	Có thể không có do mệt cơ hô hấp
SaO ₂ hoặc SpO ₂	> 95%	91- 95%	< 90%	
Tăng CO ₂ máu (giảm thông khí) xảy ra ở trẻ em nhanh hơn thiếu niên và người lớn				
Phân loại dựa vào các thông số trên, nhưng không nhất thiết phải có tất cả, cần có nhận định tổng quát để có quyết định thích hợp				

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- a. Bảo đảm đủ oxy máu.
- b. Thuốc dẫn phế quản.
- c. Corticoid.

2. Xử trí tại bệnh viện:

a. Giờ đầu tiên cơn hen nặng:

- Thở oxy qua mặt nạ hoặc Canulla, duy trì SpO₂ > 90%.
- Salbutamol 5mg: 01 type x 03 mỗi 20 phút.
- Methylprednisolon: 40 - 80mg (TMC).

b. Đánh giá sau 01 giờ nếu chưa cắt được cơn nặng:

* Giờ tiếp theo tiếp tục điều trị như trên

* Thêm:

- Ipratropium: khí dung 0,5mg.
- Magnesium sulfate 02 gam TMC/ hơn 20 phút.

* Nếu các dấu hiệu nặng chưa mất đi, tiếp tục điều trị

- Khoảng 06 - 12 giờ tiếp theo:

+ Thở oxy qua mặt nạ hoặc Canulla, duy trì SpO₂ > 90%.

+ Thuốc dẫn phế quản: salbutamol 5mg (PKD)/lần (10-15 mg/giờ), hoặc truyền tĩnh mạch liên tục Terbutalin liều khởi đầu: 0,1-0,5 mg/kg/phút, tăng tốc độ 05 phút/lần, mỗi lần tăng 0.1-0.15 mg/kg/phút (có thể đến 04 mg/giờ).

+ Ipratropium 0.5mg (KD)/lần mỗi 04 - 06 giờ.

+ Methylprednisolon: 200 - 300mg (TMC)/24 giờ, chia 04 lần.

+ Theophylin: 0.24 gam + 100 ml Natriclorua 0,9% truyền tĩnh mạch trong 20 phút.

+ Thở máy: nên đặt nội khí quản trước khi chuyển viện.

- **Chỉ định đặt nội khí quản:**

+ Xuất hiện rối loạn ý thức hoặc bất kỳ dấu hiệu nào của cơn hen nguy kịch.

+ PaO₂ < 60 mmHg khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ (nếu có).

- + pH < 7.3, PaCO₂ > 50mmHg (nếu có).
- + Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh.
- + Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp.
- + Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả.

b. Xử trí cơn hen nguy kịch:

- Bóp bóng qua mặt nạ với oxy 100%.
- Adrenalin 0.3 – 0.5 mg tiêm dưới da, có thể nhắc lại sau 05-10 phút.
- Đặt nội khí quản, chú ý cho thuốc an thần hoặc dẫn cơ.
- Thở máy (nếu có máy thở).
- Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc dẫn phế quản
 - + Adrenalin: khởi đầu liều 0,1 mcg/kg/phút, tăng mỗi lần 02-03 phút khi có đáp ứng.
 - + Truyền tĩnh mạch liên tục Terbutalin liều khởi đầu: 0.1-0,5 mcg/kg/phút, tăng mỗi lần 02 – 03 phút khi có đáp ứng.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

- Theo dõi dấu hiệu sinh tồn.
- Tình trạng suy hô hấp.
- Tái khám khi xuất viện, theo dõi quản lý hen và điều trị dự phòng hen đúng hướng dẫn.
- Cố gắng tránh tiếp xúc với dị ứng nguyên gây cơn hen phế quản.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN

I. ĐỊNH NGHĨA:

Tổn thương chảy máu từ góc Treitz trở lên bao gồm: thực quản, dạ dày và tá tràng. Có hai hình thức biểu hiện ra ngoài: ói ra máu và đi cầu ra máu.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

a. Độ 1: Chảy máu mức độ nhẹ

- Lượng máu mất khoảng 10% thể tích khối lượng tuần hoàn cơ thể.
- Dấu hiệu lâm sàng: mạch, huyết áp còn ổn định.
- Cận lâm sàng: HC \geq 03 triệu/mm³, Hct \geq 30%.

b. Độ 2: Chảy máu mức độ trung bình

- Lượng máu mất khoảng 20% - 30% thể tích khối lượng tuần hoàn cơ thể.
- Dấu hiệu lâm sàng:
 - + Da xanh, niêm nhợt, cảm giác mệt, say xẩm, chóng mặt ...
 - + Mạch nhanh nhưng \leq 100 lần/phút, huyết áp tối đa đã bắt đầu giảm so với huyết áp bình thường của bệnh nhân.
- Cận lâm sàng: 02 triệu \leq HC \leq 03 triệu/mm³, 20% \leq Hct \leq 30%.

c. Độ 3: Chảy máu mức độ nặng

- Lượng máu mất khoảng $>$ 35% thể tích khối lượng tuần hoàn trở lên.
- Dấu hiệu lâm sàng: là dấu hiệu mất máu trầm trọng bằng dấu thiếu oxy não:
 - + Bệnh nhân hốt hoảng, lo âu, bức rứt hoặc vật vã, li bì, hôn mê.
 - + Tụt huyết áp tư thế, có thể ngất xỉu trong giây lát.
 - + Khát nước, nhức đầu, vã mồ hôi, chân tay lạnh.
 - + Da niêm mạc trắng, nhợt nhạt, nước tiểu giảm có thể dẫn đến vô niệu.
- Mạch nhanh, nhỏ, nhẹ, khó bắt, mạch nhanh $>$ 100 lần/phút.
 - + Huyết áp tối đa tụt, kẹp, dao động, tình trạng sốc do giảm thể tích tuần hoàn xuất hiện và ngày càng trầm trọng nếu không được điều trị kịp thời.
 - + Thân nhiệt tăng nhẹ từ 37,5 – 38
- Cận lâm sàng: HC \leq 2 triệu, Hct \leq 20%.

- Đối với người có bệnh tim mạch và lớn tuổi: HC \leq 2,5 triệu, Hct \leq 25% có thể xuất hiện tình trạng sốc.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu, nhóm máu Rh.
- Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, SGOT, SGPT, điện giải đồ.
- Nước tiểu.
- Đo điện tim.
- Nội soi dạ dày.

III. Điều trị:

1. Nguyên tắc:

- Hồi phục thể tích và chống sốc.
- Truyền máu.
- Điều trị cầm máu theo nguyên nhân.

2. Điều trị cụ thể:

- Lập đường truyền tĩnh mạch bằng các dung dịch: Natriclorua 0,9%, Lactate Ringer, glucose 5% ...

- Cho bệnh nhân nằm đầu thấp, nếu nặng cho thở oxy 04-05 lít/phút.

- Làm các xét nghiệm cần thiết HC và Hct mỗi 12 giờ/lần.

- Phân loại mức độ XHTH:

+ Độ 1: theo dõi chẩn đoán nguyên nhân và điều trị nguyên nhân đó.

+ Độ 2: hồi phục lại khối lượng tuần hoàn tương ứng bằng các dung dịch đẳng trương.

+ Độ 3: hồi phục lại thể tích tuần hoàn bằng dịch và máu với tỷ lệ: 1/3 là máu và 2/3 là dịch đẳng trương. Truyền đến khi:

+ Mạch, huyết áp ổn định không còn sốc.

+ Hết dấu thiếu oxy não.

+ Hct \geq 20% , HC \geq 2 triệu (với người có bệnh lý tim mạch và lớn tuổi nên nâng lên Hct \geq 25%, HC \geq 2,5 triệu).

- Dùng thuốc: Omerapzol 40 mg 02 lọ (TM), sau đó Omerapzol 40 mg 01 lọ + 50ml Natrilorua 0,9% TTM qua BTTĐ liều 10ml/giờ (8mg/giờ) trong 72 giờ. Sau đó chuyển sang dạng uống.

- Somatostatin: 25 – 50mcg (bolus TM), sau đó truyền tĩnh mạch 25 mcg/giờ trong trường hợp xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn.

- Nội soi cầm máu.

- Nếu còn xuất huyết chuyển tuyến trên.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

- Theo dõi dấu hiệu lâm sàng, tình trạng xuất huyết.

- Tái khám điều trị diệt HP theo đúng phác đồ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí hội sức tích cực (Ban hành kèm theo quyết định 1493/QĐ-BYT, ngày 22 tháng 04 năm 2015 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa - Bệnh viện Bạch Mai, NXB Y học, 2011.

ĐIỀU TRỊ RỐI LOẠN NHỊP TIM

I. Nhịp chậm xoang:

- Lâm sàng: có thể không có triệu chứng hoặc than mệt, đau ngực, ngất.
- Điện tim: nhịp xoang sóng P < 60 lần/phút.
- Điều trị: Atropin 0,5 – 02 mg (TM).

II. Block nhĩ thất:

1. Block AV độ I: là sự dẫn truyền chậm trễ trong nút nhĩ thất hoặc trong hệ thống His – Purkinze làm cho đoạn PR > 200msec.

- Lâm sàng: chóng mặt, mệt.
- Điện tim: đoạn PR > 200msec.
- Điều trị: Atropin 0,5 – 02mg (TM).

2. Block AV độ II:

a. Mobitz type I:

- Lâm sàng: mệt, đau ngực, chóng mặt hoặc không có triệu chứng gì rõ rệt.
- Điện tim: khoảng PR dài dần rồi mất, không xuất hiện sóng P dẫn truyền xuống thất.
- Điều trị: Atropin 0,5mg – 02mg (TM).

b. Mobitz type II:

- Lâm sàng: chóng mặt, ngất.
- Điện tim: dẫn truyền AV bị chẹn mà không có sự chậm trễ, có thể phát triển thành block AV hoàn toàn.
- Điều trị: Atropin 0,5 – 02mg (TM), thường ít hiệu quả. Đặt máy tạo nhịp khi có chỉ định.

c. Block Av độ III:

- Lâm sàng: chóng mặt, đau ngực, ngất.
- Điện tim: không có dẫn truyền của nhĩ xuống thất, không có sự liên hệ giữa nhĩ và thất.
- Điều trị:
 - + Atropin: 0,5 - 02 mg (TM).
 - + Chuyển viện.

III. Nhịp nhanh với QRS hẹp:

1. Nhịp nhanh xoang:

- Lâm sàng: mệt, hồi hộp.
- Điện tim: quan hệ giữa nhĩ và thất bình thường, tần số từ 100 – 160 lần/phút, PR và QRS bình thường.
- Điều trị: điều trị nguyên nhân, ức chế beta.

2. Con nhịp nhanh kịch phát trên thất:

- Lâm sàng: hồi hộp, đánh trống ngực, chóng mặt, xanh tái.
- Điện tim: tần số tim đều từ 150 – 250 lần/phút, sóng P lẫn vào T, PR bình thường hoặc hơi kéo dài.
- Điều trị
 - + ATP: 1/3 ống (TM), nếu không chuyển nhịp sử dụng tiếp 2/3 ống (TM) nhanh. Nếu không hiệu sử dụng thêm Amiodaron truyền tĩnh mạch.
 - + Thuốc ức chế beta, Digoxin.

3. Rung nhĩ:

- Lâm sàng: mệt, chóng mặt, xanh đến khó thở, đau ngực đến ngất xỉu.
- Điện tim: sóng P trở thành sóng f với tần số cao, không có sự chỉ huy từ nhĩ xuống thất, tần số thất không đều có thể nhanh hay chậm.
- Điều trị: chủ yếu con rung nhĩ đáp ứng thất nhanh.
 - + Không chế tần số thất: Digoxin, ức chế beta, Verapamil.
 - + Chuyển nhịp: Amiodaron, sốc điện đồng bộ 50 – 100J (sử dụng kháng đông trước và sau và sau khi sốc điện).
 - + Phòng ngừa thuyên tắc mạch: Aspirin 81mg hoặc Clopidogel 75mg.

IV. NHỊP NHANH VỚI QRS DẪN RỘNG:

1. Con nhịp nhanh trên thất trên nền hội chứng kích thích sớm:

- Lâm sàng: mệt, chóng mặt, đau ngực có thể có rối loạn huyết động học.
- Điện tim: không nhìn thấy sóng P thay vào đó là những sóng gọn nháp nhô lên xuống, nhịp thất không đều tần số 180 – 300 lần/phút.
- Điều trị: nhóm Ia, Ic, nhóm III (Amidaron).

2. Nhịp nhanh thất:

- Lâm sàng: xanh tái, khó thở, chóng mặt, đau ngực, ngất, hạ huyết áp, tử vong nếu không điều trị kịp thời.

- Điện tim: nhịp nhanh thất được xác định bởi > 03 phức bộ thất liên tiếp với tần số từ 100 – 250 lần/phút, QRS > 120 msec, T đảo ngược QRS, QRS đa dạng.

- Điều trị:

+ Lidocain 01 mg/kg, nhắc lại 0,5mg/kg mỗi 10 phút, liều tối đa 03 mg/kg. Duy trì truyền tĩnh mạch 01 - 04 mg/phút.

+ Amiodaron truyền tĩnh mạch.

3. Rung thất:

- Lâm sàng: rối loạn chức năng các cơ quan, trụy mạch, chết ngột, ngưng thở.

- Điện tim: không còn phức bộ QRS, ECG là những đường lằn tăng gợn sóng to nhỏ.

- Điều trị:

+ Sốc điện không đồng bộ tức thì từ 200 – 300 J. Có thể nhắc lại nhiều lần nếu không thành công.

+ Sau khi sốc điện thành công nên duy trì thuốc: Amiodaron truyền tĩnh mạch 0,5 mg/phút.

4. Xoắn đỉnh:

- Lâm sàng: rối loạn huyết động học tạm thời hay hoàn toàn gây trụy mạch.

- Điện tim: cơn nhịp nhanh thất đa dạng với QRS thay đổi trục: khi ở nằm trên đường đẳng điện, lúc dưới đường đẳng điện.

- Điều trị:

+ Magnesium sulfat: tiêm tĩnh mạch trực tiếp trong 10 phút cho đến liều 04 – 06 gam.

+ Isuprel truyền tĩnh mạch.

+ Đặt máy tạo nhịp tạm thời.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch(2013),(Ban hành kèm theo Quyết định số 2510/QĐ-BYT ngày 15 tháng 7 năm 2013 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

A. Nhồi máu não:

I. Chẩn đoán

1. Lâm sàng: tính chất xuất hiện từ từ.

- Nói khó nghe.
- Méo mặt.
- Liệt ½ người.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, Cholesterol, Triglycerid, Hdl, điện giải đồ.
- Nước tiểu.
- Đo điện tim.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Hạ đường huyết.
- Rối loạn điện giải.
- U não ...

II. Điều trị:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Tái thông mạch máu để phục hồi tưới máu não.
- Đảm bảo tưới máu não để hạn chế lan rộng tổn thương.
- Chống biesn chứng, chống tái phát.
- Phục hồi chức năng và phòng ngừa biến chứng.

2. Điều trị cụ thể:

2.1. Điều trị đặc hiệu: (nếu có)

2.2. Điều trị hỗ trợ:

a. Hô hấp: bảo đảm lưu thông hô hấp

- Thở Oxy âm 04 – 06 lít/phút qua Canulla.

b. Huyết áp: trong 24 – 48 giờ đầu nếu huyết áp tâm thu <180mmg hoặc huyết áp tâm trương < 105 mmHg thì chưa cần điều chỉnh huyết áp. Sau đó tùy lâm sàng xử trí thêm.

c. Bù nước và điện giải: không dùng dung dịch nhược trương và dung dịch chứa đường.

d. Thuốc ức chế kết tập tiểu cầu: Acid salicylate 81mg: 01 – 02 viên uống.

e. Thuốc bảo vệ tế bào thần kinh:

- Piracetam 3g: 01 ống x 03 tiêm (TM)/ngày.

- Cerebrolysin 10ml: 01 ống x 03 tiêm (TM)/ngày.

f. Chuyển tuyến trên khi lâm sàng diễn tiến nặng thêm.

B. Xuất huyết não:

I. Chẩn đoán:

1. Lâm sàng: diễn tiến đột ngột.

- Nhức đầu dữ dội, nôn ói nhiều, hôn mê.
- Rối loạn hô hấp: tăng tiết đàm, tăng thông khí, thở Cheyne Stokes...
- Rối loạn cơ vòng.
- Liệt ½ người.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, Cholesterol, Triglycerid, Hdl, điện giải đồ.
- Nước tiểu.
- Đo điện tim.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Hạ đường huyết.
- Rối loạn điện giải.
- U não ...

II. Điều trị:

1. Nằm giường đầu cao 30 độ.

2. Thở Oxy ẩm từ: 4 – 6 lít/phút qua canulla.

3. Hút đàm, đặt sond dạ dày, done tiểu.

4. Bù nước và điện giải: không dùng dung dịch nhược trương và dung dịch chứa đường.

5. Kiểm soát huyết áp: khi huyết áp tâm thu > 180 mmHg hoặc huyết áp tâm trương > 100 mmHg mới nên sử dụng thuốc hạ áp.

- Nifedipin 20 mg: bơm qua sond dạ dày, liều lượng tùy theo lâm sàng.

- Furosemid 20 mg: liều lượng tùy theo lâm sàng.

- Nicardipin 10 mg: pha truyền tĩnh mạch liều thấp tăng dần đến khi kiểm soát được huyết áp. Liều khởi đầu 05 mg/giờ, tăng dần mỗi 05 - 10 phút.

6. Chuyển tuyến trên.

III. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

- Theo dõi dấu hiệu sinh tồn, tri giác, co giật ...

- Kiểm soát tốt các yếu tố nguy cơ.

- Tập vật lý trị liệu.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch (Ban hành kèm theo quyết định 2510/ QĐ-BYT, ngày 15 tháng 07 năm 2013 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Phác đồ bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013 trang 991-999

3. Vũ Anh Nhi, “ Tai biến mạch máu não”, Giáo trình lưu hành nội bộ Trường Đại Học Y Dược TPHCM, 2007.

PHÙ PHỔI CẤP HUYẾT ĐỘNG

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Phù phổi cấp là tình trạng ứ đọng dịch ở ngoài lòng mạch, trong khoảng mô kẽ phổi và trong phế nang gây nên tình trạng suy hô hấp cấp trên lâm sàng.

- Phù phổi cấp huyết động là hậu quả của nhiều bệnh tim mạch: hẹp hai lá, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim...đây là một cấp cứu nội khoa đòi hỏi phải được phát hiện sớm và xử lý chính xác, hợp lý nếu không người bệnh có nguy cơ tử vong cao

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Triệu chứng cơ năng:

- Cảm giác ngộp thở nhiều, tăng lên khi nằm nên bệnh nhân phải ngồi thở.
- Lo lắng, hốt hoảng vì cảm giác sắp chết ngộp.
- Vật vã, tím môi và đầu chi

2. Triệu chứng thực thể:

- Nhìn: thở nhanh, vã mồ hôi, dùng cơ hô hấp phụ, ho, khạc bọt hồng, đầu chi tím tái.
- Sờ: mạch nhanh, đầu chi lạnh.
- Nghe phổi có ran ẩm, rít từ đáy dâng nhanh lên đỉnh, tràn ngộp hai phế trường.

3. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.
- Sinh hóa: Ure, Creatinin, Glucose, Cholesterol, Triglycerid, Hdl, điện giải đồ.
- X quang tim phổi (tại giường): có hình ảnh mờ dạng nốt tụ lại với nhau như: bông tuyết, lan tỏa từ rốn phổi ra ngoài như hình cánh bướm.
- ECG: có thể góp phần xác định nguyên nhân gây phù phổi cấp. Cần tìm các dấu hiệu nhồi máu cơ tim cấp, các rối loạn nhịp, các dấu hiệu phì đại thất gợi ý bệnh lý gốc có thể là tăng huyết áp, hẹp van động mạch chủ hay bệnh cơ tim.
- Siêu âm tim: nếu có.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Phù phổi cấp tổn thương: xảy ra sau viêm phổi do virus, hít phải khí độc, sốc nhiễm khuẩn
- Con hen phế quản cấp: có tiền sử hen, khó thở theo mùa hoặc tiếp xúc với dị nguyên.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Tư thế bệnh nhân:

- Cho bệnh nhân ngồi 02 chân thả lỏng hoặc quay đầu giường cao. (giảm tối đa lượng máu về phổi).

2. Bảo đảm thông khí tốt:

- Thở oxy từ 04 - 06 lít/phút qua Canulla, qua Mask có túi 08 – 12 lít/phút.

- Nếu không hiệu quả cho thở máy không xâm lấn (CPAP): hỗ trợ tăng trao đổi khí, giảm tiền tải và hậu tải.

- Suy hô hấp nặng có rối loạn ý thức phải đặt nội khí quản, hút đàm, (chuyên viện).

3. Thuốc:

- Morphine sulphate: 02 - 05 mg tĩnh mạch trong 03 phút, lặp lại mỗi 10 – 25 phút đến lúc có hiệu quả.

- Furosemide: 40 – 80mg tĩnh mạch, lặp lại mỗi 15 – 30 phút.

- Thuốc dẫn mạch: Nitroglycerin truyền tĩnh mạch khởi đầu 10 µg/kg/giờ và tăng dần liều 05 µg/kg/giờ đến lúc đỡ triệu chứng khó thở hoặc có tác dụng phụ (*lưu ý các chống chỉ định*).

- Nicardipin: truyền tĩnh mạch liều khởi đầu 01 mg/giờ tăng dần mỗi 05 phút cho đến khi kiểm soát được huyết áp.

- Khí dung: Ventolin 5mg 1type x 03 mỗi 20 phút khi có co thắt phế quản.

- Thuốc tăng sức co bóp cơ tim khi có hạ huyết áp hoặc sốc: dobutamin, dopamine.

- Điều trị các yếu tố thúc đẩy: tăng huyết áp, bệnh tim thiếu máu cục bộ, loạn nhịp tim, nhiễm trùng, thiếu máu, cường giáp ...

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM :

- Theo dõi các dấu hiệu sinh tồn, các bệnh lý phối hợp.

- Tái khám theo lịch và khi có các dấu hiệu bất thường.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh tim mạch (Ban hành kèm theo quyết định 2510/QĐ-BYT, ngày 15 tháng 07 năm 2013 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2.Tim Mạch Học của Phạm Nguyễn Vinh.

CƠN BẢO GIÁP TRẠNG

I. Đại cương:

- Con bão giáp là tình trạng mất bù của cường giáp, có thể nguy hiểm đến tính mạng.
- Con bão giáp là một cấp cứu nội khoa khẩn cấp. Việc chẩn đoán dựa trên lâm sàng gợi ý và phải điều trị trước khi có kết quả xét nghiệm. Nếu không điều trị tỷ lệ tử vong 80 – 100%, nếu được điều trị tỷ lệ này còn 15 – 50 %. Con bão giáp trạng xuất hiện trong khoảng 01 - 02 % nhiễm độc giáp.

II. Tiêu chuẩn chẩn đoán:

1. Lâm sàng:

- Thân nhiệt: 37,8 – 41⁰C, ra mồ hôi có thể gây mất nước.
- Thần kinh: lo lắng, kích động, lú lẫn, mê sảng, rối loạn tâm thần hôn mê.
- Tim mạch: nổi bật là tình trạng nhịp tim không tương xứng với sự gia tăng thân nhiệt. Nhịp tim thường nhanh 120 – 200 lần/phút. Có thể có rối loạn nhịp tim như: rung nhĩ, ngoại tâm thu thất.
- Tiêu hóa: có thể có buồn nôn, ói, đau bụng, tiêu chảy, đôi khi có vàng da nhẹ, gan to.
- Cơ: biểu hiện nhược cơ cũng nổi bật.

2. Cận lâm sàng

- Chức năng tuyến giáp: T4, T3 tăng, TSH giảm hoặc chỉ có T3 tăng, TSH giảm.
- Chức năng gan: SGOT, SGPT, Bilirubin tăng.
- Các xét nghiệm khác: rối loạn điện giải đồ, đường huyết có thể tăng, công thức máu.

III. Điều trị:

- Thở oxy, mắc Monitoring theo dõi.
- Hạ sốt: lau mát, Paracetamol.
- Bù nước và điện giải.
- Dinh dưỡng: Glucose, Vitamin.
- Corticoid: Hydrocortison 100mg (TM) mỗi 06 giờ.
- Kháng giáp tổng hợp:
 - + PTU 800mg liều đầu sau đó 200 – 300 mg/8giờ.

+ Methimazol: liều đầu 80 mg, liều tiếp theo 40 – 80 mg mỗi 12 giờ trong ngày đầu. mg/ngày.

- Propranolol: 40–80mg (U) mỗi 04-06 giờ (*lưu ý* chống chỉ định).

- Điều trị các yếu tố thuận lợi: kháng sinh khi có nhiễm trùng.

IV. Dự phòng:

- Điều trị cường giáp đầy đủ. Chỉ điều trị bằng phẫu thuật hay xạ trị khi cường giáp đã trở về bình giáp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết- chuyển hóa (Ban hành kèm theo quyết định 387 9/ QĐ-BYT, ngày 30 tháng 09 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế).

2. Nội tiết học Đại Cương-Mai Thế Thạch và Nguyễn Thy Khuê năm 2007

3. Phác đồ điều trị bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013.

ĐIỀU TRỊ NHỒI MÁU CƠ TIM

I. ĐẠI CƯƠNG:

Nhồi máu cơ tim là cấp cứu nội khoa. Cách duy nhất để giảm bệnh suất là rút ngắn thời gian từ nhồi máu đến khi phục hồi dòng chảy mạch vành.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Hỏi bệnh:

- Đau ngực trong nhồi máu cơ tim có ST chênh lên cũng giống như đau thắt ngực nhưng trầm trọng hơn, kéo dài hơn và không giảm khi nghỉ ngơi và ngậm risordan.

2. Lâm sàng:

- Bệnh nhân phải ngồi vì cảm giác ngộp thở, sắp chết, hốt hoảng và vã mồ hôi.
- Khám tim phổi: có thể nghe được những tiếng tim và âm thổi bất thường tùy tình trạng tim mạch tương ứng.

Phân tầng nguy cơ dựa vào thăm khám ban đầu qua TIMI Risk Score và Killip.

Loại killip	Định nghĩa	Tỉ lệ tử vong (6%)
I	Không dấu suy tim sung huyết	6
II	Nghe T3 và hoặc rale ở phổi	17
III	Phù phổi cấp	30 – 40
IV	Choáng tim	60 – 80

3. Cận lâm sàng:

a. Điện tim: 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.
- ST chênh lên ở vùng có NMCT trực tiếp và xuyên thành, chênh xuống ở vùng đối diện, kết hợp sóng T dương hoặc đẳng điện.
- Sóng Q: rộng lớn hơn 0,04s và biên độ lớn hơn ¼ R.

b. Xét nghiệm máu:

- Công thức máu, CRP, SGOT, SGPT, Lipid máu.
- Troponin I: tăng vào giờ thứ 03 và trở về bình thường sau 07–10 ngày.

- Men CK, CK – MB: tăng vào giờ thứ 04 và trở về bình thường sau 02 – 04 ngày.

c. Siêu âm tim tại giường: (nếu có).

4. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào sự hiện diện tối thiểu 02 trong 03 triệu chứng: Đau thắt ngực kéo dài, ST chênh lên vòm 01mm ở 02 chuyển đạo liên tiếp hoặc block nhánh trái mới, tăng men tim.

5. Chẩn đoán phân biệt:

- Tràn khí màng phổi.
- Bóc tách động mạch chủ.
- Thủng dạ dày.
- Viêm màng ngoài tim.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

Cách duy nhất để giảm bệnh suất và tử vong là rút ngắn thời gian phục hồi dòng chảy mạch vành.

2. Điều trị nội khoa:

- * Thở oxy ẩm qua Canulla 04 – 06 lít/phút duy trì SpO₂ > 90%.
 - * Lập đường truyền tĩnh mạch: NaCl 0,9% hoặc Glucose 5%.
 - * Morphin Hcl 10mg: 1/3 – 1/2 ống (TDD). Có thể lập lại sau 10 phút cho đến khi đau được kiểm soát.
 - * Kháng đông và thuốc ức chế kết tập tiểu cầu.
 - Acid salicylate 81mg: 02 – 04 viên uống.
 - Clopidogel 75mg cho bệnh nhân > 75 tuổi; 300mg cho bệnh nhân < 75 tuổi, 600mg nếu can thiệp mạch vành. Những ngày sau dùng 75 mg/ngày.
 - * Ức chế beta: lưu ý chống chỉ định, liều thấp tăng dần.
Atenolol 50mg hoặc metoprolol 50 mg, bisoprolol 5mg.
 - * Ức chế men chuyển: nên bắt đầu bằng liều thấp tăng dần tùy theo huyết áp của bệnh nhân.
 - * Statin: Atorvastatin 40 - 80mg/ngày, Rosuvastatin 20 mg/ngày
 - * Chế độ ăn uống nghỉ ngơi tại giường.
 - * Điều trị các biến chứng.
- Tái thông mạch mạch: chuyển bệnh viện tim mạch An Giang

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

Tái khám đúng hẹn để theo dõi đáp ứng điều trị và các tác dụng không mong muốn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bệnh học tim mạch của Phạm Nguyễn Vinh. Bộ Y tế.
2. Hướng dẫn chuẩn đoán và xử trí hội chứng vành cấp (2019),(Ban hành kèm theo quyết định 2187/QĐ-BYT ngày 03 tháng 06 năm 2019).

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CHUNG VỚI NGỘ ĐỘC CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG: Xử trí bệnh nhân ngộ độc cấp bao gồm 02 nhóm công việc:

a. Nhóm 1: Các biện pháp hồi sức và điều trị các triệu chứng, bao gồm:

- Cấp cứu ban đầu
- Hỏi bệnh, khám, định hướng chẩn đoán.
- Các biện pháp điều trị hỗ trợ toàn diện

b. Nhóm 2: Các biện pháp chống độc đặc hiệu, bao gồm:

- Hạn chế hấp thu.
- Tăng đào thải độc chất
- Thuốc giải độc đặc hiệu.

Làm gì trước: Khi bệnh nhân đã có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 01 và thuốc giải độc (nếu có); khi bệnh nhân đến sớm chưa có triệu chứng, ưu tiên các biện pháp nhóm 02.

II. XỬ TRÍ CỤ THỂ:

a. Cấp cứu ban đầu hay ổn định các chức năng sống của bệnh nhân: (ưu tiên số 1)

- Nhiệm vụ: ngay khi tiếp xúc với bệnh nhân, trong vòng vài ba phút đầu tiên, xác định và thực hiện ngay các biện pháp cần tiến hành nhằm bảo đảm tính mạng và ổn định tình trạng bệnh nhân (không để bệnh nhân chết trong khi đang thăm khám ...). Việc xác định được thực hiện bằng: nhìn bệnh nhân, sờ mạch và lay gọi bệnh nhân. Các tình huống cần giải quyết ngay thuộc về 3 hệ cơ quan sống còn: Hô hấp, tuần hoàn và thần kinh.

■ **Hô hấp:** Độc chất có thể gây suy hô hấp qua các cơ chế sau: ức chế thần kinh trung ương gây thở chậm, ngừng thở (Heroin, Morphin, Gardenal và các thuốc ngủ, an thần); gây liệt cơ toàn thân bao gồm cơ hô hấp (ngộ độc Phospho hữu cơ, Tetrodotoxin - cá nóc...); gây tổn thương phổi do độc chất (Paraquat) hoặc do sặc, thiếu ôxy đơn thuần hay hệ thống.

Tùy tình huống cần can thiệp kịp thời:

- Mục đích can thiệp nhằm: Khai thông đường thở, bảo đảm thông khí, thở oxy để bảo đảm tình trạng oxy hóa máu.

- Các biện pháp can thiệp: ngửa cổ, thở oxy, hút đờm dãi, đặt canun mayo, đặt nội khí quản, mở khí quản, thổi ngạt, bóp bóng ambu, thở máy, dùng các thuốc giãn phế quản...

■ **Tuần hoàn:**

Có 02 tình trạng cần xử lý cấp: loạn nhịp và tụt huyết áp.

- Loạn nhịp:

+ Nhịp chậm dưới 60 chu kỳ/phút: atropine 0,5mg tĩnh mạch, nhắc lại cho đến khi mạch > 60 lần /phút hoặc tổng liều = 2mg. Nếu nhịp chậm không cải thiện, thường kèm với tụt huyết áp: truyền adrenaline TM 0,2 mg/kg/phút, điều chỉnh liều theo đáp ứng.

+ Nhịp nhanh: ghi điện tim và xử trí theo loại loạn nhịp: nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh: sốc điện khử rung; nhanh xoang, nhanh trên thất: tim và điều trị các nguyên nhân (VD: mất nước, thiếu ôxy, kích thích), digoxin ...

- Trụy mạch - tụt huyết áp: do giảm thể tích, do sốc phản vệ, giãn mạch, do viêm cơ tim nhiễm độc ...

+ Trước hết xác định có giảm thể tích tuần hoàn không; nếu có truyền dịch. Đặt Catheter tĩnh mạch trung tâm để theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và điều chỉnh dịch truyền. Nếu giảm thể tích trong lòng mạch do thoát mạch mất huyết tương cần truyền dung dịch keo: huyết tương, dịch truyền thay thế huyết tương (ví dụ: Gelatin, Gelafundin ...).

+ Khi đã loại trừ giảm thể tích và $CVP \geq 5$ cm nước mà vẫn tụt HA thì cho thuốc vận mạch: Dopamin (05 – 15 mg/kg/phút); nếu tụt HA do viêm cơ tim nhiễm độc: Dobutamin: bắt đầu 10 mg/kg/phút, tăng liều nếu chưa đáp ứng, mỗi lần có thể tăng 05 – 10 mg/kg/phút cho đến khi đạt kết quả hoặc đạt 40 mg/kg/phút;

+ Nếu tụt HA do giãn mạch giảm trương lực thành mạch: dùng Noradrenaline, bắt đầu 0,05 mg/kg/phút, điều chỉnh theo đáp ứng, phối hợp với các thuốc vận mạch khác: thường là Dobutamin nếu có suy tim, nếu không có Dobutamin có thể phối hợp với Dopamine hoặc Adrenalin.

* **Thần kinh:** co giật hay hôn mê là hai trạng thái mà nhiều độc chất gây ra và cần được điều trị kịp thời:

- Co giật: cắt cơn giật bằng các loại thuốc với liều hiệu quả là phải cắt được cơn giật, không phải liều tối đa trong các dược điển.

+ Seduxen ống 10 mg tiêm TM (trẻ em tiêm 1/3 đến một nửa ống) nhắc lại cho đến khi cắt được cơn giật. Sau đó truyền TM hoặc tiêm bắp duy trì không chế cơn giật.

+ Thiopental lọ 1g; Tiêm TM 02 - 04 mg/kg, nhắc lại cho đến khi cắt cơn giật; duy trì 02 mg/kg/giờ. Điều chỉnh để đạt liều thấp nhất mà cơn giật không tái phát.

+ Nếu cơn giật kéo dài hay tái phát, có thể thay thuốc duy trì bằng gacdenal viên 0,1g uống từ 01 đến 20 viên/ngày tùy theo mức độ.

+ Kinh nghiệm tại Trung tâm chống độc bệnh viện Bạch Mai: bé 06 tuổi cơn giật do hóa chất bảo vệ thực vật, được truyền Thiopental 6g/05 giờ mới không chế được cơn giật. Sau đó chuyển Mydazolam và Propofol để tránh viêm gan do liều cao Thiopental. Cháu được cứu sống mà không có bất cứ di chứng nào. Hai BN ngộ độc hóa chất bảo vệ thực vật cơn giật kéo dài đã phải dùng gacdenal kéo dài hàng tháng, liều cao nhất 02g/ngày, giảm dần sau 02 tháng xuống 02 viên/ ngày. BN tự ngừng thuốc và lên cơn cơn giật tái phát, một BN tử vong và BN còn lại lại tiếp tục được điều trị nhiều tháng sau.

- Hôn mê:

+ Glucose ưu trương 30% 50ml TM, kèm vitamin B1 200mg.

+ Naloxon 0,4mg TM chậm để loại trừ quá liều heroin.

+ Bảo đảm hô hấp chống tụt lưỡi, hít phải dịch trào ngược...

b. Chẩn đoán:

* Hỏi bệnh: khoảng 95% chẩn đoán nguyên nhân ngộ độc là do hỏi bệnh; cần kiên trì, hỏi người bệnh, người nhà, nhiều lần, để nắm được thông tin trung thực. Yêu cầu người nhà mang đến vật chứng nghi gây độc (đồ ăn uống, vỏ lọ, bao bì thuốc, hóa chất ...) sẽ rất hữu ích cho việc chẩn đoán độc chất.

Bảng 1.1: TÓM TẮT MỘT SỐ HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC

Nhóm chất độc	HA	M	Hô hấp	T ^o	Thần kinh	Đồng tử	Tiêu hóa	Mồ hôi	Khác
Kích thích giao cảm (Amphetamin, Ecstasy ...)	↑	↑	↑	↑	Kích thích, sáng	Giãn	↑ Co bóp	↑	Đỏ da
Thuốc an thần/gây ngủ, rượu	↓	↓	↓	↓	↓	Co	↓	↓	↓ phản xạ
Anticholinergic (VD: Atropin)	±	↑	↑	↑	Kích thích sáng	Giãn	Liệt ruột	↓	da khô, đỏ, cầu bàng quang (+)
Cholinergic (Phospho hữu cơ, Carbamate)	↓	↓, loạn nhịp	Co thắt, ↑ tiết PQ		Máy cơ, liệt	Co nhỏ	↑ co, nôn, ỉa chảy	↑	Tăng tiết các tuyến và co thắt các cơ
Opioids	↓	↓	↓	↓	Hôn mê	Co nhỏ	↓	↓	Có thể phù phổi cấp

* Khám toàn diện phát hiện các triệu chứng, tập hợp thành các hội chứng bệnh lý ngộ độc để giúp cho việc chẩn đoán nguyên nhân; xét nghiệm độc chất và các xét nghiệm khác giúp cho chẩn đoán độc chất, chẩn đoán mức độ, chẩn đoán biến chứng.

c. Áp dụng các biện pháp hạn chế hấp thu:

* **Chất độc qua đường hô hấp** đưa nạn nhân ra khỏi nơi nguy hiểm, vùng thoáng khí.

* **Da, niêm mạc:**

- Cởi bỏ quần áo bẩn lẫn hóa chất độc, tắm rửa bằng xối nước ấm và xà phòng, gội đầu. *Chú ý* nếu có nhiều người cùng bị ngộ độc hóa chất thì phải xối nước đồng loạt cùng một lúc, tránh để trì hoãn, đợi chờ.

- Rửa mắt khi chất độc bắn vào: cần rửa mắt liên tục 15 phút bằng dòng nước muối 0,9% chảy liên tục trước khi đưa đi khám chuyên khoa mắt.

* **Chất độc qua đường tiêu hóa:**

- *Gây nôn*: Chỉ định: nếu mới uống, ăn phải chất độc và nạn nhân còn tỉnh táo, chưa có triệu chứng ngộ độc. Chống chỉ định: nạn nhân lơ đãng, hôn mê hay co giật, ngộ độc axit hay kiềm mạnh. Gây nôn bằng cách: cho nạn nhân uống 100 - 200 ml nước sạch rồi ngay lập tức dùng

tắm bông, hoặc ống xông ngoáy họng, cúi thấp đầu nôn, tránh sặc vào phổi. Quan sát chất nôn, giữ lại vào một lọ gửi xét nghiệm.

- *Uống than hoạt:*

+ Cho than hoạt với liều 01g/kg thể trọng hòa trong 100 ml nước sạch cho nạn nhân uống. Sau 02 giờ có thể uống nhắc lại nếu thấy cần.

+ Kèm theo than hoạt bao giờ cũng phải cho Sorbitol với một lượng gấp 02 lần than hoạt.

+ Tốt nhất uống hỗn hợp than hoạt + Sorbitol (Antipois - B. Mai của Trung tâm chống độc).

- *Rửa dạ dày:*

+ Hiệu quả nhất trong 60 phút đầu bị ngộ độc cấp

+ Còn hiệu quả trong 03 giờ đầu và đã uống than hoạt

+ Còn hiệu quả trong 06 giờ đầu với ngộ độc: các thuốc gây liệt ruột, hoặc uống một số lượng lớn, bệnh nhân tụt huyết áp.

+ Chỉ định:

- Hầu hết các ngộ độc đường tiêu hóa
- Cho các bệnh nhân không gây nôn được

+ Chống chỉ định:

- Sau uống các chất ăn mòn: acid, kiềm mạnh
- Sau uống các hóa chất: dầu hỏa, xăng, Parafin: đặt sonde nhỏ mềm và hút để phòng tránh biến chứng sặc vào phổi.
- Bệnh nhân hôn mê, co giật trừ khi được đặt ống NKQ bơm bóng chèn và dùng thuốc chống co giật.

+ Kỹ thuật:

- Bệnh nhân nằm nghiêng trái, đầu thấp
- Xông dạ dày cỡ 37 – 40 F cho người lớn; 26 – 35 F cho trẻ em, bôi trơn đưa qua miệng hay mũi vào tới dạ dày.

• Nước đưa vào mỗi lần 200 ml với người lớn, 50 - 100ml với trẻ em, súc bụng rồi tháo ra. Không dùng máy hút điện. Nhắc lại nhiều lần cho tới khi sạch dạ dày.

• Dùng nước sạch, ấm pha với muối 05g muối/lít nước, tổng số lượng nước rửa thường 05 - 10 lít với các trường hợp uống thuốc trừ sâu, 03 – 05 lít nước với hầu hết các trường hợp khác.

- **Nhuận tràng:** Nhằm kích thích co bóp ruột tống chất độc ra ngoài. Thường dùng là Sorbitol 01 – 04 g/kg uống ngay sau dùng than hoạt, hoặc trộn vào than hoạt.

d. Các biện pháp tăng thải trừ độc chất:

- Bao gồm các biện pháp: bài niệu tích cực, uống than hoạt đa liều, lọc ngoài thận, thay huyết tương, thay máu. Chỉ thực hiện ở bệnh viện.

- **Bài niệu tích cực:**

- *Chỉ định:* ngộ độc các loại độc chất được đào thải qua đường tiết niệu: VD: gardenal, paraquat, hoặc tình trạng tiêu cơ vân trong ngộ độc (ong đốt, rắn hổ mang cắn ...). *Chống chỉ định:* suy tim, suy thận thể thiếu niệu hoặc vô niệu.

- Thực hiện: truyền dịch với tốc độ 150 – 200 ml/giờ ở người lớn, 20 – 100 ml/giờ ở trẻ em tùy theo cân nặng và tổng số dịch truyền.

- Dịch truyền thường là dịch đẳng trương (1/2 là Glucose 5%; 1/2 là natri clorua 0,9%; nếu là Gardenal thì truyền Glucose 5%, Natriclorua 0,9% và Natribicarbonat 1,4% theo tỉ lệ 2:2:1 với khối lượng toàn bộ bằng 50 – 80ml/kg cân nặng nhằm kiềm hóa nước tiểu với những độc chất gây toan máu).

- Theo dõi lượng nước tiểu theo giờ, nếu không đạt 100-200 ml/giờ cho người lớn và 02 – 4 ml/kg cân nặng cho trẻ em thì cho thêm thuốc lợi tiểu mạnh (Furosemide). Điều chỉnh lượng dịch truyền vào theo lượng nước tiểu/giờ.

- Lọc ngoài thận:

+ Thay huyết tương hoặc thay máu

+ Lọc máu hấp phụ

e. Sử dụng thuốc giải độc:

* **Định nghĩa:** Thuốc giải độc (antidote) là các chất có tác dụng đặc hiệu chống lại tác động hoặc hiệu quả độc hại của một chất độc.

* **Cơ chế tác dụng:**

- Giải độc qua tương tác hóa học

- Giải độc qua tác dụng dược lý.

- Cạnh tranh thể cảm thụ

- Đối kháng tác dụng

- Phục hồi chức năng bình thường

* **Về liều thuốc giải độc:**

- Thuốc giải độc phải dùng đúng, đủ liều mới phát huy tác dụng. Hiện mới có ít thuốc giải độc có phác đồ điều trị cụ thể đã được kiểm chứng qua lâm sàng (PAM và Atropin trong ngộ độc Phospho hữu cơ; N-acetylcystein trong ngộ độc Paracetamol; Naloxon trong quá liều Heroin ...)

- Rất nhiều thuốc giải độc chưa xác định được liều tối ưu. Các liều khuyến cáo thường dựa trên thực nghiệm trên súc vật và trên người bình thường.

- Người bị ngộ độc sẽ đáp ứng khác với người bình thường; và lượng thuốc giải độc phải tương đương (để trung hòa độc chất...) hoặc thậm chí nhiều hơn độc chất (để tranh chấp thể cảm thụ, để đối kháng tác dụng, để phục hồi chức năng ...).

- Dùng không đủ thuốc giải độc sẽ không có tác dụng; ngược lại dùng quá liều thuốc giải độc có thể sẽ trở thành tác nhân gây ngộ độc. Vì vậy người bác sĩ điều trị phải quyết định liều lượng cho từng người bệnh và theo dõi chặt phản ứng của người bệnh khi dùng thuốc giải độc.

g. Các biện pháp điều trị triệu chứng, hồi sức toàn diện: gan, thận, huyết học, nước điện giải ... Giáo dục phòng chống ngộ độc tái diễn trước khi ra viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc (Ban hành kèm theo quyết định số: 3610/QĐ – BHYT, ngày 31/8/2015).

ĐIỀU TRỊ NGỘ ĐỘC THUỐC TÊ

I. ĐẠI CƯƠNG

Ngộ độc thuốc tê là phản ứng bất lợi đe dọa tính mạng do thuốc tê đi vào tuần hoàn đạt mức đáng kể. Ngộ độc thuốc tê hiếm gặp và hầu như không xảy ra sau vài phút sau khi tiêm thuốc tê.

II. CHẨN ĐOÁN

1.1. Triệu chứng

- Cần nghĩ đến ngộ độc thuốc tê khi người bệnh có trạng thái tinh thần, triệu chứng thần kinh hoặc bất thường về tim mạch sau gây tê (ví dụ thay đổi nhịp tim huyết áp điện tâm đồ).

- Triệu chứng thần kinh trung ương có thể thoáng qua hoặc không điển hình:

+ Kích thích: kích động, lú lẫn, nói nhảm, run giật cơ, co giật.

+ Ức chế: ngủ lơ mơ, đờ đẫn, hôn mê hoặc ngừng thở.

+ Triệu chứng không đặc hiệu: Vị kim loại, tê quanh miệng, ù tai, soang thị, chóng mặt.

- Triệu chứng tim mạch: đôi khi là biểu hiện duy nhất của ngộ độc thuốc tê nặng:

+ Giai đoạn đầu: có thể tăng huyết áp, nhịp tim nhanh, loạn nhịp thất.

+ Giai đoạn sau:

Tụt huyết áp tiến triển.

Ức chế dẫn truyền, nhịp tim chậm hoặc vô tâm thu.

Rối loạn nhịp thất như: nhịp nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh hoặc vô tâm thu.

- Ngộ độc thuốc tê có thể xảy ra với:

+ Liều nhỏ thuốc tê.

+ Các phương pháp gây tê không truyền thống như: Gây tê dưới da, gây tê niêm mạc, gây tê ngoài da.

+ Sau tháo garo chi.

1.2. Lưu ý

- Thuốc an thần có thể làm giảm khả năng nhận biết hoặc biểu hiện triệu chứng của người bệnh.

- Theo dõi người bệnh liên tục trong và sau khi tiêm thuốc.

- Độc tính lâm sàng của thuốc tê có thể xuất hiện sau 30 phút hoặc lâu hơn.
- Cần thiết sử dụng monitor theo dõi.
- Giao tiếp thường xuyên với người bệnh để phát hiện kịp thời triệu chứng ngộ độc thuốc tê.

III.XỬ TRÍ

3.1.Nguyên tắc

- Ngừng tiêm thuốc tê.
- Gọi hỗ trợ.
- Nhanh chóng kiểm soát đường thở, sử dụng dụng cụ đường thở nâng cao nếu cần thiết.
- Thông khí với oxy 100%, tránh tăng thông khí.
- Chuẩn bị sẵn sàng hộp “Cấp cứu ngộ độc thuốc tê”

3.2.Xử trí cụ thể

- Điều trị ngưng tim
 - + Thuốc điều trị ngưng tim do ngộ độc thuốc tê khác với điều trị ngưng tim do nguyên nhân khác.
 - + Sử dụng liều thấp Adrenaline (Epinaphrine) $\leq 1\text{mcg/ kg}$
 - + Nếu có loạn nhịp thất ưu tiên sử dụng Amiodarone.
 - + Không sử dụng Vasopressin, thuốc chẹn kênh Calci, thuốc ức chế beta hoặc các thuốc tê khác.
- Điều trị co giật:
 - + Ưu tiên sử dụng: Benzodiazepine, Thiopental.
 - + Tránh sử dụng liều cao Propofol, đặc biệt ở những người bệnh huyết động không ổn định.
- Điều trị tụt huyết áp và nhịp tim chậm. Nếu không có mạch bắt đầu hồi sinh tim phổi (CPR).
 - Thông báo cho đơn vị tuần hoàn ngoài cơ thể gần nhất, dự kiến và lên kế hoạch hồi sức kéo dài.

- Cân nhắc sử dụng nhũ tương lipid khi có triệu chứng ngộ độc thuốc tê rõ ràng.
- Phát đồ sử dụng nhũ tương lipid 20%

Dung dịch nhũ tương lipid 20% (thể tích và tốc độ truyền có thể gần đúng)	
Bệnh nhân trên 70 kg	Bệnh nhân dưới 70 kg
Tiêm nhanh 100 mL nhũ tương lipid 20% trong khoảng 2-3 phút. <ul style="list-style-type: none"> • Truyền 200 – 250 ml nhũ tương lipid trong khoảng 15-20 phút 	Tiêm nhanh 1,5 mL/kg nhũ tương lipid 20% trong khoảng 2-3 phút. <ul style="list-style-type: none"> • Truyền nhũ tương lipid với liều lượng khoảng 0,25 mL/kg/phút (theo cân nặng lý tưởng)*
Nếu tình trạng bệnh nhân vẫn chưa ổn định <ul style="list-style-type: none"> • Tiêm nhắc lại 1 hoặc 2 lần với cùng mức liều như trên và tăng gấp đôi tốc độ truyền (chú ý mức liều tối đa 12 mL/kg) • Tổng lượng nhũ tương lipid có thể lên đến 1L trong trường hợp hồi sức kéo dài (trên 30 phút) 	

*Công thức tính cân nặng lý tưởng (IBW) [2]

Nam: $IBW (kg) = 50 + 0,91 * [chiều\ cao\ (cm) - 152]$.

Nữ: $IBW (kg) = 45,5 + 0,91 * [chiều\ cao\ (cm) - 152]$.

- Tiếp tục theo dõi
- + Ít nhất 4-6 giờ sau khi xuất hiện triệu chứng trên tim mạch
- + Ít nhất 2 giờ sau khi xuất hiện triệu chứng đơn thuần trên thần kinh trung ương

3.3.Lưu ý

- Sử dụng nhũ tương lipid 20% ngay khi có những dấu hiệu ban đầu rõ ràng của ngộ độc thuốc tê.
- Nhũ tương lipid 20% có thể được sử dụng để điều trị ngộ độc bất kỳ loại thuốc tê nào.
- Liều Adrenaline 1mg có thể cản trở hồi sức và giảm hiệu quả lipid trong cấp cứu ngộ độc thuốc tê. Sử dụng liều nhỏ hơn liều thông thường trong hồi sinh tim phổi nâng cao, ví dụ $\leq 1mcg/kg/bolus$, hoặc để điều trị tụt huyết áp.
- Nếu ngộ độc thuốc tê xảy ra trong thời gian ngắn và không có dấu hiệu bất ổn về tim mạch, có thể cân nhắc tiến hành phẫu thuật nếu sau 30 phút người bệnh không có biến cố gì.

IV. DỰ PHÒNG

- Sử dụng thuốc gây tê với liều tối thiểu để đạt cường độ tê và khoảng thời gian tê mong

muôn.

- Nồng độ thuốc tê trong máu phụ thuộc vị trí tiêm và liều dùng. Cần xác định đối tượng bệnh nhân có nguy cơ cao xảy ra ngộ độc thuốc tê (như trẻ em dưới 6 tháng tuổi, bệnh nhân thể trạng gầy, bệnh nhân già yếu, bệnh nhân suy tim, thiếu máu cơ tim cục bộ, bất thường dẫn truyền hoặc loạn nhịp; mắc các bệnh chuyển hóa (như bệnh lý ty thể), bệnh gan, nồng độ protein huyết tương thấp, nhiễm toan chuyển hóa và sử dụng thuốc ức chế kênh natri. Bệnh nhân có phân suất tổng máu quá thấp rất dễ bị ngộ độc thuốc gây tê và có xu hướng tăng nồng độ thuốc tê trong máu liên quan đến việc dùng thuốc lặp lại.

- Cần nhắc sử dụng các thuốc chỉ điểm (marker) và/hoặc dùng liều test như adrenalin từ 2.5 đến 5 mcg/mL (tổng liều là 10-15 mcg) để kiểm tra thuốc có bị tiêm vào lòng mạch hay không. Khi sử dụng liều test, cần nắm rõ biểu hiện, thời điểm xuất hiện, thời gian diễn biến và các giới hạn khi sử dụng biện pháp này.

- Hút ngược bơm tiêm trước khi tiêm xem có máu trong bơm tiêm không

- Tiêm thuốc tê thành từng liều nhỏ, đồng thời theo dõi, đánh giá các triệu chứng ngộ độc thuốc tê.

- Cần nhắc về liều thuốc tê trước mỗi lần làm thủ thuật hoặc tiến hành phẫu thuật

- Tiêm dưới hướng dẫn siêu âm để giảm nguy cơ chọc vào mạch máu.

- Chuẩn bị sẵn hộp “Cấp cứu ngộ độc thuốc tê” với đầy đủ các thành phần sau:

+ Nhũ tương lipid 20%, tổng dung tích 1000ml.

+ Ống tiêm và kim tiêm lớn.

+ Bộ dây truyền tĩnh mạch.

+ Bản “ Hướng dẫn xử trí ngộ độc thuốc tê”.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hướng dẫn xử trí ngộ độc thuốc tê – Hội gây tê vùng và giảm đau Hoa Kỳ (ARSA) 2019.
2. Hướng dẫn xử trí ngộ độc thuốc tê – Trung tâm DI & ADR Quốc gia năm 2018.
3. Điều trị ngộ độc thuốc tê – Phát đồ điều trị Bệnh viện Từ Dũ 2019.

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI MUỐI PHOSPHUA (PHOSPHUA KẼM, PHOSPHUA NHÔM)

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Phosphua kẽm, Phosphua nhôm là hóa chất diệt chuột và xua đuổi côn trùng.
- Phosphua kẽm là chất ăn mòn da, niêm mạc mạnh, khi hít phải dễ gây phù phổi cấp. Liều gây độc: đã thấy ngộ độc và tử vong nếu ngộ độc cấp phosphua kẽm 20 - 40mg/kg đường uống, Phosphua nhôm $\geq 0,5g$.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Triệu chứng lâm sàng:

- Triệu chứng tiêu hóa xuất hiện sớm sau uống, tuy nhiên triệu chứng toàn thân có thể xuất hiện sau vài giờ. Tiếp xúc qua da, niêm mạc có thể gây kích ứng tại chỗ.
- Nếu ngộ độc qua đường uống: sau khi uống, bệnh nhân đau rát mồm, họng, thực quản, dạ dày.
- Triệu chứng tiêu hóa: nôn và nôn ra máu, ỉa lỏng và có thể có máu. Chết nôn, phân và hơi thở có mùi cá thối. Bệnh nhân khát nước với triệu chứng mất nước, mất điện giải, các rối loạn này kết hợp với viêm cơ tim nhiễm độc thường gây ngừng tim đột ngột và tử vong.
- Hô hấp: cảm giác bó chặt ngực, ho, khó thở, tím, phù phổi cấp do tim (tổn thương cơ tim, suy tim cấp) hoặc không do tim (tổn thương thành mạch, tổn thương phổi do khí phosphine) hoặc do cả hai, ARDS, chảy máu phổi.
- Tim mạch: mạch nhanh, tụt huyết áp, rối loạn nhịp tim. Có thể gặp nhiều loại rối loạn nhịp tim, rối loạn dẫn truyền, rối loạn tái cực (nhịp chậm, nhịp nhanh trên thất rung nhĩ, bloc xoang nhĩ, NTT thất, nhịp nhanh thất, rung thất), thiếu máu cơ tim, suy tim cấp, tràn dịch màng ngoài tim, nhồi máu dưới nội tâm mạc, viêm cơ tim, suy tim. Những bệnh nhân có tổn thương tim mạch và tụt huyết áp đáp ứng rất kém với thuốc vận mạch.
- Thần kinh: đau đầu, mệt mỏi, chóng mặt, kích thích, khó chịu, giãy dụa, ảo giác, cuối cùng co giật, hôn mê, đồng tử giãn.
- Suy thận cấp: do sốc, do hoại tử ống thận, tiêu cơ vân. Bệnh nhân thở nhanh sâu
- Tổn thương gan: viêm gan, thường xuất hiện muộn, phospho gây tổn thương gan phụ thuộc liều, gây tổn thương vùng 1 và quanh khoảng cửa, ngược với tổn thương vùng 03 (trung tâm tiểu thùy) trong ngộ độc paracetamol, carbon tetrachlorid. Thoái hóa và thâm nhiễm mỡ cũng gặp sau uống 06 giờ.
- Huyết học: tan máu (có thể gặp cả ở người G6PD bình thường), có thể gặp Methemoglobin: bệnh nhân tím, SpO2 thấp, PaO2 bình thường hoặc tăng, không đáp ứng với thở oxy, xác định bằng đo Methemoglobin.
- Suy tuyến thượng thận: thường gặp trong ngộ độc nặng, góp phần làm tụt huyết áp.
- Toan chuyển hóa: rất thường gặp, do tình trạng ngộ độc và do sốc.
- Một số rối loạn sinh hóa: hạ đường huyết, hạ magie máu hay gặp hơn tăng magie máu, tăng phosphat máu, hạ kali máu do nôn và ỉa chảy, tăng kali máu nếu có suy thận hoặc do toan chuyển hóa.
- Sau 02, 03 ngày có thể xuất hiện triệu chứng viêm gan nhiễm độc, ARDS, suy thận cấp.

2. Xét nghiệm:

- Hóa sinh máu: urê, creatinin, đường, điện giải đồ (Na^+ , K^+ , Cl^- , Calci toàn phần, Ca^{++}), magie, phospho, AST, ALT, billirubin, amylase, CK, pro - BNP.
- Công thức máu:
 - + Đông máu cơ bản
 - + Xét nghiệm về tan máu
 - + Tổng phân tích nước tiểu, hemoglobin, myoglobin
- Điện tim.
- Xquang tim phổi, siêu âm tim (nếu có thể)

3. Chẩn đoán xác định:

- Hỏi bệnh:
 - + Tự tử: là nguyên nhân thường gặp
 - + Ăn, uống nhầm: trẻ nhỏ, rối loạn tâm thần hoặc lẫn lộn ở người già.
 - + Bị đầu độc.
 - + Hỏi bệnh nhân và người nhà bệnh nhân về hóa chất bệnh nhân đã uống: tên hóa chất, màu sắc, số lượng, dạng hóa chất (bột), yêu cầu người nhà mang tang vật đến (vỏ bao bì, lọ hóa chất ...). *Lưu ý:* gói hóa chất chứa bột màu xám tro, mùi cá chết hoặc mùi tỏi, tên thương phẩm Fokeba, Zinphos ...
 - + Hỏi nguyên nhân và hoàn cảnh ngộ độc, tâm lý của bệnh nhân. Thời gian tiếp xúc, chẩn đoán và xử trí tại tuyến cơ sở, diễn biến đến khi vào viện.
- Triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng: dựa vào triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm và dựa trên các yếu tố nguy cơ.
- Xét nghiệm độc chất: hiện tại chưa làm được

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc các hóa chất trừ sâu, trừ cỏ khác: Nereistoxin, Paraquat ...
- Ngộ độc hóa chất: diệt chuột, diệt mối khác ...

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- Điều trị tích cực: đảm bảo thể tích tuần hoàn, chống toan máu, chống suy hô hấp

2. Cấp cứu ban đầu:

- Không gây nôn.
- Than hoạt 20g nếu bệnh nhân tỉnh, tốt nhất là uống Antipois - B Mai 01 tít
- Thở oxy mũi.
- Bảo đảm huyết áp bằng truyền dịch.
- Đảm bảo: hô hấp (bóp bóng, đặt nội khí quản), đảm bảo tuần hoàn trước và trong khi chuyển bệnh nhân.

3. Tại bệnh viện:

- Không rửa dạ dày, đặt ống thông và hút sạch dịch và hóa chất diệt chuột trong dạ dày.

- Không có thuốc kháng độc đặc hiệu
- Than hoạt 50 – 100 g, uống cùng Sorbitol với liều gấp đôi.
- Tụt huyết áp:

+ Truyền dịch theo áp lực tĩnh mạch trung tâm. Nếu truyền đủ dịch mà huyết áp vẫn không lên cần phải dùng thuốc vận mạch: Noradrenalin, Adrenalin, Dopamine và thuốc co bóp cơ tim Dobutamin.

+ Điều trị loạn nhịp tim, ví dụ: Atropine nếu có nhịp chậm, Xylocain nếu ngoại tâm thu thất ... Monitoring theo dõi nhịp tim, sẵn sàng máy tạo nhịp ngoài và trong lồng ngực nếu cần.

+ Đảm bảo cân bằng nước - điện giải

+ Magie sulfat: tùy theo tình trạng bệnh nhân và xét nghiệm.

- Nếu bệnh nhân có tình trạng co giật: cắt cơn giật bằng thuốc tĩnh mạch, cần đảm bảo hô hấp, thuốc Diazepam 10mg tiêm tĩnh mạch, nhắc lại sau 10 - 15 phút nếu không hết giật, dùng 02 - 03 lần không đỡ thì dùng phenobarbital tiêm tĩnh mạch chậm và truyền duy trì 01 - 03g/24 giờ để kiểm soát tình trạng co giật. Một số trường hợp co giật nhiều, khó kiểm soát có thể phải dùng giãn cơ.

- Thuốc điều trị chống tăng tiết dịch dạ dày nhóm ức chế H2 hoặc ức chế bơm proton. Thuốc băng bó niêm mạc dạ dày (Gastropulgite).

- Chống toan chuyển hóa bằng natribicarbonat 4,2% và 1,4%.

- Chế độ ăn: Đảm bảo đủ năng lượng và đủ các thành phần dinh dưỡng, tránh hạ đường huyết.

- Chống nhiễm trùng

IV. TIỀN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG, PHÒNG TRÁNH:

1. Tiên lượng:

- Nếu không được cấp cứu khẩn trương và điều trị tích cực, bệnh nhân sẽ nhanh chóng chuyển sang giai đoạn sốc không hồi phục, suy hô hấp, nhiễm toan, xuất huyết nặng nề, tổn thương nhiều cơ quan và tử vong trong vòng vài ngày.

2. Biến chứng:

- Tụt huyết áp: sốc giảm thể tích do mất dịch, mất máu, viêm cơ tim.

- Rối loạn điện giải do nôn, ỉa chảy.

Toan máu.

- Suy thận cấp.

- Suy hô hấp tiến triển.

- Suy đa tạng.

3. Phòng tránh: ngoài các biện pháp phòng tránh chung, cần:

- Quản lý hóa chất diệt chuột và hóa chất theo quy định, có chỗ để riêng cho các hóa chất bảo vệ thực vật, sử dụng đúng quy định.

- Đóng gói hóa chất diệt chuột nhỏ, ví dụ Phosphua kẽm gói 0,4g.

- Không đặt bả chuột ở những vị trí mà trẻ em có thể lấy ăn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc (Ban hành kèm theo quyết định số: 3610/QĐ – BHYT, ngày 31/8/2015).

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI NATRI FLUOROACETAT VÀ FLUOROACETAMID

I. ĐẠI CƯƠNG:

Natri fluoroacetat và Fluoroacetamid (hợp chất 1080 và 1081) là hóa chất diệt chuột mới được sử dụng từ đầu những năm 1990 ở Việt Nam, do nhập lậu từ Trung Quốc sang.

- Hóa chất diệt chuột loại này thường được sản xuất dưới dạng hạt gạo màu hồng nhìn giống cơm, dạng ống dung dịch màu hồng hoặc không màu.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định, dựa vào:

a Hỏi bệnh:

- Ở người lớn chủ yếu là do tự tử.

- Ở trẻ em, người già thường do ăn nhầm.

- Một số ít là bị đầu độc.

- Hoàn cảnh ngộ độc, loại hóa chất: tên, màu, số lượng, dạng (bột, lỏng), yêu cầu người nhà mang tang vật đến (vỏ bao bì, lọ), thư tuyệt mệnh ...

b. Triệu chứng lâm sàng: triệu chứng ngộ độc thường xuất hiện trong giờ đầu, có thể xuất hiện sớm trong vòng 10 phút, hoặc muộn tới 20 giờ.

- Tiêu hóa: thường xuất hiện sớm nhất: Buồn nôn hoặc nôn, đau bụng, ỉa chảy.

- Thần kinh - cơ:

+ Lo lắng, kích động, hôn mê

+ Co cứng cơ, co giật: cơn co giật toàn thân, từ một vài cơn đến co giật liên tục (kiểu trạng thái động kinh). Mức độ co giật phụ thuộc vào bệnh nhân uống nhiều hay ít, lúc đói hay no, có nôn ra hay không. Co giật nhiều gây ngạt thở, sặc phổi. Ngoài cơn co giật bệnh nhân vẫn tăng phản xạ gân xương và trương lực cơ.

+ Rối loạn ý thức các mức độ, từ lẫn lộn đến hôn mê sâu. Tuy nhiên, tình trạng co giật không tương xứng với tình trạng hôn mê. Co giật ít hơn ngộ độc strychnin nhưng rối loạn ý thức và hôn mê sớm hơn.

+ Biến chứng muộn: viêm nhiều dây thần kinh, yếu cơ, run rẩy, thoái hóa tiểu não.

- Hô hấp: Suy hô hấp do co giật, sặc phổi, nhiễm khuẩn phổi, suy tim cấp hoặc suy hô hấp cấp tiến triển - ARDS.

- Tim mạch:

+ Nhịp xoang nhanh là thường gặp nhất

+ Tụt huyết áp do rối loạn nhịp, viêm cơ tim hay gặp ở loại ống nước không màu.

+ Trên điện tim có thể thấy block nhĩ thất, ngoại tâm thu thất, nhịp nhanh thất, rung thất, xoắn đỉnh, vô tâm thu. Các loại rối loạn nhịp tim có thể xuất hiện nhanh, đột ngột. Khi đã có rung thất sốc điện thường không có kết quả, bệnh nhân tử vong rất nhanh. Thay đổi sóng T và ST thường không đặc hiệu. Thời gian QTc dài, thường liên quan tới hạ calci máu.

- Thận: Lúc đầu thường đái ít do giảm huyết áp, thiếu dịch. Nước tiểu sẫm màu do tiêu cơ vân, tiêu cơ vân nhiều gây suy thận cấp.

- Các triệu chứng khác:
 - + Thường sốt nhẹ 37,5 – 38°C
 - + Dấu hiệu hạ calci máu trên lâm sàng: co cứng cơ, dấu hiệu Chvostek và Trousseau

c. Xét nghiệm:

- Xét nghiệm máu:
 - + Công thức máu (tăng số lượng bạch cầu, tăng tỉ lệ đa nhân trung tính)
 - + Sinh hóa: AST, ALT, Bilirubin, acid Uric, Ure và Creatinin, Glucose, điện giải đồ.
- Xét nghiệm nước tiểu
 - + Nước tiểu màu nâu sẫm nếu có nhiều myoglobin
 - + Protein p
 - + pH giảm
 - + Giảm đào thải natri nếu có suy thận

2. Chẩn đoán phân biệt:

- Viêm não, viêm màng não, xuất huyết não.
- Ngộ độc cấp Strychnin, Isoniazid (Rimifon)
- Uốn ván, sốt rét ác tính

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Tuyến cơ sở:

- Không gây nôn vì có nguy cơ co giật
- Than hoạt 20g nếu bệnh nhân tỉnh
- An thần nếu có co giật, tư thế nằm nghiêng an toàn
- Đảm bảo hô hấp (bóp bóng, đặt nội khí quản), tuần hoàn, khống chế co giật trước và trong khi chuyển bệnh nhân

2. Tại bệnh viện: (các tuyến)

2.1. Chưa có co giật:

- Tiêm bắp Diazepam (Seduxen) 10mg, nếu có phản xạ gân xương tăng.
 - Rửa dạ dày: hạn chế và thận trọng, vì nguy cơ co giật và chất độc được hấp thu nhanh, dùng 01 – 03 lít nước cho đến khi nước sạch nếu uống dạng hạt gạo.
 - Than hoạt: liều 01g/kg cân nặng, uống hoặc qua ống thông dạ dày, thêm sorbitol với liều gấp đôi (hoặc dùng Antipois-Bmai).
 - Gardenal: người lớn 0,10g - 0,20g/ngày.
 - Calciclorua 10ml/liều dung dịch 10% tiêm TMC, hoặc calci gluconat 0.1 – 0.2 ml/kg (10 ml/liều dung dịch 10%) tiêm TMC, nhắc lại nếu còn dấu hiệu hạ Calci máu.
 - Truyền dịch đảm bảo nước tiểu 100ml/giờ

2.2. Nếu có co giật hoặc co cứng toàn thân:

- Tiêm Diazepam 10mg tĩnh mạch/lần, nhắc lại sau mỗi 05 - 10 phút cho đến 30mg, nếu không có kết quả: Thiopental 200-300mg TMC trong 05 phút, sau đó truyền duy trì 02 mg/kg/giờ

để không chế giật (có thể 02 – 03 g/24giờ). *Chú ý* khi dùng Thiopental ở bệnh nhân tổn thương gan. Một số trường hợp co giật nhiều, khó kiểm soát có thể phải dùng giãn cơ.

- Đặt nội khí quản (chuyển viện)

- Rửa dạ dày: hạn chế áp dụng, chỉ cần nhắc thực hiện sau khi đã không chế được co giật, dùng 01 - 03 lít nước. Chống chỉ định nếu đang co giật hoặc co giật nhiều cơn xuất hiện gần nhau.

- Than hoạt: với liều như trên, dùng khi đã không chế được co giật.

- Calciclorua 10ml/liều dung dịch 10% tiêm TMC, hoặc Calci gluconat 0.1 – 0.2ml/kg (10 ml/liều dung dịch 10%) tiêm TMC, nhắc lại nếu còn dấu hiệu hạ Calci máu.

- Truyền dịch: Natriclorua 0,9%, Glucose 5%, Ringer lactat để có nước tiểu \geq 200ml/giờ.

- Cần chú ý theo dõi lượng nước tiểu, nếu dưới 150 ml/03giờ nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, theo dõi CVP, nếu trên 10cmH₂O cho Furosemide 20 - 40mg tiêm tĩnh mạch. Nếu không đo được CVP, sau khi truyền đủ 200 ml/giờ sau 03 giờ mà nước tiểu vẫn dưới 50ml/giờ ở người lớn, 10 ml/giờ ở trẻ em thì cho thêm furosemid.

- Theo dõi chặt các chức năng sống: mạch, huyết áp, nhịp tim, nước tiểu và xét nghiệm: CK, điện não

2.3. Các biện pháp hỗ trợ khác:

- Suy thận cấp: lọc máu ngoài thận nếu các điều trị khác không có kết quả

- Viêm cơ tim: truyền Dobutamine 02 - 40 mcg/kg/phút.

- Ngoại tâm thu thất trên 10% tần số tim: tiêm Xylocaine 0,05 - 0,10g tĩnh mạch. Đặt máy tạo nhịp tạm thời nếu có chỉ định.

- Xử trí suy hô hấp cấp tiến triển.

- Các loại Vitamin B.

IV. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG, PHÒNG TRÁNH:

1. Tiên lượng: Nếu không được cấp cứu khẩn trương và điều trị tích cực, bệnh nhân sẽ nhanh chóng co giật, suy hô hấp, tiêu cơ vân, suy thận, rối loạn nhịp, suy tim cấp, ... và tử vong.

2. Biến chứng

- Co giật, rối loạn ý thức

- Suy hô hấp

- Suy thận cấp do tiêu cơ vân, giảm thể tích, toan chuyển hóa

- Suy đa tạng

- Rối loạn nhịp, viêm cơ tim, suy tim cấp

3. Phòng tránh

- Quản lý tốt hóa chất bảo vệ thực vật: cất giữ đúng nơi quy định, có khóa

- Không để bà cháu ở nơi trẻ hay chơi đùa hoặc nơi dễ nhìn thấy: cửa sổ, góc nhà, gầm giường, trên đường trẻ đi học...

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

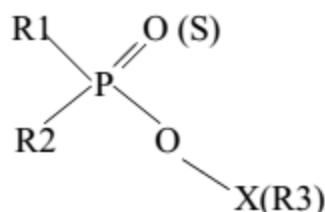
1. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc (Ban hành kèm theo quyết định số: 3610/QĐ – BYT, ngày 31/8/2015).

NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT TRỪ SÂU PHOSPHO HỮU CƠ

I. ĐẠI CƯƠNG:

1.1. Định nghĩa:

Hóa chất trừ sâu Phospho hữu cơ (PHC) là các hợp chất bao gồm: Carbon và các gốc của axit Phosphoric. Có hàng ngàn hợp chất Phospho hữu cơ ra đời nhưng vẫn trên cơ sở một công thức hóa học chung:



Cấu trúc phân tử phospho hữu cơ

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

* **Chẩn đoán xác định ngộ độc cấp PHC:** dựa vào các tiêu chuẩn sau:

- Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng: uống hoặc tiếp xúc thuốc trừ sâu, có vỏ thuốc.
- Hội chứng cường Cholin cấp (+) (01 trong 03 hội chứng: M; N; TKTU)
- Xét nghiệm Cholinesterase huyết tương (pChE): giảm <50% giá trị bình thường tối thiểu
- Xét nghiệm độc chất nước tiểu hoặc trong máu, dịch dạ dày (+)

* **Chẩn đoán hội chứng Muscarin (M):**

- Da tái lạnh.
- Đồng tử co < 02 mm.
- Đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy.
- Tăng tiết và co thắt phế quản: biểu hiện bằng cảm giác khó thở chẹn ngực khám thấy ran ẩm, ran ngáy, rít ở phổi.

- Nhịp chậm < 60 lần/phút

* **Chẩn đoán hội chứng Nicotin (N):**

- Máy cơ tự nhiên hoặc sau gõ các cơ delta, cơ ngực, cơ bắp chân.
- Co cứng hoặc liệt cơ.
- Phản xạ gân xương: tăng nhạy.

* **Chẩn đoán hội chứng bệnh lý thần kinh trung ương (TKTU)**

- Có rối loạn ý thức.
- Điểm Glasgow giảm.
- Co giật.

2.2. Chẩn đoán phân biệt:

* **Ngộ độc các hợp chất trừ sâu cacbamat:** thường nhẹ hơn, đáp ứng với điều trị bằng vài chục mg atropin, bệnh nhân thường hồi phục hoàn toàn sau 48 đến 72 giờ. Xét nghiệm thấy

carbamat trong nước tiêu, dịch dạ dày hoặc trong máu. Không dùng PAM để điều trị ngộ độc carbamat.

* **Ngộ độc thuốc trừ sâu clo hữu cơ:** ChE không giảm, ngấm atropin rất nhanh (sau vài mg). XN thấy clo hữu cơ trong nước tiêu, dịch rửa dạ dày.

* **Ngộ độc nấm có hội chứng muscarin:** Bn có ăn nấm, có hội chứng muscarinic.

2.3. Chẩn đoán mức độ ngộ độc:

* **Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo các hội chứng bệnh lý lâm sàng:**

- NĐC PHC nhẹ: chỉ có M
- NĐC PHC trung bình: M+ N hoặc M + TKTU
- NĐC PHC nặng: Khi có cả ba M+ N + TKTU hoặc có hôn mê, trụy mạch.

* **Chẩn đoán mức độ nặng nhẹ theo giá trị nồng độ pChE:**

- NĐC PHC nặng khi pChE < 10% giá trị bình thường tối thiểu (GTBT TT).
- Trung bình khi pChE = 10 - 20% GTBT TT.
- Nhẹ khi pChE = 20 -50% GTBT TT.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Thuốc giải độc:

1.1 Atropin:

- **Liều:** tiêm 02 – 05 mg tĩnh mạch nhắc lại sau 05 – 10 phút/lần đến khi đạt ngấm Atropin, sau đó tạm ngừng cho đến khi hết dấu ngấm. Căn cứ thời gian và liều đã dùng mà tính ra liều atropine cần duy trì.

- **Sử dụng bằng điểm Atropin** để điều chỉnh liều Atropin nguyên tắc dùng liều thấp nhất để đạt được dấu thấm. Ngừng Atropin khi liều giảm tới 02 mg/24 giờ.

- **Xử trí khi quá liều:** tạm ngừng Atropin, theo dõi sát, nếu kích thích vật vã nhiều có thể cho Diazepam (Seduxen tiêm TM); đến khi hết dấu ngấm atropin thì cho lại Atropin với liều thấp hơn liều trước đó.

Bảng 6.1: Bảng điểm Atropin

Triệu chứng	Ngấm atropin	Điểm	Quá liều atropin	Điểm
1. Da	Hồng, ẩm	1	Nóng, đỏ	2
2. Đồng tử	03 - 05 mm	1	> 5mm	2
3. Mạch	70 -100 lần/phút	1	> 100 lần/phút	2
3. Hô hấp	Không tăng tiết, không co thắt còn đờm dãi lỏng	1	Đờm khô quánh hoặc không có đờm	2
5. Tinh thần	Bình thường	0	Kích thích vật vã, sáng hoặc li bì do Atropin.	2
6. Bụng	Mềm bình thường	0	Chướng, gõ trong	2
7. Cầu BQ	Không có	0	Căng	2
Cộng		S1		S2

- Điểm A = S1+ S2:
- Điểm A < 4 thiếu Atropin phải tăng liều
- Điểm A = 4- 6 điểm: ngưng Atropine tốt, duy trì liều
- Điểm A > 6 điểm: quá liều Atropin

1.2. Pralidoxim: (PAM)

* **Ngay khi có chẩn đoán xác định, truyền tĩnh mạch PAM như sau:**

Bảng 6.2: Liều Pralidoxime theo mức độ nặng của nhiễm độc

Mức độ ngộ độc	Liều ban đầu (gram/ 10phút)	Liều duy trì (gram/giờ)
Nặng: có M+N+TKTU	1g	0,5-1
Trng bình: 02 HC	1g	0,5
Nhẹ: chỉ có M	0,5	0,25

- **Khi đã đạt thâm atropin và có kết quả xét nghiệm ChE:** điều chỉnh liều PAM theo liều Atropin trung bình/giờ và hoạt độ pChE

- + Nếu atropin > 05 mg/h và/ hoặc pChE < 10% gbt tt: tiếp tục truyền 0,5g/h
- + Nếu atropin 02 - 05 mg/h và/hoặc pChE 10 - 20% gbt tt tiếp tục truyền 0,25g/h.
- + Nếu atropin 0,5 – 02 mg/h và/hoặc pChE = 20 - 50 tiếp tục truyền 0,125 g/h.

* Ngừng PAM khi ChE \geq 50%, độc chất nước tiểu (-) hoặc khi atropin < 02 mg/24h và độc chất nước tiểu âm tính; hoặc sau tối thiểu 02 ngày.

* Chẩn đoán quá liều PAM khi:

- Đang truyền với tốc độ \geq 0,5g/h.
- Thâm atropin tốt với liều atropin thấp.
- Xuất hiện liệt cơ kèm máy cơ, tăng PXGX, tăng huyết áp.
- ChE đang có khuynh hướng tăng lại giảm.

Ngừng PAM trong 03 - 06 giờ rồi dùng lại với liều thấp hơn.

2. Các biện pháp hạn chế hấp thu:

Ngộ độc đường hô hấp: đưa ngay bệnh nhân ra khỏi khu vực nhiễm độc

Ngộ độc đường da: cởi bỏ quần áo nhiễm độc chất, rửa vùng da tiếp xúc độc chất với xà phòng và nhiều nước sạch.

Ngộ độc đường tiêu hóa:

- Gây nôn nếu không có chống chỉ định.
- Đặt ống thông dạ dày lấy dịch để xét nghiệm độc chất
- Than hoạt 50g + 200ml nước bơm vào dạ dày, ngâm 03 phút, rồi lắc bụng tháo ra.
 - Rửa dạ dày: 05 - 10 lít nước muối 05 - 09%, 02 - 03 lít dầu cho kèm than hoạt 20g/lít
 - Than hoạt đa liều (uống): than hoạt 02 g/kg và sorbitol 04 g/kg cân nặng, chia đều 04 lần, cách nhau 02 giờ 01 lần Nếu sau 24 giờ vẫn không đi ngoài ra than hoạt cho thêm sorbitol 01 g/kg.

3. Các điều trị hỗ trợ:

* **Bảo đảm hô hấp:**

- Thở oxy qua xông mũi.
- Đặt nội khí quản hút đờm rãi và thở máy nếu có suy hô hấp .

* **Bảo đảm tuần hoàn:**

- Truyền đủ dịch.
- Nếu có tụt huyết áp: bù đủ dịch; truyền tĩnh mạch Dopamin 05-15 mg/kg/phút ...

* **Bảo đảm cân bằng nước, điện giải:** truyền dịch, điều chỉnh điện giải.

* **Nuôi dưỡng:**

- Ngày đầu: nuôi dưỡng đường tĩnh mạch.
- Ngày thứ 02 trở đi: 2.000 Kcalo/ ngày bằng cả 02 đường tiêu hóa và TM.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

- Dấu hiệu sinh tồn, dấu ngấm Atropin, tình trạng hô hấp, thần kinh.
- Giáo dục phòng tái nhiễm, khám tâm thần cho các bệnh nhân tự độc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc (Ban hành kèm theo quyết định số: 3610/QĐ – BYT, ngày 31/8/2015).

NGỘ ĐỘC THUỐC CARBAMAT

1. ĐẠI CƯƠNG:

- Carbamat là hóa chất trừ sâu thuộc nhóm ức chế enzym Cholinesterase như: Phospho hữu cơ, Carbamat gắn vào enzym yếu hơn nên enzym dễ hồi phục hơn Phospho hữu cơ. Tác dụng trên lâm sàng của Carbamat và Phospho hữu cơ không khác nhau, chỉ khác nhau về thời gian gắn.

- Carbamat hấp thụ dễ dàng qua đường tiêu hóa, da và niêm mạc.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Chẩn đoán xác định:

a. Hỏi bệnh:

- Tự tử: là nguyên nhân thường gặp
- Uống nhầm.
- Ăn rau quả còn carbamat tồn dư khi thu hoạch trước thời gian cho phép.
- Bị đầu độc.

b. Triệu chứng lâm sàng: là dấu hiệu của cường Cholin cấp, 03 hội chứng:

- **Hội chứng Muscarin:** xảy ra sớm nhất và hay gặp nhất

+ Kích thích cơ trơn gây co thắt ruột, phế quản, bàng quang, co đồng tử, giảm phản xạ ánh sáng

+ Kích thích tuyến ngoại tiết: tăng tiết nước bọt, dịch ruột, mồ hôi, nước mắt, dịch phế quản ... Bệnh nhân bị tức ngực, cảm giác chẹn ngực, khó thở, đau bụng, buồn nôn, nôn, ỉa chảy, ỉa đái không tự chủ. Khám thấy tình trạng suy hô hấp, lồng ngực kém di động, nghe phổi có thể thấy rì rào phế nang giảm, có nhiều ran ẩm, đôi khi có ran rít. Biểu hiện tim có thể thấy nhịp chậm xoang, giảm dẫn truyền nhĩ thất, rối loạn nhịp thất.

- **Hội chứng Nicotin:**

+ Giật cơ, máy cơ, co cứng cơ, liệt cơ bao gồm cả các cơ hô hấp.

+ Kích thích hệ thần kinh giao cảm: da lạnh, xanh tái, mạch nhanh, huyết áp tăng, giãn đồng tử.

- **Hội chứng thần kinh trung ương:** thường chỉ gặp trong ngộ độc nặng

- Lo lắng, bồn chồn, rối loạn ý thức, nói khó, thất điều, nhược cơ toàn thân, hôn mê, mất các phản xạ.

- Ngộ độc nặng: suy hô hấp, trụy mạch, co giật, hôn mê sâu.

c. Xét nghiệm:

- Các xét nghiệm cơ bản: công thức máu, đông máu cơ bản, Urê, đường, Creatinin, điện giải máu, AST, ALT máu, Amylase máu, nước tiểu.

- Chụp tim phổi: để chẩn đoán nguyên nhân gây suy hô hấp.

- Điện tim: ghi điện tim và theo dõi trên Monitor để phát hiện rối loạn nhịp tim.

2. Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Hỏi bệnh: hỏi bệnh nhân và người nhà bệnh nhân về: tên hóa chất, màu sắc, số lượng, dạng hóa chất (bột, lỏng), yêu cầu người nhà mang tang vật đến (vỏ bao bì, lọ hóa chất....). Hỏi về hoàn cảnh, tâm lý của bệnh nhân.

- Bệnh sử nhiễm độc cấp rõ ràng: uống hoặc tiếp xúc với thuốc trừ sâu.

- Triệu chứng lâm sàng có hội chứng cường cholin.

3. Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc các hóa chất trừ sâu khác như phospho hữu cơ.

- Hội chứng muscarin do ngộ độc nấm.

- Ngộ độc các chất ức chế ChE dùng trong y học như: Prostigmin, Neostigmin ...

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

Điều trị tích cực, sớm, sử dụng thuốc kháng độc đặc hiệu atropin theo dấu thắm

2. Cấp cứu ban đầu: tại tuyến y tế cơ sở

- Gây nôn nếu bệnh nhân vừa uống trong giờ đầu: cho bệnh nhân uống nhiều nước, móc họng hoặc dùng ống thông mềm đưa sâu vào họng. Đưa bệnh nhân ra khỏi vùng có hơi độc (nếu ngộ độc qua đường khí - phải đảm bảo an toàn cho người cứu hộ trước)

- Than hoạt 20g nếu bệnh nhân tỉnh, tốt nhất là uống Antipois - B Mai 01 tít

- Tiêm Atropin 01 - 02mg/lần mỗi 10 - 15 phút cho đến khi thắm atropin (hết co thắt và tăng tiết hô hấp, da hồng ấm, đồng tử giãn, mạch 90-100 lần/phút). Duy trì thắm atropine khi vận chuyển.

- Bảo đảm huyết áp bằng truyền dịch.

- Bảo đảm hô hấp bằng bóp bóng, đặt nội khí quản, oxy.

- Đảm bảo dấu hiệu sống trước và trong khi chuyển bệnh nhân.

- Mang vỏ lọ hóa chất hoặc thức ăn, đồ uống nghi nhiễm hóa chất để xét nghiệm.

- Gọi điện cho Trung tâm Chống độc để được tư vấn.

3. Tại Bệnh viện các tuyến:

3.1. Sử dụng thuốc kháng độc Atropin:

- Duy trì thắm Atropine điều trị dấu hiệu Muscarin, chủ yếu là hết tăng tiết và co thắt phế quản. Tổng liều Atropine từ vài mg đến vài chục mg trong vài ngày, dùng theo tình trạng lâm sàng. Atropin tiêm tĩnh mạch, liều thấp có thể tiêm dưới da, giảm liều dần, ngừng khi liều giảm tới 0,5mg/24 giờ. Không cắt atropin quá sớm hoặc đột ngột vì có thể thiếu atropin vào ngày thứ 03 - 05 gây tử vong. Có thể áp dụng bảng điểm Atropin để tránh ngộ độc Atropin.

Bảng 11.1: Bảng điểm Atropin

Triệu chứng	Ngám Atropin	Điểm	Quá liều Atropin	Điểm
1. Da	Hồng, ấm	1	Nóng, đỏ	2
2. Đồng tử	03 - 05 mm	1	> 05 mm	2
3. Mạch	70 – 100 lần/phút	1	> 110 lần/phút	2

4. Hô hấp	Không tăng tiết và co thắt, còn đờm dãi lỏng	1	Đờm khô quánh hoặc không có đờm	2
5. Tinh thần	Bình thường	0	Kích thích vật vã, sáng hoặc li bì do atropin.	2
6. Bụng	Mềm bình thường	0	Chướng, gõ trong	2
7. Cầu BQ	Không có	0	Căng	2
Cộng điểm		<i>f1</i>		<i>f2</i>

Điểm Atropine = $S_1 + S_2$ (điểm).

Ngâm Atropine khi đạt 04 - 06 điểm, quá liều Atropin khi đạt > 06 điểm, thiếu Atropine khi đạt < 04 điểm.

2. Các biện pháp hạn chế hấp thu:

- Ngộ độc đường tiêu hóa: Rửa dạ dày khi đã ổn định tình trạng bệnh nhân. Số lượng rửa 05 lít, có thể pha thêm 20g than hoạt vào dịch rửa.

- Pha 40 - 50g than hoạt (hoặc 01 lọ Antipois BMai) với 50 ml nước bơm vào dạ dày trước khi rửa. Sau rửa dạ dày, bơm vào dạ dày (20g than hoạt và 30g Sorbitol) hoặc 01 type Antipois BMai mỗi 02 giờ/lần, tổng là 03 - 06 lần. Theo dõi để đảm bảo bệnh nhân đi ngoài ra than hoạt trong vòng 24 giờ, cho thêm Sorbitol 1g/kg cân nặng nếu sau 24 giờ vẫn không đi ngoài ra than hoạt.

- *Chú ý* cởi bỏ quần áo nhiễm hóa chất. Cần tắm, gội tẩy độc cho bệnh nhân ngộ độc đường uống vì bệnh nhân thường nôn ra tóc, quần áo.

3. Các biện pháp hồi sức:

- Hô hấp: rất quan trọng, cho bệnh nhân thở oxy, đặt nội khí quản hút đờm dãi và thông khí nhân tạo nếu có suy hô hấp. Tuy nhiên nếu dùng atropine đủ, nhanh chóng đạt tình trạng ngưng thường sẽ tránh được suy hô hấp.

- Tuần hoàn: Truyền đủ dịch, cho thuốc vận mạch nếu huyết áp vẫn thấp khi đã bù đủ dịch: Noradrenalin, Dopamin ...

- Cân bằng nước – điện giải: bệnh nhân dễ bị mất nước do nôn, ỉa chảy, ăn uống không đủ, do ngộ độc atropin hoặc ngộ độc nước gây hôn mê do rửa dạ dày không đúng, truyền dịch quá nhiều. Các điện giải cần chú ý là natri và kali, điều chỉnh sớm theo xét nghiệm.

- Nuôi dưỡng: Bảo đảm 30 – 50 Kcalo/kg/ngày bằng cả đường tiêu hóa và tĩnh mạch. Ngộ độc đường uống ngày đầu tiên thường nuôi dưỡng tĩnh mạch hoàn toàn vì dùng than hoạt và thuốc tẩy. Chế độ ăn kiêng mỡ và sữa.

- Vệ sinh thân thể, thay đổi tư thế nếu bệnh nhân hôn mê.

IV. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG, PHÒNG TRÁNH:

1. Tiên lượng: Carbamat thường diễn biến tốt và ổn định sau một vài ngày nếu được điều trị đúng, tích cực.

2. Biến chứng:

- Tụt huyết áp, rối loạn nước – điện giải, toan máu do nôn, ỉa chảy, mất dịch
- Suy thận cấp: do tiêu cơ vân, giảm thể tích, toan chuyển hóa

- Suy hô hấp do tình trạng tăng tiết dịch và co thắt phế quản
- Sặc vào phổi (đặc biệt là sặc than hoạt khi bệnh nhân có rối loạn ý thức mà không bảo vệ tốt đường thở)

3. Phòng tránh:

- Hướng dẫn cách sử dụng, bảo quản hóa chất bảo vệ thực vật
- Mở lớp tập huấn về chẩn đoán và xử trí ngộ độc các hóa chất bảo vệ thực vật.
- Gọi tới Trung tâm Chống độc, bệnh viện Bạch Mai nếu cần thêm thông tin.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phạm Duệ (2007), “Ngộ độc cấp phospho hữu cơ”, *Cấp cứu ngộ độc cấp thường gặp ở trẻ em*, Nhà xuất bản Thông tấn, Hà Nội.
2. Vũ Văn Đính (1998), “Ngộ độc các thuốc kháng cholinesterase”, *Hồi sức cấp cứu tập I*, Nhà xuất bản Y học, trang 151 - 155.
3. Quyết định số: 3610/QĐ – BYT, của Bộ Y Tế ngày 31/8/2015, Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc.

NGỘ ĐỘC CLO HỮU CƠ

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Clo hữu cơ là một trong những nhóm thuốc bảo vệ thực vật được sử dụng rộng rãi trong nông nghiệp.

- Do độc tính cao và đặc biệt là khả năng tồn tại kéo dài gây ô nhiễm môi trường và nhiễm độc thứ phát cho người và gia súc qua thực phẩm nên 1 số hóa chất loại này như: DDT, 666.

- Các clo hữu cơ tác dụng chủ yếu trên thần kinh trung ương.

II. CHẨN ĐOÁN:

a. Lâm sàng:

* **Bệnh sử tiếp xúc hóa chất trừ sâu:** phun thuốc, khâu vắc, sản xuất, đóng gói, vận chuyển, tự tử.

* **Các triệu chứng lâm sàng:**

- Các triệu chứng sớm tại đường tiêu hóa: Cảm giác rát miệng, họng. Buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa chảy.

- Các biểu hiện thần kinh – cơ: Run cơ, run giật, yếu cơ, giảm vận động, giảm động tác thể lực.

- Biểu hiện thần kinh trung ương: rối loạn ý thức, nói lẫn lộn, vật vã, kích động, co giật: co giật kiểu cơn động kinh toàn thể đây là dấu hiệu nặng. Nếu co giật thường xuất hiện 01 - 02 giờ sau uống thuốc sâu nếu dạ dày rỗng, nhưng có thể sau 05 - 06 giờ nếu BN ăn trước uống thuốc sâu.

- Biểu hiện tim mạch: Ngoại tâm thu thất, tổn thương nặng gây cơn nhịp nhanh, rung thất là dấu hiệu tiên lượng nặng.

- Biểu hiện tại gan: tổn thương nặng biểu hiện của bệnh cảnh viêm gan nhiễm độc: vàng da, gan to ...

- Tiến triển lâm sàng: các biểu hiện lâm sàng giảm đi ở những ngày sau do clo hữu cơ phân phối vào các mô cơ quan. Làm giảm nồng độ trong máu sau đó lại có sự tái phân bố lại từ các mô vào máu gây ngộ độc chậm nên bệnh cảnh ngộ độc chlor hữu cơ có thể kéo dài, gây co giật sau 02 - 03 tuần.

* **Thể lâm sàng:**

- *Ngộ độc clo hữu cơ đường hô hấp:* Sau hít vào đường vào hô hấp bệnh nhân cảm thấy rất bỏng tại mũi họng, khí quản, biểu hiện như viêm phế quản cấp, ho do kích thích niêm mạc phế quản, có thể khó thở kiểu hen do co thắt phế quản. Các triệu chứng khác đi kèm thường nhẹ.

- *Ngộ độc clo hữu cơ qua da:* Ngộ độc qua da phụ thuộc nhóm, diện tiếp xúc và có thể thấy biểu hiện đau đầu, loạn thần, lẫn lộn có thể co giật.

- *Ngộ độc mãn:* Là giai đoạn sau ngộ độc cấp nặng hoặc do thường xuyên tiếp xúc với clo hữu cơ. Triệu chứng lâm sàng thương kín đáo, có thể gầy sút, suy nhược, run, thậm chí co giật... thường phải làm các xét nghiệm cần thiết để xác định.

b. Xét nghiệm:

- Công thức máu, Ure, Creatinin, Glucoes, SGOT, SGPT, điện giải đồ, nước tiểu, đo điện tim.

c. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào bệnh sử tiếp xúc hóa chất trừ sâu, các triệu chứng lâm sàng co giật, rối loạn ý thức...và xét nghiệm tìm thấy clo hữu cơ trong nước tiểu.

d. Chẩn đoán phân biệt:

- Ngộ độc cấp Phospho hữu cơ: có hội chứng Muscarin, giảm hoạt tính Cholinesterase.
- Các bệnh lý nội khoa gây co giật: động kinh, viêm não, tai biến mạch não ...
- Ngộ độc các hóa chất bảo vệ thực vật gây co giật khác.

III. ĐIỀU TRỊ:

a. Nguyên tắc điều trị:

Hồi sức và chống co giật là các điều trị cơ bản. Không có điều trị đặc hiệu.

b. Điều trị cụ thể:

*** Tại tuyến cơ sở:**

- Seduxen 10mg tiêm TM, nhắc lại sau mỗi 05 phút cho đến khi hết co giật. Nhắc lại hoặc truyền TM để duy trì nồng độ đủ khống chế cơn giật.

- Nếu ngộ độc đường uống:

- Rửa dạ dày tại giường cho đến khi sạch.

- Gây nôn nếu bệnh nhân tỉnh và chưa co giật

- Than hoạt 20g uống cùng Sorbitol 40g uống.

- Kiểm soát hô hấp: thực hiện ngay khi tiếp xúc đầu tiên với bệnh nhân, tùy theo tình trạng bệnh nhân mà có can thiệp phù hợp:

+ Đặt đầu nằm nghiêng an toàn tránh trào ngược

+ Hút đờm rãi họng miệng.

+ Thở oxy mũi, nếu không cải thiện: Bóp bóng qua mặt nạ có oxy.

+ Đặt nội khí quản hút đờm, bóp bóng cho tất cả bệnh nhân có co giật, suy hô hấp.

- Chuyển bệnh nhân lên tuyến càng nhanh càng tốt. Trước và trong khi chuyển phải khống chế được cơn giật bằng Seduxen tiêm bắp hoặc TM nhắc lại nếu cần.

*** Điều trị cụ thể:**

- Chống co giật: Cần phải cắt cơn giật ngay và bằng mọi giá, ngay khi bệnh nhân vừa vào viện, trước các biện pháp điều trị khác.

- Nếu cơn co giật nhẹ và thưa:

+ Benzodiazepin tiêm bắp, tĩnh mạch kiểm soát cơn giật.

+ Gardenal viên 0,1 gam ngày uống 03 - 05 viên.

- Nếu cơn co giật mạnh và dày:

+ Benzodiazepin tiêm tĩnh mạch kiểm soát cơn giật.

+ Thiopental hoặc Propofol truyền tĩnh mạch điều chỉnh tốc độ truyền để cắt cơn giật ...

- Nếu cơn giật mạnh và khó khống chế nên phối hợp với các thuốc giãn cơ như tracrimum

*** Điều trị suy hô hấp:**

- Thở máy cho các bệnh nhân co giật có suy hô hấp, sử dụng thuốc chống co giật tĩnh mạch.

- Cho thuốc giãn phế quản như salbutamol, berodual, khí dung hoặc truyền tĩnh mạch nếu có co thắt phế quản.

*** Kiểm soát huyết động:**

- Theo dõi sát mạch, huyết áp.

- Nếu có trụy mạch, tụt HA đặt catheter tĩnh mạch trung tâm để kiểm soát thể tích tuần hoàn. Nếu không giảm thể tích mà tụt huyết áp cho thuốc vận mạch (dopamin, dobutamin 5-15 mg/kg/phút, noradrenalin từ 0,1mg/kg/phút điều chỉnh liều theo đáp ứng).

*** Kiểm soát nước điện giải toan kiềm:**

- Bù dịch và điện giải theo CVP, kết quả xét nghiệm.

- Kiểm soát và dự phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân cấp ở những bệnh nhân co giật kéo dài: truyền dịch để bảo đảm có nước tiểu > 2000ml/24 giờ

*** Dinh dưỡng và năng lượng:**

- Những bệnh nhân nặng, trong 12-24 giờ đầu nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

- Những ngày sau cho nuôi dưỡng lại bằng đường tiêu hóa sớm khi đường tiêu hóa ổn định.

*** Dự phòng điều trị nhiễm khuẩn:** Kiểm soát nhiễm khuẩn chặt chẽ đặc biệt ở bệnh nhân có biến chứng hít, sặc phổi, đặt nội khí quản, thở máy cần nuôi cấy chẩn đoán vi khuẩn và sử dụng kháng sinh hợp lý.

IV. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG, DỰ PHÒNG:

- Chẩn đoán là ngộ độc nặng khi:

- Biết chắc chắn là bệnh nhân uống một số lượng lớn clo hữu cơ.

+ Có các biến chứng co giật, mê, loạn nhịp, trụy mạch, sặc phổi.

+ Có suy hô hấp tiến triển

+ Có các tổn thương tạng đi kèm: viêm gan nhiễm độc cấp, hoại tử tế bào gan ...

- Truyền thông giáo dục về quản lý hóa chất bảo vệ thực vật, phòng chống tự tử.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH:

1. Vũ Văn Đính, Nguyễn Thị Dụ (2003), Hồi sức cấp cứu toàn tập, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.

2. Quyết định số: 3610/ QĐ – BHYT của Bộ Y Tế ngày 31/8/2015, Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc.

NGỘ ĐỘC PARACETAMOL

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Paracetamol là một thuốc giảm đau, hạ sốt được sử dụng rộng rãi không cần đơn do vậy tỉ lệ ngộ độc Paracetamol xu hướng tăng nhanh.

- Khi uống quá liều Paracetamol thì quá trình Sulfat hóa bị bão hòa làm lượng NAPQI tăng lên gây độc với gan.

- Tổn thương thận là hoại tử ống thận do NAPQI cũng theo cơ chế như gây tổn thương gan, ngoài ra suy thận còn do giảm huyết áp và hội chứng gan thận.

II. CHẨN ĐOÁN: Liều Paracetamol gây ngộ độc là > 150mg/kg cân nặng.

1. Hỏi bệnh: Hỏi bệnh nhân hoặc người nhà có dùng Paracetamol hoặc các chế phẩm có chứa Paracetamol. Cần hỏi chính xác thời gian uống thuốc, liều uống, uống một lần hay nhiều lần.

Nguyên nhân ngộ độc chủ yếu là do tự tử, ngoài ra còn gặp ngộ độc Paracetamol ở những bệnh nhân dùng Paracetamol kéo dài và hoặc phối hợp nhiều loại thuốc chứa Paracetamol để giảm đau như: hỗn hợp thần kinh, Decolgen, Pamin, Rhumenol ... Trong số bệnh nhân ngộ độc thì một nửa trường hợp là do hỗn hợp thần kinh.

2. Triệu chứng: chia 04 giai đoạn

- Giai đoạn 1: (trước 24 giờ) bệnh nhân thường không có triệu chứng, có thể gặp buồn nôn, nôn.

- Giai đoạn 2: (01 - 03 ngày) khó chịu hoặc đau hạ sườn phải là triệu chứng thường gặp. AST, ALT tăng nhanh và đạt nồng độ đỉnh từ 48 - 72 giờ, có thể tăng đến 15.000 – 20.000 IU/l. Viêm gan nhiễm độc khi nồng độ ALT hoặc AST > 1000. Ở bệnh nhân sống thì enzym gan nhanh chóng trở về bình thường. Có thể có rối loạn đông máu, tỉ lệ prothromin giảm, tăng thời gian prothrombin và INR, tăng bilirubin máu và suy thận (hoại tử ống thận).

- Giai đoạn 3: (từ 03 - 04 ngày) với những ca nặng có thể tiến triển thành suy gan tối cấp biểu hiện vàng da, bệnh não gan, rối loạn đông máu, tăng amylase máu, suy đa tạng và tử vong. Toan chuyển hóa nặng kèm theo tăng lactat.

- Giai đoạn 4: (từ ngày 05 - 02 tuần): giai đoạn phục hồi, cấu trúc và chức năng gan dần trở về bình thường.

3. Cận lâm sàng:

- Công thức máu.

- Sinh hóa: Ure, Đường, Creatinin, điện giải đồ, AST, ALT, đông máu cơ bản, tổng phân tích nước tiểu. Khi có tăng AST, ALT làm thêm bilan viêm gan vi rút.

4. Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào hỏi bệnh: bệnh nhân có uống Paracetamol với liều ngộ độc.

- Lâm sàng: biểu hiện 04 giai đoạn

- Xét nghiệm:

+ Sinh hóa: có tăng ALT, AST, có rối loạn đông máu, toan chuyển hóa

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc:

- Gồm hỗ trợ các chức năng sống, đặc biệt về hô hấp, tuần hoàn và thần kinh khi các dấu hiệu sống không ổn định. Vì tình trạng bệnh nhân có thể nặng do đến muộn hoặc ngộ độc đồng thời các chất khác.

2. Loại bỏ chất độc:

- Rửa dạ dày: khi bệnh nhân đến bệnh viện sớm, trong vòng giờ đầu. Có thể tiến hành muộn khi bệnh nhân uống các thuốc làm chậm quá trình lưu chuyển thuốc qua dạ dày hoặc các chế phẩm giải phóng chậm. Số lượng dịch rửa 03 - 05 lít, pha muối ăn 05 g/lít (rửa tại giường bằng Natriclorua 0,9%)

- Than hoạt đơn liều: 01 – 02 g/kg ở trẻ em; 50 – 100 g ở người lớn

3. N- acetylcystein: (NAC)

- Quy trình dùng NAC đường uống 72 giờ: 18 liều

- Dùng 1 liều bolus ban đầu là 140mg/kg cân nặng, sau đó là 17 liều, mỗi liều 70mg/kg cân nặng, khoảng thời gian giữa các liều là 04 giờ, pha thuốc với nước thành dung dịch nồng độ 5% hoặc loãng hơn, có thể cho thêm nước quả để dễ uống (hoặc bơm qua sond dạ dày).

4. Các điều trị hỗ trợ khác:

4.1. Các trường hợp đặc biệt:

*** Phụ nữ có thai:**

- Paracetamol là thuốc hạ sốt giảm đau được khuyến dùng ở phụ nữ có thai, người ta chưa thấy có tác dụng gây quái thai của thuốc này. Tuy nhiên khi quá liều Paracetamol có thể gây độc với thai vì thuốc này dễ dàng qua được nhau thai và ở thời điểm 14 tuần, bào thai đã có khả năng chuyển hóa Paracetamol và tạo ra NAPQI. Việc chậm điều trị có thể dẫn đến thai chết lưu, xảy thai, do đó nên dùng NAC sớm. Liều NAC ở bệnh nhân có thai giống bệnh nhân không có thai.

4.2. Người nghiện rượu:

- Những người nghiện rượu khi quá liều Paracetamol có khả năng bị ngộ độc cao hơn. Tính dễ bị ngộ độc Paracetamol ở đây do dự trữ Glutathione bị giảm khi nghiện rượu và lượng NAPQI tạo ra nhiều hơn do hiện tượng Ethanol gây cảm ứng hệ Enzym cyp2E1.

4.3. Dùng paracetamol quá liều điều trị nhiều lần:

- Việc điều trị chủ yếu dựa vào lượng thuốc bệnh nhân đã uống, kèm theo tăng ALT, AST và nồng độ Paracetamol máu.

IV. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG, PHÒNG TRÁNH:

- Tiên lượng tốt khi bệnh nhân được phát hiện, đưa đến viện sớm và được dùng NAC sớm trước 8 giờ. Tiên lượng xấu khi bệnh nhân uống số lượng lớn, đến viện muộn, có tổn thương gan và được dùng NAC chậm.

- Biến chứng suy gan thận nặng, bệnh não gan, suy đa tạng và tử vong.

- Người dân không nên uống Paracetamol quá 03 gam/ngày, với những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ không nên tự dùng paracetamol vì với liều điều trị cũng có thể gây ngộ độc. tốt nhất nên đi khám bệnh và dùng theo đơn của bác sỹ.

- Tránh không dùng nhiều loại biệt dược cùng có Paracetamol.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc (Ban hành kèm theo quyết định số: 3610/QĐ – BHYT, ngày 31/8/2015).

ONG ĐỐT

I. ĐẠI CƯƠNG:

- Mức độ nặng phụ thuộc vào loại ong, số nốt đốt và vị trí đốt. Ở người lớn bị ong vò vẽ đốt từ trên 30 vết đốt trở lên là nặng, trẻ em bị từ trên 10 nốt đốt là nặng.

- Tử vong do ong đốt chiếm từ 40 - 100 người/năm tại Mỹ nhưng con số thực tế cao hơn. Tử vong có thể xảy ra rất sớm trong vòng giờ đầu do sốc phản vệ (chiếm từ 03 – 08% người bị ong đốt) và tử vong muộn trong những ngày sau do độc tố của nọc ong. Ở Việt Nam ong mật thường không gây tử vong do độc tố.

II. CHẨN ĐOÁN:

a. Hỏi bệnh: Do tai nạn trong lao động, sinh hoạt, khi đi đường bị ong đốt, trẻ em trêu chọc, ném, phá tổ ong thường là ong vàng hoặc ong bò vẽ.

b. Triệu chứng lâm sàng

- *Tại chỗ:*

- + Biểu hiện: đỏ da, đau buốt, ngứa, phù nề, đường kính một vài cm quanh chỗ đốt.
- + Đau chói sau vài phút chuyển thành đau rát bỏng.
- + Nốt ong châm ở giữa hoại tử trắng, xung quanh có viền đỏ, phù nề, tổn thương trên da tồn tại vài ngày đến vài tuần.
- + Nếu bị nhiều nốt đốt có thể gây phù nề toàn bộ chi hoặc thân.
- + Ong vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản gây khó thở cấp
- + Ong đốt vào vùng quanh mắt hoặc mi mắt có thể gây đục màng trước thủy tinh thể, viêm mống mắt, áp xe thủy tinh thể, thủng nhãn cầu, tăng nhãn áp, rối loạn khúc xạ.
- + Các triệu chứng cục bộ nặng nhất vào 48 - 72 giờ sau khi bị ong đốt và kéo dài hàng tuần.
- + Tiêu cơ vân xuất hiện sau 24 - 48 giờ có thể dẫn đến vô niệu do tắc ống thận.
- + Nọc ong châm thẳng vào mạch máu có thể gây lên các triệu chứng nhanh hơn, nặng hơn.
- Triệu chứng toàn thân
- Sốt ngứa, mề đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt.
- + Xảy ra khi bị nhiều nốt đốt. Nếu ≥ 50 nốt, các triệu chứng toàn thân có thể biểu hiện ngay lập tức (rất khó phân biệt giữa sốc do độc tố của nọc ong với phản vệ) hoặc sau vài ngày. Bao gồm phù lan rộng, cảm giác bỏng da, vã mồ hôi, viêm kết mạc.
- + Tiêu hóa: Biểu hiện buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa chảy. Có thể gặp hoại tử tế bào gan ở những bệnh nhân tử vong
- + Tim mạch: giai đoạn đầu mạch nhanh, tăng huyết áp, nhồi máu cơ tim sau tụt huyết áp, sốc.
- + Thần kinh: yếu cơ, mệt mỏi, chóng mặt, đau đầu, hôn mê và co giật.
- + Huyết học: tan máu, đái máu, giảm tiểu cầu, chảy máu nhiều nơi. Lưu ý chảy máu phổi hoặc não. Có thể có rối loạn đông máu kiểu đông máu lan tỏa trong lòng mạch.
- + Thận: đái ít, nước tiểu sẫm màu, chuyển từ màu hồng sang đỏ sẫm hoặc nâu đỏ rồi vô niệu nhanh chóng nếu không điều trị kịp thời. suy thận cấp thể vô niệu có thể tiến triển do hoại tử

ồng thận thứ phát từ tiêu cơ vân, tan máu và từ thiếu máu thận; cũng có thể có sự góp phần của cơ chế miễn dịch.

+ Triệu chứng phản vệ: thường xảy ra sau khi bị ong đốt vài phút đến vài giờ và tử vong thường xảy ra trong giờ đầu. Sốc phản vệ chiếm từ 0,3 - 03 thậm chí 08% các trường hợp ong đốt Biểu hiện:

+ Da: đỏ da toàn thân, phù mạch, nổi mào đay, ngứa.

+ Hô hấp: phù lưỡi, co thắt phế quản, tăng tiết dịch phế quản, co thắt thanh quản gây khó thở thanh quản. Trường hợp nặng có thể gặp chảy máu phổi.

c. Xét nghiệm:

- Công thức máu.

- Sinh hóa: Urê, Creatinin, điện giải đồ, đường, CK tăng, CKMB, AST, ALT, Bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp, sắt huyết thanh, hồng cầu lưới.

- Tổng phân tích nước tiểu, Myoglobin niệu.

- Đông máu cơ bản. Khi có tổn thương gan và rối loạn đông máu cần làm đông toàn bộ ít nhất 1 lần/ngày.

- Điện tim.

- X quang tim phổi.

b. Chẩn đoán phân biệt: với vết đốt do các loại côn trùng khác

IV. ĐIỀU TRỊ:

Không có thuốc điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị triệu chứng:

- Tại vết đốt: chườm lạnh, giảm đau bằng kem kháng histamin (VD kem Phenergan) 02 - 03 lần/ngày. Lấy ngòi ong ra khỏi da bệnh nhân: nếu ong mật đốt, lấy sớm sau khi bị đốt.

- Giảm phù nề: prednisolon 40 - 60 mg uống một lần hoặc Methylprednisolon 40 mg tiêm tĩnh mạch 01 - 02 lần/ngày, có thể giảm liều dần theo nguyên tắc “vuốt đuôi” trong 03 - 05 ngày.

- Nếu bị sốc phản vệ điều trị theo phác đồ xử trí sốc phản vệ: theo Thông tư số: 51/TT – BHYT của Bộ Y tế.

+ Kháng H2: famotidin 20mg TM hoặc omeprazol 40 mg TM.

+ Tiêm phòng uốn ván nếu vùng ong đốt bị nhiễm bẩn (SAT 2000 đv tiêm dưới da).

- Phòng suy thận cấp:

Bài niệu tích cực là 01 trong những biện pháp điều trị ong đốt cơ bản và hiệu quả

+ Nhẹ: Cho bệnh nhân uống nhiều nước, 2.000 – 30000 ml nước/24 giờ, ngay sau khi bị ong đốt nếu bệnh nhân còn tỉnh táo, nên dùng dung dịch ORESOL.

+ Nặng: có tụt huyết áp, hoặc bị > 10 nốt đốt: Tăng cường thải độc bằng phương pháp bài niệu tích cực (xem bài chẩn đoán và xử trí chung với ngộ độc cấp).

- Lọc máu: chuyển viện.

- *Chú ý:* Khi bị nhiều nốt đốt gây tình trạng tụt huyết áp nên tiêm bắp ngay adrenalin 0,3 - 0,5 ml dung dịch 1/1000 (vì rất khó phân biệt được là do sốc phản vệ hay độc tố toàn thân, kết hợp kháng histamine (Dimedrol ống 10 mg) 01 - 05 ống.

IV. TIÊN LƯỢNG, BIẾN CHỨNG, DỰ PHÒNG:

- Tiên lượng phụ thuộc vào loại ong, số lượng vết đốt, vị trí đốt, được điều trị bài niệu tích cực sớm hay muộn, có bệnh phối hợp hay không ? Thông thường ong bắp cày độc hơn ong vò vẽ, ong vò vẽ độc hơn ong vàng.

- Tiên lượng tốt nếu người lớn bị đốt < 10 nốt, nếu > 30 nốt cần thận trọng.

- Biến chứng: suy gan, suy thận cấp thể vô niệu, rối loạn đông máu, tan máu, suy đa tạng gây tử vong.

- Nhiễm trùng thứ phát sau khi bị đốt (hiếm khi xảy ra) nhưng nếu có thường gặp vào ngày thứ 5 sau ong đốt khi các phản ứng tại chỗ đã giảm đi nhưng thấy xuất hiện sưng, nóng, đỏ, đau tăng lên nhiều, thậm chí có thể sốt, cần cho kháng sinh.

- Không chọc phá tổ ong.

- Khi trong nhà hoặc ngoài vườn có tổ ong thì bạn nên nhờ chuyên gia để dỡ bỏ tổ ong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc (Ban hành kèm theo quyết định số: 3610/QĐ – BHYT, ngày 31/8/2015).

RẮN CÁN

A. RẮN HỒ MANG CÁN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rắn hồ mang cán là loại rắn độc cán thường gặp nhất ở Việt Nam.

- Nọc của rắn hồ mang chứa thành phần chính là các độc tố có bản chất là các Enzyme, Polypeptide gây tổn thương tổ chức, gây sung nề và hoại tử, độc với thần kinh (độc tố thần kinh hậu Synape, loại Alpha) gây liệt cơ.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

a. Tại chỗ:

- Vết răng độc có thể rõ ràng, dạng một vết hoặc hai vết hoặc một dãy sắp xếp phức tạp nhiều các vết răng.

- Thường có tổn thương trực tiếp ở vị trí cắn, vùng vết cắn đau, đỏ da, sung nề, hoại tử, bọng nước có thể xuất hiện và tiến triển nặng dần.

- Vết cắn rất đau, sau vài giờ đến một ngày, vùng da xung quanh vết cắn thâm lại, thường có màu tím đen và hiện tượng mô chết (hoại tử) xuất hiện. Hoại tử có thể lan rộng trong vài ngày và hình thành đường viền quanh vết cắn.

- Có thể có sung và đau hạch trên hệ bạch huyết vùng bị cắn, ví dụ hạch nách, bẹn khoeo, khuỷu.

- Tốc độ tiến triển của sung nề, hoại tử và bọng nước thường là dấu hiệu chỉ dẫn mức độ nhiễm nọc độc.

- Sung nề và tổn thương tổ chức có thể nặng và gây hội chứng khoang, chèn ép ngón chi và nguy cơ gây tổn thương thiếu máu. Biểu hiện vùng chi sung nề căng, ngón chi lạnh, nhịp mạch yếu hoặc không thấy.

b. Toàn thân:

- Thần kinh: liệt cơ, liệt thường xuất hiện sau cắn từ 03 giờ trở lên và có thể tới 20 giờ. Biểu hiện thường theo thứ tự sụp mí, đau họng, nói khó, há miệng hạn chế, ứ đọng đờm rãi, liệt cơ hô hấp và liệt các chi. Liệt cơ thường dẫn tới suy hô hấp và tử vong nếu không được cấp cứu kịp thời. Liệt đáp ứng tốt với huyết thanh kháng nọc rắn và khi không có huyết thanh kháng nọc rắn thì liệt hồi phục trong vòng vài ngày.

- Hô hấp: có thể có suy hô hấp do liệt cơ, co thắt phế quản hay phù nề thanh quản do dị ứng với nọc rắn, một số trường hợp sung nề lan tới vùng cổ nguy cơ chèn ép đường hô hấp trên (nhiễm độc nặng hoặc vết cắn vùng ngực, đầu mặt cổ).

- Tim mạch: có thể có tụt huyết áp do sốc phản vệ với nọc rắn, do sốc nhiễm khuẩn.

- Tiêu hóa: có thể buồn nôn và nôn, đau bụng và ỉa chảy.

- Tiết niệu: tiểu tiện ít, nước tiểu sẫm màu hoặc đỏ do tiêu cơ vân, suy thận cấp.

2. Cận lâm sàng:

- Huyết học: Công thức máu.

- Sinh hóa máu: đông máu cơ bản, Ure, Creatinin, điện giải, AST, ALT, CRP.

- Điện tim.

- Xét nghiệm nước tiểu: tìm Protein, hồng cầu, Myoglobin.

3. Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định dựa vào:

- Bệnh nhân bị rấn cắn.
- Triệu chứng: có sung nề, hoại tử và không có rối loạn đông máu.
- Đặc điểm con rấn đã cắn bệnh nhân: nếu bệnh nhân có ảnh của rấn, nuôi bắt rấn hoặc nhớ rõ đặc điểm của rấn thì rất có ích, đặc biệt khi bệnh cảnh nhiễm độc không điển hình. Mẫu rấn bệnh nhân mang tới có giúp xác định chính xác loài rấn hổ mang đã cắn.

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Rấn lạnh cắn: tại chỗ không sung tấy, phù nề, khám thấy rất nhiều vết răng theo hình vòng cung, bệnh nhân có cảm giác ngứa tại chỗ rấn cắn.
- Rết cắn: thường đau buốt nhưng chỉ sung nhẹ, không có hoại tử.
- Chuột cắn: vết răng có thể lớn, sung nề nhẹ, không có hoại tử.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Điều trị rấn hổ mang cắn gồm điều trị hỗ trợ, điều trị triệu chứng và dùng huyết thanh kháng nọc rấn đặc hiệu.
- Các bệnh nhân bị rấn hổ mang cắn cần được điều trị tại các cơ sở y tế có khả năng cấp cứu và hồi sức, đặc biệt đặt nội khí quản và thở máy.
- Các bệnh nhân có triệu chứng nhiễm độc cần được xét dùng huyết thanh kháng nọc rấn càng sớm càng tốt, theo dõi sát và nhanh chóng dùng đủ liều để có thể hạn chế tối đa tổn thương hoại tử và di chứng.

2. Điều trị cụ thể:

a. Sơ cứu:

- Các biện pháp khuyến cáo
- Ngay sau khi bị cắn, cọ rửa trong chậu nước trong vài phút hoặc kết hợp dội nước hay dưới vòi nước chảy.
- Băng ép bất động
- Vận chuyển bệnh nhân: cần nhanh chóng đưa bệnh nhân đến cơ sở y tế gần nhất bằng phương tiện vận chuyển, vùng bị cắn cần hạn chế vận động và để thấp hơn vị trí của tim.
- Các biện pháp không khuyến cáo: mất thời gian đi tìm thầy lang, lá thuốc, dùng hòn đá chữa rấn cắn, trích rạch, gây điện giật, chữa bằng mẹo ... đặc biệt là mất thời gian chờ đợi xem tác dụng của các biện pháp sơ cứu trước khi cân nhắc tới cơ sở y tế và đến cơ sở y tế khi đã muộn, hoại tử đạt mức độ tối đa, biến chứng nặng hoặc tử vong.

b. Tại cơ sở y tế:

a. Ổn định chức năng sống:

- Suy hô hấp:
 - Hút đờm rãi, thở oxy, đặt nội khí quản và thở máy (nếu có). Bệnh nhân có liệt cơ thường sẽ bị suy hô hấp nên cần thận trọng khi chuyển viện nếu chưa được đặt nội khí quản.
 - Bệnh nhân có sung nề nhiều vùng cổ nên cân nhắc đặt nội khí quản sớm.

- Tụt huyết áp: tùy theo nguyên nhân, thực hiện theo phác đồ xử trí sốc phản vệ hoặc sốc nhiễm khuẩn.

b. Điều trị đặc hiệu: dùng huyết thanh kháng nọc rắn (Chuyển viện)

B. RẮN LỤC CẢN:

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Rắn lục cản là một cấp cứu phải được theo dõi sát tại khoa hồi sức cấp cứu chống độc có máy thở và có huyết thanh kháng nọc rắn lục. Dùng huyết thanh kháng nọc rắn là phương pháp điều trị đặc hiệu.

* Rối loạn đông máu do rắn lục cắn:

Bảng: Phân loại các nhóm độc tố có trong nọc rắn lục tác động đến hệ thống đông máu (Markland, 1998)

Nhóm độc tố	Tác động
Tiền đông máu	Yếu tố V hoạt hóa Yếu tố IX hoạt hóa Yếu tố X hoạt hóa
Chống đông máu	Protein C hoạt hóa Protein bất hoạt yếu tố IX, X Chất ức chế Thrombin Phospholipase A2
Phân giải fibrinogen	Thrombin-like enzyme Plasminogen hoạt hóa
Tác động đến thành mạch	Haemorrhagins
Hoạt động tiểu cầu	Kích thích ngưng tập tiểu cầu Ức chế ngưng tập tiểu cầu

II. CHẨN ĐOÁN:

1. Lâm sàng:

Đặc điểm của con rắn đã cắn bệnh nhân. Yêu cầu bệnh nhân hoặc gia đình bệnh nhân đem rắn (đã chết hoặc còn sống) đến để nhận dạng. Trường hợp cần thông tin nhanh hoặc không còn mẫu rắn có thể sử dụng ảnh con rắn đã cắn giúp nhận dạng. *Chú ý* không cố gắng bắt hoặc giết rắn, cẩn thận vì đầu rắn đã chết vẫn có thể cắn người và gây ngộ độc

* *Tại chỗ:*

- Vết cắn: dấu móng độc biểu hiện có 02 dấu răng cách nhau khoảng 01 cm.

- Vài phút sau khi bị cắn sưng tấy nhanh, đau nhức nhiều kèm theo tại chỗ cắn máu chảy liên tục không tự cầm.

- Sau khoảng 06 giờ toàn chi sưng to, đau nhức, tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ. Sưng to, đau nhức lan nhanh từ vết cắn đến gốc chi.

- Có thể có bọt nước, xuất huyết trong bọt nước. Có thể nhiễm khuẩn tại chỗ, hội chứng khoang.

*** Toàn thân:**

- Chóng mặt, lo lắng.

- Tuần hoàn: có thể xuất hiện tình trạng sốc do mất máu: tụt huyết áp, da đầu chi lạnh ẩm, lơ mơ, thiếu niệu, vô niệu. Có thể có sốc phản vệ do nọc rắn.

- Huyết học: chảy máu tự phát tại chỗ, nơi tiêm truyền, chảy máu chân răng. Chảy máu trong cơ, chảy máu tiêu hóa, tiết niệu, chảy máu âm đạo, chảy máu phổi, não.

- Có thể có suy thận cấp.

2. Cận lâm sàng:

- Công thức máu: tiểu cầu giảm, có thể thiếu máu do mất máu.

- Sinh hóa: Prothrombin giảm, APTT kéo dài, Fibrinogen giảm, Urê, Creatinin, điện giải, Protein (máu và nước tiểu), CK tăng.

- Điện tim.

3. Chẩn đoán xác định:

- Dựa vào hoàn cảnh bị rắn lục cắn, biểu hiện lâm sàng sưng nề tại chỗ và xuất huyết nhiều nơi do rối loạn đông máu, xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường và xét nghiệm đông máu.

- Tổ chức y tế thế giới (WHO) năm 2002, 2005, 2010 đã đưa ra các hội chứng định hướng chẩn đoán loài rắn độc và đã được áp dụng ở nhiều quốc gia trên thế giới. Trong đó hội chứng 1 là BN bị rắn cắn có sưng đau tại chỗ và chảy máu và xét nghiệm RLDM là do rắn lục cắn (*Viperidae* - tất cả các loài).

4. Chẩn đoán phân biệt:

- Các loài rắn độc khác hoặc động vật khác cắn: có thể nhầm thường do có nhiễm trùng nặng vết cắn và gây biến chứng rối loạn đông máu và giảm tiểu cầu.

IV. ĐIỀU TRỊ:

1. Nguyên tắc điều trị:

- Rắn độc cắn là một cấp cứu. Bệnh nhân cần được sơ cứu thích hợp, vận chuyển nhanh chóng và an toàn tới các khoa Cấp cứu hoặc khoa Hồi sức chống độc. Các bệnh nhân có chảy máu hoặc có xét nghiệm đông máu 20 phút tại giường dương tính phải được điều trị bằng huyết thanh kháng nọc rắn lục đặc hiệu và/hoặc truyền máu và các chế phẩm máu.

2. Điều trị cụ thể:

a. Sơ cứu rắn độc cắn:

- Sau khi bị rắn độc cắn cần tiến hành sơ cứu ngay, trước khi vận chuyển bệnh nhân đến bệnh viện. Có thể người khác giúp đỡ hoặc do bản thân bệnh nhân tự làm.

*** Mục tiêu của sơ cứu:**

- Làm chậm sự hấp thu của nọc độc về tuần hoàn hệ thống.

- Bảo vệ tính mạng của bệnh nhân, kiểm soát các triệu chứng nguy hiểm xuất hiện sớm và ngăn chặn các biến chứng trước khi bệnh nhân đến được cơ sở y tế.

- Vận chuyển bệnh nhân một cách nhanh nhất, an toàn nhất đến cơ sở y tế có điều kiện điều trị, có khả năng truyền các chế phẩm máu hoặc có huyết thanh kháng nọc đặc hiệu.

*** Các biện pháp sơ cứu:**

- Động viên bệnh nhân yên tâm, đỡ lo lắng.

- Không để bệnh nhân tự đi lại. Bất động chi bị cắn bằng nẹp (vì bất kỳ sự vận động nào của chi hoặc co cơ đều làm tăng sự vận chuyển của nọc độc về tuần hoàn hệ thống). Cởi bỏ đồ trang sức ở chi bị cắn vì có thể gây chèn ép khi chi sưng nề.

- Tránh can thiệp vào vết cắn vì có thể làm tăng nguy cơ nhiễm trùng, tăng sự hấp thu nọc và dễ chảy máu thêm.

- Không uống hoặc đắp bất kỳ thuốc lá gì lên vết cắn.

- Nếu đau nhiều: Paracetamol 500mg (uống) hoặc tiêm TM.

- Lập đường truyền tĩnh mạch ngoại vi (đặt xa chỗ cắn): Natriclorua 0,9% hoặc Lactate ringer (nếu dấu hiệu toàn thân hay tại chỗ nhiều)

b. Điều trị tại bệnh viện: chuyển viện

V. TIẾN TRIỂN, BIẾN CHỨNG, DỰ PHÒNG:

Hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng Dẫn Chẩn Đoán Và Xử Trí Ngộ Độc (Ban hành kèm theo quyết định số: 3610/QĐ – BYT, ngày 31/8/2015).

CẤP CỨU ĐAU BỤNG CẤP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đau bụng cấp là một tình trạng rất hay gặp tại khoa cấp cứu, nguyên nhân vô cùng đa dạng.

- Điều khó khăn nhất là phân biệt được cơn đau bụng này có chỉ định ngoại khoa hay không với các cơn đau bụng khác. Đôi khi cơn đau bụng ngoại khoa có biểu hiện sớm rất kín đáo.

II. CHẨN ĐOÁN CƠN ĐAU BỤNG CẤP

Chẩn đoán đau bụng phải dựa vào khai thác tiền sử, khám lâm sàng và các xét nghiệm thăm dò.

1. Hỏi Bệnh

1.1. Khai thác tính chất cơn đau

Cơn đau co thắt, từng cơn, giữa các cơn có thể hết hoặc âm ỉ (ví dụ: đau quặn gan, co thắt ruột, tắc ruột...).

Cơn đau kích ứng thành bụng: liên tục, âm ỉ, không dứt, thường có phản ứng (ví dụ: viêm phúc mạc ruột thừa, chảy máu trong ổ bụng, thủng tạng rỗng...).

Cơn đau lan: liên quan tới tư thế, nhịp thở... (ví dụ: viêm phổi, áp xe cơ thắt lưng chậu, tràn mủ màng phổi...).

1.2. Khai thác vị trí cơn đau (mỗi vị trí đau có giá trị gợi ý tổn thương tạng bên dưới).

Đau thượng vị: viêm dạ dày, viêm tụy, nhồi máu cơ tim, thoát vị, giun chui ống mật,...

Đau hạ vị: viêm bàng quang, sỏi bàng quang, viêm tử cung phần phụ, chửa ngoài tử cung,...

Đau quanh rốn: viêm dạ dày-ruột,...

Đau hạ sườn phải: áp xe gan, giun chui ống mật, viêm túi mật cấp,...

Đau hố chậu phải: viêm ruột thừa, viêm manh tràng, sỏi niệu quản,...

Đau hố chậu trái: sỏi niệu quản, viêm túi thừa,...

Đau hai bên mạng sườn: sỏi niệu quản.

1.3. Xác định mức độ đau:

Phải xác định mức độ đau để cho thuốc giảm đau sớm. Dùng thuốc giúp cho chẩn đoán dễ dàng và chính xác hơn chứ không phải làm mất triệu chứng.

Thang điểm đau yêu cầu bệnh nhân tự đánh giá.

Điểm 0: không đau; điểm 10: đau dữ dội nhất.

Yêu cầu bệnh nhân đánh giá mức độ từ 0 tới 10 và ghi nhận kết quả: ví dụ 4/10, 7/10.

1.4.Khai thác tiền sử:

Thời gian xuất hiện cơn đau.

Yếu tố liên quan bữa ăn: ngộ độc, dị ứng?

Các bệnh lí toàn thân từ trước: viêm tụy mạn, sỏi mật, sỏi thận,...

Sốt?

Thiếu máu?

2.Khám lâm sàng:

Khám kĩ bụng (nhìn, sờ, gõ, nghe) và các lỗ thoát vị, trực tràng.

Tìm các dấu hiệu ngoại khoa: bụng trướng, tăng nhu động, quai ruột nổi, phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc, thoát vị nghẹt...

Toàn thân: ý thức, mạch, HA, nhịp thở, sắc, thiếu máu, toan nặng,...

3.Cận lâm sàng:

Nên lựa chọn tùy bệnh nhân và định hướng lâm sàng:

Chụp bụng không chuẩn bị: tắc ruột, thủng tạng rỗng.

Siêu âm bụng: nhiều tác dụng, phát hiện bệnh lí tụy, gan, đường mật, túi mật, thận, bàng quang, động mạch chủ... siêu âm định hướng trong chấn thương (FAST).

Chụp cắt lớp ổ bụng: viêm tụy, sỏi niệu quản, viêm ruột thừa...

Chụp mạch máu: phình tách động mạch chủ (ĐMC), tắc mạch mạc treo.

Xét nghiệm hỗ trợ: công thức máu, amylase, D dimer, LDH, men gan,...

4.ĐỊNH HƯỚNG CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG

Thông thường bụng là cơ quan có nhiều tổ chức bên dưới, do vậy việc chẩn đoán ra một bệnh cụ thể dựa vào lâm sàng rất khó khăn. Sử dụng các thăm dò chức năng để xác định và tìm chẩn đoán ngày càng quan trọng.

Thủng tạng rỗng: cơn đau đột ngột dữ dội, liên tục kiểu ngoại tạng (parietal): bụng cứng, phản ứng thành bụng.

Viêm tụy cấp: đau thượng vị, thường kèm theo nôn nhiều và bụng trướng hay gặp bệnh nhân nghiện rượu.

Tắc ruột: đau bụng từng cơn kiểu nội tạng (visceral), bụng trướng, bí trung, đại tiện.

Tắc mật (sỏi túi mật, sỏi ống mật chủ...): đau bụng mạn sườn phải, sốt, vàng da đôi khi khám thấy túi mật to, ấn điểm túi mật đau.

Cơn đau quặn thận: đau dữ dội mạng sườn, lan xuống dưới hoặc xuống bìu, tiểu buốt rất hoặc có máu. Viêm ruột thừa triệu chứng thường phụ thuộc vào thời gian tới khám. Giai đoạn sớm đôi khi chỉ đau vùng thượng vị, sốt nhẹ; giai đoạn muộn hơn: đau khu trú hố chậu phải, ấn có phản ứng rõ.

III.HƯỚNG XỬ TRÍ

1.Xác định đây có phải là đau bụng không ổn định:

Là những trường hợp đau bụng có ảnh hưởng chức năng sống. Ví dụ:

Tụt huyết áp, mạch nhanh.

Nhiễm trùng - nhiễm độc.

Thiếu máu nặng.

Rối loạn ý thức.

Suy hô hấp.

2.Các bước cần làm ngay

Mắc monitor theo dõi mạch, huyết áp, SpO2, điện tim tùy theo trường hợp cụ thể.

Đặt đường truyền tĩnh mạch, nếu có sốc phải đặt 2 đường ngoại vi cỡ lớn.

Nhịn ăn nếu bệnh nhân có nghi ngờ chỉ định ngoại khoa.

Làm các xét nghiệm cơ bản, đông máu và các xét nghiệm cần cho phẫu thuật.

Đặt ống thông dạ dày dẫn lưu nếu bụng trướng, cần theo dõi dịch dạ dày.

Hạn chế hoặc chú ý đặc biệt khi di chuyển bệnh nhân đi chụp chiếu, siêu âm. Ưu tiên làm các thăm dò tại chỗ (hạn chế rủi ro khi phải chuyển bệnh nhân ra ngoài khoa và có thể làm nhiều lần để theo dõi tiến triển).

Lưu ý phát hiện và xử trí hội chứng khoang bụng cấp (tăng áp lực trong ổ bụng).

3.Giảm đau đầy đủ:

Cần cho giảm đau cấp cứu nếu đau > 4/10

Tùy theo loại cơn đau mà cho thuốc phù hợp:

Cơn đau co thắt: Buscopan, Visceralgin, Nospa, atropin.

Cơn đau kích thích thành bụng: Pertalgin, Eííeralgin, bọc dạ dày.

Cơn đau lan: phong bế thuốc tê: Feldene.

Cơn đau phối hợp: phối hợp nhiều thuốc hoặc morphin (nên dùng đúng liều).

Các biện pháp giảm đau phối hợp: chườm lạnh, động viên, chọn tư thế đỡ đau...

Luôn chú ý xác định có chỉ định ngoại khoa cấp hay không:

Dấu hiệu cần phát hiện: co cứng thành bụng, phản ứng thành bụng, cảm ứng phúc mạc, dấu hiệu của tắc ruột, đau hố chậu phải.

4. Với các trường hợp đau bụng đã có nguyên nhân rõ ràng và toàn trạng ổn định:

Giảm đau đầy đủ.

Gửi chuyên khoa điều trị hoặc chuyển viện.

5. Trường hợp chưa rõ chẩn đoán:

Loại trừ các nguyên nhân nguy hiểm biểu hiện kín đáo: chửa ngoài tử cung, vỡ tạng rỗng, viêm ruột thừa không điển hình, tắc mạch mạc treo, viêm túi thừa.

Những cơn đau bụng cấp chưa rõ nguyên nhân mặc dù đã khám kỹ và làm nhiều thăm dò và xét nghiệm:

Cần theo dõi sát nếu cơn đau dai dẳng không dứt.

Lưu bệnh nhân nằm lưu lại để theo dõi (nhiều trường hợp nguyên nhân chỉ lộ rõ sau khi theo dõi nhiều giờ đến vài ngày).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Vũ Văn Đính và cộng sự. "Hồi sức cấp cứu toàn tập". Nhà xuất bản Y học, 2007.
2. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa Bệnh viện Bạch Mai

CẤP CỨU ĐIỆN GIẬT

I. ĐẠI CƯƠNG

Điện giật là 1 tai nạn thường gặp trong cuộc sống, sinh hoạt hằng ngày cũng như trong môi trường quân đội, khi luyện tập, tăng gia lao động sản xuất,... Tai nạn này thường dẫn đến tình trạng nạn nhân bị ngưng tim ngưng thở và tử vong nếu không được xử trí kịp thời và đúng đắn.

1. Cơ chế tổn thương do điện giật

Tổn thương do điện xảy ra theo 3 cơ chế:

- (1) tác động trực tiếp của dòng điện lên mô cơ thể;
- (2) chuyển đổi năng lượng điện thành năng lượng nhiệt gây bỏng sâu và bỏng bề mặt;
- (3) tổn thương cơ học do sét đánh, do co cơ, hoặc các chấn thương sau ngã do điện giật.

Những sang thương do điện giật:

- a. Sang thương do nhiệt năng (thermal injuries)
- b. Sang thương do dòng điện đi qua (conductive injuries)
- c. Sang thương do nổ (blast injuries)

2. Các tổn thương khi bị điện giật

a) Ngưng tim phổi: Có thể có ngừng tim đột ngột (thường do dòng điện một chiều hoặc sét đánh) hoặc rung thất (thường do dòng điện xoay chiều) trước khi nhập viện.

b) Bỏng

c) Gãy xương.

- **Choáng giảm thể tích**

- **Phù não**

- **Chèn ép khoang**

- **Suy thận cấp:** Do hoại tử cơ. Vài giờ sau khi bị điện giật, bệnh nhân đã tỉnh bỗng nhiên đái ra nước tiểu đỏ sẫm và sau đó vô niệu. Xét nghiệm máu, nước tiểu có thể có Myoglobin, là chất có thể làm tắc ống thận gây suy thận cấp.

- **Tim:** ngoại tâm thu nhĩ và thất, loạn nhịp hoàn toàn, đau thắt ngực.

- **Tâm thần kinh:** liệt nửa người, hội chứng ngoại tháp, bệnh thần kinh ngoại biên: (liệt, đau, tê da), rối loạn điện não.

II. XỬ TRÍ CẤP CỨU NGƯỜI BỊ ĐIỆN GIẬT

1. Các bước xử trí cấp cứu:

- Tách dòng điện khỏi cơ thể nạn nhân một cách an toàn.
- Hồi sinh tim phổi cơ bản cho nạn nhân và gọi cứu hộ.
- Hồi sinh tim phổi nâng cao và chuyển nạn nhân đến cơ sở y tế.
- Điều trị triệu chứng, biến chứng và dự phòng biến chứng.
- Theo dõi và tiên lượng điện giật.

Lưu ý: Khi bị điện giật tùy thuộc vào mức độ tổn thương mà có thể can thiệp ở các nội dung khác nhau, không bắt buộc phải thực hiện toàn bộ các bước. Công việc quan trọng nhất phải được ưu tiên hàng đầu đó là hồi sinh tim phổi trong vòng 5 phút từ khi nạn nhân ngừng tim và liên tục cho đến khi tim đập lại mà vẫn an toàn cho người cứu hộ.

Bước 1: Tách dòng điện khỏi cơ thể nạn nhân một cách an toàn

- Cúp cầu dao.
- Nhanh chóng đưa nạn nhân ra khỏi dòng điện (chú ý bệnh nhân hay ngã khi bị cắt điện, đề phòng điện giật người hàng loạt): bằng các vật dụng không dẫn điện.

Lưu ý:

- + Người cứu hộ bình tĩnh, không hoảng loạn nhưng khẩn trương bởi thời cơ cứu sống nạn nhân chỉ dưới 5 phút.
- + Tuyệt đối không chạm vào nạn nhân hay vùng truyền điện khi chưa ngắt điện.
- + Người sơ cứu nên mang đồ bảo hộ: găng tay cao su, quần bằng nylon, vải khô, đi dép khô, đứng ở nơi khô ráo khi ngắt nguồn điện.

Bước 2: Nhận định tình trạng và hồi sinh tim phổi tại chỗ ngay lập tức

Ngay sau khi đưa nạn nhân ra khỏi dòng điện, kiểm tra tình trạng tim và hô hấp, nếu ngưng hô hấp – tuần hoàn phải tiến hành ngay hồi sinh tim phổi cơ bản.

- Chẩn đoán ngưng tim ngưng thở dựa vào 3 triệu chứng cơ bản sau:
 - + Mất ý thức: được xác định khi bệnh nhân lay gọi, kích thích đau không đáp ứng, không có phản xạ thức tỉnh.
 - + Ngưng thở hoặc thở ngáp: xác định khi lồng ngực và bụng bệnh nhân hoàn toàn không có cử động thở.

+ Ngừng tim: khi mất mạch cảnh và mất mạch bẹn.

Ngoài ra bệnh nhân còn có các triệu chứng khác như: da nhợt nhạt hoặc tím tái, giãn đồng tử và mất phản xạ đồng tử với ánh sáng.

Chẩn đoán nhanh: Không tỉnh, không thở, không mạch = Ngưng hô hấp - tuần hoàn.

2. Cấp cứu ngưng hô hấp- tuần hoàn

Khi nhận định tình trạng nạn nhân bị ngưng tim ngưng thở, cần phải tiến hành hồi sinh tim phổi ngay lập tức, càng sớm càng tốt, theo trình tự C- A- B bao gồm 2 kỹ thuật cơ bản ép tim và thổi ngạt.

- **Kỹ thuật ép tim ngoài lồng ngực:** (C -compressions).

+ Cách đặt tay: 1/3 dưới ,chính giữa xương ức. Quá trình ép khuỷu tay phải thẳng, dùng sức nặng 1/2 thân trên của người cứu hộ để tạo lực ép.

+ Tần số: 100-120 l/P

+ Biên độ: 5-6 cm (trẻ em : 1/3 độ dày lồng ngực)

Chú ý:

* Đối với người lớn và trẻ trên 8 tuổi dùng hai tay chồng lên nhau ấn thẳng xuống xương ức, sâu xuống 5- 6 cm.

* Trẻ 1- 8 tuổi dùng một tay ấn sâu 3-4 cm. (1/3 đường kính trước sau của lồng ngực)

* Trẻ 0-12 tháng tuổi dùng 2 ngón tay sâu xuống 1- 2 cm.

- **Khai thông đường thở:** (A- airway). Người cứu nạn quỳ bên cạnh nạn nhân, một tay đặt lên trán nạn nhân đẩy ra phía sau, một tay nâng cằm lên sao cho nạn nhân uốn cổ tối đa (khi có nghi ngờ có chấn thương cột sống cổ thì chỉ nâng hàm dưới lên tránh di chuyển nhiều), dùng gạc hay khăn vải móc đất, bùn, đờm dãi (nếu có) ra khỏi miệng để thông thoát đường thở vùng miệng nạn nhân.

- **Kỹ thuật thổi ngạt:** (B- breathing).

+ Tư thế nạn nhân cổ ngửa, trừ khi có chấn thương cột sống cổ để đầu vị trí trung gian.

+ Đặt một chiếc khăn hoặc miếng vải khô lên vùng miệng nạn nhân khi thổi ngạt để hạn chế lây nhiễm cho người cứu hộ.

+ Người cứu hộ dùng 2 ngón tay bịt chặt mũi nạn nhân lại, ngửa mặt hít một hơi dài, áp miệng vào miệng nạn nhân thổi vào trong khoảng 2 giây. Làm lại tương tự 2 lần liên tiếp.

Những lưu ý khi ép tim- thổi ngạt

Sau thổi ngạt 2 lần tiếp tục ép tim, tỷ lệ ép tim: thổi ngạt là 30:2. Sau 5 chu kỳ ép tim – thổi ngạt, kiểm tra lại mạch trong 5 giây, rồi làm tiếp kiên trì cho đến khi tim đập lại và thở trở lại Thổi ngạt đảm bảo ngực người bị nạn phồng lên, xẹp xuống đều đặn theo nhịp thổi. Mỗi 2 phút người ép tim – thổi ngạt được đổi vị trí để đảm bảo người ép tim không quá mệt dẫn đến giảm chất lượng ép tim. *Nếu sau 2-3 giờ sơ cấp cứu tích cực mà tim không đập trở lại, đồng tử mắt vẫn giãn to là hết hy vọng cứu sống.*

Tóm tắt hồi sinh tim phổi cơ bản:

Người cứu hộ nên	Người cứu hộ không nên
<ul style="list-style-type: none"> Nhấn ngực ở tốc độ 100-120 l/p Nhấn ngực với biên độ là 5cm -6cm Đề ngực nảy lên hoàn toàn sau mỗi lần nhấn ngực Giảm thiểu khoảng dừng giữa các lần nhấn ngực Thông khí đầy đủ (2 lần thở sau 30 lần nhấn ngực, mỗi lần thở làm ngực phồng lên > 1 giây) 	<ul style="list-style-type: none"> Nhấn ngực ở tốc độ chậm hơn 100 l/p hoặc nhanh hơn 120 l/p Nhấn ngực với biên độ chưa đến 5cm hoặc lớn hơn 6cm Tỳ lên ngực giữa các lần nhấn ngực Để gián đoạn > 10 giây Để thông khí quá nhiều (tức là quá nhiều lần thở hoặc thở quá mạnh)

Bước 3 . Hồi sinh tim phổi nâng cao .

- Bóp bóng Ambu qua face-mask và đặt nội khí quản

Dụng cụ cần thiết gồm:

Bóng bóp, mask, airway, dây oxy, bình oxy, hút đờm

Chọn cỡ mask, bóng: vừa khuôn mặt

Cách úp mask: kín, cố định

Tần số bóp: 8-10 l/p (tỉ lệ 30:2).

Lưu lượng oxy: túi khí dự trữ phồng

Hiệu quả : ngực phồng, SPO2 tăng, da niêm hồng.

Tiến hành đặt Nội khí quản vừa hỗ trợ hô hấp hiệu quả, vừa bảo vệ đường hô hấp trước nguy cơ hít sặc. thực hiện sốc điện nếu có rung thất, sử dụng Adrenaline, dung dịch Natri bicarbonate... Chuyển bệnh nhân đến trung tâm cấp cứu, tiếp tục hồi sức tim phổi liên tục trong quá trình di chuyển.

- Thuốc và dịch truyền trong cấp cứu ngưng hô hấp tuần hoàn.

Khi đã có đường truyền: Thay dịch đang dùng bằng NS 0,9% hoặc RL, xả dịch thành dòng Adrenalin 1mg TM /3 phút cho đến khi tim đập lại. Khi chưa có đường truyền hoặc đường truyền chưa tốt : Làm đồng thời Adrenalin 2mg /3 phút bơm nội khí quản và lấy đường truyền

, ưu tiên ½ trên thân người, xả dịch nhanh. Có thể lấy đường truyền tĩnh mạch trung tâm. Adrenalin 1mg TM /3-5 phút khi có đường truyền.

Lưu ý: Adrenalin là thuốc cơ bản trong hồi sinh tim phổi tổng hợp, dùng càng sớm, tỷ lệ thành công càng cao. Tuy nhiên ép tim và thổi ngạt liên tục phải được ưu tiên hàng đầu. Cho nên nếu có tỷ lệ cấp cứu tại hiện trường được trang bị đầy đủ sẽ tăng khả năng cứu sống người bị nạn.

- Tiếp tục hồi sức nâng cao và săn sóc sau hồi sức

Nếu tim chưa đập lại tiếp tục xoa bóp tim ngoài lồng ngực và điều trị các loại rối loạn nhịp.

- Chống toan chuyển hóa bằng Natribicarbonate truyền tĩnh mạch
- Chống sốc bằng dịch truyền, vận mạch
- Ghi điện tim và theo dõi tim liên tục trong 24 giờ vì bệnh nhân có thể rung thất lại.
- Tìm và xử lý các tổn thương khác: Bỏng, Gãy xương, Các cơ quan nội tạng.

III. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG ĐIỆN GIẬT

- Các trường hợp tổn thương thuần túy do nhiệt sẽ được điều trị như trường hợp bỏng do nhiệt.

- Các trường hợp bị tổn thương bởi dòng điện có hiệu điện thế thấp và không có triệu chứng toàn thân, không bỏng đáng kể, không có biến đổi trên ECG, không có myoglobin trong nước tiểu có thể cho xuất viện và theo dõi ngoại trú.

- Các trường hợp khác: tổn thương bởi dòng điện cao thế, bỏng đáng kể, biến đổi trên ECG, tiểu myoglobin đều cần nhập viện.

IV. CÁC BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG ĐIỆN GIẬT

- Nâng cao ý thức người dân cũng như những người hoạt động trong ngành điện về cách phòng tránh điện giật.

- Tôn trọng hành lang an toàn điện.

- Tuân thủ quy định về bảo hộ lao động khi sửa chữa, tiếp xúc với nguồn điện.

- Cập nhật và huấn luyện thành thục cách sơ cứu- cấp cứu khi bị điện giật.

- Bảo vệ trẻ em trước nguồn điện bằng các biện pháp thích hợp

- Có các biển báo phù hợp tại các vị trí có nguồn điện dễ xảy ra điện giật.

- Thường xuyên kiểm tra, kiểm định và thay thế các thiết bị điện để phòng rò điện: như đường dây quá cũ, bị đứt, rách vỏ bảo vệ, thiết bị điện trong nhà như nồi cơm, ấm đun nước, máy giặt.

Tài liệu tham khảo

1. Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí Hồi sức tích cực ban hành kèm theo Quyết định số 1493/QĐ-BYT ngày 22/4/2015 của Bộ Y tế)
2. Tài liệu cập nhật Hồi sinh tim phổi nâng cao – Hội nghị Tim mạch học toàn quốc năm 2015
3. Guidelines Update for CPR of the 2015 American Heart Association

HẠ CALCI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ calci máu là một bệnh hay gặp do nhiều nguyên nhân gây ra. Triệu chứng hạ calci máu xảy ra là do tăng kích thích thần kinh cơ khi nồng độ calci huyết tương ở mức thấp, thường từ 7-9 mg/dl.

Hạ calci máu mạn tính có thể là hậu quả của giảm tiết PTH, thiếu vitamin D, hoặc suy giảm phản ứng tới PTH hoặc vitamin D.

Hàm lượng calci bình thường trong huyết tương

Calci toàn phần	8,5 – 10,5 mg/dl	2,1 – 2,6 mmol/l
Calci ion	4,4 – 5,2 mg/dl	1,1 – 1,3 mmol/l
Calci liên kết protein	4,0 – 4,6 mg/dl	0,9 - 1,1 mmol/l
Phức hợp calci	0,7 mg/dl	0,18 mmol/l

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng thay đổi tùy theo mức độ và tốc độ khởi đầu: triệu chứng có thể rất điển hình trong trường hợp hạ calci máu cấp, còn hạ calci máu mạn tính có thể không có triệu chứng.

- Con hạ calci máu điển hình (con tetany):

+ Đầu tiên người bệnh có cảm giác tê bì đầu chi, lưỡi và quanh miệng, kèm theo cảm giác lo âu, mệt mỏi, hồi hộp; các dấu hiệu vận động không bình thường như: co thắt các nhóm cơ ở đầu chi, chuột rút xuất hiện tự nhiên hoặc khi gõ vào.

+ Đau bụng kiểu chuột rút, co rút bàn chân, nhìn đôi, đái rất, co thắt thanh môn.

+ Dấu hiệu Trousseau (+): Bơm băng HA ở cánh tay cao hơn HA tâm thu khoảng 20mmHg và giữ trong 3 phút thì sự co rút cơ sẽ xuất hiện, gồm: cổ tay gập vào cẳng tay, ngón tay gập vào bàn tay nhưng vẫn duỗi cứng, ngón cái gập vào lòng bàn tay (hình dáng của bàn tay người đỡ đê)



+ Dấu hiệu Chvostek (+): gõ nhẹ vào má của bệnh nhân tại điểm trước tai, vừa dưới xương gò má sẽ gây ra hiện tượng co các cơ mặt cùng bên.



- + Có thể co giật các thớ cơ.
- + Các cơ co bóp không tự chủ có thể gây cử động bất thường làm người bệnh đau đớn, hình dáng của bàn tay người đỡ đờ. Các dấu hiệu này xuất hiện nếu người bệnh thở nhanh sâu, hoặc nếu buộc ga rô cầm máu ở cánh tay.
- + Nặng hơn, ở các cơ chi dưới cũng có thể gặp: háng và đầu gối duỗi cứng, đùi khép lại, bàn chân và ngón chân duỗi tối đa.
- + Trường hợp hạ calci máu nặng dẫn tới chứng ngủ lịm, tâm thần lộn xộn, mơ hồ. Hiếm gặp co thắt cơ thanh quản, cơn đau đột ngột hoặc suy tim. Ở trẻ nhỏ, thanh môn có thể bị co thắt, gây khó thở vào, dẫn đến suy hô hấp và đôi khi tử vong.

2. Cận lâm sàng

- Calci huyết tương thấp dưới 8,8 mg/dl (dưới 2,2mmol/l), calci ion hóa dưới 4,48 – 4,92 mg/dl (dưới 1,12 – 1,23 mmol/l).
- Hàm lượng Magnesi thấp.
- Điện tim có thể thấy sóng QT kéo dài do ST dài, nhưng không có sóng U, sóng T và QT bình thường.

3. Chẩn đoán xác định

- Dấu hiệu tetany, co cứng cơ khớp (carpopedal spasms), kích thích xung quanh miệng, chân, tay; chuột rút chân tay và cơ bụng, thay đổi tâm lý.
- Dấu hiệu Chvostek và Trousseau dương tính.
- Xét nghiệm máu: calci thấp, Magnesi máu có thể thấp
- Calci niệu giảm.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Uốn ván (co cứng cơ toàn thân với triệu chứng đầu tiên là cứng hàm, không đáp ứng khi tiêm calci tĩnh mạch).
- Ngộ độc strychnine, mã tiền.
- Bệnh bạch hầu, hội chứng viêm não, động kinh.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hạ calci máu cấp

a. Người lớn hoặc trẻ lớn (trên 6 tuổi)

- Calci clorid hay calci gluconat 2g tiêm chậm tĩnh mạch (20ml dung dịch calcigluconat 10%) trong 10 phút
- Sau đó có thể tiêm ngày nhiều lần hoặc truyền 6g calcigluconat pha trong 500ml dung dịch Dextro 5% trong 4-6 giờ. Tốc độ truyền phải phù hợp, tránh tái diễn hội chứng hạ calci và duy

trì mức calci máu trong khoảng 8-9 mg/dl (≥ 2 mmol/l). Lượng dịch truyền giảm dần.

- Lưu ý:

+ Không được pha trộn calci và bicarbonate để truyền vì dung dịch kiềm làm tăng gắn calci với albumin và làm tăng độ nhạy của hội chứng.

+ Ở những người bệnh sử dụng Digoxin phải theo dõi điện tim.

+ Tiêm calci nhanh tĩnh mạch có thể gây ngừng tim, nếu tiêm ra ngoài mạch máu sẽ gây hoại tử da và tổ chức dưới da xung quanh vị trí tiêm.

b. Trẻ nhỏ

Trong mọi trường hợp, cần cho uống calci loại 10%, 15 ml mỗi lần, 3-4lần/ngày hoặc hỗn dịch calcilactat 6% mỗi lần 5ml, 3-4 lần/ngày.

2. Điều trị hạ calci máu mạn tính

- Bồi phụ calci uống: Calcicarbonat (viên 250 hoặc 500mg)

+ Khởi đầu 1-2g/ngày.

+ Thời gian điều trị kéo dài, uống 0,5 -1g/ngày. Calcicarbonat hấp thu rất tốt với thức ăn, kể cả với những người bệnh bị thiếu toan dịch vị.

- Vitamin D:

+ Trường hợp thiếu vitamin D trong bữa ăn hàng ngày có thể cho uống 400-1000đv/ngày

+ Các bệnh hạ calci máu khác đòi hỏi liều vitamin D cao hơn, liều khởi đầu 50.000UI/ngày, liều duy trì 25.000 – 100.000 UI/ ngày. Có thể tăng liều trong thời gian 4-6 tuần.

- Calcitriol (viên 0,25 hoặc 0,5 μ g) có tác dụng nhanh. Uống liều khởi đầu 0,25 μ g/ ngày, có thể tăng liều thuốc sau 2 đến 4 tuần. Liều duy trì từ 0,5 đến 2 μ g/ ngày. Calcitriol đắt hơn vitamin D, nhưng ít nguy cơ ngộ độc, đây là lựa chọn tốt nhất cho đa số người bệnh.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Theo dõi:

+ Lâm sàng: Dấu hiệu sinh tồn, triệu chứng tăng hoặc giảm calci máu

+ Cận lâm sàng: Xét nghiệm calci máu, Magnesi máu, ECG

Khi có dấu hiện tăng calci máu (lâm sàng và cận lâm sàng) thì phải dừng calci ngay

Vitamin D và calcitriol sử dụng cho tới khi calci máu trở về bình thường, bắt đầu dùng thuốc trở lại với liều nhỏ.

- Tái khám tùy tình trạng bệnh./.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y Tế (2014), “Hạ calci máu”, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội tiết-chuyên hóa ban hành kèm theo Quyết định số 3879/QĐ-BYT ngày 30 tháng 09 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế.

CHẨN ĐOÁN VÀ XỬ TRÍ CẤP CỨU BỎNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bỏng được xem như một loại chấn thương trên da hay các mô khác. Bỏng xuất hiện khi một vài hay tất cả các tế bào bị tiêu diệt bởi: sức nóng, lạnh, điện, phóng xạ, hay các tác nhân hóa học khác.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Nguyên nhân gây bỏng

- Bỏng do nóng
- Bỏng do lạnh
- Bỏng do hóa chất
- Bỏng do điện
- Bỏng do hít
- Bỏng do phóng xạ

2. Đánh giá tình trạng nguy kịch do bỏng gây ra

- Ý thức: tỉnh táo, hoảng hốt, lo âu, sợ hãi, đau đớn, vật vã, hôn mê.
- Thần kinh: co giật
- Hô hấp: nạn nhân bị bỏng vùng mặt, cổ nhất là khi bị kẹt trong nhà bị cháy dễ bị phù mắt cổ và các biến chứng đường hô hấp do hít phải khói, hơi, khí độc (xem xét sự thông thoáng đường hô hấp, dị vật chấn thương đường hô hấp kèm theo, đánh giá tình trạng hô hấp, SpO₂...

- Tuần hoàn: tình trạng sốc: mạch nhanh, huyết áp tụt, dấu hiệu giảm tưới máu.

3. Đánh giá độ nặng của vùng bỏng: theo Wallace

- Đầu 9%
- Thân mình: trước 18%; thân mình sau 18%
- Chi trên 9%; chi dưới 18%
- Bộ phận sinh dục ngoài 1%.

4. Chẩn đoán độ sâu của bỏng

Độ 1: đỏ da, đau (như cháy nắng) rát do đầu mút dây thần kinh bị kích thích, loại bỏng này thường lành hẳn sau 3 ngày.

Độ 2a (nông) phỏng nước lan rộng khắp bề mặt vết bỏng, đau nhiều, rỉ nước.

Độ 2b (sâu): đau ít hơn độ 2a, có vùng tê, tổn thương da dính chặt bề mặt, ấn kính (+). Sẹo hình thành trong 3 tuần, có thể sẹo sâu, hoặc sẹo lồi xấu.

Độ 3: vùng bỏng trắng bóng, đỏ tươi hoặc nâu không đau, vùng tổn thương bám chặt, cần phải ghép da.

- Cần chú ý những vùng tổn thương bị che khuất, xác định nguyên nhân gây bỏng: bỏng điện, hóa chất, nước sôi, lửa.

- Bỏng hóa chất: tiên lượng phụ thuộc vào việc rửa sớm, bỏng mắt phải được chuyển ngay cho chuyên ngành mắt.

III. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc xử trí

- Đảm bảo các bước A, B, C... trong xử trí cấp cứu người bệnh
- Nhanh chóng loại trừ các tác nhân gây bỏng ra khỏi cơ thể nếu còn
- Hạn chế tối thiểu mức độ nhiễm bẩn cho vết bỏng, băng bó vết thương, vận chuyển đến chuyên khoa bỏng.

2. Các bước

2.1. Bước 1:

- Nhanh chóng loại trừ các tác nhân gây bỏng ra khỏi cơ thể nạn nhân (nếu cần): xé bỏ quần áo đang cháy âm ỉ hoặc bị thấm dấm nước nóng, xăng, dầu, hóa chất.

- Bọc vùng bỏng chắc chắn rồi đổ nước lạnh lên
- Tháo bỏ những vật cứng trên vùng bỏng như giày, ủng, vòng nhẫn trước khi vết bỏng sưng nề.
- Che phủ vùng bỏng bằng đắp gạc vaseline

2.2. Bước 2: cấp cứu đảm bảo các chức năng sống

* Đảm bảo hô hấp: đảm bảo sự thông thoáng đường thở tùy theo tình trạng suy hô hấp có thể phải: thở oxy mũi mask, đặt ống nội khí quản, nếu suy hô hấp nặng hơn hoặc rối loạn ý thức, thông khí nhân tạo...

* Đảm bảo tuần hoàn:

- Đặt đường truyền tĩnh mạch đủ lớn, tốt nhất là ống thông tĩnh mạch trung tâm.
- Đảm bảo thể tích tuần hoàn: natri clorua 0,9%, dung dịch keo, albumin 5%, dung dịch ringerlactat, lưu ý cần đảm bảo tuần hoàn ngay trong 1 - 3 giờ đầu.

- Theo dõi mạch, HA, nước tiểu là theo giờ là thông số quan trọng nhất bù đủ thể tích (phải đảm bảo $\geq 1\text{ml/kg/giờ}$).

- Với những bệnh nhân tỉnh táo, không bị nôn và không có những chống chỉ định do chấn thương khác thì có thể cho bệnh nhân lấy nước theo nhu cầu (nước sạch, dung dịch oresol, nước hoa quả tươi...).

* Các biện pháp cấp cứu khác:

- + An thần, giảm đau: nếu bỏng gây đau nhiều thường dùng morphin tiêm dưới da xa nơi bỏng, bỏng rộng, đau nhiều có thể tiêm tĩnh mạch (lưu ý đảm bảo hô hấp).
- + Kháng sinh: cần đặt ra, chú ý nguy cơ nhiễm trùng yếm khí: các kháng sinh có thể

dùng: Amoxicillin/clavulanat, nếu bỏng rộng, sâu nên cho cephalosporin, aminoglycosid, carbapenem, fluoroquinolon.

+ Dự phòng loét đường tiêu hóa do stress: (dùng ức chế H₂, PPIs).

+ Bỏng do cháy, có rối loạn ý thức, có tổn thương tiêu cầu tiêm vitamin B₁₂ sau khi lấy máu định lượng CO và CN.

2.3. Xử trí cấp cứu vết bỏng

- Băng chỗ bỏng bằng băng vô khuẩn: có thể dùng gạc vô khuẩn băng lại để hạn chế chỗ mất nhiệt của bệnh nhân.

- Bỏng sâu: Rạch ra bỏng để tuần hoàn máu được bình thường tránh thiếu tưới máu.

- Bỏng bàn tay thì cho bàn tay vào túi nhựa rồi băng lỏng cổ tay, làm như vậy cho phép nạn nhân vẫn cử động được các ngón tay dễ dàng, tránh làm bẩn vết bỏng.

- Bỏng ở cổ chân, cổ tay thì phủ vết bỏng bằng gạc vô khuẩn sau đó có thể nẹp cố định.

- Không chọc phá các túi phỏng nước.

- Không bôi dầu mỡ, dung dịch cồn, kem kháng sinh vào vết bỏng.

2.4. Cấp cứu một số trường hợp bỏng đặc biệt

- Điện giật, sét đánh: Thường bỏng rất sâu và gây ngừng tim, sau cấp cứu tại hiện trường nạn nhân được đưa tới khoa cấp cứu có thể vẫn có loạn nhịp tim, cần theo dõi và xử trí loạn nhịp.

- Bỏng hóa chất: Một số loại hóa chất như acid, kiềm mạnh hoặc iod, phospho dùng trong công nghiệp hoặc vôi nước tôi có thể gây nên tổn thương bỏng nặng và làm nạn nhân rất đau đớn: Việc xử lý tại hiện trường đảm bảo khi đến khoa cấp cứu cần phải :

+ Rửa lại liên tục bằng nước càng nhiều càng tốt, nếu không các tổ chức ở vùng bỏng sẽ hoại tử hoàn toàn, nếu nguyên nhân gây bỏng là acid thì rửa vết bỏng bằng dung dịch bicarbonat, nguyên nhân là kiềm thì rửa dung dịch có pha giấm, chanh.

+ Nếu bỏng hóa chất ở mắt thì rửa bằng nước sạch.

+ Phải tháo bỏ quần áo bị dính hóa chất.

+ Nếu bỏng chảy máu nhiều thì xử trí như vết thương chảy máu.

- Bác sỹ khoa cấp cứu cần hội chẩn ngay với bác sỹ chuyên khoa sâu về bỏng trong và sau khi thực hiện các xử trí trên để bệnh nhân được hồi sức và điều trị theo chuyên khoa sâu về bỏng.

IV. TAI BIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

- Tổn thương phổi do suy hô hấp cấp tiến triển trong những ngày đầu: Bỏng rộng, hóa chất, bỏng đường hô hấp, khí độc.

- Nhiễm khuẩn, đặc biệt với bệnh nhân bỏng nặng, bỏng sâu.

***Kinh nghiệm thực tế:**

- Chẩn đoán độ sâu thường không chắc chắn.
- Tránh điều trị tại chỗ làm thay đổi vùng bỏng như dùng eosine, thuốc mỡ, không đặt các vật liệu thấm hút lên vùng bỏng, không đảm bảo vô khuẩn.
- Không dùng kháng sinh dự phòng nhất loạt tạo dòng vi khuẩn kháng

thuốc.

- Bù dịch phải theo hướng dẫn, dựa theo bệnh nhân cụ thể, không theo công thức cứng nhắc.

- Không quên tiêm phòng uốn ván.

- Lưu ý các trường hợp bỏng hít phải khí độc CO, CN (khi người bệnh bị bỏng lửa trong môi trường kín có nhiều chất dẻo cháy).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tài liệu đào tạo cấp cứu cơ bản – Bộ Y tế, Cục quản lý khám-chữa bệnh (2014). Nhà xuất bản Y học tr112-115.

2. Vũ Văn Đính (2009). Cẩm nang cấp cứu, Nhà xuất bản Y học, tr487-492.

3. Hướng dẫn quy trình kỹ thuật bệnh viện - Chuyên ngành Bỏng. Bộ Y Tế. Nhà xuất bản Y Học- 2013.

SÓT XUẤT HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG:

Sốt xuất huyết Dengue (SXH-D) là bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus Dengue, có khả năng gây dịch. Bệnh được truyền từ người bệnh sang người lành qua trung gian truyền bệnh là muỗi *Aedes aegypti*.

II. CHẨN ĐOÁN:

1. **Chẩn đoán sơ bộ:** Dựa vào dịch tễ, lâm sàng và cận lâm sàng.

1.1. Dịch tễ:

- Sống hoặc có lui tới vùng đang xảy ra dịch SXH.
- Sống ở nơi dân cư đông đúc, ẩm thấp, có nhiều ao tù, nước đọng. có thói quen không ngủ màn ban ngày.

1.2. Lâm sàng:

- Sốt xuất huyết Dengue không sốt:

Sốt cao đột ngột, liên tục 2-7 ngày, các triệu chứng không đặc hiệu như chán ăn, ói mửa, đau cơ, đau khớp, nhức đầu, đau bụng vùng thượng vị, hạ sườn phải. Xuất huyết ngoài da, dấu dây thắt (+), mảng xuất huyết, xuất huyết ở niêm mạc (ói máu, tiêu ra máu).

- Sốt xuất huyết Dengue có sốt:

Ngày 3-5 sốt giảm đột ngột, mạch quay nhẹ, khó bắt hoặc không bắt được, huyết áp giảm, kẹp hoặc không đo được. Da lạnh, có khi tím tái.

1.3. Cận lâm sàng:

- Tiểu cầu giảm $< 100.000/ \text{mm}^3$
- Dung tích hồng cầu tăng $> 20 \%$ trị số bình thường
- Tìm kháng nguyên NS1
- Tìm Kháng thể IgG-IgM
- Phân lập virus.

2. Phân loại:

2.1. Sốt xuất huyết Dengue:

Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn, da sung huyết, phát ban, đau cơ, đau khớp, dấu dây thắt (+), tử ban điểm, chảy máu chân răng, mũi, xuất huyết tiêu hóa...

2.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo:

SXH-D không có dấu hiệu cảnh báo có các dấu hiệu của Sốt xuất huyết Dengue kèm theo: Vật vã, li bì, đau bụng vùng gan, ấn đau, gan to >2cm dưới bờ sườn, nôn ói nhiều, xuất huyết niêm mạc, tiểu ít.

2.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng:

- Thoát huyết tương nặng →Sốc giảm thể tích. Có 2 loại: Sốc Sốt xuất huyết Dengue và Sốc Sốt xuất huyết Dengue nặng.

- Xuất huyết nặng: Chảy máu cam (cần nhét gạc vách mũi), Rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ, xuất huyết tiêu hóa và nội tạng.

- Suy đa tạng:

+ Suy gan cấp

+ Suy thận cấp

+ Rối loạn tri giác

+ Viêm cơ tim, suy tim, suy hô hấp...

3. Chẩn đoán xác định:

Phân lập virus.

III. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị sốt xuất huyết Dengue không có dấu hiệu cảnh báo:

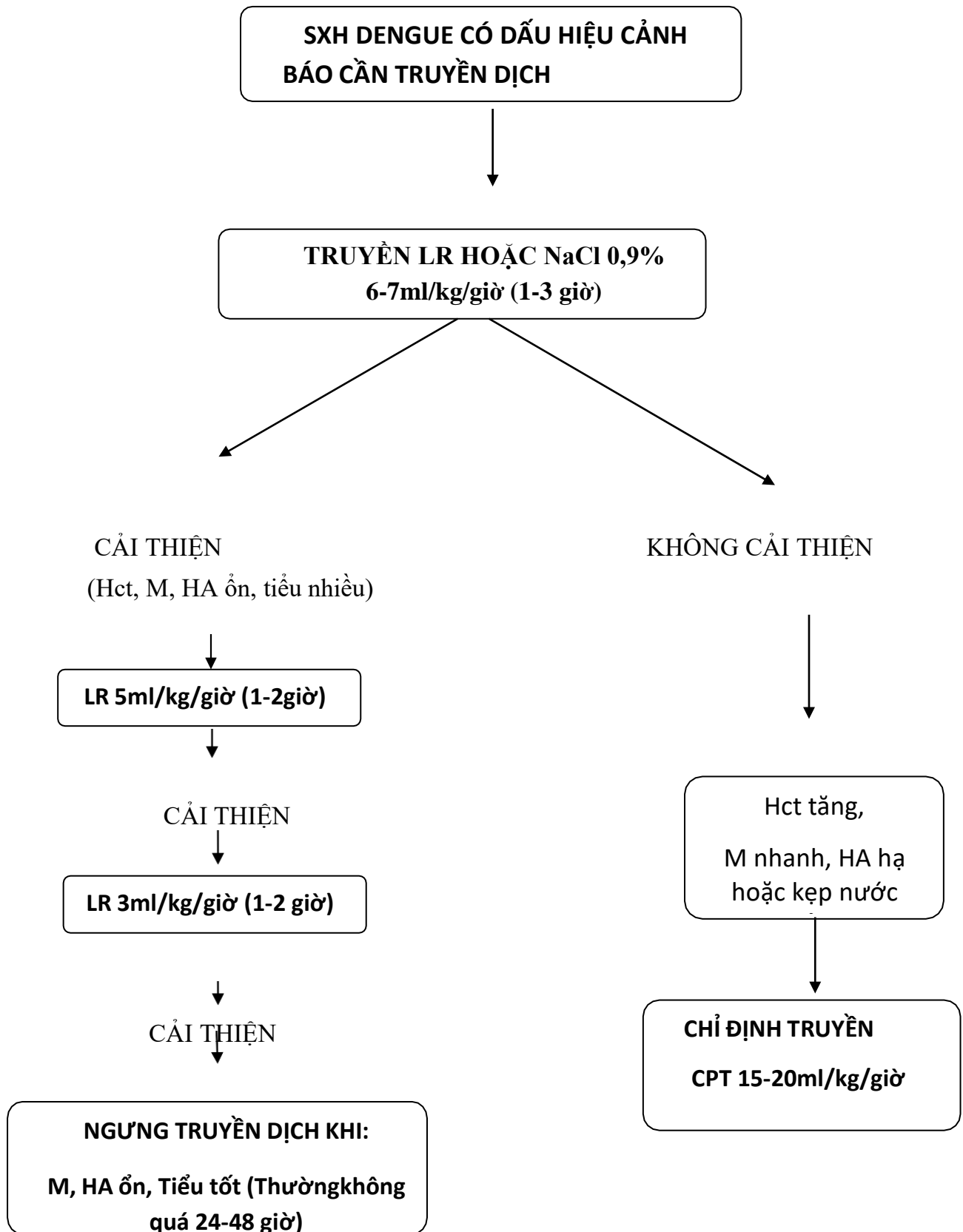
1.1. Bù nước:

Đường uống: Dung dịch ORS hoặc nước chín, nước trái cây, lượng nước uống tối thiểu bằng nhu cầu nước hằng ngày.

1.2. Hạ sốt: Lau mát, Paracetamol 10-15mg/kg/lần x 3-4 lần/ngày không dùng Aspirin, corticoid, kháng viêm không steroid vì có thể gây xuất huyết.

2. Điều trị sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo:

Chỉ truyền dịch khi bệnh nhân nôn ói nhiều liên tục, không thể bù đủ bằng đường uống và có biểu hiện mất nước trên lâm sàng như khát, nước tiểu ít, Hct ↑ (Điều trị theo sơ đồ).



Theo dõi:

- Sinh hiệu: Mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở mỗi 6 giờ.
- XN: Hct mỗi ngày ít nhất 1 lần, AST-ALT

3. Sóc SXH-D: (Sơ đồ sau).

- Người bệnh đến trong tình trạng sóc nhưng chưa được chống sóc từ trước thì chống sóc tuân tự theo phác đồ.

- Người bệnh đến trong tình trạng sóc nhưng đã được chống sóc từ trước thì được điều trị như một trường hợp tái sóc.

Cần chú ý đến số lượng dịch đã sử dụng. Nếu đã sử dụng khoảng 35-40ml/kg/6giờ đầu, hoặc 80-100ml/24 giờ đầu tiên thì không bị quá tải.

- Các trường hợp sóc nặng và kéo dài, chú ý phát hiện biến chứng xuất huyết nội, cần truyền máu.

- Cao phân tử chỉ dùng cho tái sóc ≤ 1000 ml đối với Dextran 40 và ≤ 500 ml đối với Dextran 70

- Nếu diễn tiến không thuận lợi nên tiến hành đặt CVP để quyết định truyền dịch hoặc sử dụng thuốc vận mạch.

- Nếu HA kẹt, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường cần phân biệt với các nguyên nhân sau:

- + Hạ đường huyết
- + Tái sóc do thiếu dịch bù, lượng dịch tiếp tục thoát mạch.
- + Xuất huyết nội.
- + Quá tải do truyền dịch hoặc do tái hấp thu.

- Cơ địa tim bẩm sinh, bệnh tim phổi mạn cần đặt CVP sớm để chống sóc có hiệu quả. Thận trọng tiến hành các thủ thuật tại các vị trí khó cầm máu như tĩnh mạch cổ, tĩnh mạch dưới đòn.

- Cơ địa béo phì, lượng dịch chống sóc/kg cân nặng lý tưởng không khác với cơ địa bình thường nhưng lượng dịch chống sóc/kg cân nặng thực tế thấp hơn. Cách tính trọng lượng lý tưởng khi chống sóc:

+ Nữ: $45,5\text{kg} + 0,91(\text{chiều cao} - 152,4) \text{ cm}$

+ Nam: $50\text{kg} + 0,91(\text{chiều cao} - 152,4) \text{ cm}$

Theo dõi người bệnh sóc SXH Dengue

- Giữ ấm
- Theo dõi M, HA, Nhịp thở 15-30 phút/lần.
- Đo Hct mỗi 1-2 giờ trong 6 giờ đầu của sóc, sau đó mỗi 4 giờ đến khi ổn

định.

- Ghi lượng nước xuất nhập trong 24 giờ.
- Theo dõi lượng nước tiểu
- Theo dõi tình trạng thoát dịch vào màng phổi, màng bụng, màng tim.
- Theo dõi tình trạng điện giải và thăng bằng kiềm toan.

4. Điều trị xuất huyết nặng và rối loạn đông máu:

4.1. Chỉ định truyền hồng cầu lắng/máu tươi:

- Đang xuất huyết nặng, kéo dài (chảy máu mũi nặng phải nhét gạc mũi, rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết tiêu hóa và nội tạng)
- Sốc không cải thiện sau khi bù dịch 40-60ml/kg.
- Hct < 35% hoặc Hct giảm nhanh < 20% so với ban đầu (mặc dù còn < 35%). Mục tiêu cần đạt Hct 35-40% (nên dùng hồng cầu lắng nếu nghi ngờ có quá tải)
- Vitamine K1 10mg/ngày TMC x 3 ngày
- Điều trị dự phòng xuất huyết tiêu hóa: Ức chế H₂ như Ranitidin 2mg/kg x 3 lần/ngày TM, hoặc PPI: Omeprazol 1mg/kg x 2 lần/ngày TMC.

4.2. Chỉ định truyền tiểu cầu:

- Xuất huyết nặng + TC < 50.000/mm³
- Tiểu cầu giảm < 5.000/mm³ chức xuất huyết (tùy trường hợp)
- Chuẩn bị làm thủ thuật xâm lấn + Tiểu cầu , 30.000/mm³ (trừ cấp cứu)
- Mục tiêu cần đạt tiểu cầu > 30.000/mm³

4.3. Chỉ định xét nghiệm chức năng đông máu toàn bộ:

- Trước khi làm thủ thuật (Chọc dò màng bụng, màng phổi).
- Sốc nặng kéo dài.

4.4. Các trị số bất thường của rối loạn đông máu:

- TC , 100.000/mm³
- PT/PT chứng ≥ 1.2 hoặc aPTT/aPTT chứng ≥ 1.2
- Fibrinogen ≤ 1,5 D.
- D-dimer > 2mcg/mL.

4.5. Chỉ định huyết thanh tươi đông lạnh:

- Đang xuất huyết nặng + rối loạn đông máu.
- Rối loạn đông máu + chuẩn bị làm thủ thuật.
- Truyền máu toàn phần/hồng cầu lắng khối lượng lớn. Dùng huyết thanh tươi 10-15ml/kg.
- Mục tiêu cần đạt PT/PT chứng < 1.5

4.6. Chỉ định kết tủa lạnh:

- Xuất huyết + Fibrinogen < 1g/L. Dùng truyền TM 1 đơn vị/6kg.

- Mục tiêu cần đạt: Fibrinogen > 1g/L

5. Điều trị suy tạng nặng:

5.1. Suy hô hấp:

5.1.1. Có quá tải tuần hoàn:

- Biểu hiện khó thở, tim nhanh, phù toàn thân, tràn dịch đa màng nhiều trên XQ phổi và siêu âm.

+ Cho nằm đầu cao, thở NCPAP ± Dopamin, lợi tiểu. Lợi tiểu, chỉ định khi:

+ Quá 24 giờ sau lần đầu xuất hiện sốc.

+ Sau ngày thứ 6 của bệnh.

5.1.2. Không quá tải tuần hoàn:

- Điều chỉnh kiềm toan.

- Tràn dịch màng phổi/màng bụng nhiều: Chọc dò giải áp

- Hội chứng ARDS, đặt nội khí quản, thở máy.

5.2. Tồn thương gan, suy gan cấp:

- Bảo đảm hô hấp và tuần hoàn.

- Kiểm soát hạ đường huyết, giữ đường huyết từ 80-120 mg/dl

- Giảm Amoniac máu: Thụt tháo bằng nước muối sinh lý ấm, Lactulose, Metronidazol, Neomycin.

- Dùng thuốc hỗ trợ gan.

- Không dùng paracetamol.

5.3. Suy thận cấp:

- Chỉ định chạy thận khi:

+ Kali máu tăng > 7 mEq/L

+ Rối loạn Natri máu nặng đang tiến triển (Natri > 160 hay < 115 mmol/L)

+ Toan chuyển hóa không cải thiện với bù Bicarbonate (pH < 7.1)

+ Hội chứng urê máu cao: Rối loạn tri giác, nôn, xuất huyết tiêu hóa, Urê > 200mg/dl và hoặc Creatinin trẻ nhỏ > 1,5mg/dl và trẻ lớn > 2mg/dl

- Lọc máu liên tục:

+ Suy đa tạng kèm suy thận cấp.

+ Suy thận cấp có huyết động không ổn.

5.4. Sốt xuất huyết Dengue thể não, rối loạn tri giác, co giật:

- Bảo đảm hô hấp và tuần hoàn:

+ Chống co giật; Diazepam 0,2-0,3 mg/kg TMC hoặc Midazolam 0,1-0,2mg/kg TMC. Không dùng Phenobarbital.

+ Chống phù não: Mannitol 20%, liều 2,5mL/kg/30 phút x 3-4 lần/ngày

TTM

5.5. Viêm cơ tim, suy tim:

Khi sốc kéo dài phải đặt CVP để quyết định:

- Nếu đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa ổn định và CVP > 10cmH₂O thì truyền TM:

+ Dopamin liều 5-10µg/kg/phút mà huyết áp vẫn chưa lên thì nên kết hợp thêm Dobutamin 5-10µg/kg/phút.

6. Điều trị khác:

- Điều chỉnh rối loạn điện giải:

+ Natri máu < 120mmol/L + Rối loạn tri giác; Bù Natri chlorid 3% liều 6-10mg/kg truyền tĩnh mạch trong 1 giờ

+ Natri từ 120-125mmol/L ± rối loạn tri giác: Bù Natri chlorid 3% liều 6-10mg/kg truyền tĩnh mạch trong 2-3 giờ.

+ Hạ Kali máu bù bằng đường uống hoặc pha truyền tĩnh mạch.

+ Toan chuyển hóa: Natribicarbonate 1-2 mEq/kg truyền tĩnh mạch.

IV. TIÊU CHUẨN RA VIỆN:

- Hết sốt 2 ngày, tinh táo.

- Mạch, huyết áp bình thường.

- Số lượng tiểu cầu > 50.000/mm³

V. PHÒNG BỆNH:

Tiêm phòng 3 mũi vaccine cách nhau mỗi 6 tháng, có hiệu quả 2 năm.

- Chỉ định: cho người từ 9 – 45 tuổi hoặc từ 9 – 60 tuổi nằm trong vùng dịch tễ.

- Chống chỉ định:

+ Tiền căn dị ứng với các thành phần của thuốc.

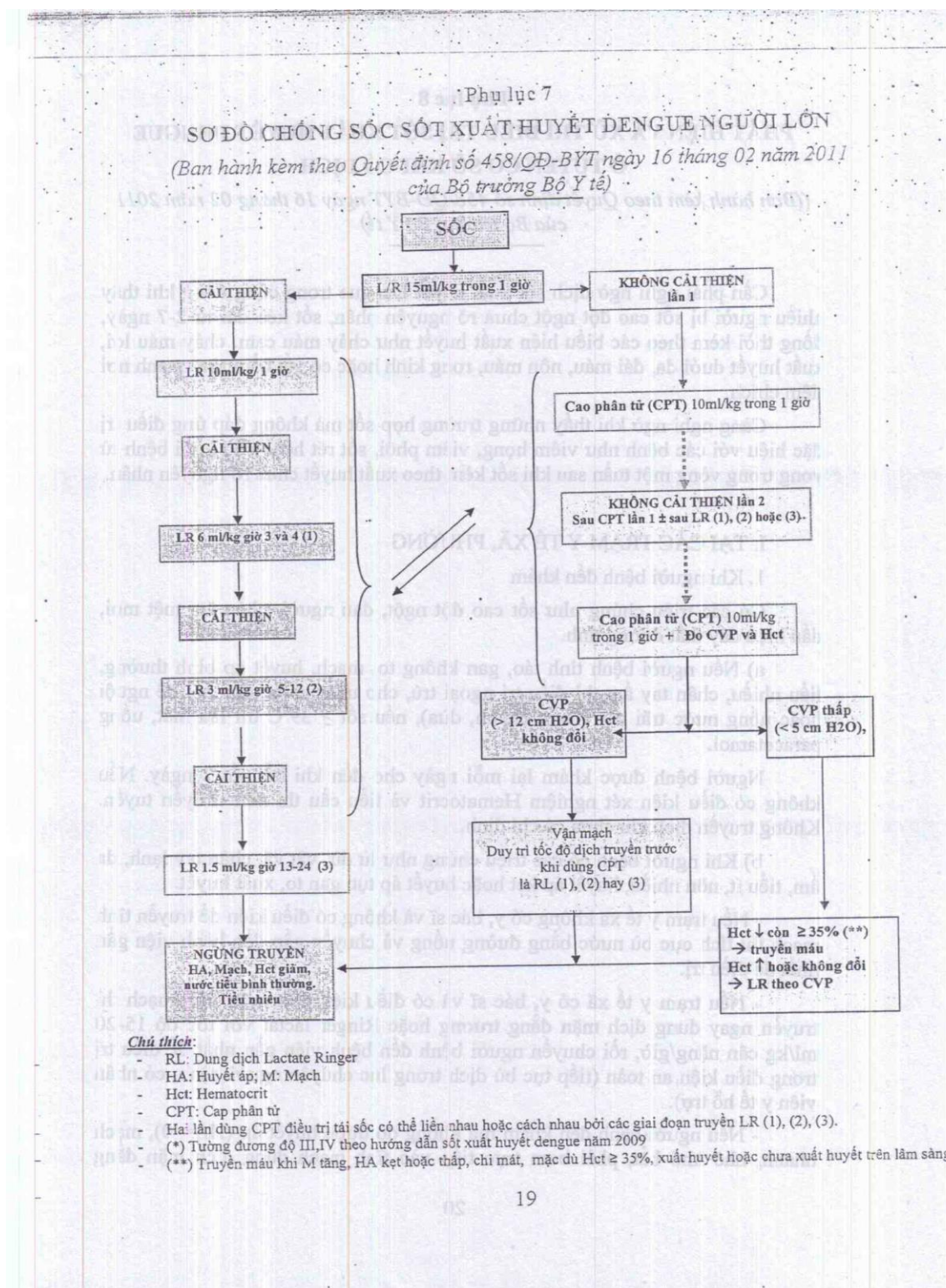
+ Suy giảm miễn dịch tự nhiên hay mắc phải.

+ Nhiễm HIV có triệu chứng hoặc nhiễm HIV không triệu chứng kèm có bằng chứng suy giảm chức năng miễn dịch

+ Phụ nữ có thai hoặc cho con bú

Thực hiện tốt công tác phòng chống bệnh sốt xuất huyết tại địa phương nhudiệt muỗi, diệt bọ gậy, tránh muỗi đốt.

SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SXH DENGUE NẶNG Ở NGƯỜI LỚN



Chú thích:

* Hai lần dùng cao phân tử điều trị tái sốc có thể liên nhau hoặc cách nhau bởi các giai đoạn truyền Lactate Ringer (1), (2), (3).

** Truyền máu dù Hct \geq 35%, khi Mạch, HA kẹt hoặc thấp, chi mát, có hoặc chưa biểu hiện xuất huyết ở ạt trên lâm sàng.

*** CVP thấp khi trị số đo được $<$ 5cmH₂O nếu bệnh nhân hô hấp bình thường.

Chữ viết tắt:

LR:Lactate Ringer's.

NaCl: Natri chlorid.

Hct: Hematorit.

HA; Huyết áp

CPT: cao phân tử

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị sốt xuất huyết Dengue (Ban hành kèm theo quyết định số 2760/QĐ-BYT ngày 04/07/2023).
2. Phác đồ điều trị Bệnh Viện Nhiệt Đới TP. Hồ Chí Minh. Xuất bản năm 2009, tr70-81.
3. Phác đồ điều trị Bệnh viện Chợ rẫy TP. Hồ Chí Minh năm 2018, tr 92-98.

PHỤ LỤC 1: HỘP THUỐC CẤP CỨU PHẢN VỆ VÀ TRANG THIẾT BỊ Y TẾ*(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29/12/2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)***1. Thành phần hộp thuốc cấp cứu phản vệ**

STT	Nội dung	Đơn vị	Số lượng
1	Phác đồ, sơ đồ xử trí cấp cứu phản vệ (Phụ lục III, Phụ lục X)	bản	01
2	Bơm kim tiêm vô khuẩn		
	- Loại 10ml	cái	02
	- Loại 5ml	cái	02
	- Loại 1ml	cái	02
	- Kim tiêm 14-16G	cái	02
3	Bông tiệt trùng tẩm cồn	gói/hộp	01
4	Dây garo	cái	02
5	Adrenalin 1mg/1ml	ống	05
6	Methylprednisolon 40mg	lọ	02
7	Diphenhydramin 10mg	ống	05
8	Nước cất 10ml	ống	03

2. Trang thiết bị y tế và thuốc tối thiểu cấp cứu phản vệ tại cơ sở khám bệnh, chữa bệnh

1. Oxy.
2. Bóng AMBU và mặt nạ người lớn và trẻ nhỏ.
3. Bơm xịt salbutamol.
4. Bộ đặt nội khí quản và/hoặc bộ mở khí quản và/hoặc mask thanh quản.
5. Nhũ dịch Lipid 20% lọ 100ml (02 lọ) đặt trong tủ thuốc cấp cứu tại nơi sử dụng thuốc gây tê, gây mê.
6. Các thuốc chống dị ứng đường uống.
7. Dịch truyền: natriclorid 0,9%./.

PHỤ LỤC 2: HƯỚNG DẪN CHỈ ĐỊNH LÀM TEST DA **(Gồm test lấy da và test nội bì)**

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29/12/2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. Không thử phản ứng (test) cho tất cả các loại thuốc trừ những trường hợp có chỉ định theo quy định tại khoản 2 dưới đây.
2. Phải tiến hành test da trước khi sử dụng thuốc hoặc dị nguyên nếu người bệnh có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc dị nguyên có liên quan (thuốc, dị nguyên cùng nhóm hoặc có phản ứng chéo) và nếu người bệnh có tiền sử phản vệ với nhiều dị nguyên khác nhau.
3. Khi thử test phải có sẵn các phương tiện cấp cứu phản vệ.
4. Việc làm test da theo quy định tại Phụ lục IX ban hành kèm theo Thông tư này.
5. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng với thuốc hoặc dị nguyên và kết quả test da (lấy da hoặc nội bì) dương tính thì không được sử dụng thuốc hoặc dị nguyên đó.
6. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng thuốc hoặc dị nguyên và kết quả test lấy da âm tính với dị nguyên đó thì tiếp tục làm test nội bì.
7. Nếu người bệnh có tiền sử dị ứng thuốc và kết quả test lấy da và nội bì âm tính với thuốc hoặc dị nguyên, trong trường hợp cấp cứu phải sử dụng thuốc (không có thuốc thay thế) cần cân nhắc làm test kích thích và/hoặc giải mẫn cảm nhanh với thuốc tại chuyên khoa dị ứng hoặc các bác sĩ đã được tập huấn về dị ứng-miễn dịch lâm sàng tại cơ sở y tế có khả năng cấp cứu phản vệ và phải được sự đồng ý của người bệnh hoặc đại diện hợp pháp của người bệnh bằng văn bản.
8. Sau khi tình trạng dị ứng ổn định được 4-6 tuần, khám lại chuyên khoa dị ứng-miễn dịch lâm sàng hoặc các chuyên khoa đã được đào tạo về dị ứng-miễn dịch lâm sàng cơ bản để làm test xác định nguyên nhân phản vệ./.

PHỤ LỤC 3: QUY TRÌNH KỸ THUẬT TEST DA

(Ban hành kèm theo Thông tư số 51/2017/TT-BYT ngày 29/12/2017 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

1. TEST LẤY DA

a) Giải thích cho người bệnh hoặc đại diện hợp pháp của người bệnh và ký xác nhận vào mẫu phiếu đề nghị thử test.

b) Chuẩn bị phương tiện (kim lấy da, bơm kim tiêm vô trùng, dung dịch histamin 1mg/ml, thước đo kết quả, hộp cấp cứu phản vệ, thuốc hoặc dị nguyên được chuẩn hóa).

c) Sát trùng vị trí thử test (những vị trí rộng rãi không có tổn thương da như mặt trước trong cẳng tay, lưng), đợi khô.

d) Nhỏ các giọt dung dịch cách nhau 3-5cm, đánh dấu tránh nhầm lẫn.

- 1 giọt dung dịch natriclorid 0,9% (chứng âm).

- 1 giọt dung dịch thuốc hoặc dị nguyên nghi ngờ.

- 1 giọt dung dịch histamin 1mg/ml (chứng dương).

e) Kim lấy da cắm vào giữa giọt dung dịch trên mặt da tạo một góc 45° rồi lấy nhẹ (không chảy máu), nếu là loại kim nhựa 1 đầu có hãm, chỉ cần ấn thẳng kim qua giọt dung dịch vuông góc với mặt da, dùng giấy hoặc bông thấm giọt dung dịch sau khi thực hiện kỹ thuật.

f) Đọc kết quả sau 20 phút, kết quả dương tính khi xuất hiện sẩn ở vị trí dị nguyên lớn hơn 3mm hoặc trên 75% so với chứng âm.

2. TEST NỘI BÌ

a) Giải thích cho bệnh nhân hoặc đại diện hợp pháp của bệnh nhân và ký xác nhận vào mẫu phiếu đề nghị thử test.

b) Chuẩn bị dụng cụ (dung dịch natriclorid 0,9%, bơm kim tiêm vô trùng loại 1ml, thước đo kết quả, hộp cấp cứu phản vệ, thuốc hoặc dị nguyên được chuẩn hóa).

c) Sát trùng vị trí thử test (những vị trí rộng rãi không có tổn thương da như mặt trước trong cẳng tay, lưng,..), đợi khô.

d) Dùng bơm tiêm 1ml tiêm trong da các điểm cách nhau 3-5cm, mỗi điểm 0,02-0,05ml tạo một nốt phỏng đường kính 3mm theo thứ tự.

- Điểm 1: dung dịch natriclorid 0,9% (chứng âm).

- Điểm 2: dung dịch thuốc hoặc dị nguyên đã chuẩn hóa.

e) Đọc kết quả sau 20 phút, kết quả dương tính khi xuất hiện sẩn ở vị trí dị nguyên \geq 3mm hoặc trên 75% so với chứng âm./.

PHỤ LỤC 4: CÁCH SỬ DỤNG MỘT SỐ THUỐC TRONG TỬ TRỰC

1. CHỐNG PHÙ NÃO (Trong TBMMN có Tăng huyết áp)

- Nằm đầu cao 15-30°.
- Thở oxy.
- Khai thông đường hô hấp.
- Bù dịch: Tránh dùng glucose, thường dùng NaCl 0,9%, Lactate Ringer.
- Manitol 20, 0,25-0,5g/kg truyền TM trong 30 phút, nhắc lại sau mỗi 4-6h, liều tối đa 0,5-2g/24h.

2. LIDOCAIN (Lọ 2ml; 2).Dịch pha: NaCl 0,9% , glucose 5%

2.1. Khởi đầu: 1mg/kg lập lại 0,5mg/kg mỗi 8-10 phút, tổng liều 3mg/kg, 1mg/kg : BN 40kg=2ml

BN 50kg=2,5ml

BN 60kg=3ml

2.2. Duy trì: 1-4mg/phút

Pha 100ml Lidocain 2 % vào 500ml NaCl 0,9%, Glucose 5% ⇔ 4mg/ml

+1mg/phút=Truyền V giọt/phút

+2mg/phút= Truyền X giọt/phút

+4mg/phút=Truyền XX giọt/phút

3. DOPAMINE

Bảng tính tốc độ truyền tĩnh mạch (số giọt/phút) cho 500ml gồm:

- Dopamine 0,2g=5ml
- NaCl 0,9% hoặc Dextrose =495ml
- Dùng dây truyền 1ml ⇔ 20 giọt

Cân nặng (Kg)	35	40	45	50	55	60	65	70	75
Liều(mcg/kg/phút)									
3	5	6	7	7-8	8	9	10	10-11	11
4	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	9	10	11	12-13	14	15	16	17-18	19
6	10-11	12	13-14	15	16-17	18	19-20	21	22-23
7	12	14	16	17-18	19	21	23	24	26
8	14	16	18	20	22	24	26	28	30
9	16	18	20	22-23	25	27	29	31-32	34