

Tân Châu, ngày 01 tháng 7 năm 2014

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ KHOA CẤP CỨU-HỒI SỨC TÍCH CỰC-CHỐNG ĐỘC

Phê duyệt
Giám đốc

Biên soạn
Trưởng khoa

BS.CKII. Hà Văn Tâm

BS.CKI. Phạm Thanh Nhân

MỤC LỤC

SỐ TT	TÊN BỆNH	TRANG
1	Ngưng tuần hoàn hô hấp	5
2	Cơn tăng huyết áp	15
3	Đột quy thiếu máu não cấp	19
4	Xuất huyết não	23
5	Suy tim	27
6	Cơn đau thắt ngực.	35
7	Hội chứng mạch vành cấp	41
8	Nhồi máu cơ tim	47
9	Chẩn đoán và điều trị ban đầu Loạn nhịp nhanh trên thất QRS hẹp	51
10	Rung nhĩ	57
11	Nhịp nhanh thất	63
12	Ngoại tâm thu	67
13	Suy nút xoang	73
14	Block nhĩ thất	79
15	Phù phổi cấp	83
16	Sốc phản vệ	85
17	Suy thận cấp trong hội sức	87
18	Suy thượng thận cấp	91
19	Tăng Natri máu	93
20	Hạ Natri máu	95
21	Rối loạn Kali máu	99
22	Hạ Calci máu	101
23	Điều trị Cơn bão giáp trạng	103
24	Cơ giật và động kinh ở người lớn	105
25	Hôn mê hạ đường huyết	107
26	Nhiễm ceton acide và tăng áp lực thẩm thấu trên bệnh nhân đái tháo đường	111
27	Kỹ thuật đặt sonde Blackmore	117
28	Hôn mê gan	119
29	Xơ gan	123
30	Viêm tụy cấp	137
31	Xuất huyết tiêu hóa	141
32	Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn (COPD)	143
33	Cơn hen phế quản nặng và nguy kịch	145

34	Viêm phổi cộng đồng	149
35	Viêm phổi bệnh viện	153
36	Nhiễm trùng huyết	157
37	Sốc nhiễm trùng	161
38	Ngộ độc rượu Ethylic	165
39	Ngộ độc Methanol	169
40	Ngộ độc độc tố của Cóc	171
41	Ngộ độc khí CO	173
42	Rửa dạ dày do ngộ độc thuốc diệt chuột	175
43	Rửa dạ dày do ngộ độc thuốc diệt sâu rầy	177
44	Nguyên tắc xử trí ngộ độc	179
45	Ngộ độc Phospho hữu cơ	183
46	Ngộ độc Paraquat	187
47	Ngộ độc thuốc diệt chuột	191
48	Ngộ độc thuốc ngủ	197
49	Ngộ độc Opium	201
50	Ngộ độc Acetaminophen	203
51	Ong đốt	207
52	Rắn độc cắn	211
53	Điều trị rắn lục tre cắn	217
54	Lao phổi	219
55	Ho ra máu	225
56	Tràn dịch màng phổi	229
57	Sốt rét ác tính	231
58	Tiêu chảy nhiễm trùng	239
59	Viêm màng não mủ	243
60	Viêm não siêu vi	247
61	Chẩn đoán xử trí Cúm AH5N1	251
62	Sốt xuất huyết	257

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN CƠ BẢN

I) Đại cương:

Hồi sinh tim phổi cần được bắt đầu ngay lập tức sau bệnh nhân ngừng tuần hoàn (NTH). Khả năng cứu sống bệnh nhân ngừng tim phụ thuộc chủ yếu vào khả năng và kỹ năng của kíp cấp cứu.

Sốc điện cấp cứu phá rung thất sẽ có hiệu quả nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút đầu sau ngừng tim. Hồi sinh tim phổi kết hợp sớm với sốc điện sớm trong vòng 3 đến 5 phút đầu tiên sau khi ngừng tuần hoàn có thể đạt tỉ lệ cứu sống lên đến 50% - 75%.

II) Chẩn đoán:

1) Chẩn đoán xác định: mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh.

2) Chẩn đoán phân biệt:

- Phân biệt vô tâm thu với rung thất song nhỏ: xem ECG trên ít nhất 2 chuyển đạo.

- Phân biệt phân li điện cơ với sốc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí.

- Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: bắt mạch ở 2 vị trí.

3) Chẩn đoán nguyên nhân:

Song song với cấp cứu HSTP cơ bản, cần nhanh chóng tìm kiếm nguyên nhân gây NTH để giúp cấp cứu có hiệu quả và ngăn ngừa tái phát. Các nguyên nhân thường gặp và có thể điều trị nhanh chóng:

Bảng 1. Nguyên nhân ngừng tuần hoàn thường gặp

11T trong tiếng việt	6H trong tiếng Anh	12T trong tiếng Việt	5T trong tiếng Anh
Thiếu thể tích tuần hoàn	Hypovolemia	Trúng độc cấp	Toxins
Thiếu Oxy mô	Hypoxia	Tamponade tim	Tamponade(cardiac)
Toan máu	Hydrogenion(acidosis)	TK màng phổi áp lực	Tension pneumothorax
Tăng /Tụt Kali máu	Hyper/Hypokalemia	Tắc mạch vành, tắc mạch phổi	Thrombosis (coronary and pulmonary)
Tụt hạ đường huyết	Hypoglycemia	Thương tích	Trauma
Thân nhiệt thấp	Hypothermia		

III) Xử trí cấp cứu:

- Xử trí cấp cứu NTH được khởi động từ khi phát hiện trường hợp nghi ngờ NTH. Người cấp cứu vừa tiến hành chẩn đoán, gọi người hỗ trợ vừa bắt đầu các biện pháp HSTP cơ bản ngay.

- Cần có 1 người chỉ huy, tổ chức cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ
- Cần ghi chép các thông tin cần thiết và cấp cứu
- Không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không tham gia cấp cứu.

1) Tiến hành ngay HSTP cơ bản (CAB) đồng thời gọi hỗ trợ khi nghi ngờ bị NTH (không cử động, không phản ứng khi lay gọi...).

a) Kiểm soát đường thở: Đặt ngửa đầu, cổ uốn, thủ thuật kéo hàm dưới/nâng cằm.

Cần đặt NKQ càng sớm càng tốt nhưng không được làm chậm sốc điện và không làm gián đoạn ép tim/thời ngưng quá 30s.

b) Kiểm soát và hỗ trợ hô hấp: bóp bóng

Nếu bệnh nhân không thở: bóp bóng 2 lần liên tiếp, sau đó kiểm tra mạch:

- Nếu có mạch: tiếp tục bóp bóng
- Nếu không có mạch: thực hiện chu kỳ ép tim/bóp bóng theo tỉ lệ 30/2
- Nhịp thở nhân tạo (bóp bóng) đủ làm cho lồng ngực phồng lên nhìn thấy được với tần số nhịp là 10-12 lần/phút đối với người lớn.
- Sau khi đã có đường thở nhân tạo (ống NKQ) tần số bóp bóng là 8-10 lần/phút và ép tim 100 lần/phút, không ngừng ép tim.

Nối oxy với bóng ngay khi có oxy

c) Kiểm soát và hỗ trợ tuần hoàn: ép tim ngoài lồng ngực

- Kiểm tra mạch cảnh (hoặc mạch bẹn) trong vòng 10 giây. Nếu không thấy mạch tiến hành ép tim ngay.

- Ép tim ở 1/2 dưới xương ức, lún 1/3-1/2 ngực (4-5 cm với người lớn) đủ để sờ thấy mạch khi ép, tần số 100 lần/phút. Phương châm là “ép nhanh, ép mạnh, không gián đoạn và để ngực phồng lên hết sau mỗi lần ép”.

- Tỉ lệ tim/thông khí là 30/2

- Kiểm tra mạch trong vòng 10 giây sau mỗi 5 chu kỳ ép tim/bóp bóng hoặc sau mỗi 2 phút (1 chu kỳ ép tim/bóp bóng là 30/2).

2) Ghi điện tim sớm ngay khi có thể và sốc điện ngay khi có chỉ định

a) Nhanh chóng ghi điện tim và theo dõi điện tim trên máy theo dõi

Phân loại 3 loại ECG: rung thất/nhịp nhanh thất, vô tâm thu, phân ly điện cơ

b) Tiến hành sốc điện ngay khi có rung thất

Máy sốc điện: Máy sốc điện 2 pha: 120 – 200J.

Tiến hành ngay 5 chu kỳ ép tim/bóp bóng sau mỗi lần sốc điện.

3) Các thuốc cấp cứu NTH (xem bảng 2)

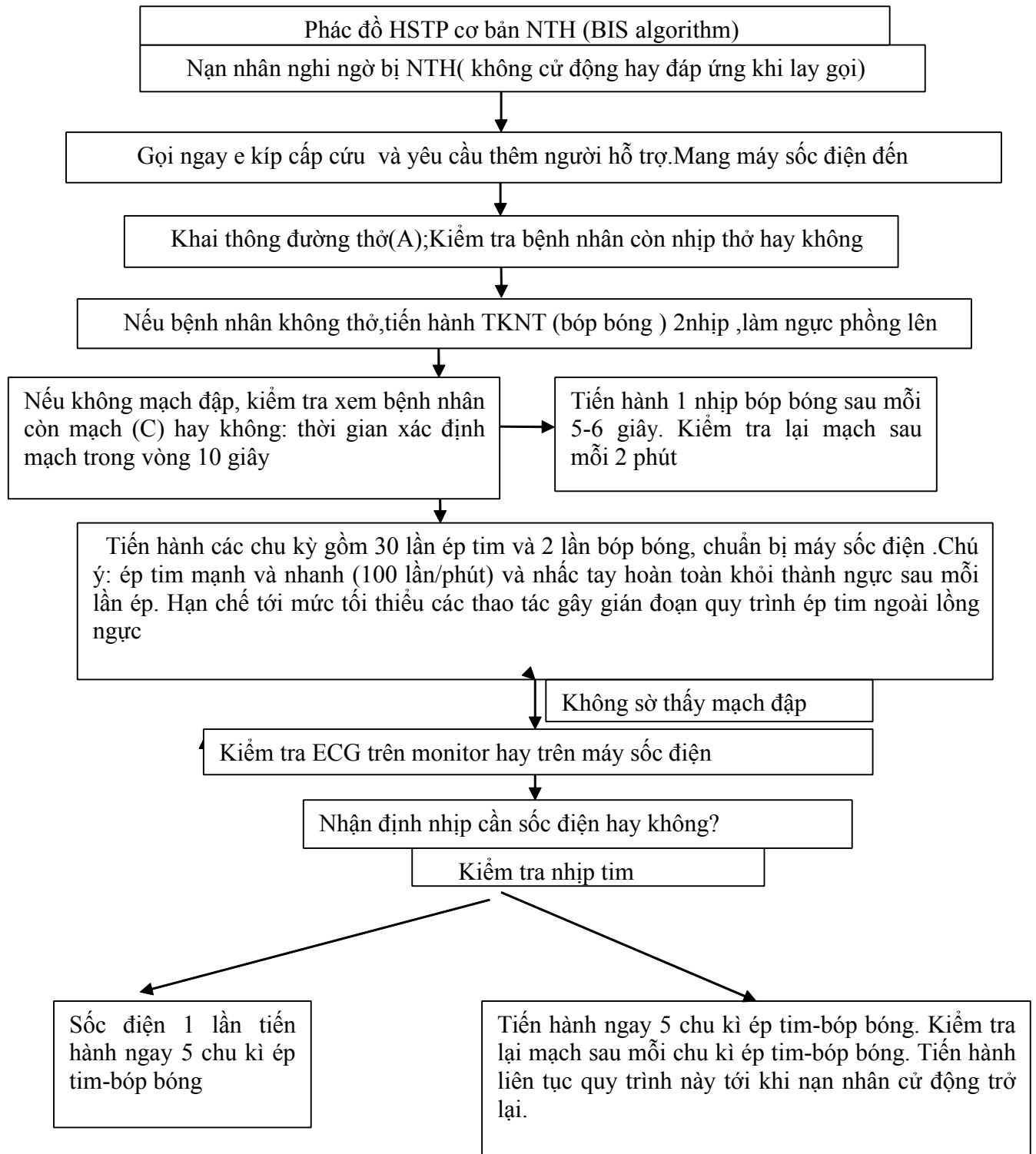
IV) Phòng bệnh

NTH thường xảy ra đột ngột, không dự đoán trước được. Tất cả

các nhân viên cấp cứu phải được tập luyện và chuẩn bị sẵn sàng cấp cứu. Cần trang bị phương tiện và thuốc cấp cứu cần thiết.

Bảng 2. Các thuốc cấp cứu NTH .

Thuốc	Liều tiêm TM	Liều tối đa	Liều qua NQK	Chỉ định chính
Adrenalin 0,1%	1mg/3-5 phút/lần		2-2,5mg	Các loại ngừng tuần hoàn
Amiodaron	300mg	2,2g/24 giờ		Rung thất trở
Atropin 0,1%	1mg/3-5 phút/lần	3mg	3mg	Nhịp chậm, vô tâm thu
Magiesulfat 15%	1-2g			Xoắn đỉnh
Lidocain 2%	1-1,5 mg/kg	3mg/kg	2-4 mg/kg	Rung thất
Vasopressin	40 UI (1 lần duy nhất)			Rung thất trở



Tóm tắt kỹ thuật hồi sinh tim phổi cơ bản (BLS) ABCD

Cho trẻ nữ nhi, trẻ nhỏ, người lớn (không gồm trẻ mới đẻ)

Kỹ thuật	Người lớn và trẻ lớn	Trẻ nhỏ(1 đến 8tuổi)	Trẻ nữ nhi<1tuổi
A. Đường thở	Ngửa đầu, nâng cằm (head tilt – chin lift) Nếu nghi ngờ chấn thương: đẩy hàm (jaw thrust)		
B. Hô hấp ban đầu	2 nhịp thở, 1 giây/nhịp thở	2 nhịp thở hiệu quả, 1 giây/nhịp thở	
B. Hô hấp nhân tạo không ép tim	Khoảng 12-20 nhịp/phút	khoảng 12-20 nhịp/phút	
B. Hô hấp nhân tạo có dụng cụ đường thở hỗ trợ	khoảng 8-10 nhịp/phút		
Tắc đường thở do dị vật	thủ thuật ép bụng		vỗ lưng
C. Tuần hoàn:kiểm tra mạch(<10giây)	mạch cảnh		mạch quay hoặc đùi
C. Vị trí ép	nửa dưới xương ức, giữa 2 núm vú		ngay dưới đường ngang núm vú (nửa dưới xương ức)
C. Kỹ thuật ép:	đặt 1 lòng bàn tay sau đó đặt chồng 2 tay lên	dùng 1 lòng bàn tay hoặc như người lớn	2 hoặc 3 ngón tay 2 người cấp cứu: 2 ngón tay cái –tay ôm ngực
C. Độ ép sâu	4-5 cm(1,2-2inches)	khoảng 1/3-1/2 độ dày ngực	
C. Tần số ép	khoảng 100 lần/phút		
Tỉ lệ ép tim thông khí	30:2 (1 hoặc 2 người)	30:2(1 người cấp cứu) 15:1(2 người cấp cứu)	
D. Phá rung	Dùng bản cực của người lớn. Không dùng bản cực của trẻ em	Dùng máy sốc càng sớm càng tốt. Nhân viên không chuyên: dùng máy sốc điện sau 5 chu kỳ cấp cứu	Không có khuyến cáo đối với trẻ <1 tuổi

CẤP CỨU NGỪNG TUẦN HOÀN NÂNG CAO

I) Đại cương:

HSTP cơ bản (BLS) giúp duy trì dòng máu tuy nhỏ nhưng vô cùng quan trọng cho não và tim. HSTP nâng cao (ACLS) nhằm kiểm soát tưới máu não và tim tốt hơn nữa và nhanh chóng tái lập lại tuần hoàn và quan trọng nhất là tiến hành sốc điện càng sớm càng tốt. **Sốc điện cấp cứu phá rung thất** sẽ có hiệu quả nhất nếu được thực hiện trong vòng 5 phút đầu sau ngừng tim. HSTP kết hợp với sốc điện sớm **trong vòng 3-5 phút đầu tiên sau khi NTH** có thể đạt tỉ lệ cứu sống lên đến 50%-75%.

II) Chẩn đoán:

1) Chẩn đoán xác định:

Chẩn đoán xác định: mất ý thức đột ngột, ngừng thở, mất mạch cảnh

2) Chẩn đoán phân biệt:

- Phân biệt vô tâm thu với rung thất song nhỏ: xem ECG ≥ 2 chuyển đạo

- Phân biệt phân li điện cơ với sốc, trụy mạch: cần bắt mạch ở 2 vị trí

- Phân biệt mất mạch cảnh/mạch bẹn do tắc mạch: bắt mạch ở 2 vị trí

3) Chẩn đoán nguyên nhân:

Song song với cấp cứu HSTP cơ bản, cần nhanh chóng tìm kiếm nguyên nhân gây NHT để giúp cấp cứu có hiệu quả và ngăn ngừa tái phát. Lưu ý, 12 nguyên nhân thường gặp và có thể điều trị nhanh chóng (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH).

III) Xử trí cấp cứu:

- Xử trí cấp cứu NTH được khởi động ngay từ khi phát hiện trường hợp nghi ngờ NTH

- Cần 1 người là chỉ huy để phân công, tổ chức cấp cứu đúng trình tự và đồng bộ.

- Cần ghi chép các thông tin cần thiết và tiến trình cấp cứu

- Thiết lập không gian cấp cứu đủ rộng và hạn chế tối đa các nhân viên hoặc những người không tham gia cấp cứu và làm cản trở công tác cấp cứu.

1) Tiến hành ngay HSTP cơ bản (ABC), đồng thời gọi hỗ trợ khi phát hiện bệnh nhân bị nghi ngờ bị NTH (không cử động, không phản ứng khi lay gọi...) (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH).

2) Ghi điện tim sớm ngay khi có thể và sốc điện ngay nếu có chỉ định

a) Nhanh chóng ghi điện tim và theo dõi điện tim trên máy theo dõi.

Nhận định 3 dạng điện tim: rung thất/nhịp nhanh thất, vô tâm thu, phân ly điện cơ.

b) Rung thất hoặc nhịp nhanh thất vô mạch:

- Tiến hành ngay HSTP cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi ECG trên máy monitor. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp.

- Tiến hành sốc điện ngay: 120-200J (máy sốc điện 2 pha). Tiến hành ngay 5 chu kì ép tim/thổi ngạt sau mỗi lần sốc điện.

- Các thuốc dùng trong xử trí rung thất: adrenalin, amiodaron, magiesulfat, lidocain, vasopressin, procainamid.

c) Xử trí vô tâm thu

- Vô tâm thu là tình trạng hình ảnh sóng điện tim là đường thẳng nhưng phải kiểm tra ít nhất ở 2 chuyển đạo để không nhầm với rung thất sóng nhỏ.

- Tiến hành ngay HSTP cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi ECG/ monitor. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp.

- Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn nhưng yếu (giả phân li điện cơ) bằng siêu âm tim làm nhanh tại giường

- Nhanh chóng tìm kiếm các nguyên nhân gây ra NTH (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH) và xử trí theo nguyên nhân.

- Nếu có thể đặt ngay tạo nhịp ngoài qua da

- Các thuốc dùng trong xử trí phân li điện cơ: **adrenalin, atropine**

d) Xử trí phân li điện cơ

- Phân li điện cơ là hình ảnh có sóng điện tim nhưng không bắt được mạch cảnh

- Tiến hành ngay HSTP cơ bản, đặt NKQ càng sớm càng tốt và đảm bảo thông khí có hiệu quả. Đặt ngay đường truyền tĩnh mạch lớn, theo dõi điện tim trên máy monitor nếu có. Nếu có loạn nhịp dùng ngay thuốc chống loạn nhịp thích hợp. Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn nhưng yếu (giả phân ly điện cơ) bằng siêu âm tim làm nhanh tại giường.

- Nhanh chóng tìm kiếm các nguyên nhân gây ra NTH (xem quy trình cấp cứu cơ bản NTH) và xử trí theo nguyên nhân

- Các thuốc dùng trong xử trí phân ly điện cơ: adrenalin, atropin (nếu nhịp tim chậm), natri bicarbonat) truyền tĩnh mạch nếu có toan hóa máu

IV) Phòng bệnh:

NTH thường xảy ra đột ngột, không dự đoán trước được. Tất cả các nhân viên cấp cứu, nhân viên y tế cứu hộ phải được tập luyện và chuẩn bị sẵn sàng cấp cứu NTH. Các xe cấp cứu, các cơ sở cấp cứu cần có phương tiện và thuốc cấp cứu cần thiết cho cấp cứu NTH.

XỬ TRÍ CẤP CỨU NÂNG CAO ĐỐI VỚI RUNG THẤT VÀ NHỊP NHANH THẤT VÔ MẠCH

BẮT ĐẦU CÁC BƯỚC ABCD CỦA HỒI SINH TIM PHỔI CƠ BẢN (HSTP cơ bản + sốc điện khử rung)

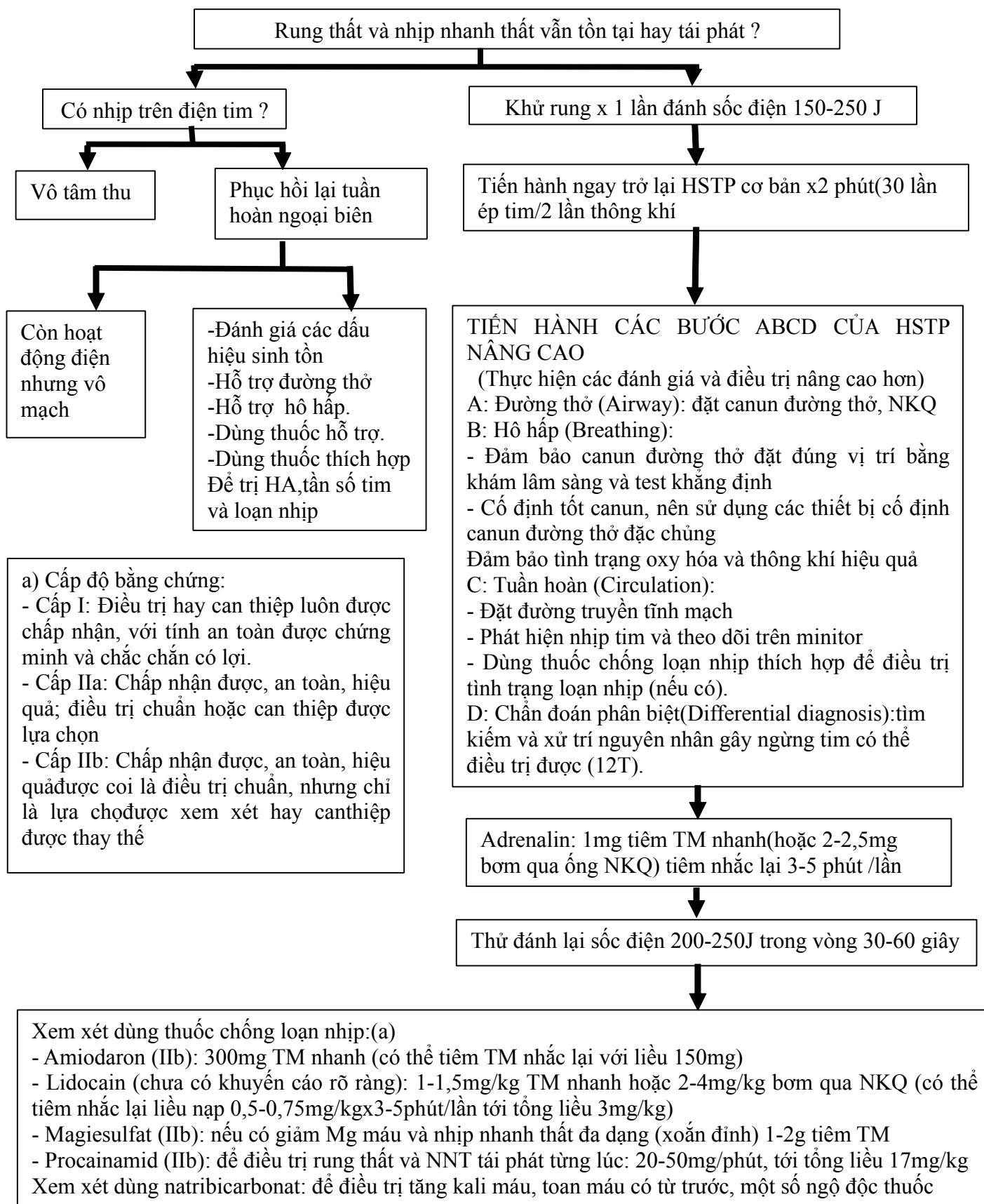
-Đánh giá đáp ứng của bệnh nhân -Khởi động hệ thống cấp cứu ngừng tim-Gọi máy khử rung

A: Đường thở (Airway): áp dụng các biện pháp khai thông đường thở

B: Hô hấp (Breathing): tiến hành 2 nhịp bóp bóng, mỗi nhịp bóp bóng trong vòng 1 giây

C: Tuần hoàn (Circulation): ép tim ngoài lồng ngực 30 lần ép tim/2 lần thông khí tới khi chuẩn bị xong máy sốc điện.

D: Khử rung (Defibrillation): đánh giá và tiến hành làm sốc điện nếu có rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch, đánh giá 1 lần sốc điện (150-200J với máy sốc điện 2 pha).



CÓ HOẠT ĐỘNG ĐIỆN SONG KHÔNG CÓ MẠCH

Tình trạng có hoạt động điện song vô mạch (Pulseless Electrical Activity – PEA)
(Có nhịp tim trên màn monitor song không bắt được mạch)

PEA bao gồm các loại nhịp:

- Phân li điện cơ (Electromechanical dissociation (EMD))
- Giả phân li điện cơ (Pseudo – EMD)
- Các nhịp tự thất
- Các nhịp thoát thất
- Nhịp chậm vô tâm thu (Bradyasystolic rhythms)
- Các nhịp tự thất xảy ra sau sốc điện khử rung tim (Postdefibrillation idioventricular rhythms)

Bắt đầu các bước ABCD của HSTP cơ bản (HSTP cơ bản + sốc điện khử rung)

- 1) Đánh giá đáp ứng của nạn nhân
- 2) Khởi động hệ thống cấp cứu ngừng tim
- 3) Gọi máy sốc điện

A: Đường thở (Airway): áp dụng các biện pháp khai thông đường thở

B: Hô hấp (Breathing): tiến hành 2 nhịp bóp bóng, mỗi nhịp bóp bóng trong vòng 1 giây

C: Tuần hoàn (Circulation): ép tim ngoài lồng ngực, tiến hành 30 lần ép tim/2 lần bóp bóng

D: Khử rung (Defibrillation): đánh giá và sốc điện nếu có rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch.

Tiến hành các bước ABCD của HSTP nâng cao (thực hiện các đánh giá và điều trị nâng cao hơn)

A: Đường thở (Airway): đặt canun đường thở (NKQ) càng sớm càng tốt.

B: Hô hấp (Breathing):

- Đảm bảo canun đường thở đúng vị trí bằng khám lâm sàng và test khẳng định
- Cố định tốt canun, nên sử dụng các thiết bị cố định canun đường thở đặc chủng
- Đảm bảo tình trạng oxy hóa máu và thông khí có hiệu quả

C: Tuần hoàn (Circulation):- Đặt đường truyền TM- Phát hiện nhịp tim và theo dõi trên màn monitor.- Dùng thuốc chống loạn nhịp thích hợp để điều trị tình trạng loạn nhịp (nếu có)- Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn dù yếu (tình trạng giả phân ly điện cơ) (a)

Phát hiện (và xử trí) các nguyên nhân thường gặp gây tình trạng còn hoạt động điện song vô mạch (12T)

Thiếu thể tích tuần hoàn (truyền dịch)	Tắc mạch vành hay nhồi máu cơ tim cấp rộng.
Thiếu oxy mô (thở O ₂ , thở máy)	Tràn khí màng phổi áp lực (Chọc giảm áp màng phổi)
Toan máu (Truyền bicarbonat) (b)	Tràn dịch màng ngoài tim gây ép tim cấp Chọc dịch
Tăng kali máu (CaCl ₂ ,...) và tụt giảm kali máu (truyền kali)	Trúng độc do quá liều thuốc hoặc do uống nhầm các thuốc như tricyclic, digitalis, chẹn beta giao cảm...
Tụt hạ đường huyết	Tắc mạch phổi lớn (phẫu thuật, thuốc tiêu huyết khối)
Thân nhiệt thấp	Thương tích

Adrenalin: 1mg tiêm TM nhanh, dùng nhắc lại 3-5 phút/lần (c)

Atropin 1mg TM (nếu tần số tim chậm). Tiêm nhắc lại 3-5 phút/lần nếu cần, đến khi đạt tổng liều 0,04mg/kg

XỬ TRÍ CẤP CỨU NÂNG CAO ĐỐI VỚI VÔ TÂM THU

VÔ TÂM THU

BẮT ĐẦU CÁC BƯỚC ABCD CỦA HSTP CƠ BẢN (HSTP cơ bản + sốc điện khử rung)

- Đánh giá đáp ứng của bệnh nhân- Khởi động hệ thống cấp cứu ngừng tim- Gọi máy khử rung
 - A: Đường thở (Airway): áp dụng các biện pháp khai thông đường thở
 - B: Hô hấp (Breathing): tiến hành 2 nhịp bóp bóng, mỗi nhịp bóp trong vòng 1 giây
 - C: Tuần hoàn (Circulation): ép tim ngoài lồng ngực: tiến hành 30 lần ép tim/2 lần bóp bóng
- Kháng định lại chắc chắn bệnh nhân có tình trạng vô tâm thu
- D: Khử rung (Defibrillation): đánh giá và sốc điện nếu có rung thất và nhịp nhanh thất vô mạch
- Tìm kiếm nhanh ngay tại hiện trường bằng chứng cho quyết định không cần tiến hành cấp cứu

TIẾN HÀNH CÁC BƯỚC ABCD CỦA HSTP NÂNG CAO

(Thực hiện các đánh giá và điều trị nâng cao hơn)

- A: Đường thở (Airway): đặt canun đường thở (vd NKQ) càng sớm càng tốt
- B: Hô hấp (Breathing):
 - Đảm bảo canun đường thở đặt đúng vị trí bằng khám lâm sàng và test kháng định
 - Cố định tốt canun, nên sử dụng các thiết bị cố định canun đường thở đặc chủng
 - Đảm bảo tình trạng oxy hóa máu và thông khí có hiệu quả
- C: Tuần hoàn (Circulation):
 - Đặt đường truyền TM
 - Phát hiện nhịp tim và theo dõi trên màn monitor
 - Dùng thuốc chống loạn nhịp thích hợp để điều trị tình trạng loạn nhịp (nếu có)
 - Đánh giá và tìm kiếm tình trạng vẫn còn dòng tuần hoàn yếu (tình trạng giả phân ly điện cơ)
- D: Chẩn đoán phân biệt: tìm kiếm và xử trí nguyên nhân gây ngừng tim có thể điều trị được

Tạo nhịp qua da (nếu có thể thực hiện được, cần tiến hành ngay)(b)

Adrenalin 1mg tiêm nhanh TM (2-2,5mg bơm qua ống NKQ). Tiêm nhắc lại 3-5 phút/lần (c)

Tình trạng vô tâm thu vẫn tiếp diễn

Cần nhắc ngừng cấp cứu khi:

- Tiến hành cấp cứu đúng nhưng không đạt kết quả
 - Không phải là bệnh nhân bị ngạt nước hoặc hạ thân nhiệt
 - Không tìm thấy nguyên nhân có thể phục hồi hoặc không phải là bệnh nhân ngộ độc cấp
- Đủ tiêu chuẩn ngừng cấp cứu theo phác đồ cấp cứu tại cơ sở

Trong đó:

- (a): Đánh giá các chỉ số lâm sàng chỉ dẫn không còn chỉ định cấp cứu (dấu hiệu chứng tỏ bệnh nhân đã tử vong)
- (b): Đặt máy tạo nhịp không được khuyến cáo chỉ định thường quy để điều trị vô tâm thu ngoại trừ trong các trường hợp được chọn lọc như vô tâm thu xảy ra trong quá trình làm thủ thuật
- (c): Adrenalin 1mg TM 3-5 phút/lần. Nếu không có hiệu quả, có thể dùng liều cao hơn (tới 0,2mg/kg) nhưng không được Hội Tim Mạch Mỹ khuyến cáo.

Tài liệu tham khảo: AHA Guideline for CPR and ECC, Circulation 2005 và Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang năm 2013-2014.

CƠN TĂNG HUYẾT ÁP

I. Định nghĩa THA qua các hướng dẫn: (THA = Tăng huyết áp)

Việc định nghĩa về mức huyết áp đã trải qua rất nhiều thời gian và công sức, nhưng đến nay đồng thuận nhiều nhất là theo Hội tăng huyết áp Châu Âu (ESH)/ Hội tim học Châu Âu (ESC) và Báo cáo thứ 7 của Ủy ban liên tịch quốc gia Hoa Kỳ (JNC7), THA được định nghĩa khi huyết áp tâm thu (HATTh) trên 140 mmHg hoặc huyết áp tâm trương (HATTr) trên 90 mmHg ở những bệnh nhân có THA đã biết hoặc đo trên 2 lần.

- **“THA nặng”**: HATTh \geq 180 mmHg hoặc HATTr \geq 110 mmHg

- **“Cơn THA”**. (Hypertensive crisis) bao gồm các thể lâm sàng như là **THA khẩn cấp hoặc THA cấp cứu**.

II. Phân độ huyết áp : theo Quyết định số 3192 /QĐ-BYT ngày 31 tháng 08 năm 2010 của Bộ trưởng Bộ Y tế

Phân độ huyết áp	Huyết áp tâm thu (mmHg)		Huyết áp tâm trương (mmHg)
Huyết áp tối ưu	< 120	và	< 80
Huyết áp bình thường	120 – 129	và/hoặc	80 – 84
Tiền tăng huyết áp	130 – 139	và/hoặc	85 – 89
Tăng huyết áp độ 1	140 – 159	và/hoặc	90 – 99
Tăng huyết áp độ 2	160 – 179	và/hoặc	100 – 109
Tăng huyết áp độ 3	\geq 180	và/hoặc	\geq 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	\geq 140	và	< 90

Nếu huyết áp tâm thu và huyết áp tâm trương không cùng mức phân độ thì chọn mức cao hơn để xếp loại. THA tâm thu đơn độc cũng được phân độ theo các mức biến động của huyết áp tâm thu.

III. Các thể lâm sàng

1. THA cấp cứu (hypertensive emergency) là **THA nặng** kèm theo rối loạn chức năng cơ quan đích cấp tính (não, thận, tim...), cần điều trị hạ huyết áp ngay (chú ý mức huyết áp trước đó) thời gian từ vài phút đến vài giờ. THA cấp cứu bao gồm bệnh não do THA, phình ĐM chủ bóc tách, suy thất trái có phù phổi, nhồi máu cơ tim cấp, sản giật, và suy thận cấp. **THA tiến triển hoặc ác tính và bệnh lý não do THA là những THA cấp cứu điển hình nhất.**

Thuật ngữ THA ác tính trước đây có liên quan đến bệnh não hoặc bệnh thận hiện không còn dùng nữa và được mô tả tốt nhất với thuật ngữ **THA cấp cứu hoặc cơn THA.**

2. THA khẩn cấp (hypertensive urgency) là trường hợp **THA nặng** không có

triệu chứng hoặc tổn thương cơ quan đích, có thể hạ thấp trong vài giờ đến vài ngày, có thể điều trị bằng thuốc uống hoặc điều trị ngoại chấn. Nếu đáp ứng kém với điều trị ban đầu, hoặc nguy cơ cao (bệnh nhân dùng nhiều thuốc, hoặc có các bệnh lý tim mạch đi kèm) nên cho nhập viện.

3. THA giả cấp (hypertensive pseudoemergency): Phải chẩn đoán phân biệt với THA cấp cứu thật sự vì điều trị rất khác biệt. HA tăng là do phóng thích giao cảm do đau, thiếu oxy, tăng thân, hạ đường huyết, kích động. Điều trị tình trạng gây ra “lấy cò”. HA.

4. Các tình huống cơn THA cần chú ý đặc biệt:

- THA hậu phẫu: định nghĩa có tính áp đặt, khi HATTh trên 190 mmHg và/hoặc HATTr trên 100 mmHg ở 2 lần đo và ghi nhận ở BN sau cuộc phẫu thuật.

- THA trên phụ nữ có thai: sản giật, khi HATTh trên 169 mmHg hoặc HATTr trên 109 mmHg ở một phụ nữ có thai phải được xem là 1 THA cấp cứu đòi hỏi phải xử trí ngay tức thì.

IV Điều trị cơn THA

Nguyên tắc điều trị:

Nguyên tắc: “trước hết mọi can thiệp, là không làm gì hại thêm”; cân bằng giữa việc giảm HA mạnh, nhanh để ngăn ngừa tổn thương cơ quan không hồi phục với việc không giảm HA quá ngưỡng dưới của tự điều hòa lưu lượng máu, để duy trì tưới máu, không làm giảm lưu lượng máu tới các cơ quan sinh tử.

1. Giảm HATTr không thấp hơn 100 mmHg, HATTh không thấp hơn 160 mmHg, hoặc trung bình HA không dưới 120 mmHg **trong 24-48 giờ đầu tiên trừ các THA cấp cứu có chỉ định khác.** Cố gắng giảm bình quân 25% mức HA ban đầu hoặc tới mức HA tối thiểu đã chỉ định.

2. Hạ thấp HA nhanh có thể làm giảm lưu lượng máu tới não, tim, thận.

3. Cố gắng tái lập mức HA bình thường trong vòng vài ngày.

4. Tránh làm tụt HA hoặc về mức HA bình thường trong 24 giờ đầu tiên trừ các THA cấp cứu có chỉ định khác.

5. Dùng thuốc trị THA uống hoặc tiêm thích hợp tùy thuộc bệnh cảnh lâm sàng

6. Bắt đầu điều trị dài hạn đồng thời sớm sau khi bắt đầu điều trị THA cấp cứu

7. Đánh giá tình trạng thể tích tuần hoàn của BN. Không lạm dụng các thuốc lợi tiểu, và tránh hạn chế sodium giai đoạn sớm. Bồi hoàn thể tích tuần hoàn thường là được chỉ định.

8. Sự giữ thể tích phản xạ có thể xảy ra sau một vài ngày với các thuốc trị THA không phải thuốc lợi tiểu, như các thuốc chẹn beta và giãn mạch trực tiếp.

Trung bình HA được ước tính như sau: $TBHA = 2/3 \times HATTr + 1/3 \times HATTh$

Đánh giá ban đầu với cơn THA

Thực hiện một đánh giá đầy đủ là cực kỳ quan trọng để xác định liệu bệnh cảnh của một người bệnh là do một THA cấp cứu hay là do một THA khẩn cấp. Điều này giúp chỉ định phương cách điều trị thích hợp và sự cho phép hành động ngay.

Điều trị THA cấp cứu: THA cấp cứu đòi hỏi phải nhập viện ngay lập tức để kiểm

soát HA ngay tức thì với một thuốc trị THA dạng tiêm, có thể chỉnh liều cùng lúc đó có thể theo dõi một cách liên tục về HA, tình trạng thần kinh, và lượng nước tiểu bài xuất. HA phải được giảm hiệu quả trong vài phút đến vài giờ, và không phải ngay lập tức giảm xuống mức bình thường. Mục đích là hiệu chỉnh HA xuống không ít hơn 20% tới 25% trong giờ đầu tiên và sau đó nếu tình trạng ổn định giảm xuống 160/100 tới 160/110 mmHg trong vòng 2 – 6 giờ kế tiếp. Một chọn lựa khác thường được khuyến nghị hơn là giảm HATTr xuống khoảng 10% tới 15% hoặc tới khoảng 110 mmHg trong vòng 30 – 60 phút; với đích giảm về mức bình thường trong vòng 24 – 48 giờ.

Các thuốc trị THA tác dụng nhanh hay được dùng trong THA cấp cứu là labetalol, esmolol, fenoldopam, clevidipine, nitroprusside, và nicardipine.

Trường hợp ở những bệnh nhân bị bóc tách động mạch chủ, giảm HATTh nhanh chóng xuống dưới 120 mmHg và huyết áp động mạch trung bình dưới 80 mmHg phải được đạt tới trong vòng từ 5 – 10 phút, có thể bắt đầu với các thuốc chặn beta, để giảm áp lực mạch (khoảng chênh áp).

Trường hợp cơn THA với bệnh cảnh đột quy thiếu máu cấp, chỉ điều trị giảm huyết áp khi HATTr hơn 130 mmHg, làm giảm huyết áp không được quá 10-15% trong 24 giờ đầu tiên .

Sau đột quy thiếu máu cấp, những BN có huyết áp cao hơn đi kèm với kết cục tốt hơn .Việc giảm nhanh HA trong vòng 24 giờ đầu sẽ đi kèm với việc tăng tỷ lệ tử vong ở những BN có xuất huyết nội sọ.

Các thuốc tiêm tĩnh mạch được dùng trong điều trị tùy theo các cơn THA khác nhau.

Bệnh chính Điều trị

-*Bóc tách động mạch chủ cấp* Labetalol hoặc nicardipine + esmolol, nitroprusside + esmolol

-*Bệnh não do THA* Labetalol, nicardipine, fenoldopam, clevidipine

-*Thiếu máu cơ tim cấp* Nitroglycerin ± esmolol, fenoldopam, labetalol

-*Suy tim ứ huyết* Enalaprilat, lợi tiểu quai

-*Sản giật* Hydralazine, nicardipine, labetalol

-*U tế bào ưa sắc* Phentolamine, labetalol

-*Phù phổi cấp* Sodium nitroprusside, nicardipine, fenoldopam, lợi tiểu quai, nitroglycerin.

-*Đột quy do thiếu máu cấp/xuất huyết nội sọ* Nicardipine, fenoldopam, labetalol, clevidipine

-*Suy thận cấp/thiếu máu tán huyết do bệnh lý vi mạch* Nicardipine, fenoldopam .

-*Cơn THA liên quan đến tăng catecholamine máu:* Sodium nitroprusside, nicardipine, labetalol, không nên dùng thuốc ức chế β.

-*THA hậu phẫu:* Sodium nitroprusside, nicardipine, labetalol. Hậu phẫu bypass mạch vành thì ưu tiên chọn Nitroglycerin. ***Phòng theo Varon và cộng sự***

THA ác tính với bệnh não do THA, phù gai thị, mất kiểm soát, xuất huyết dưới màng nhện hoặc xuất huyết nội sọ. Với các tình huống cấp bách này không điều trị

làm giảm HA có thể là phù hợp và có lợi hơn .

Liều lượng một số thuốc trị THA cấp cứu hay được dùng :

Thuốc	Liều	Khởi phát tác dụng	Thời gian tác dụng
Esmolol	500 - 1000mg bolus 25–150mg/Kg/phút/IV	2 phút	10-30 phút
Labetolol	20 - 80mg bolus 2mg/phút/IV	5 -10 phút	2 -6 giờ
Fenoldopam	0,01 – 1,6 mg/kg/phút pIV	15 phút	15 phút
Nicardipine	5 – 15 mg/giờ pIV	5 -10 phút	30 phút – 4 giờ
Phentolamine	5 – 20 mg tiêm, lập lại 1-4 giờ	Ngay lập tức	15-20 phút
Na nitroprusside	0,25 – 10 mg/Kg/phút pIV	Tức thì	2 phút

Điều trị THA khẩn cấp

THA khẩn cấp có thể được xử trí với một phác đồ điều trị thuốc uống và kiểm soát HA dần dần trong 12 tới 24 đến 48 giờ; các bệnh nhân không được hạ thấp HA nhanh quá so với mức HA bình thường trước đó của họ .Mục đích là giảm HA đến 160/100 mmHg qua vài giờ đến vài ngày với dùng liều thấp các thuốc trị THA dạng uống, tác dụng nhanh. Phải nghiêm ngặt tránh dùng các thuốc trị THA dạng tiêm và dùng liều tải cao của các thuốc uống. Vì có thể làm giảm tưới máu ở não, tim và thận, dẫn đến thiếu máu não, nhồi máu não, thiếu máu cơ tim, và mù

Điều trị dự phòng cơn THA

- 2/3 số BN vào viện với lý do cơn THA có THA nặng mà không có tổn thương cơ quan đích.THA giai đoạn 2 (HATTh >160 hay HATTr >100 mmHg) cần kết hợp 2 thuốc trong phần lớn trường hợp (thường là lợi tiểu thiazide + ACEI, hay ARB, hay BB, hay CCB).Điều trị THA nặng ngay từ bước đầu là chỉ định mới của phối hợp liều cố định của thuốc lợi tiểu thiazide và thuốc chẹn thụ thể angiotensin-II; nhờ giảm HA mạnh và đưa BN về HA đích góp phần dự phòng các cơn THA xảy ra

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Expert Opin. Pharmacother. (2009) 10(12):1869-1874. Packaging Insert: Hyzaar, Avalide, Diovan HCT.

2.Cơn tăng huyết áp: Điều trị cấp cứu hay dự phòng? **PGS TS Nguyễn Đức Công GD** Bệnh viện Thống Nhất – TP. HCM ,Phó chủ nhiệm Bộ Môn Lão Khoa - Đại học Y Dược TP. HCM.(2010).

3.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*)

4.Phác đồ điều trị 2013 phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy.

ĐỘT QUY THIẾU MÁU NÃO CẤP

A. KHÁM THẦN KINH

- Khám thần kinh nhanh chóng: Glasgow, NIHSS
- **Bệnh sử:** thời gian khởi bệnh, thứ tự các triệu chứng xuất hiện đầu tiên, những than phiền chính, những lần đột quy trước đã có và điều trị trước đây.
- **Các YTNC:** THA, ĐTĐ, tăng Lipid máu, bệnh cơ tim, bệnh van tim, NMCT, loạn nhịp tim, rối loạn đông máu, bệnh lý tắc mạch máu ngoại biên...
- Giấy ra viện trước đây, các thuốc đang dùng (nếu có)
- Đánh giá nhận thức, ngôn ngữ, các dây sọ, vận động, cảm giác.

B. DẤU THẦN KINH KHU TRÚ

C. CẬN LÂM SÀNG

- CT scan (không cản quang) hoặc MRI (\pm lần 2 sau 24 giờ)
- XN khác: Điện tâm đồ, công thức máu, Ion đồ, Glycemie, chức năng thận, gan, khí máu động mạch, đếm tiểu cầu, PT, aPTT, INR...

D. ĐIỀU TRỊ

I. ĐIỀU TRỊ TỔNG QUÁT (khẩn cấp)

1. Hô Hấp: Bảo đảm thông đường thở

- Thở Oxy qua mũi từ 2-4 lít/phút, mục tiêu SpO₂ 95-100%
 - Xem xét đặt nội khí quản: - PO₂ < 50-60 mmHg - PCO₂ > 50-60 mmHg
- Dấu hiệu shh cấp: Thở nhanh >30 nhịp/phút, sử dụng cơ hô hấp phụ
Thay đổi ý thức quan trọng - Nguy cơ hít sặc - Mất duy trì ổn định khí đạo.

2. Sốt: Tiên lượng xấu., dùng thuốc hạ sốt: Acetaminophen, lau mát

3. Nhịp tim: NMCT và loạn nhịp tim có khả năng là biến chứng của đột quy thiếu máu cấp. LN thường gặp nhất là rung nhĩ, có thể có đột tử. Cần theo dõi sát.

4. Huyết áp:

a. Điều trị tăng huyết áp ở bệnh nhân đột quy chia thành 2 giai đoạn:

• **Giai đoạn cấp cứu:** Cân bằng giữa giảm HA để giảm nguy cơ tim mạch lâu dài và giảm tử vong với khả năng giảm HA quá mức sẽ gây thiếu máu não.

• **Điều trị lâu dài:** Muốn điều trị HA tối ưu phải dựa vào: Bản chất của loại đột quy, bệnh lý kèm theo (tổn thương tim, gan, thận...) và NN gây ra đột quy.

- Theo dõi HA và ECG liên tục: Mỗi 15 phút: HA ttrương >140 mmHg, mỗi 30 phút, khi HA ttrương >110 mmHg và 1-3 giờ khi HA tâm trương <110 mmHg.

b. Xếp loại bệnh nhân tăng huyết áp:

- **THA khẩn cấp:** Khi HA tâm trương >120 mmHg có kèm theo tổn thương cơ

quan đích tiến triển. Loại này cần hạ HA ngay trong 1-2 giờ đầu.

- **THA cấp cứu:** HA tâm trương >120 mmHg không kèm tổn thương cơ quan đích. Có thể hạ HA trong vòng 24 giờ và bằng đường uống.

c. Các thuốc hạ HA:

- Đường tĩnh mạch: Nicardipine: 1-5 mg/30 phút, IV 1-10 mg/giờ

- Đường uống: Captopril 25 mg, lập lại khi cần (lưu ý: Tụt HA, suy thận).

· Lisinopril, Enalapril: 5-10 mg, lập lại khi cần hoặc ức chế ATII

d. Mục tiêu hạ HA: (Bệnh nhân không dùng thuốc tiêu sợi huyết)

Ø HA tâm thu <220 mmHg hoặc HA tâm trương <120 mmHg: Chỉ TD trừ khi có tổn thương cơ quan đích: Bóc tách ĐMC, NMCT cấp, OAP, **bệnh não do cao HA.**

Ø Điều trị các triệu chứng khác: nhức đầu, kích thích, nôn, buồn nôn.

Ø ĐT các biến chứng cấp khác: thiếu Oxy, tăng ALNS, co giật hay hạ đường huyết.

Ø **Nếu HA tâm thu >220mm Hg hoặc HA tâm trương >140 mmHg:** Nicardipine liều khởi đầu: 5mg/giờ truyền tĩnh mạch, tăng 2,5 mg/5 phút cho đến liều tối đa 15 mg/giờ với mục tiêu giảm từ 10-15% mức HA ban đầu.

Ø Sau 24 giờ, những bệnh nhân đang dùng thuốc HA thì bắt đầu uống lại thuốc đang dùng hay thay thuốc chống tăng HA đường uống khác.

- **Điều trị lâu dài:** Sau giai đoạn cấp (khoảng 7 ngày) điều trị lâu dài.

+ Hầu hết bệnh nhân dung nạp tốt với giảm HA từ từ xuống 140/85 mmHg

+ Tăng HA tâm thu cần giảm HA xuống <160 mmHg.

e. **HA thấp:** Truyền muối đẳng trương tăng CLT, không hiệu quả dùng thuốc vận mạch (HA tâm thu <90 mmHg): Dopamin, Norepinephrine.

5. Bảo vệ và dinh dưỡng tế bào thần kinh

- Cerebrolysin 10ml: 10-60ml/24 giờ (pha trong dd muối, đường đẳng trương) và truyền tối thiểu trong 20-50 phút. Sử dụng trong 10-20 ngày

- Choline alfoscerate (Gliatilin, Atelin) 1-2g TMC/ngày x 4 tuần.

- Piracetam (Nootropyl): 1g/5ml; 3g/15ml liều 3-6g/ngày TMC hoặc truyền; trong trường hợp nặng liều 12g/60ml TTM/ngày (**không dùng trong XHN**).

II. ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG CẤP:

1. **Điều trị tăng áp lực nội sọ và phù não:** 10-20% bệnh nhân, đỉnh cao ngày 3-5

- Nằm đầu cao 20- 30 độ

- Đặt nội khí quản, thở tăng thông khí: duy trì PCO₂ từ 30-35 mmHg

- Mannitol 20%: Bolus tĩnh mạch liều 0,5-1 g/kg sau đó duy trì với liều 0,2-0,5g/kg mỗi 4-6 giờ với những trường hợp nặng dọa tụt não, không quá 3 ngày.

- Kết hợp Furosemide 20-80 mg/ 4-12 giờ TTM khi tác nhân thẩm thấu không hiệu quả, có suy tim sung huyết.

- Hạn chế nước tự do, dd nhược trương, không truyền Glucose trong đợt quy cấp

- Can thiệp ngoại khoa: Phẫu thuật giải ép với đợt quy thiếu máu tiểu não lớn, ổ nhồi máu lớn bán cầu đại não.

2. **Điều trị co giật:** Từ 4-43% bệnh nhân có co giật trong ngày đầu tiên sau đợt quy cấp, khoảng 20-80% bệnh nhân có co giật tái phát.

-Những bệnh nhân tái phát: Diazepam, Valproate Acid (Depakin), Phenobarbital.

3. Nhồi máu chuyển xuất huyết: Khoảng 5% BN có nhồi máu chuyển xuất huyết

-Do dùng thuốc chống đông, TSH, thuốc chống tiểu cầu.

-Điều trị: Than hoạt, Vitamin K, hay truyền huyết tương tươi đông lạnh.

4. Hô hấp: Viêm phổi hít (>42%), phòng ngừa bằng cách không cho ăn đường miệng cho đến khi bệnh nhân nuốt và ho bình thường.

-Viêm phổi: Khoảng 20-40% bệnh nhân đột quy tử vong do viêm phổi, ngăn ngừa bằng cách cho vận động thụ động hay chủ động sớm và điều trị kháng sinh sớm.

-Thuyên tắc phổi: 1-3% thường vào tuần 2, ngăn ngừa bằng vật lý trị liệu, vớ ép, chần chần đoán bằng CT phổi, dùng Heparine trọng lượng phân tử thấp:

Enoxaparin (Lovenox), Fraxiparine.

5. Tiêu hoá: Xuất huyết tiêu hoá do stress: Sucralfate, kháng H₂, PPI

6. Thuyên tắc tĩnh mạch sâu: Phòng ngừa bằng vận động sớm, với những bệnh nhân nằm lâu, có nguy cơ cao dùng dự phòng Enoxaparin (Lovenox) 30mg/tdd/12giờ trong 7-14 ngày.

7. Nhiễm trùng tiểu: Có khoảng 16-44% bệnh nhân bị nhiễm trùng tiểu.

-Phòng ngừa đặt dẫn lưu tạm thời, chỉ đặt lưu khi cần, theo dõi sát tình trạng nhiễm trùng tiểu, xét nghiệm TPTNT, cấy và điều trị theo kháng sinh đồ.

8. Loét, cứng khớp: Xoay trở/mỗi 2 giờ, chăm sóc vệ sinh da. Tập vận động sớm.

9. Điều trị đường huyết: Duy trì đường huyết 120-150mg/dl (7-8mmol/l)/Insulin

10. Điều trị các rối loạn nước và điện giải: - Đặt Catheter tĩnh mạch trung tâm
Bù nước làm giảm độ quánh của máu, tránh những dung dịch nhược trương
Hạn chế dịch khoảng 1.5-2 lít/ngày bằng NaCl 0,9% hay Ringer Lactat.

- Na: Giảm Na hay gặp trong tăng thải muối hay tăng tiết ADH không thích hợp

-Kali: khi dùng lợi tiểu, thẩm thấu gây hạ Kali máu, cần theo dõi và bù Kali.

10. Dinh dưỡng:

- Đánh giá khả năng nuốt (test 3 thìa nước), cung cấp 1300-1500 kcalo/ngày.

- Đặt sonde dạ dày nuôi ăn ở bệnh nhân có RL nuốt hay có suy giảm ý thức.

- Tránh táo bón.

III. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

- ĐIỀU TRỊ TIÊU SỢI HUYẾT (rTPA)

- Thuốc kháng đông:

- Kháng kết tập tiểu cầu: Cho sớm 24-48 giờ / bệnh nhân đột quy cấp

Aspirin: Liều dùng 325 mg/ngày đầu, những ngày tiếp theo từ 81- 325 mg.

Clopidogrel: liều tải: 300 mg/ngày, những ngày sau 75 mg/ngày.

E. ĐIỀU TRỊ PHÒNG NGỪA TÁI PHÁT

- Khuyến khích bệnh nhân thay đổi lối sống, bỏ thuốc lá, giảm cân nặng, bớt muối, ăn trái cây và những sản phẩm ít chất béo, hoạt động thể lực.

-Dùng thuốc hạ áp: ức chế Can xi, UCMC, chẹn Beta, lợi tiểu để duy trì HA < 140/90mmHg. Với bệnh nhân stim, suy thận, ĐTD duy trì HA < 130/85mmHg.

- Dùng thuốc chống kết tập TC: Aspirine 81mg/ngày, Clopidogrel 75 mg/ngày
- Bệnh nhân bị rung nhĩ: dùng kháng đông Sintrom duy trì INR ở mức 2-2.5. Nếu bệnh nhân không dùng được kháng đông thì có thể dùng Aspirine.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

XUẤT HUYẾT NÃO

I. Nguyên nhân:

- Do tăng huyết áp .
- XH não sau nhồi máu não
- Chấn thương đầu.
- U não di căn
- Bệnh lý rối loạn đông cầm máu hoặc do giảm số lượng tiểu cầu, do thuốc kháng đông, thuốc chống kết tập tiểu cầu.
- Thuốc gây nghiện.
- Dẫn mao mạch
- Dị dạng, vỡ túi phình, u mạch TM hang, dò động-tĩnh mạch màng cứng.
- Bệnh mạch máu não: thoái hóa dạng bột, viêm động mạch não

II. Chẩn đoán:

1. Lâm sàng:

- Xuất hiện đột ngột vài giây đến vài phút
- Có thể có tiền triệu: đau đầu dữ dội, nôn ói
- Rối loạn ý thức đột ngột và nhanh chóng đi vào hôn mê
- Dấu hiệu thần kinh khu trú, hội chứng màng não nếu có xuất huyết não- màng não, phù não, rối loạn thần kinh thực vật.
- Soi đáy mắt có thể có xuất huyết võng mạc, phù gai thị.
- Chú ý các yếu tố nguy cơ: THA, ĐTĐ, tăng Lipid máu, bệnh cơ tim, bệnh van tim, NMCT, loạn nhịp tim, RL đông máu, bệnh lý tắc mạch máu ngoại biên...Giấy ra viện trước đây, các thuốc đang dùng (nếu có).

2. Cận lâm sàng:

- CT-scan, MRI đầu có giá trị chẩn đoán quyết định
- XN chung: CTM, glycemie, ure, creatinin, ion đồ, Bilan lipid máu, TQ, TCK, KMĐM, X-quang tim phổi, ECG, tổng phân tích nước tiểu, chọc dò dịch não tủy (nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện mà CT âm tính).

III. Điều trị chung:

1. Chăm sóc đường thở: giữ thông đường hô hấp

- Nằm đầu cao 30° - Thở oxy 2-5l/ph
- Duy trì PaCO₂ 30 – 35 mmHg- Xét chỉ định đặt NKQ

2. Điều trị tăng thân nhiệt: duy trì T° < 38° C

- Lau mát tích cực

- Paracetamol 0.5 – 0.65g / 6h uống hoặc truyền 1g mỗi 6 giờ khi sốt .

3. Kiểm soát đường huyết: theo phác đồ

- Khi glycemie > 200 mg% (11.2 mmol/L) cần điều chỉnh bằng insulin

- Duy trì glycemie 120 – 150 mg% (7 – 8 mmol/L)

4. Dự phòng XHTH: thuốc ức chế bơm proton hoặc kháng H₂ (khi cần)

5. Nước điện giải, nuôi dưỡng và chăm sóc:

- Truyền 1- 2l NaCl 0,9% trong 24 giờ, những ngày sau tùy theo lượng nước tiểu (không dùng dung dịch nhược trương và dung dịch có đường).

- Điều chỉnh điện giải theo ion đồ, chú ý hạ kali máu (bù 20-40mmol/d)

- Quan trọng là nuôi ăn qua đường dạ dày(1300-1500 calo/ngày)

- Xoay trở, vỗ lưng, chống loét, vệ sinh răng miệng. Tránh táo bón.

6. Ổn định huyết áp

Duy trì HA tthu 160-180mmHg hay duy trì HA ĐMTB <130 mmHg (100-120 mmHg) trong 3giờ đầu. Hạ HA từ từ (giảm 15% HA đmtb/6 giờ).

- Nếu HA tâm thu > 200mmHg hoặc HA đmtb > 150mmHg:

+ Nicardipin 5-10mg/giờ (pha1 ống 50ml NaCl 0.9%, BTĐ 25 – 50ml/giờ)

+ Hoặc thuốc uống: ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể Angiotensin, ức chế β, ức chế Canxi (**không dùng Nifedipin nhỏ dưới lưỡi**).

7. Điều trị phù não và tăng áp lực nội sọ

- Nâng cao đầu giường 30°.

- An thần (Midazolam, Diazepam, Barbituric) khi bệnh kích thích, vật vã.

- Duy trì PaCO₂ # 30-35 mmHg.

- Mannitol 20% liều 0.5 g/kg trong 20-30 phút, mỗi 4-6 giờ

8. Bảo vệ và dinh dưỡng tế bào thần kinh

- Cerebrolysin 10ml: 10-60ml/24 giờ (pha trong 50-100ml dung dịch muối đẳng trương và truyền chậm tối thiểu trong 20-50 phút). Sử dụng trong 10-20 ngày.

- Choline alfoscerate (Gliatilin, Atelin) 1-2g TMC/ngày x 4 tuần.

IV. ĐIỀU TRỊ PHẪU THUẬT:

a. Không chỉ định phẫu thuật:

- Xuất huyết nhỏ hay thiếu sót thần kinh nhẹ.

- Bệnh nhân có tình trạng hôn mê sâu (Glasgow <4điểm)

- Bệnh RLĐM trầm trọng hay có những bệnh nội khoa khác trầm trọng.

- Những bệnh nhân tuổi >75

- Xuất huyết sâu (hạch nền, đồi thị).

b. Có thể có chỉ định phẫu thuật:

- Những tổn thương có triệu chứng, với hiệu ứng choán chỗ, phù hay di lệch lớn (>1cm) đường giữa trên hình ảnh học.

- Khối máu tụ kích thước vừa 30 cc ở bán cầu, 10cc ở bán cầu tiểu não.

- Biểu hiện tăng áp lực nội sọ mặc dù đã điều trị (điều trị nội khoa thất bại)

- Tình trạng bệnh xấu đi- Bệnh nhân còn trẻ

- Vị trí phẫu thuật thuận lợi: Ở thùy não, tiểu não, bao ngoài, bán cầu không trội
Chỉ định phẫu thuật cho xuất huyết dưới lều: khối máu tụ tiểu não > 3cm đường kính (không nên trì hoãn vì làm lâm sàng xấu đi nhanh chóng).

V. Yếu tố tiên lượng tử vong:

- Tuổi > 60
- Glasgow < 9 điểm (lúc nhập viện)
- Ô xuất huyết > 80ml
- Xuất huyết não thất lượng nhiều
- Huyết áp cao khó kiểm soát
- Rối loạn hô hấp- Rối loạn thân nhiệt.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nguyễn Thị Hùng (2008), Chảy máu não tự phát, Hướng dẫn và xử trí TMMMN, Nhà xuất bản y học, trang 241-249.
2. Vũ Anh Nhị (2001), Thần Kinh Học Lâm Sàng và điều trị, Tai Biến Mạch Máu Não.p 99 – 118.
3. Wade S. Smith, Yoey D. English, S. Claiborne Johnston, Cerebrovascular Diseases, Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition. p2513-2535.
4. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

SUY TIM CẤP VÀ MẠN TÍNH

SUY TIM CẤP MẮT BÙ

I. ĐẠI CƯƠNG

Mục tiêu điều trị một trường hợp nhập viện vì suy tim cấp mắt bù gồm:

- (1) Cải thiện triệu chứng.
- (2) Điều chỉnh rối loạn huyết động và thể tích.
- (3) Giảm thiểu tổn thương thận và tim.
- (4) Điều trị cơ bản nhằm cứu mạng bệnh nhân.

Suy tim cấp mắt bù chia thành những phân nhóm như sau:

- (1) Phù phổi cấp và tăng huyết áp.
- (2) Quá tải thể tích tiến triển dần dần.
- (3) Cung lượng thấp với huyết áp thấp.

Điều trị cụ thể từng phân nhóm như sau:

1. Phù phổi cấp và tăng huyết áp

1.1. Mục tiêu: điều trị ổn định hô hấp bằng cách hạ huyết áp và tháo dịch ra khỏi phổi với oxy, giảm hậu tải và lợi tiểu.

1.2. Điều trị cụ thể: Thở oxy / nội khí quản. Lasix TM. Nitroglycerin TTM. Có thể sử dụng Morphine TM.

Chú ý: Đối với phân nhóm này, cơ chế trương lực mạch máu cao quan trọng hơn là tình trạng quá tải thể tích. Nên thuốc dẫn mạch quan trọng hơn lợi tiểu nhằm giảm áp lực ổ dây tâm thất và cải thiện triệu chứng cho bệnh nhân. Liều Nitroglycerin để đạt tác dụng giảm áp lực động mạch phổi bít, từ đó cải thiện huyết động, có thể > 100 µg/phút. Cũng có thể sử dụng Nitroprusside TTM. Lợi tiểu, dùng phối hợp thêm với thuốc dẫn mạch, làm giảm tiền tải, nên cải thiện thể tích và giảm triệu chứng. Morphine làm dẫn mạch và giảm tình trạng nạn nhân kích động. Nếu hô hấp vẫn không cải thiện, thông khí với áp lực dương không xâm lấn (BiPAP), hoặc phải đặt nội khí quản để cải thiện oxy hóa máu cho đến khi cải thiện được huyết động và thể tích. Đánh giá nhanh bệnh nhân để chẩn đoán loại trừ bệnh van tim hoặc **bệnh tim thiếu máu cục bộ diễn tiến cấp** vì những bệnh nhân này cần được chỉ định phẫu thuật hoặc tái tưới máu sớm.

2. Quá tải thể tích tiến triển dần dần

2.1. Mục tiêu: Trường hợp bệnh nhân quá tải thể tích nhưng không suy hô hấp, mục tiêu cơ bản là giảm hậu tải tối đa và giảm ứ đọng dịch mà không làm ảnh hưởng chức năng thận, bằng cách giảm hậu tải và lợi tiểu.

2.2. Điều trị cụ thể: Lasix TM. Thuốc ức chế men chuyển angiotensin/Thuốc ức chế receptor angiotensin (nếu chức năng thận bình thường). Hydralazine/nitrate (nếu chức năng thận bất thường). Nếu lợi tiểu không hiệu quả thì có thể tăng liều lợi tiểu TM, hoặc thêm có thể khởi đầu lợi tiểu thiazide, hoặc lợi tiểu furosemide TTM. Xét chỉ định catheter động mạch phổi.

Chú ý:

_ Nên khởi đầu và duy trì thuốc ức chế men chuyển nếu chức năng thận không tổn thương nặng (Creatinine máu < 2,0 - 2,5mg/dL) hoặc tăng kali máu không $\geq 5\text{mEq/L}$. Nếu bệnh nhân chưa dùng thuốc ức chế men chuyển, có thể khởi đầu với một loại tác dụng ngắn như captopril. Sau đó, đổi qua loại tác dụng dài trước khi xuất viện.

_ Nếu suy thận mới giai đoạn đầu (Creatinine máu > 2,0-2,5 mg/dL) hoặc tăng Kali máu ($\text{K}^+ \geq 5\text{mEq/L}$) có thể phối hợp hydralazine và nitrate để giảm hậu tải. Nếu chức năng thận được cải thiện hoặc ổn định, thì trước xuất viện có thể khởi đầu một thuốc ức chế men chuyển, hoặc thuốc ức chế receptor angiotensin.

_ Lợi tiểu nhằm đào thải 1,5 -3,0L/ ngày tùy mức độ quá thể tích. Khởi đầu bằng furosemide bolus TM. Nếu bệnh nhân đã dùng furosemide uống ở nhà, thì cho liều bằng liều đang dùng nhưng đổi cách dùng, ví dụ: đang uống furosemide 40mg x 2 lần/ngày thì đổi thành furosemide 40mg TM x 2 lần/ngày. Nếu đáp ứng không đủ, có thể tăng liều hoặc phối hợp thêm hypothiazide uống. Hypothiazide có thể làm tăng sự mất kali và magne do đó phải theo dõi ion đồ để bồi hoàn cho đủ. Nếu vẫn không đáp ứng, có thể TTM furosemide.

_ Nếu vẫn quá tải thể tích hoặc suy thận tiến triển, xét chỉ định đặt catheter động mạch phổi và dùng các thuốc inotrope hoặc siêu lọc thận. Thuốc inotrope được chỉ định nếu cung lượng tim thấp, phù kháng trị hoặc có triệu chứng giảm tưới máu các cơ quan sống còn.

2.3. Tiết chế: duy trì chế độ ăn chừng 2g sodium/ngày. Hạn chế nước từ 1,5 - 2L/ngày để duy trì cân bằng thể tích, nhất là đối với bệnh nhân bị hạ natri máu.

3. Cung lượng thấp quá tải thể tích

3.1 Mục tiêu: oxy, tăng tưới máu các cơ quan và lợi tiểu nhẹ.

3.2 Điều trị cụ thể: Có 2 tình huống

1. Nếu không có phù phổi: Lasix. Thuốc ức chế men chuyển angiotensin/Thuốc ức chế receptor angiotensin liều thấp (nếu chức năng thận bình thường). Nếu tưới máu cơ quan kém: Chỉ định catheter động mạch phổi + Thuốc inotrope + Chỉ định bóng nội động mạch chủ dội ngược (IABP) (đã có ở BV Chợ Rẫy), dụng cụ nâng đỡ thất trái (LVAD) (chỉ tham khảo). Xét ghép tim (sắp có ở BV Chợ Rẫy).

2. Nếu có phù phổi: Oxy/nội khí quản. Dopamine hoặc Dobutamine + nor-epinephrine. Chỉ định catheter động mạch phổi. Nếu tưới máu cơ quan kém: bóng nội động mạch chủ dội ngược (IABP) hoặc dụng cụ nâng đỡ thất trái (LVAD) khẩn và xét ghép tim.

Chú ý:

Bệnh nhân suy tim cấp mất bù có biểu hiện giảm tưới máu chiếm có 5% các trường hợp suy tim phải nhập viện, nhưng phải chú ý vì đây là những bệnh nhân nặng nhất và thường đang bị choáng tim. Thường có suy thận cấp, tăng men gan,

toan chuyển hóa và cơ mạch ngoại biên. Tình huống thường gặp nhất là bệnh nhân khởi đầu một nhồi máu cơ tim cấp, một viêm cơ tim cấp, hoặc giai đoạn cuối một bệnh cơ tim mạn tính. Bệnh nhân mới bắt đầu hoặc đã bị choáng tim phải được đưa ngay vào phòng săn sóc đặc biệt. Tiến hành tái tưới máu khẩn nếu choáng tim do nhồi máu cơ tim cấp. Nếu HA tâm thu từ 80 – 100mmHg thì điều trị theo kinh nghiệm với dobutamine có thể giúp cải thiện tưới máu cơ quan đích và lợi niệu. Tác dụng lợi niệu hiệu quả nhất là dùng furosemide TTM liên tục để thải bớt dịch mà không làm giảm tưới máu cơ quan. Nếu bệnh nhân không đáp ứng nhanh với điều trị theo kinh nghiệm như vậy, phải xét chỉ định thông tim phải. Nếu HA tâm thu < 80mmHg, bệnh nhân không dung nạp với tình trạng tụt HA do dobutamine. Có thể lựa chọn hoặc dopamine, hoặc phối hợp nor-epinephrine liều thấp với dobutamine. Nên chỉ định cathete động mạch phổi để điều chỉnh điều trị.

II. THEO DÕI BỆNH NHÂN NỘI TRÚ

Phải liên tục đánh giá lại tình trạng thể tích của bệnh nhân trong thời gian nằm viện, bao gồm: cân nặng/ngày, nước nhập và nước tiểu/ngày, khám thực thể một hoặc nhiều lần/ngày (tĩnh mạch cổ nổi, phù). Theo dõi BUN, creatinin, HCO₃ (vì các chỉ số này có khuynh hướng tăng nếu ta làm giảm quá đáng thể tích nội mạch). Đây thường là dấu hiệu để ta giảm liều lợi tiểu thuốc trước khi bệnh nhân trở thành suy thận rõ rệt. Trước xuất viện, cho bệnh nhân chuyển qua dùng lợi tiểu uống ổn định. Nếu dùng liều lợi tiểu thấp nhất sao cho có thể đạt được cân bằng thể tích.

III. CHUYỂN QUA ĐIỀU TRỊ NỘI TRÚ

Xuất viện khi bệnh nhân đạt được cân bằng thể tích và ngưng được tất cả các thuốc TM mà ổn định với thuốc uống.

Có thể tham khảo bảng tiêu chuẩn:

- A: thuốc ức chế men chuyển hoặc ức chế receptor angiotensin.
- B: thuốc ức chế beta.
- C: tư vấn (ngưng hút thuốc lá, luyện tập).
- D: hướng dẫn tiết chế (ăn ít muối, hạn chế nước).
- E: đạt được cân bằng thể tích.
- F: hẹn tái khám.

(The ABCs Checklist for hospital discharge)

SUY TIM MẠNH

Mục tiêu điều trị suy tim mạn tính bao gồm:

- (1) Giảm tỉ lệ tử vong.
- (2) Cải thiện triệu chứng.
- (3) Giảm số lần nhập viện

I. THUỐC ỨC CHẾ MEN CHUYỂN ANGIOTENSIN/THUỐC ỨC CHẾ RECEPTOR ANGIOTENSIN

Thuốc ức chế men chuyển angiotensin là cơ bản nhất (cornerstone) trong điều trị nội khoa cho bệnh nhân bị suy chức năng tâm thu thất trái. Được chứng minh làm giảm 20% - 25% tử vong sau 1 – 5 năm.

Cơ chế tác dụng: ức chế tác dụng của angiotensin II thông qua ức chế sự chuyển dạng của nó. Nên khởi đầu liều thấp sau đó tăng dần. Theo dõi creatinine và kali máu 1 – 2 tuần sau khi bắt đầu điều trị hoặc sau mỗi lần tăng liều. Có thể tăng nhẹ creatinine máu (chừng 30%), nên theo dõi tiếp chứ không nhất thiết phải ngưng thuốc ngay.

Tác dụng phụ: ho (khoảng 10%), tăng kali máu, tụt huyết áp, suy thận, phù mạch.

Thuốc ức chế receptor angiotensin ức chế receptor angiotensin type 1 nên ức chế tác dụng sinh học của angiotensin II. Được chấp nhận là lựa chọn thay thế khi bệnh nhân không dung nạp thuốc ức chế men chuyển (thường nhất là do bị ho). Cách dùng tương tự thuốc ức chế men chuyển. Tác dụng phụ tương tự thuốc ức chế men chuyển nhưng không gây ho.

II. THUỐC ỨC CHẾ BETA

Thuốc ức chế beta là thuốc quan trọng, phối hợp với các thuốc ức chế hệ thống renine – angiotensin cho tất cả bệnh nhân bị suy chức năng tâm thu thất trái. Có thể dùng Carvedilol giảm 25% - 48% tử vong tim mạch trên bệnh nhân suy tim sung huyết hoặc sau nhồi máu cơ tim cấp (nghiên cứu COPERNICUS, CAPRICORN). Hoặc Metoprolol giảm 34% tử vong chung sau 1 năm ở nhóm bệnh nhân suy tim độ II – III (nghiên cứu MERIT – HF). Hoặc Bisoprolol (nghiên cứu CIBIS I và II). Lưu ý khi sử dụng: Nên khởi đầu liều thấp, sau đó tăng dần liều sau mỗi 1 – 2 tuần cho đến khi đạt liều đích. Bệnh nhân nên ở trạng thái ổn định, cân bằng thể tích, và đang sử dụng thuốc ức chế men chuyển angiotensin/thuốc ức chế receptor angiotensin trước khi bắt đầu thuốc ức chế beta. Thận trọng nếu bệnh nhân có nhịp chậm hoặc rối loạn dẫn truyền. Nếu bệnh nhân bị co thắt phế quản hoặc có

sẩn huyết áp hơi thấp thì thuốc ức chế chọn lọc beta 1 (chẳng hạn metoprolol) được

dung nạp tốt hơn.

III. THUỐC KHÁNG ALDOSTERONE

Aldosterone là hormon thượng thận mà các dẫn xuất của nó được kích hoạt thông qua cả 2 con đường phụ thuộc và không phụ thuộc angiotensin II. Trên cơ tim, aldosterone có tác dụng xơ hóa và tiến triển tái cấu trúc bệnh lý cơ tim. Spironolactone được chứng minh có tác dụng kháng aldosterone (nghiên cứu RALES), giảm 36% tử vong và 35% nhập viện những bệnh nhân suy tim NYHA độ III – IV.

Chỉ định: Spironolactone được chỉ định cho bệnh nhân suy tim nặng và bệnh nhân suy chức năng tâm thu thất trái sau nhồi máu cơ tim.

Lưu ý khi dùng thuốc: Tác dụng phụ quan trọng nhất là tăng kali máu nhất là trên bệnh nhân suy thận hoặc bệnh nhân dùng đồng thời spironolactone với thuốc ức chế men chuyển/thuốc ức chế receptor angiotensin. Phải thường xuyên kiểm tra ion đồ máu. Không dùng cho bệnh nhân có kali máu $\geq 5\text{mEq/L}$ hoặc creatinine máu $> 2 - 2,5\text{mg/dL}$. Đôi khi thuốc gây chứng vú to ở nam giới.

IV. HYDRALAZINE/NITRATE

Được đề nghị cho những bệnh nhân không dung nạp hoặc chống chỉ định thuốc ức chế men chuyển/thuốc ức chế receptor angiotensin. Tác dụng phụ: nhức đầu, tụt huyết áp.

V. DIGOXIN

Digoxin là một trong những thuốc đầu tiên được sử dụng điều trị suy tim.

Cơ chế tác dụng: là một glycoside tim ức chế kênh ion trao đổi Na – K làm tăng Ca nội bào, do đó tăng co bóp cơ tim. Nghiên cứu DIG: digoxine, phối hợp với thuốc ức chế men chuyển và lợi tiểu, làm giảm được tỉ lệ nhập viện nhưng không làm giảm tỉ lệ tử vong. Tiên lượng tốt nhất với nồng độ digoxine $< 1\text{ng/mL}$.

Lưu ý khi dùng thuốc: Digoxin cải thiện triệu chứng suy tim sung huyết. Do đó được chỉ định cho bệnh nhân đã được điều trị chuẩn mà vẫn phải thường xuyên nhập viện vì suy tim. Digoxin được chỉ định phối hợp thêm với thuốc ức chế beta cho bệnh nhân suy tim có rung nhĩ đáp ứng thất nhanh để kiểm soát tần số đáp ứng thất. Tác dụng phụ: rối loạn nhịp (nhịp nhanh nhĩ với block nhĩ thất, nhịp nhanh thất hai hướng, rung nhĩ với tần số thất đều do block nhĩ thất hoàn toàn), rối loạn tiêu hóa, triệu chứng thần kinh (lẫn lộn, rối loạn thị giác). Ngộ độc digoxin thường xảy ra khi mức digoxin trong máu $> 2\text{ng/mL}$. Tuy nhiên, hạ kali máu hoặc hạ mangan máu thường làm cho ngộ độc dễ xảy ra với ngưỡng digoxin trong máu thấp hơn.

VI. THUỐC LỢI TIỂU

Lợi tiểu vẫn được dùng để kiểm soát thể tích trong suy tim mạn. Nguyên tắc

chung là dùng lợi tiểu thấp nhất sao cho duy trì được cân bằng thể tích. Lợi tiểu quai là lựa chọn cơ bản để kiểm soát thể tích. Có thể sử dụng furosemide. Nếu dùng phối hợp với thuốc ức chế men chuyển và kháng aldosterone thì không cần thiết phải bồi hoàn kali máu định kỳ. Có thể dùng torsemide hoặc bumetanide thay furosemide cho bệnh nhân suy tim phải, gan to, sung huyết tĩnh mạch ổ bụng nhiều vì trường hợp này khó đánh giá hấp thu furosemide. Nhiều trường hợp, lợi tiểu quai không đủ hiệu quả để cân bằng thể tích, có thể phối hợp thiazide. Phải theo dõi chức năng thận và điện giải khi dùng bất kỳ thuốc lợi tiểu nào.

VII. CÁC THUỐC INOTROPE

Truyền TM liên tục thuốc inotrope chỉ được chỉ định cho bệnh nhân suy tim giai đoạn D theo phân loại AHA/suy tim độ III – IV theo phân loại NYHA với những triệu chứng suy tim kháng trị hoặc có biểu hiện giảm tưới máu. Có thể lựa chọn dobutamine hoặc milrinone.

Dobutamine là thuốc đồng vận beta không chọn lọc. Cơ chế tác dụng: tăng cung lượng tim do tăng co bóp cung lượng tim và giảm hậu tải. Dobutamine được ưu tiên hơn milrinone khi có suy giảm chức năng thận và/hoặc huyết áp thấp (HA tâm thu 85 – 90mmHg). Thời gian bán hủy của dobutamine ngắn nên dễ đánh giá dung nạp của bệnh nhân đối với thuốc inotrope truyền TM.

Milrinone là thuốc ức chế phosphodiesterase. Cơ chế tác dụng tương tự dobutamine. Thuốc tác dụng rõ hơn trên bệnh nhân tăng áp mạch phổi vì tác dụng dẫn mạch.

Tác dụng phụ của các thuốc inotrope truyền TM bao gồm: tụt huyết áp (đặc biệt nếu bệnh nhân không có giảm thể tích), loạn nhịp nhĩ, loạn nhịp thất. Vì vậy, phải cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ trước khi bắt đầu thuốc inotrope và theo dõi thật sát bệnh nhân trong khi dùng thuốc.

VIII. ĐẶT MÁY PHÁ RUNG TIM (Implantable Cardiac Defibrillator, ICD)

Đột tử do rung thất thường là nguyên nhân chính làm bệnh nhân suy tim bị tử vong. Nên chỉ định ICD cho tất cả bệnh nhân suy tim với $EF \leq 35\%$ (nghiên cứu MADIT-1, MADIT-2, SCD-HEFT).

IX. ĐIỀU TRỊ TÁI ĐỒNG BỘ TIM (Cardiac Resynchronization Therapy, CRT)

Khoảng 1/3 bệnh nhân bệnh cơ tim có hiện tượng mất đồng bộ tâm thất làm cho bệnh nhân dễ suy tim hơn. Đặt máy tạo nhịp 2 buồng thất (BiV) làm tái đồng bộ co bóp và cải thiện chức năng thất trái (nghiên cứu COMPANION và CARE-HF). Nên chỉ định CRT cho bệnh nhân biểu hiện mất đồng bộ (khoảng QRS > 120ms) suy tim nặng và thường xuyên nhập viện dù đã được điều trị chuẩn.

X. CÁC ĐIỀU TRỊ KHÁC NHƯ DỤNG CỤ NÂNG ĐỖ THẮT T (LVAD, LV Assist Devices) HOẶC GHÉP TIM (chỉ tham khảo)

MỘT SỐ TÌNH HUỐNG ĐẶC BIỆT TRONG SUY TIM

I. SUY TIM VỚI CHỨC NĂNG TÂM THU BẢO TỒN

Khoảng 50% bệnh nhân nhập viện vì suy tim cấp có chức năng tâm thu thất trái bảo tồn. Hầu hết đều có chức năng tâm trương bất thường. Bệnh nhân thường là người già, phụ nữ, tăng huyết áp, đái tháo đường. Ngoài ra, hay có rung nhĩ hoặc suy thận kèm theo. Siêu âm tim thường có dày thất trái và/hoặc kiểu thư giãn thất trái bất thường. Tiên lượng như suy tim tâm thu, điều trị còn tùy nghiên cứu thấy có giảm tỉ lệ nhập viện nhưng không thay đổi tỉ lệ tử vong. Có thể tham khảo điều trị sau: Kiểm soát tốt huyết áp (đề nghị ức chế men chuyển/ức chế receptor angiotensin và ức chế beta). Kiểm soát nhịp tim và duy trì nhịp xoang sau khi chuyển nhịp cho bệnh nhân có tiền căn rung nhĩ. Lợi tiểu để kiểm soát quá tải thể tích. Nếu thiếu máu cục bộ là yếu tố thúc đẩy suy tim thì chỉ định tái thông mạch máu.

II. THUỐC ỨC CHẾ BETA TRONG SUY TIM CẤP MẮT BÙ

Thuốc ức chế beta có làm suy tim nặng lên trong bệnh cảnh suy tim cấp mắt bù hay không vẫn còn là vấn đề bàn luận. Mặc dù thuốc ức chế beta được chứng minh là có lợi khi điều trị lâu dài, nhưng **nói chung là nên ngưng thuốc nếu suy tim cấp mắt bù do thuốc có tác dụng inotrope âm tính.** Tuy nhiên, suy tim diễn tiến nặng có liên quan đến nồng độ cao các catecholemine hệ thống và có một số bằng chứng cho thấy ngưng ức chế beta lại làm cho suy tim diễn tiến xấu đi. Vì vậy, có thể tham khảo gợi ý như sau: Nếu bệnh nhân chưa dùng ức chế beta, thì nên tùy vào điều trị, cho đến khi nào bệnh nhân đạt cân bằng thể tích và đang được điều trị giảm hậu tải hiệu quả mới nên dùng. Nhưng cần nhớ là tất cả bệnh nhân phải được chỉ định ức chế beta trước khi xuất viện bởi thuốc giúp cải thiện tiên lượng lâu dài. Nếu bệnh nhân đã dùng ức chế beta sẵn rồi, nên lưu ý làm sao đúng tiếp ức chế beta với liều bệnh nhân đang dùng. Nếu bệnh nhân có cung lượng thấp, nên giảm liều ức chế beta. Nếu bệnh nhân phải dùng đến thuốc inotrope thì tốt nhất là ngưng ức chế beta.

III. SIÊU LỌC THẬN VÀ KIỂM SOÁT THỂ TÍCH TRONG SUY TIM CẤP MẮT BÙ

Lợi tiểu mặc dù vẫn quan trọng trong điều trị quá tải thể tích, nhưng có nhiều tác dụng phụ như kích hoạt hệ renin – angiotensin – aldosterone, mất điện giải và rối loạn chức năng thận. Siêu lọc cho phép thải bớt dịch với tốc độ hằng định mà không gây ra các tác dụng bất lợi trên/ Siêu lọc lấy bớt dịch hiệu quả hơn, giảm tỉ lệ nhập viện (nghiên cứu UNLOAD). Tuy nhiên, phải lập được đường tĩnh mạch ngoại biên chuyên biệt và phải có thiết bị lọc đắt tiền.

PHÂN LOẠI TIÊN LƯỢNG CỦA AHA

- STAGE A. Bệnh nhân có những yếu tố nguy cơ phát triển bệnh tim thực thể hoặc suy tim.
- STAGE B. Có bệnh tim thực thể (bệnh tim thiếu máu cục bộ, loạn chức năng thất trái, hoặc bệnh van tim) nhưng không có triệu chứng suy tim
- STAGE C. Có bệnh tim thực thể và đã hoặc đang có triệu chứng suy tim đáp ứng với điều trị.
- STAGE D. Suy tim đề kháng với điều trị kinh điển, cần thiết bị nâng đỡ tâm thất, ghép tim hoặc điều trị triệu chứng.

PHÂN LOẠI THEO TRIỆU CHỨNG CỦA NYHA

- Độ I. Không có triệu chứng.
- Độ II. Có triệu chứng khi gắng sức vừa.
- Độ III. Có triệu chứng khi gắng sức tối thiểu.
- Độ IV. Có triệu chứng lúc nghỉ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult – Summary Article. *Circulation*. 2005; 112:1825 – 1852. © 2005 American Heart Association, Inc.
2. Phillip S. Cuculich & Andrew M.Kates. *Cardiology Subspecialty Consult*. 2nd edition 2009 published by Walter Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins. Chapt. 4 and Chapt. 11.
3. 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adult. *Circulation*. 2009;119:1977-2016.© 2009 American Heart Association, Inc.
4. PGS. TS. BS. Phạm Nguyễn Vinh và CS, Khuyến cáo của Hội Tim Mạch Học Việt Nam về chẩn đoán, điều trị suy tim, Khuyến Cáo 2008 về các Bệnh lý Tim Mạch & Chuyển Hóa, Nhà Xuất Bản Y Học, 2008.
5. Phác đồ điều trị 2013 phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy.

CƠN ĐAU THẮT NGỰC

I ĐẠI CƯƠNG

Bệnh mạch vành là thể lâm sàng gây ra do nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng cùng có chung một cơ chế sinh lý bệnh là sự mất cân bằng cung cầu oxy cho cơ tim.

II ĐẠI CƯƠNG

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

1.1 **Đặc điểm cơn đau thắt ngực qua hỏi bệnh sử:**

Bệnh sử cần khai thác 7 đặc điểm ở bệnh nhân có đau ngực: Vị trí: sau xương ức; Tính chất: đau thắt; Cường độ: nhẹ tới trung bình; Hướng lan: cổ, hàm dưới, vai và cánh tay; Thời gian: dưới 15 phút; Hoàn cảnh khởi phát và làm giảm đau: cơn xuất hiện khi có tăng nhu cầu tiêu thụ oxy giảm khi nghỉ và ngậm Risordan. Có thể kèm triệu chứng toàn thân. Nên phân độ theo Hội Tim mạch Canada (CCS).

1.2 **Khám lâm sàng**

Thường không phát hiện bất thường ngoài cơn. Trong cơn đau có thể ghi nhận mặt tái, vã mồ hôi biến đổi mạch, huyết áp, tiếng T3, T4, âm thổi toàn tâm thu của hở van hai lá, ran ẩm hai đáy phổi. Dấu hiệu của xơ vữa động mạch ở các giường mạch khác.

1.3 **Xét nghiệm cận lâm sàng**

_ *ECG*: ECG ngoài cơn bình thường trong 50% các trường hợp.

_ *X-quang ngực thẳng*: Thường bình thường và thường có ích trong việc chẩn đoán các nguyên nhân đau ngực ngoài tim.

_ *ECG gắng sức*: Là xét nghiệm thường được dùng nhất để làm bằng chứng khách quan cho tình trạng thiếu máu cục bộ ở tim và tiên lượng cho những bệnh nhân đã có chẩn đoán.

_ *Siêu âm tim*: Đánh giá chức năng tâm trương và tâm thu thất trái, phát hiện các rối loạn vận động vùng giúp xác định bệnh lý mạch vành mạn. Mức độ lan toả và độ nặng của các rối loạn vận động vùng cũng như chức năng tổng quát giúp chọn lựa biện pháp điều trị thích hợp

_ *Xạ hình tim*: Những bệnh nhân cần làm xét nghiệm này là các bệnh nhân: Block nhánh trái, đang đặt máy tạo nhịp hoặc có hội chứng kích thích sớm, ST trên ECG lúc nghỉ chênh xuống > 1mm, bao gồm những bệnh nhân có phì đại thất trái hoặc dùng huốc như Digital. Những bệnh nhân không thể gắng sức tới mức đủ để có ý nghĩa trên ECG gắng sức.

Chụp mạch vành cản quang: Là “ tiêu chuẩn vàng” Để chẩn đoán bệnh lý mạch vành. Có thể chuyển bệnh nhân đau ngực chụp mạch vành.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

_ Các nguyên nhân tại tim có thể là: Xơ vữa động mạch; Bệnh lý van động mạch

chủ; Bệnh cơ tim phì đại; Co thắt mạch vành; Viêm mạch vành; Huyết thuyên tắc mạch vành...

— Các nguyên nhân ngoài tim: Thiếu máu nặng; Nhịp nhanh; Sốt; Cường giáp...

3. Chẩn đoán phân biệt

Thường rõ ràng nếu hỏi bệnh sử và thăm khám bệnh nhân thật kỹ. Trong một số trường hợp cần chẩn đoán phân biệt đau ngực do nguyên nhân do tim và ngoài tim khác.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

1.1 Nguyên tắc : điều trị nguyên nhân(nếu có), tăng tưới máu cơ tim và giảm nhu cầu oxy.

1.2 Mục tiêu: Dự phòng NMCT và tử vong và giảm cường độ và tần suất của cơn đau thắt ngực.

2.Điều trị cụ thể

2.1 Điều trị các bệnh lý hay tình trạng làm nặng thêm thiếu máu cơ tim cục bộ.

2.2 Giảm yếu tố nguy cơ mạch vành và điều trị phòng ngừa thứ phát

Ngưng thuốc lá, kiểm soát huyết áp và đường huyết, giữ cân nặng lý tưởng, chế độ ăn ít chất béo, ít cholesterol, kiểm tra trị số lipid máu của bệnh nhân, phân tầng nguy cơ bằng các trắc nghiệm không xâm lấn và xâm lấn.

Bảng 1:Khuyến cáo chụp mạch vành để phân lớp nguy cơ ở bệnh nhân cơn đau thắt ngực ổn định của AHA/ACC theo nhóm (I, II) và mức chứng cứ(A, B và C)

- Nhóm I
1. Bệnh nhân có CĐTNOĐ CCS 3-4 dù đang điều trị nội khoa(B)
 2. Bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao khi thăm dò không xâm lấn(B)
 3. Bệnh nhân có CDTN sống sót sau đột tử hoặc loạn nhịp thất nặng(B)
 4. Bệnh nhân có CDTN với triệu chứng cơ năng và thực thể của Suy tim(C)
 5. Bệnh nhân có đặc điểm lâm sàng gợi ý bệnh mạch vành nặng (C).

Nhóm

II a

1. Bệnh nhân có RLCN thất trái(EF< 45%),CĐT N CCS I HOẶC II,Có biểu hiện của thiếu máu cục bộ trên xét nghiệm không xâm lấn(C),nhưng nguy cơ không Cao (C).
2. Bệnh nhân chưa có đầy đủ thông tin về dự hậu trên các xét nghiệm không xâm lấn(C).
3. Bệnh nhân nguy cơ cao qua các trắc nghiệm không xâm lấn(C).

Nhóm

IIb

1. CDTN CCS I và II chức năng thất trái còn bảo tồn(EF> 45%)
Và kết quả xét nghiệm không xâm lấn không thuộc nhóm nguy cơ cao(C).
2. CDTN CCS III hoặc IV đáp ứng với điều trị nội và còn CCS I hoặc II (C).
3. CDTN CCS I hoặc II Không dung nạp với điều trị nội đầy đủ (C)

2.3 Điều trị đau thắt ngực

Bảng 2: Hướng dẫn sử dụng thuốc trong đau thắt ngực ổn định theo nhóm (I, I) và mức chứng cứ (A, B và C) theo ACC/AHA

Nhóm	Chỉ định
I	Aspirin khi không chống chỉ định (CCĐ) (A)
	Ức chế beta là thuốc đầu tay nếu không có CCĐ (A, B) Ức chế men chuyển cho các bệnh nhân có bệnh mạch vành có kèm theo đái tháo đường và hoặc rối loạn chức năng tâm thu thất trái. (A)
	Thuốc hạ LDL cholesterol sử dụng cho các bệnh nhân có hoặc nghi ngờ có bệnh mạch vành và có LDL-C > 130mg/dL, mục tiêu điều trị là LDL < 100mg/Dl. (A)
	Nitroglycerin hay nitroglycerin xịt để giảm nhanh cơn đau thắt ngực (B)
	Sử dụng kết hợp thuốc ức chế canxi hay nitrate tác dụng kéo dài để giảm triệu chứng khi có chống chỉ định với thuốc ức chế beta. (B)
	Sử dụng kết hợp thuốc ức chế canxi hay nitrate tác dụng kéo dài với ức chế beta khi sử dụng ban đầu bằng ức chế beta không thành công
	Sử dụng kết hợp thuốc ức chế canxi hay nitrate tác dụng kéo dài với ức chế beta khi sử dụng ban đầu bằng ức chế beta có tác dụng phụ đáng kể. (C)
IIa	Clopidogrel khi aspirin có chống chỉ định tuyệt đối. (B)
	Thuốc ức chế canxi nondihydropyridine tác dụng dài thay thế ức chế beta ngay từ đầu. (B)
	Bệnh nhân có hoặc nghi ngờ có hoặc nghi ngờ có bệnh mạch vành và có LDL-C 100 - 129mg/dL, có các cách điều trị: Thay đổi lối sống và hoặc sử dụng thuốc để đạt LDL < 100mg/dL; giảm xuống <70mg/dL là mục tiêu kế tiếp. Giảm cân và tăng hoạt động thể lực ở những bệnh nhân có hội chứng chuyển hóa Điều trị các rối loạn lipid máu khác; xem xét sử dụng nicotinic acid hay fibric acid đối với tăng triglyceride hay giảm HDL cholesterol. (B)
	Dùng thuốc ức chế men chuyển ở bệnh nhân đã xác định bệnh mạch vành hay các bệnh mạch máu khác. (B)

2.4. Tái lập mạch (Revascularization)

Bảng 3: Hướng dẫn tái thông mạch qua da (PCI) hay bắc cầu chủ vành (CABG) theo nhóm (I, II) và mức chứng cứ (A,B và C) theo ACC/AHA

Nhóm	Chỉ định
I	CABG cho bệnh nhân hẹp nặng thân chính trái. (A)
	CABG cho bệnh nhân bệnh 3 nhánh đặc biệt EF < 0,5 (A)
	CABG cho bệnh nhân bệnh 2 nhánh mạch vành trong đó có hẹp nặng đoạn gần động mạch liên thất trước và có chức năng thất trái giảm(< 50%) hay thiếu máu cơ tim trên các trắc nghiệm không xâm lấn. (A)
	PCI cho các bệnh nhân không có đái tháo đường có bệnh 2 hoặc 3 nhánh mạch vành có kèm hẹp nặng động mạch liên thất trước đoạn gần với giải phẫu học thích hợp cho can thiệp qua da và chức năng tâm thu thất trái bình thường. (B)
	PCI hay CABG cho bệnh nhân bệnh 1 hoặc 2 nhánh mạch vành và không có hẹp đoạn gần liên thất trước nhưng có vùng cơ tim thiếu máu diện rộng và nguy cơ cao trên các trắc nghiệm không xâm lấn. (B)
	CABG cho bệnh nhân sống sót sau ngưng tim hay nhịp nhanh thất ngấn có bệnh 1 hoặc 2 nhánh mạch vành và không có hẹp đoạn gần liên thất trước. (C)
	PCI hay CABG cho bệnh nhân bị tái hẹp ở vị trí can thiệp cũ có vùng cơ tim thiếu máu lớn hay nguy cơ cao qua các trắc nghiệm không xâm lấn
IIa	PCI hay CABG cho bệnh nhân thất bại điều trị nội khoa và tái thông mạch với nguy cơ chấp nhận được. (B)
	Tái CABG cho các bệnh nhân hẹp cầu nối tĩnh mạch đặc biệt hẹp cầu nối nhánh liên thất trước. PCI có thể can thiệp tổn thương hẹp cầu tĩnh mạch khu trú ở các bệnh nhân không thích hợp cho bắc cầu lại. (C)
	PCI hay CABG cho các bệnh nhân hẹp 1 hay 2 nhánh mạch vành và không hẹp có nghĩa động mạch liên thất trước và vùng thiếu máu trung bình qua trắc nghiệm không xâm lấn. (B)

2.5 Điều trị hỗ trợ:

Tùy theo từng bệnh nhân và tùy bệnh kết hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

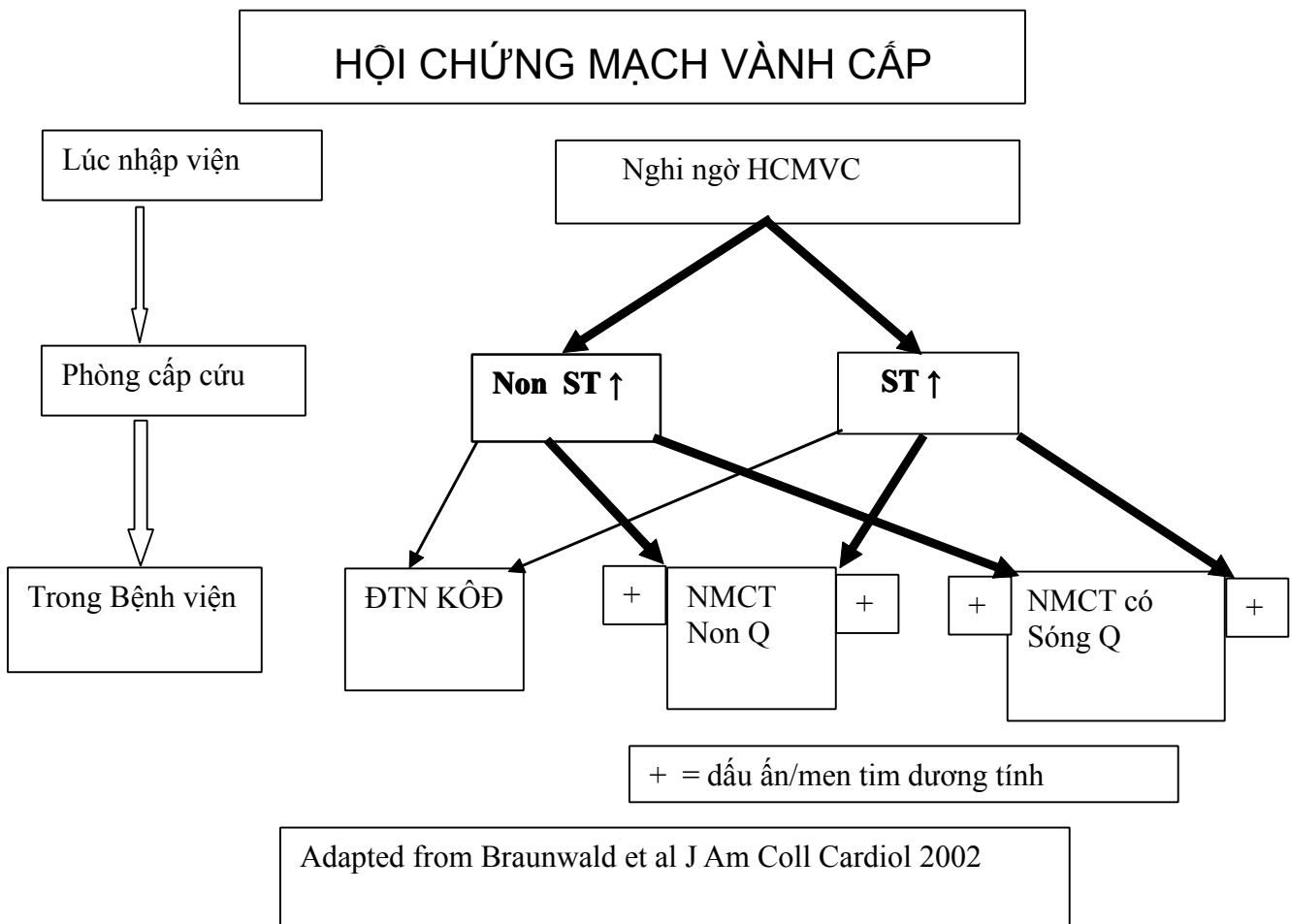
1. Glenn N Levine, Eric R. Bates, James C. Blankenship et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A Report of American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions.
2. Gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO 2012. Heart Disease, A Text Book Of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Eds. WB Saunders Company
3. Smith SC, Goldberg AC 2011. Trong The Washington Manual of Medical Therapeutics 33th Edition. Aha SN, Flood K, Paranjothi S, Eds. Lippincott Williams & Wilkins trang 65-154.
4. Naidu R, O'Rourke RA, Schlant, Douglas JS 2011, Diagnosis and Management of Patients with Chronic Ischemic Heart Disease. Trong Hurst's The Heart Manual of Cardiology. 10th ed. O'Rourke RA, Fuster V, Alexander RW, Eds McGraw-Hill.
5. Phác đồ điều trị 2013 phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy.

HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP

Định nghĩa

Hội chứng mạch vành cấp tính là một thuật ngữ được sử dụng khi xảy ra trạng thái lưu lượng máu cung cấp cho tim giảm đột ngột. Hội chứng mạch vành cấp tính có thể mô tả đau ngực trong một cơn đau tim hoặc đau ngực khi đang nghỉ ngơi hoặc do hoạt động thể chất. **Hội chứng mạch vành cấp tính thường thể hiện bởi 3 dạng** : Đau thắt ngực lúc nghỉ, Đau thắt ngực mới phát, Đau thắt ngực tiến triển, được chẩn đoán trong một phòng cấp cứu hoặc bệnh viện.

Hội chứng mạch vành cấp tính được chữa trị nếu được chẩn đoán một cách nhanh chóng. phương pháp điều trị hội chứng mạch vành cấp tính khác nhau, tùy thuộc vào các dấu hiệu, triệu chứng và tình trạng sức khỏe.



HỘI CHỨNG MẠCH VÀNH CẤP KHÔNG ST CHÊNH LÊN

I- ĐẠI CƯƠNG

Nhồi máu cơ tim cấp không ST chênh lên (NMCTC-KSTCL) và cơn đau thắt ngực không ổn định (CĐTNKOĐ) là những cấp cứu nội khoa.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

1.1. Hỏi bệnh sử

Hội chứng mạch vành cấp không ST chênh lên (HCMVCKSTCL) thường thể bởi 3 dạng: Đau thắt ngực lúc nghỉ, đau thắt ngực mới phát hoặc đau thắt ngực tiến triển.

1.2. Khám lâm sàng

Thông thường khám lâm sàng đi trực tiếp ngay vào việc đánh giá bằng chứng khách quan của suy tim, bao gồm giảm tưới máu ngoại biên, âm thổi ở tim, mạch tĩnh mạch cảnh, sung huyết phổi, phù ngoại biên và các thăm khám ban đầu qua TIMI Risk Score và Killip.

1.3. Cận lâm sàng

- ECG: Khoảng hơn phân chia nửa số trường hợp có bất thường điện tim ở bệnh nhân hội chứng mạch vành cấp bao gồm các sóng Q bệnh lý, chênh lên ST thoáng qua, chênh xuống ST và sóng T đảo.

- Men tim:

Loại men	Phát hiện	Đỉnh	Về bình thường
Troponin I, T	3-6 giờ	24-36 giờ	5-14 ngày
CK-MB	2-6 giờ	12-18 giờ	24-48 giờ
Myoglobin	1-2 giờ	6-8 giờ	12-24 giờ

- X – quang ngực thẳng: Cung cấp các thông tin quan trọng giúp chẩn đoán phân biệt.

- Siêu âm tim và Doppler tim: Siêu âm tim đặc biệt có giá trị ở những bệnh nhân có ECG không điển hình giúp phát hiện rối loạn vùng vận động, chẩn đoán chức năng thất trái, chẩn đoán các nguyên nhân gây đau ngực khác như: bóc tách động mạch chủ, thuyên tắc phổi và các biến chứng cơ học như hở van hai lá do đứt dây chằng hoặc do thủng vách liên thất hay thủng thành tự do.

2. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán HCMVC KSTCL dựa vào sự hiện diện các triệu chứng: Đau ngực thắt ngực kéo dài hoặc tương đương đau thắt ngực, biến đổi điện tim, tăng men tim.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

NMCTC-KSTCL do hẹp nặng động mạch vành, tắc thoáng qua, hay thuyên tắc vi mạch do huyết khối hay các chất từ mảng xơ vữa. Nếu chỗ hẹp không đủ nặng hay chỗ tắc không đủ lâu để gây ra tình trạng hoại tử cơ tim, hội chứng này được gọi tên là CĐTNCOD.

4. Chẩn đoán phân biệt

Trong một số trường hợp cần chẩn đoán phân biệt đau ngực do nguyên nhân do tim và ngoài tim khác. Trong số những chẩn đoán phân biệt cần đặc biệt quan tâm đến các nguyên nhân đau ngực sau: Tràn khí màng phổi, vỡ thực quản, bóc tách động mạch chủ, thủng dạ dày...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc và mục tiêu điều trị

Bên cạnh phân tầng nguy cơ ngay, bệnh nhân nên được điều trị ngay để tăng tưới máu cơ tim, giảm nhu cầu oxy cơ tim và ngăn thành lập thêm huyết khối.

2. Điều trị nội khoa

Điều trị chung: như các cấp cứu nội khoa khác.

- **Aspirin: 160 – 325mg** tiêm mạch hoặc qua đường uống nên được cho ngay trừ khi có chống chỉ định.

- **Clopidogrel: 600mg uống một lần** để thuốc có tác dụng tối đa nhanh trong vòng 2-3 giờ nếu không có dự tính mổ bắc cầu mạch vành cấp cứu.

- Prasugrel: liều nạp 60mg và duy trì liều 10mg/ngày dùng thay thế clopidogrel.

- Ức chế thụ thể glycoprotein (GP) IIb/IIIa: cho thấy hiệu quả giới hạn trong điều trị nhưng làm tăng tỉ lệ chảy máu khi dùng chung với aspirin và clopidogrel trước can thiệp mạch vành tiên phát. Tuy nhiên, ức chế thụ thể glycoprotein IIb/IIIa cho thấy thích hợp khi dùng thay thế clopidogrel đặc biệt ở bệnh nhân cần phẫu thuật.

- Liệu pháp kháng đông:

+ LMWH: (enoxaparin) được dùng thay heparin không phân đoạn. liều sử dụng là: 30mg tiêm tĩnh mạch sau đó 1mg/kg tiêm dưới da 2 lần/ngày. Đối với bệnh nhân **hơn 75 tuổi không sử dụng liều nạp** và 0,75mg/kg tiêm dưới da 2 lần/ngày.

+ Bivalirudin: nên sử dụng cho bệnh nhân giảm tiểu cầu do heparin (HIT). Liều dùng 0,75mg/kg tiêm tĩnh mạch sau đó duy trì 1,75mg/kg/giờ.

+ Heparin: hoặc enoxaparin nên dùng cho các bệnh nhân có sử dụng các thuốc tiêu sợi huyết chọn lọc (alteplase, reteplase, hay tenecteplase). Heparin cho thấy làm tăng tỉ lệ chảy máu mà không cải thiện thêm tỉ lệ tử vong ở bệnh nhân được sử dụng streptokinase. Liều dùng heparin là 60UI/kg tiêm tĩnh mạch (tối đa 4.000UI), duy trì 12UI/kg/giờ và chỉnh liều theo TCK sao cho đạt 1,5-2 lần TCK chúng.

+ Fondaparinux: được sử dụng thay heparin với liều 2,5mg nạp tĩnh mạch và 2,5mg tiêm dưới da mỗi ngày.

- Nitroglycerin: 0,4mg ngậm dưới lưỡi/5phút. Bệnh nhân đáp ứng với nitroglycerin ngậm dưới lưỡi sẽ được truyền tĩnh mạch với liều khởi đầu là 10 µg/phút và tăng dần 5phút cho đến lúc kiểm soát được cơn đau. Phải theo dõi sát các chống chỉ định và tác dụng phụ của thuốc.

- Thuốc ức chế beta: Thuốc thường dùng là Metoprolol 5mg tiêm mạch/5phút đến tổng liều 15mg. Nếu bệnh nhân dung nạp được sẽ chuyển sang dạng uống 50mg/6 – 12giờ, sau đó chuyển sang 100mg/12 giờ hoặc Atenolo 100mg/24 giờ. Phải theo dõi sát các chống chỉ định và tác dụng phụ của thuốc.

- Thuốc ức chế men chuyển/ức chế thụ thể: dùng càng sớm càng tốt. Ích lợi nhiều nhất là ở những bệnh nhân có nguy cơ cao: nhồi máu cơ tim vùng trước, có suy tim, đã có tiền sử nhồi máu cơ tim. Chống chỉ định chủ yếu là huyết áp thấp và suy thận. Các thuốc và liều khởi đầu: Captopril 12,5mg 2 - 3 lần/ngày hoặc enalapril 5mg 1 lần/ngày.

3. Tái thông mạch:

Chỉ định tái thông mạch tương tự như trong đau thắt ngực ổn định.

Chọn lựa chiến lược điều trị ban đầu theo AHA/ACC: can thiệp hay bảo tồn.

3.1. Can thiệp:

- Thiếu máu hay đau thắt ngực tái phát lúc nghỉ hay gắng sức nhẹ mặc dù điều trị nội tích cực.
- Tăng các men tim hoặc ST chênh xuống dưới.
- Triệu chứng thực thể hay cơ năng suy tim hay hở van hai lá mới nặng lên.
- Bằng chứng nguy cơ cao qua các trắc nghiệm không xâm lấn.
- Huyết động không ổn định hoặc nhanh thất ngắn.
- Mới can thiệp trong vòng 6 tháng hoặc từng bắc cầu chủ vành.
- Nguy cơ cao từ các bảng điểm (TIMI, GRACE...) hoặc chức năng thất trái giảm

3.2. Bảo tồn

- Nguy cơ thấp từ các bảng điểm (TIMI, GRACE...)
- Bệnh nhân không có các đặc điểm nguy cơ cao.

Các bệnh nhân thích hợp với phẫu thuật bắc cầu chủ vành gồm: Hẹp nặng thân chính động mạch vành trái, bệnh 3 nhánh mạch vành với EF < 50%, bệnh 2 nhánh mạch vành tổn thương đoạn gần lớn và EF rối loạn, đái tháo đường hoặc nhiều nhánh mạch vành.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Glenn N. Levine, Eris R. Bates, James C. Blankenship et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions.
2. Gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO 2012. Heart Disease, A Text Book of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Eds. WB Saunders Company.
3. Smith SC, Goldberg AC 201. Trong The Washington Manual of Medical Therapeutics 33th Edition. Aha SN, Flood K, Paranjothi S, Eds. Lippincott Williams & Wilkins trang 65-154.

4. Naidu R, O'Rourke RA, Schlant RC, Douglas JS 2011. Diagnosis and management of Patients with Chronic Ischemic Heart Disease. Trong Hurst's The Heart Manual of Cardiology. 10th ed. O'Rourke RA, Fuster V, Alexander RW, Eds McGraw-Hill.

5. Phác đồ điều trị 2013 phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy.

NHỒI MÁU CƠ TIM CẤP

I. Chẩn đoán:

1. Tiêu chuẩn: Khi có ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn:

- Đau ngực kiểu mạch vành
 - Biến đổi động học ECG
 - Tăng men tim:
- Troponin T: tăng sau 3-12 giờ, đạt đỉnh ở 24-48 giờ, \perp sau 5-14 ngày.
 - CK-MB: tăng sau đau ngực 3-12 giờ, đạt đỉnh ở 24 giờ, bt sau 48-72 giờ

1. Phân độ Killip:

Độ Killip	Đặc điểm lâm sàng
I	Không có triệu chứng của suy tim trái
II	Có ran ẩm <1/2 phổi, TMC nổi và/hoặc tiếng T3
III	Phù phổi cấp
IV	Sốc tim

2. Điểm nguy cơ TIMI cho hội chứng mạch vành cấp

1	Tuổi > 65
2	Tiền sử hẹp ĐMV >50%
3	Có ≥ 3 YTNC của bệnh MV: THA, tăng cholesterol máu, tiền sử gia đình có bệnh MV, đang hút thuốc lá, ĐTĐ
4	Đã dùng aspirin trong vòng 7 ngày qua
5	ST chênh xuống trên ECG
6	Tăng men tim
7	Có ≥ 2 cơn đau thắt ngực xảy ra lúc nghỉ trong vòng 24 giờ qua

- Nếu 2 YTNC: Bệnh nhân thuộc loại nguy cơ thấp
- Nếu 3-4 YTNC: Bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ trung bình
- Nếu >4 YTNC: Bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ cao

II. Điều trị

1. Các biện pháp chung điều trị ban đầu:

a. Bệnh nhân phải được bắt động tại giường

b. Thở oxy mũi 2-4l/phút

c. Giảm đau:

- Morphin sulfat 0,5-1 ống TM mỗi 5-10 phút cho tới khi kiểm soát được cơn đau hoặc xuất hiện tác dụng phụ (tuột HA, buồn nôn, nôn; cường đối giao cảm)

- Nitroglycerin: BTĐ khởi đầu 10µ/phút (1ml/giờ) (3ống Nitroglycerin 10mg/10ml pha 20ml NaCl 0,9%) tăng dần mỗi 5 phút lên 16-30µg/phút hoặc khi kiểm soát được cơn đau (phải theo dõi sát mạch và huyết áp).

** Chống chỉ định: + HA max < 90mmHg + Nhồi máu thất P

+ Tim > 110l/ph hoặc chậm < 50 l/ph.

d. Thuốc chống kết tập tiểu cầu:

- Aspirin 81mg: ngày đầu 3 viên nhai nuốt, những ngày sau 1 viên/ngày

- Clopidogrel 75mg: liều đầu 4-8 viên, những ngày sau 1 viên / ngày.

e. Thuốc kháng đông: Enoxaparin (Lovenox 0,4ml)

- Bolus 0.5mg/kg hoặc 30mg tiêm mạch

- 1mg/kg TDD mỗi 12 giờ (1ống mỗi 12 giờ), trong 5-7 ngày

** Lưu ý: Nếu đã dùng Streptokinase nên chờ 6 giờ sau khi truyền xong mới dùng và không dùng liều bolus.

f. Thuốc ức chế Beta

- Sử dụng Metoprolol 25-50mg mỗi 6-12 giờ, hoặc Atenolol, Bisoprolol

** Chống chỉ định: + Suy tim nặng + HA tâm thu < 90mmHg

+ Nhịp tim < 60 l/ph + Block A-V + Bệnh cơ thất phế quản nặng

g. Các thuốc khác

- Thuốc ức chế men chuyển, ức chế AT II: Có thể cho trong 24 giờ đầu

+ Captopril 25mg ½-1 viên 2-3 lần/ngày; - Lisinopril 5mg 1-2 viên/ngày

+ Atovastatin, rosuvastatin 10mg: liều đầu 4 viên, ngày sau 1 viên/ngày

h. Các thuốc chống loạn nhịp (nếu có), thuốc vận mạch (Dopamin, Dobutamin, Noradrenalin) nếu cần.

2. Điều trị tái tưới máu mạch vành bằng tiêu sợi huyết (NMCT STchênh lên)

Chỉ định thuốc tiêu sợi huyết(AHA/ACC 2004-2012)

CĐ nhóm I:

-BN có dấu hiệu ,triệu chứng nghi nhiều NMCT cấp NV trong vòng < 12 giờ từ lúc phát bệnh

-ST↑ ≥ 1mm ở ít nhất 2 CĐ liên tiếp hoặc block nhánh T mới xuất hiện.

- BN < 75 tuổi

CĐ nhóm II a : Như trên với BN > 75 tuổi

Chỉ định thuốc tiêu sợi huyết(AHA/ACC (2013) ở BV không có PCI

CĐ nhóm I: Khi không có chống chỉ định, dùng TSH cho tất cả BN NMCT ST↑ khởi phát <12 giờ và PCI tiên phát không thể thực hiện được < 120 ' từ lúc nhập viện

CĐ nhóm II a : khi không có CCD và không có PCI ,TSH là hợp lý cho BN NMCT có bằng chứng TMCT tiếp diễn trên LS/ECG trong 12-24 h từ lúc bắt đầu có triệu chứng và có nguy cơ tổn thương vùng cơ tim rộng hoặc huyết động không ổn định.

- Dùng thuốc tiêu sợi huyết, dùng trước 6 giờ từ lúc đau ngực(tốt hơn)

- Streptokinase 1,5MUI / 1 lọ pha trong 100ml NaCl 0.9% TTM xxx giọt/phút.

**** Lưu ý+ Phản ứng dị ứng: nổi mẩn đỏ da và sốt+ Tụt HA**

Do phản ứng sản xuất kháng thể chống Streptokinase sau khi dùng, BN đã dùng thì chỉ được dùng lại sau 10 năm.

*** Chống chỉ định tuyệt đối:**

- Tiền căn XH não - Dị dạng động tĩnh mạch, phình mạch não

- U não - Đột quy thiếu máu < 3 tháng, ngoại trừ 3 giờ đầu

- Tăng HA không kiểm soát được: HA tthu > 180 mmHg, HA ttrương > 110

- Bóc tách động mạch chủ - Chấn thương đầu, mặt nặng trong vòng 3 tháng

- Viêm màng ngoài tim cấp- Chảy máu tạng - Mang thai

*** Chống chỉ định tương đối:**

- Tiền căn dị ứng với Streptokinase hoặc anistreplase - Loét dạ dày

- Chảy máu trong 2-4 tuần - Đột quy thiếu máu > 3 tháng

- Đại phẫu < 3 tuần- Chảy máu kinh nguyệt nhiều - Tc chảy máu nội nhãn

3. Điều trị hỗ trợ:

- Sử dụng thuốc chống nôn nếu có

- Không khuyến cáo sử dụng thuốc ức chế kênh Canxi

- Sử dụng pantoprazol, ức chế thụ thể H2/bệnh nhân có nguy cơ XHTH cao

- Dinh dưỡng: ăn loãng, ấm, nhiều lần trong ngày; không để BN bị bón.

- Sử dụng an thần nếu cần

III. Theo dõi:

- Mặc monitoring theo dõi M, HA, SpO2, ECG, nhịp tim . TD đau ngực

- Men tim và ECG mỗi 6 giờ trong 24 giờ đầu, sau đó mỗi ngày

- Theo dõi các biến chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Võ Thành Nhân, Điều trị nhồi máu cơ tim cấp, Điều trị học nội khoa trường đại học y dược tp HCM, Nhà xuất bản y học 2009, trang 73-85.

3. Angela L. Brow, Acute coronary syndrome-Unstable angina and Myocardial infarction, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33rd Edition, p112-154.
3. Christopher P. Cannon, Eugene Braunwald; Elliott M. Antman, Unstable angina and ST-Elevation _ Non-Elevation Myocardial infarction Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition, p1527-1544.
4. Điều trị nội khoa và can thiệp trong hội chứng mạch vành cấp tại BV TM An Giang 20/8/2013.
5. Phác đồ điều trị khoa ICU của BV Đa khoa TT An Giang 2013-2014

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BAN ĐẦU LOẠN NHỊP NHANH TRÊN THẮT QRS HẸP

Loạn nhịp nhanh trên thất(LNNTT) QRS hẹp là loại loạn nhịp (LN) với phức bộ QRS<0,12s có triệu chứng hay gặp nhất ảnh hưởng tới bệnh nhân (BN). Khoảng 2.3/1000 dân có cơn LNNTT trong cuộc đời. Khi phân tích 1,1 tỉ trường hợp vào phòng cấp cứu trong 10 năm, có khoảng 555.000 trường hợp liên quan đến LNNTT .

I.Cơ chế phân loại (theo đều hay không đều) và đặc điểm ECG của các loại nhịp nhanh trên thất:

A. Cơ chế và phân loại :

-1. Nhịp nhanh trên thất đều bao gồm:

- *Nhịp nhanh xoang (ST);
- *Cuồng nhĩ (AFL);
- *Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT);
- *Nhịp nhanh hồi tương nhĩ thất (AVRT) ,Nhịp nhanh do vòng vào lại nhĩ thất (AVRT)nhịp nhanh liên quan đến đường phụ).trong đó nhịp nhanh hồi tương nhĩ thất xuôi chiều (Orthodromic AVRT) thường gặp hơn nhịp nhanh hồi tương nhĩ thất ngược chiều (Antidromic AVRT) ;
- *Nhịp nhanh nhĩ với dẫn truyền cố định (AT).

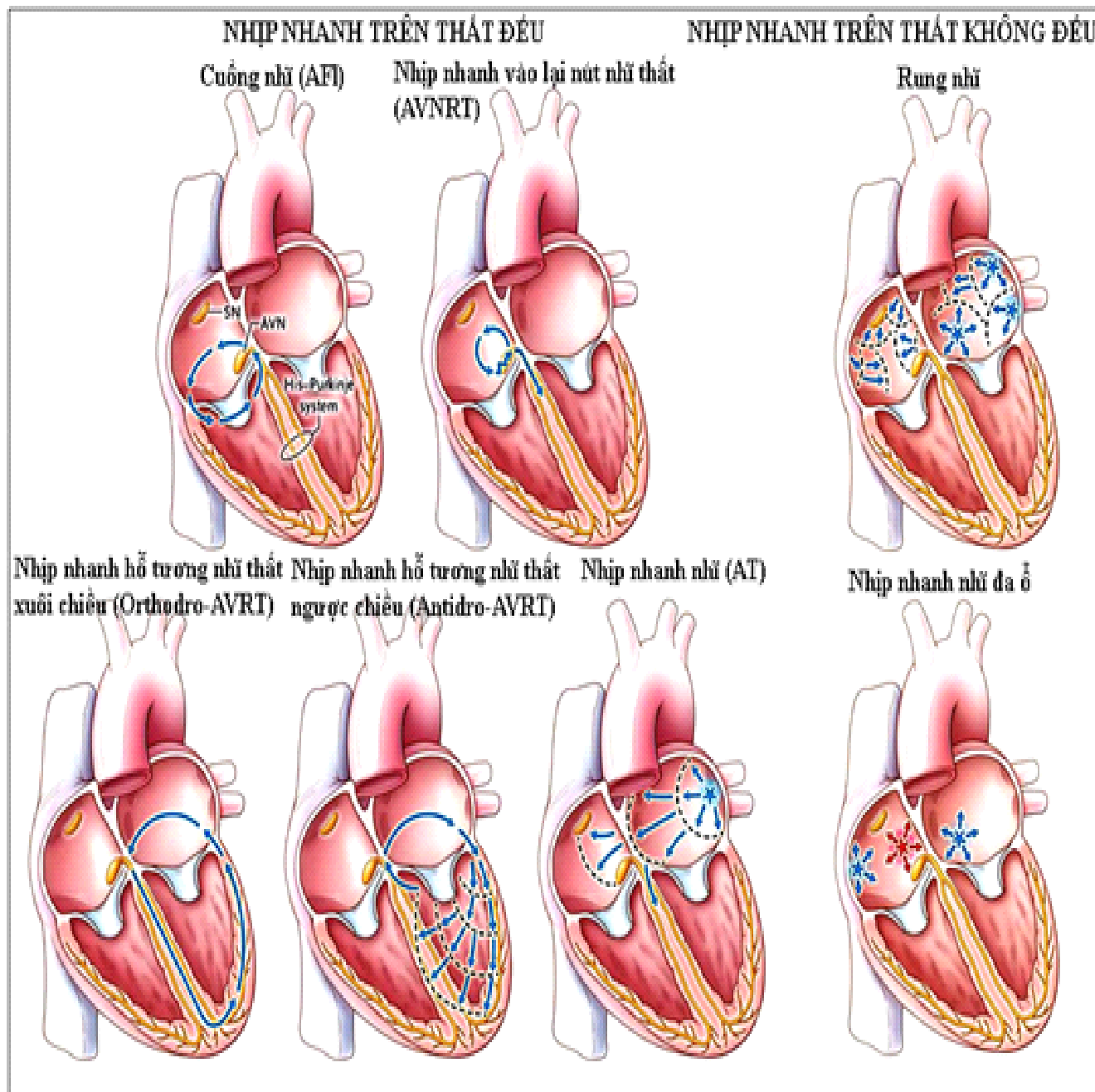
Trong đó AVNRT và AVRT là hai loại loạn nhịp phụ thuộc vào nút AV (nút AV là một phần hay toàn bộ của vòng vào lại. Điều này có ý nghĩa trong điều trị vì khi đó các thuốc tác động lên nút AV sẽ có khả năng cắt cơn nhịp nhanh).

- 2.Nhịp nhanh trên thất không đều bao gồm :

- *Rung nhĩ (AF)
- *Cuồng nhĩ với dẫn truyền nhĩ thất thay đổi
- *Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT).
- *Nhịp nhanh nhĩ với block AV thay đổi .
- *Nhịp xoang với nhiều ngoại tâm thu nhĩ.

Loại LN này, cũng như nhịp xoang nhanh (ST), cuồng nhĩ (AFL), nhịp nhanh nhĩ (gồm cả hai loại thay đổi tự động tính và vòng vào lại) là các loại LN không phụ thuộc nút AV (**các thuốc tác động lên nút AV sẽ không có khả năng cắt cơn nhịp nhanh**).

- Cơ chế của một số loại nhịp nhanh trên thất được minh họa như hình và tóm tắt các đặc điểm của các LNNTT nêu ở hình 1.



Hình 1: Cơ chế các loại LNNTT (4).

II. Điều trị :

A. Đánh giá bệnh nhân:

1. Trước một BN có nhịp nhanh QRS hẹp, cần phân loại BN theo sơ đồ hình 16.
2. Xác định mức độ nặng của loạn nhịp (huyết động ổn hay không ổn).
3. Đặc điểm cơn LN: Thời gian bị cơn loạn nhịp, tần suất bị, cách khởi phát và yếu tố thúc đẩy cơn loạn nhịp (thiếu Oxy, tăng bằng kiềm toan, rối loạn điện giải do

sử dụng lợi tiêu...).

4. Bệnh lý tim mạch đi kèm.

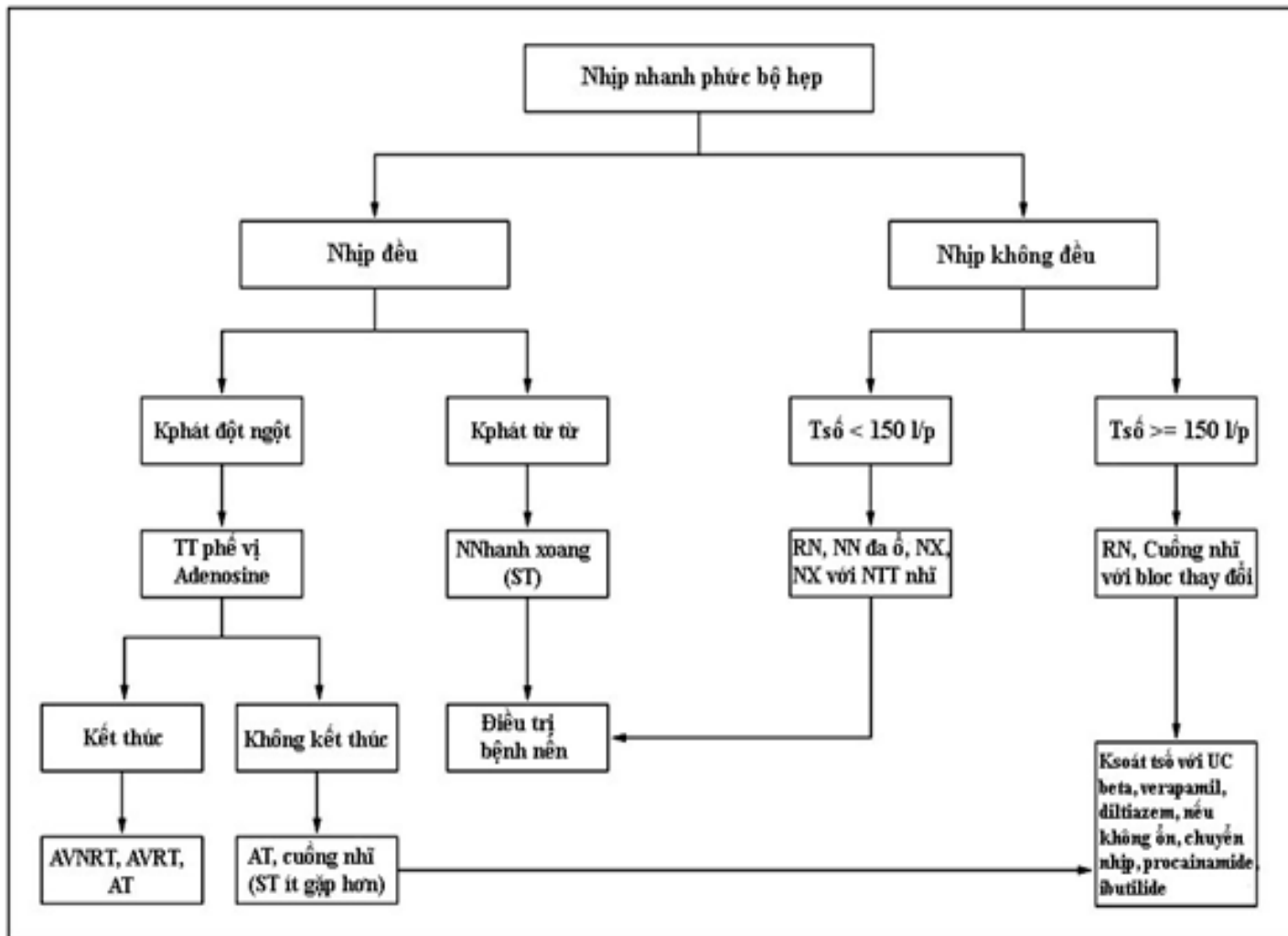
5. Tình trạng bệnh lý khác (không phải do bệnh tim mạch, đặc biệt bệnh lý tuyến giáp).

6. **Đo ECG:** Đầu tiên, đo 12 đạo trình và thêm một đạo trình kéo dài. Khi cần, đo 50mm/s, biên độ 2N.

B. Nguyên tắc:

· Xem xét kỹ ECG và xem lại các biểu hiện lâm sàng để xác định chẩn đoán. Điều này sẽ cung cấp thông tin về cơ chế LN và chỉ dẫn chọn lựa điều trị.

· Đánh giá hậu quả của LN. Những bệnh nhân có chức năng tim tốt thường dung nạp được những loạn nhịp mà không có rối loạn huyết động nặng. Những bệnh nhân có suy tim, loạn nhịp có thể gây những rối loạn huyết động nghiêm trọng. LN nhanh kèm RLHD nặng thường phải chuyển nhịp khẩn cấp. Những bệnh nhân dung nạp với LN tốt hơn có thể điều trị bằng thuốc.



Hình 16:Sơ đồ phân loại LNNTT (4).

C. Biện pháp chung bao gồm: lắp Monitor theo dõi, lập đường truyền tĩnh mạch, thử máu, đánh giá tình trạng huyết động.

D. Điều trị cụ thể:

1.Nếu tình trạng huyết động không ổn định:

Shock điện chuyển nhịp đồng bộ ngay cho BN :shock, đau thắt ngực không ổn định, khởi phát suy tim đột ngột, phù phổi. Biện pháp thực hiện là dùng an thần trước bằng midazolam (Hypnovel 5-10mg TM chậm hoặc diazepam 0,02-0,08mg/kg TM trong 2-5ph), sau đó shock điện đồng bộ, bắt đầu từ 50 J, tăng dần 50 J cho mỗi lần kế tiếp cho đến khi cắt được cơn nhịp nhanh.

Có thể dùng các nghiệm pháp cường phế vị: xoa xoang cảnh Không thực hiện nếu bệnh nhân có ngất xoang cảnh,có tiền sử Tai biến mạch máu não thoáng qua.Bệnh nhân nằm ngửa xoa nhẹ nhàng từng bên từ 10-20s,sau đó chuyển sang bên kia ;Ấn nhãn cầu ;Nghiệm pháp Valsava, nếu shock điện không thể thực hiện được ngay.

2.Nếu huyết động ổn định :

**Cần lưu ý đánh giá BN có bệnh tim thực thể kèm theo và có suy chức năng thất trái hay không để có lựa chọn thuốc thích hợp.*

*** Các biện pháp dưới đây áp dụng cho PSVT.** BN rung nhĩ hay flutter nhĩ điều trị theo bài riêng.

· Xoa xoang cảnh hoặc biện pháp Valsalva hoặc úp mặt bệnh nhân vào chậu nước lạnh.

· **Adenosin** là thuốc lựa chọn đầu tiên. Có thể dùng liều thấp ở BN ghép tim hay dùng thuốc qua đường TM trung tâm. Không được sử dụng thuốc cho BN có bệnh co thắt PQ. Liều 6mg 1 ống (nếu không có adenosin, dùng c ATP 20mg 2/3 ống thay thế) TM nhanh. Nếu không hiệu quả tiếp tục adenosin 12mg TM nhanh (ATP 20mg 1 ống TM nhanh). Vẫn không hiệu quả, lập lại liều thuốc trên (tối đa 3 lần).

Nếu không hiệu quả.

♦ **Verapamil** 5mg TM (1mg/phút).

♦ Liều này có thể lặp lại sau 15' - 30 phút nếu dung nạp).

♦ Chú ý : không dùng nếu bệnh nhân có suy tim.

♦ Hiện chúng ta chưa có diltiazem chích .

· ***Nếu không hiệu quả.***

♦ **Propranolol** 2 –5mg TM (tốc độ 1mg/phút).

♦ **Hoặc Digoxin** 0,5mg TM chậm, tiếp theo 0,2mg mỗi 2-4 giờ (tổng liều không quá 1 –1,25mg/24 giờ).

♦ **Hoặc Amiodarone:** 150mg /15' duy trì 1 mg /1' trong 6 giờ tiếp, tiếp theo 0,5mg/kg trong 18h kế.

Nếu không hiệu quả.

♦ Shock điện chuyển nhịp như đã nêu trên.

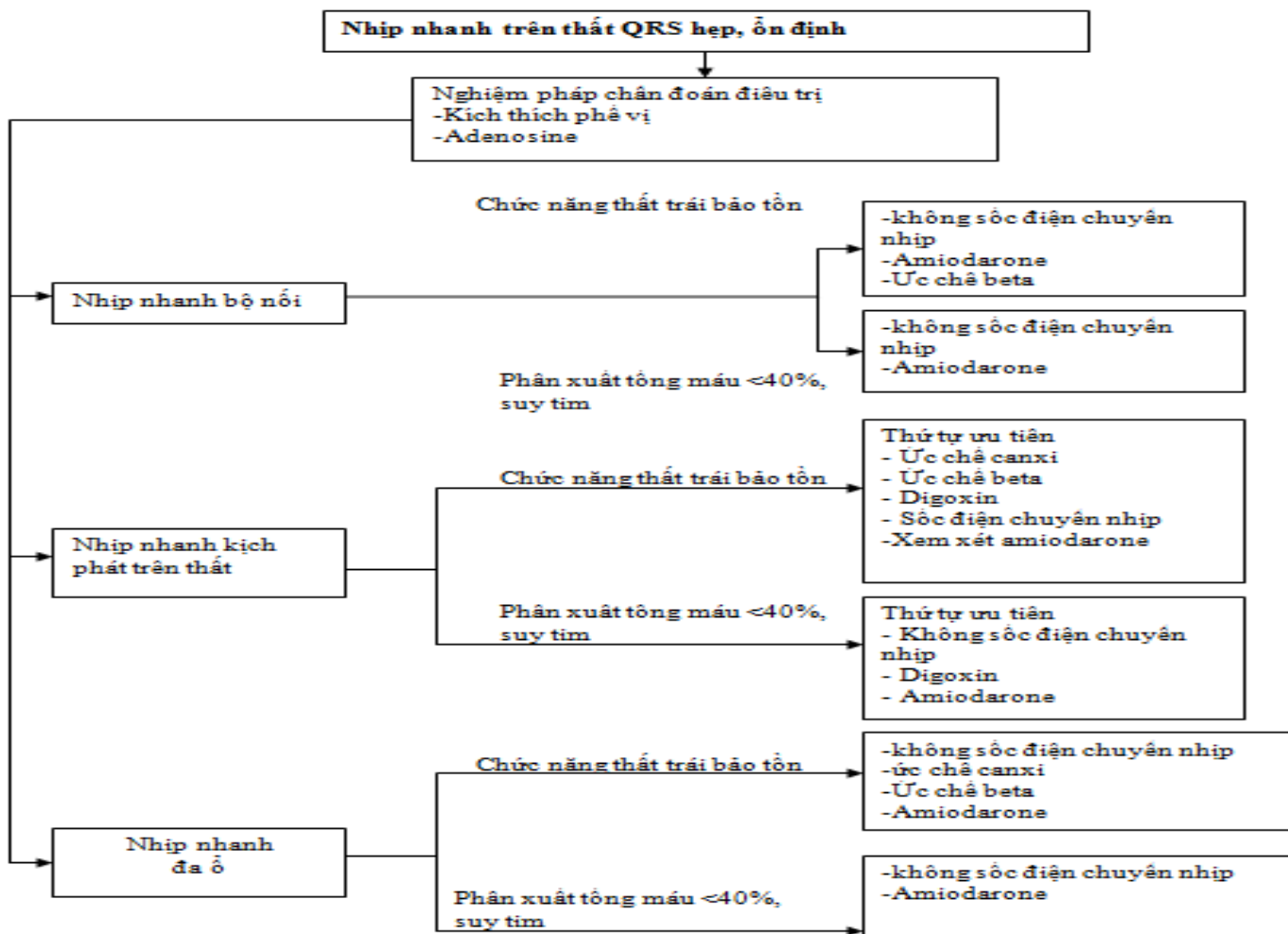
♦ **Trước khi chuyển nhịp có thể sử dụng Magnesulfate 15% 10ml 1 ống TM chậm.**
 Nếu không hiệu quả có thể cho thuốc lại theo chu kỳ: **thuốc-shock-thuốc-shock.**

♦ **Hoặc kích thích vượt tần số.**

Quy trình điều trị với huyết động ổn định nêu ở hình 17, và trường hợp minh họa nêu ở hình 18.

3. **Vùng chưa chắc chắn:**

- Loạn nhịp gây RLHĐ (tụt HA, shock tim, Hội chứng mạch vành cấp ACS) đòi hỏi phải chuyển nhịp khẩn. Tuy nhiên nó có lúc không rõ ràng, đặc biệt ở BN rung nhĩ và lúc đó khó nhận ra đó là nguyên nhân hay hậu quả của RLHĐ. Ở nhiều BN, RN đáp ứng thất nhanh là hậu quả hơn là nguyên nhân của suy tim hay ACS. Thông thường RN có tần số <150l/p ít khi gây RLHĐ. Tương tự ở BN PSVT, **HA chỉ có thể 80/60 nhưng vẫn tỉnh táo, không có dấu giảm tưới máu hay suy tim, những trường hợp này không nên coi là có RLHĐ và có thể điều trị bằng thuốc, tránh cho BN shock điện không cần thiết.**



II. **Kết luận:**

BN biểu hiện cơn nhịp nhanh có triệu chứng cần phải được đánh giá và điều trị cẩn thận và khẩn trương.

Đánh giá BN đặc biệt có RLHD hay không là điều quan trọng nhất, bên cạnh các đánh giá lâm sàng khác để giúp tìm nguyên nhân, định hướng chẩn đoán và điều trị.

Khi nhận định ECG trước hết nên tập trung vào đặc điểm của QRS (đều, không đều, tần số..), sau đó mới là sóng P và mối liên quan giữa P và QRS nếu được. Vì trong cơn nhịp nhanh tìm được sóng P là điều rất khó và dễ nhầm lẫn.

Khi cần thiết phải tìm sóng P, hãy áp dụng các biện pháp đơn giản như : cường phế vị, Adenosin, đo ECG 2N từ đơn vị 50mm/s.

Adenosin luôn là thuốc đầu tiên nếu nhịp nhanh là QRS hẹp và đều.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Buescher.T & Asirvatham.SJ: AVNRT, AVRT and Atrial Tachycardia. In Tsiperfal.A et al: Cardiac arrhythmia management. 2011: 41-84..
2. De Luna AB: Active Supraventricular Arrhythmias. In de Luna AB: Clinical arrhythmology. 2011: 105-173.
3. Marriott.HJL & Conover.MB: Advanced Concepts in Arrhythmias. 2th. 1989. Chapter 9-10: AV nodal reentry & Preexcitation and its arrhythmias. p: 120-139.
4. Link. MS: Evaluation and Initial treatment of supraventricular tachycardia. N Eng J Med 2012; 367: 1438-1448.
5. Delacrétaiz. E: Supraventricular tachycardia. N Eng J Med. 2006; 354: 1039-1051.
6. ACC/AHA/ESC guideline for the management of patients with supraventricular arrhythmias 2003.
- 7.Douglas P. Zipes: Specific arrhythmias: Diagnosis and Treatment; Braunwalds heart disease. 9th 2012: 771-823.
- 8.Saksena.S et al: Paroxysmal Supra ventricular Tachycardias and the Preexcitaion Syndrome. In Saksena.S & Camm.AJ: Electrophysiological Disorders of the Heart. 2005; p: 249-282.
- 9.Chẩn đoán và điều trị ban đầu loạn nhịp nhanh trên thất QRS hẹp (Bồi dưỡng sau đại học) BS NGUYỄN THANH HIỀN BS NGUYỄN THỊ LỆ TRANG Hội Tim Mạch học Thành phố Hồ Chí Minh.(Hochiminh City Cardiovascular Association) 2013.

RUNG NHĨ

I/- ĐẠI DƯƠNG:

Rung nhĩ là một rối loạn nhịp trên thất được đặc trưng bởi sự hoạt hóa vô tổ chức của tâm nhĩ với hệ quả là sự suy giảm chức năng cơ học của các tâm nhĩ. Rung nhĩ là một rối loạn nhịp kéo dài thường gặp nhất, chiếm hơn 1/3 trường hợp nhập viện vì rối loạn nhịp. Rung nhĩ làm tăng cao nguy cơ đột quy .

1/- Phân loại rung nhĩ: Rung nhĩ phát hiện lần đầu tiên, rung nhĩ tái diễn, rung nhĩ cơn và rung nhĩ kéo dài. Khi rung nhĩ chuyển nhịp không thành công hay rung nhĩ kéo dài trên 1 năm mà không được chỉ định hoặc cố gắng chuyển nhịp thì được xếp vào nhóm rung nhĩ vĩnh viễn. Rung nhĩ đơn độc: Rung nhĩ (có thể rung nhĩ cơn, kéo dài hay vĩnh viễn) trên BN < 60 tuổi và không có bằng chứng lâm sàng hay siêu âm của bệnh tim thực thể.

2/- Những nguyên nhân và yếu tố làm dễ rung nhĩ:

- **Những bất thường về điện sinh lý:** Tăng tự động tính (ô rung nhĩ), bất thường dẫn truyền (vòng vào lại).

- **Tăng áp lực nhĩ:** Bệnh van 2 lá, ba lá, bệnh cơ tim (tiên phát hay thứ phát dẫn đến giảm chức năng tâm thu hay tâm trương); bất thường van bán nguyệt (gây phì đại thất); tăng áp phổi hay hệ thống (tắc mạch phổi); u hay huyết khối trong tim.

- **Thiếu máu cục bộ nhĩ:** Bệnh động mạch vành.

- **Bệnh lý viêm hay thâm nhiễm tại nhĩ:** Viêm màng ngoài tim, nhiễm Amyloiosis, viêm cơ tim, biến đổi xơ trong tâm nhĩ do tuổi.

- **Thuốc:** rượu, cà phê

- **Các rối loạn nội tiết:** Cường giáp, u tủy thượng thận

- **Thay đổi trương lực thần kinh tự động:** Cường phó giao cảm, cường giao cảm.

- **Bệnh lý tiên phát hay di căn** trong hay gần kề thành tâm nhĩ.

- **Sau mổ:** tim, phổi hay thực quản.

- **Thần kinh:** Xuất huyết dưới nhện, đột quy không xuất huyết

- **Vô căn** (Rung nhĩ đơn độc)

- **Rung nhĩ gia đình**

II/- CHẨN ĐOÁN:

1/- Các đánh giá cơ bản:

1.1- Hỏi và khám lâm sàng để xác định:

- Có hay không có triệu chứng và biểu hiện như thế nào.
- Thở lâm sàng của rung nhĩ (phát hiện lần đầu, cơn, kéo dài hay vĩnh viễn).
- Ngày phát cơn rung nhĩ đầu tiên hay được phát hiện rung nhĩ
- Tần suất xuất hiện cơn, thời gian kéo dài, yếu tố khởi phát và kiểu chấm dứt.
- Đáp ứng với các thuốc đã dùng.
- Có một bệnh tim nền hay không hoặc có một bệnh khác có thể điều trị được hay không (ví dụ cường giáp hoặc lạm dụng rượu).
- Điện tim: Xác định rung nhĩ. Xác định dấu hiệu của phì đại thất trái, thời gian và hình dạng của sóng P hay sóng f, dấu hiệu kích thích sớm, block nhánh, NMCT cũ, các rối loạn nhịp nhĩ khác. Đo và theo dõi RR, QRS và QT trong quá trình điều trị bằng thuốc chống rối loạn nhịp.

1.2- Siêu âm tim: Để đánh giá bệnh van tim, kích thước nhĩ trái và nhĩ phải, kích thước và chức năng thất trái, áp lực động mạch phổi, phì đại thất trái, huyết khối nhĩ trái, màng ngoài tim.

1.3- xét nghiệm máu đánh giá chức năng tuyến giáp, thận và gan: Trên rung nhĩ được phát hiện lần đầu được chỉ định khi khó kiểm soát tần số thất.

2/- Các xét nghiệm bổ sung khác: Nghiệm pháp đi bộ 6 phút, nghiệm pháp gắng sức, Holter ECG, siêu âm tim qua thực quản, khảo sát điện sinh lý, X quang ngực.

3/- Chẩn đoán xác định:

Dựa vào điện tâm đồ thường quy 12 chuyển đạo. Sóng P biến mất được thay thế bởi những sóng lăn tăn gọi là sóng f (fibrillation). Nhịp thất rất không đều về tần số (các khoảng RR dài ngắn khác nhau) và về biên độ (biên độ sóng R thay đổi cao thấp khác nhau) không theo quy luật nào cả. Đó là hình ảnh loạn nhịp hoàn toàn.

III/- ĐIỀU TRỊ:

1/- Nguyên tắc điều trị:

- Ba mục tiêu chính trong điều trị rung nhĩ bao gồm: Kiểm soát tần số thất, phục hồi và duy trì nhịp xoang, phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối nhằm làm cải thiện triệu chứng, phòng chống đột quỵ, giảm thời gian và số lần nhập viện.

- Điều trị nguyên nhân gây cơn rung nhĩ. Bệnh nhân rung nhĩ không dung nạp khi đã điều trị tối ưu cần được tư vấn hỗ trợ của chuyên gia về điện sinh lý tim để có biện pháp can thiệp tích cực hơn.

2/- Kiểm soát tần số thất:

- Tất cả các thuốc làm giảm dẫn truyền qua nút nhĩ thất được sử dụng để kiểm soát tần số thất: Chẹn beat giao cảm, chẹn kênh canxi (nondihydropyridine), Digoxin.

- Rung nhĩ trên bệnh nhân có hội chứng Wolff – Parkinson – White điển hình với dẫn truyền từ nhĩ xuống thất qua đường dẫn truyền phụ (cầu Kent) chống chỉ định dùng Digoxin và chẹn kênh canxi để kiểm soát nhịp thất.

- Cắt đốt nút nhĩ thất: Cắt đốt nút nhĩ thất và cấy máy tạo nhịp tim vĩnh viễn cho những bệnh nhân có nhịp thất đáp ứng quá nhanh, mặc dù đã điều trị bằng thuốc tối ưu.

3/- Chuyển rung nhĩ về nhịp xoang:

Có thể chuyển nhịp bằng thuốc hay sốc điện

4/- Duy trì nhịp xoang:

Thuốc chống rối loạn nhịp thường dùng duy trì nhịp xoang: Flecainide/Propafenone, Sotalol, Dofetilide, Amiodarone, Dronedarone.

5/- Điều trị rung nhĩ bằng cắt đốt điện sinh lý:

Cắt đốt điện sinh lý là phương pháp có hiệu quả và là lựa chọn cho bệnh nhân rung nhĩ có triệu chứng điều trị nội khoa thất bại, đặc biệt ở bệnh nhân trẻ tuổi cắt đốt điện sinh lý có lợi ích hơn là điều trị bằng thuốc kéo dài nhiều năm.

6/- Điều trị rung nhĩ bằng phẫu thuật:

Phẫu thuật cô lập nhĩ trái (Maze) thường được chỉ định kết hợp với các phẫu thuật tim khác như mổ bắc cầu chủ vành, thay van tim, mổ sửa chữa trong bệnh tim bẩm sinh.

Bảng 1: Các thuốc trong điều trị rung nhĩ

Thuốc	Liều khởi đầu và liều duy trì
Kiểm soát đáp ứng tần số thất	
Esmolol	TM: 500mcg/kg; sau đó 50 – 200mcg/kg/phút
Metoprolol	TM: 2,5 – 5mg trong 2 phút (có thể tiêm 3 lần) Uống: 25 – 100mg/ngày
Atenolol	Uống: 25 – 100mg/ngày
Carvedilol	Uống: 3,125 – 25mg/mỗi 12 giờ (50mg mỗi 12 giờ ở bệnh nhân > 85kg)
Verapamil	TM: 0,075 – 0,15mg/kg trong 2 phút Uống: 120 – 480mg/ngày
Diltiazem	TM: 0,25mg/kg trong 2 phút, sau đó 5 – 15mg/giờ Uống: 120 – 480mg/ngày
Digoxin	TM: 0,25mg mỗi 2 giờ (tối đa 1,5mg), sau đó 0,125 – 0,375mg/ngày Uống: 0,125 – 0,375mg/ngày
Chuyển về nhịp xoang	
Vaughan Williams Nhóm IC	
Flecainide	Uống: 50 – 150mg/12 giờ
Propafenone	Uống: 150 – 300mg/mỗi 8 giờ
Vaughan Williams Nhóm III	
Ibutilide	TM: 1mg trong 10 phút, nhắc lại sau 1 phút
Sotalol	Uống: 80 – 160mg/12 giờ (tối đa 320mg/12 giờ)
Dofetilide	Uống: 125 – 500mcg/12 giờ
Amiodarone	TM: 150mg/10 phút, sau đó 0,5 – 1mg/phút Uống: 800mg/ngày trong 1 tuần, sau đó 600mg/ngày trong tuần tiếp theo, 400mg/ngày trong 4 – 6 tuần tiếp theo, duy trì 200mg/ngày.
Dronedarone	Uống: 400mg/mỗi 12 giờ

7/- Phòng ngừa thuyên tắc mạch do huyết khối:

Thuốc chống đông dự phòng huyết khối được chỉ định dùng cho tất cả bệnh nhân rung nhĩ trừ duy nhất trường hợp rung nhĩ đơn độc ở bệnh nhân dưới 60 tuổi (không có bệnh lý tim mạch thực thể kèm theo) hoặc có chống chỉ định dùng thuốc chống đông máu. Aspirin và Clopidogrel không thay thế được cho thuốc kháng vitamin K.

Bảng 2: Thang điểm CHA2DS2 – VASc hướng dẫn điều trị phòng ngừa thuyên tắc mạch trên rung nhĩ

Thang điểm CHA2DS2 - VASc		
Yếu tố nguy cơ	Điểm	
C: Suy tim/RLCN thất trái	1	
H: Tăng huyết áp	1	
A: Tuổi ≥ 75	2	
D: Đái tháo đường	1	
S: Đột quy/TIA	2	
V: Bệnh mạch máu (mạch vành, mạch máu ngoại biên, mảng xơ vữa động mạch chủ)	1	
A: Tuổi 65 – 74	1	
S: Giới tính nữ	1	
Nguy cơ	CHA2DS2 – VASc	Điều trị
Không yếu tố nguy cơ	0	Aspirin 81 – 325mg hoặc không điều trị (ưu tiên)
1 yếu tố nguy cơ trung bình	1	Aspirin 81 – 325mg hoặc Warfarin (ưu tiên)
YTNC cao hoặc ≥ 2 YTNC trung bình	≥ 2	Warfarin (INR 2 – 3, mục tiêu 2.5)

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1/- 2010 Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2010) 31, 2369 – 2429.

2/- 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the management of Patients with Atrial Fibrillation. J Am Coll Cardiol; 57, Nov, 2011.

3/-Phác đồ điều trị phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy năm 2013.

NHIP NHANH THẮT

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhip nhanh thất được định nghĩa là nhip nhanh trên 120/phút, phát sinh từ phần xa của bó His. Như vậy nguồn gốc của nhip nhanh thất có thể phát sinh từ cơ tim tâm thất và / hoặc từ hệ thống dẫn xa.

Nhip nhanh thất cũng có thể được kích hoạt bởi một số yếu tố sau đây:

- Sử dụng các thuốc cường giao cảm như methamphetamine hoặc cocaine.
- Bệnh hệ thống ảnh hưởng đến cơ tim như sarcoidosis, lupus ban đỏ hệ thống, hemochromatosis, và viêm khớp dạng thấp.
- Các bệnh tim bẩm sinh khác như lạn sản thất phải và tứ chứng Fallot
- Ngộ độc Digitalis có thể dẫn đến nhip tim nhanh thất.
- Bệnh về kênh có tính di truyền như hội chứng Brugada, hội chứng QT dài.
- Thuốc kéo dài QT như thuốc chống loạn nhip nhóm 1A, dreperidol và phenothiazin, Thuốc kéo dài QT có thể gây xoắn đỉnh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh sử

Các triệu chứng chính của nhip nhanh thất là hồi hộp, đánh trống ngực, chóng mặt, và ngất do tưới máu não giảm. Đau ngực có thể do thiếu máu cục bộ hoặc do bản thân nhip nhanh. Bệnh nhân thường cảm thấy lo lắng. Ngất thường phổ biến hơn trong các bệnh tim thực thể. Một số bệnh nhân mô tả cảm giác nghẹt ở cổ, có thể do gia tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm hậu quả của tâm nhĩ co bóp trong khi van phải van ba lá đóng. Khó thở có thể do tăng áp lực tĩnh mạch phổi và tâm nhĩ trái co trong thì van hai lá đóng.

Hỏi yếu tố nguy cơ bị nhip nhanh thất: nhồi máu cơ tim, bệnh tim thực thể, tiền sử gia đình có người đột tử sớm (< 40 tuổi).

2. Khám lâm sàng

Trong cơn nhip nhanh: thường có rối loạn huyết động học như tụt huyết áp và thở nhanh. Các dấu hiệu của giảm tưới máu như lơ mơ, mê, da xanh, đờ mồ hôi. Tĩnh mạch cổ nổi. Sờ mạch nhanh, nhỏ hoặc thậm chí không sờ thấy mạch đập. Nghe tim nhip tim rất nhanh, đều hoặc không, cường độ tiếng tim thay đổi do mất đồng bộ nhĩ thất. Huyết áp tụt, hoặc không đo được.

Ngoài cơn nhip nhanh: các dấu hiệu của bệnh tim thực thể như tiếng thổi của bệnh van tim, bệnh cơ tim phì đại, tiếng T3. Có thể nghe ran phổi nếu có suy tim sung huyết.

3. Xét nghiệm

Đo ECG, siêu âm tim, X quang ngực thẳng, ion đồ máu. Tùy theo nguyên nhân có thể làm thêm một số xét nghiệm như định lượng nồng độ digoxin máu nếu nghi ngờ ngộ độc digoxin, ECG gắng sức, men tim nếu nghi ngờ bệnh mạch vành, Holter ECG trong trường hợp nghi ngờ có cơn nhip nhanh, hoặc thăm dò

điện sinh lý tim

4. Chẩn đoán xác định

ECG 12 chuyển đạo với băng đo dài phần lớn giúp chẩn đoán xác định nhịp nhanh này là nhịp nhanh thất hay không. Trong một số trường hợp cần tới thăm dò điện sinh lý tim để khẳng định chẩn đoán.

4.1. Tiêu chuẩn Brugada

- Sự hiện diện của RS ở chuyển đạo V1 – V6 ?
- + Không có phức bộ RS từ V1 – V6 -> gợi ý nhịp nhanh thất.
- + Có RS > 100 msec -> gợi ý nhịp nhanh thất khoảng RS: bắt đầu sóng R đến điểm thấp nhất của sóng S.
- Có phân ly nhĩ thất ?
- + Có phân ly nhĩ thất -> gợi ý nhịp nhanh thất.
- + Phân ly nhĩ thất chỉ phát hiện được 20% cas trên điện tâm đồ cơ bản.
- + Sóng P quan sát rõ chuyển đạo II, III, a VF, V1.
- + Có thể dùng các chuyển đạo sau để quan sát sóng P: V3R, chuyển đạo Lewis, chuyển đạo thực quản.
- Hình dạng phức bộ QRS ở V1 và V6.
- Có dạng bloc nhánh (P) hay bloc nhánh (T) ?
 - + Nếu phức bộ QRS có tiêu chuẩn gợi ý VT ở cả V1 và V6 -> nhịp nhanh thất.
 - + Nếu phức bộ QRS chỉ có 1 tiêu chuẩn gợi ý ở V1 hoặc V6 -> nhịp nhanh trên thất.

b. Hình dạng phức bộ QRS với bloc nhánh (P) gợi ý nhịp nhanh thất và nhịp nhanh trên thất.

V1'	R đơn pha	Nhịp nhanh thất
	QR hay RS	Nhịp nhanh thất
	Ba pha	Nhịp nhanh thất
V6	R đơn pha	Nhịp nhanh thất
	QR	Nhịp nhanh thất
	R/S	Nhịp nhanh thất
	QS	Nhịp nhanh thất
	Ba pha	Nhịp nhanh thất
	R/S > 1	Nhịp nhanh thất

c. Hình dạng phức bộ QRS với loc nhánh (T) gợi ý nhịp nhanh thất và nhịp nhanh trên thất

V1	R > 30msec	Nhịp nhanh thất
	R – S > 60msec	Nhịp nhanh thất
	S móc	Nhịp nhanh thất
V6	QS	Nhịp nhanh thất
	QR	Nhịp nhanh thất
	R đơn pha	Nhịp nhanh thất
	QS	Nhịp nhanh thất

d. Một số tiêu chuẩn gợi ý nhanh thất

- Nhát bắt (capture beat), nhát hỗn hợp (fusion beat).
- Độ rộng QRS > 0,14”.
- Trục QRS: -900 – 1.800.

4.2 Chỉ định thăm dò điện sinh lý tim trong nhịp nhanh thất

- Thăm dò điện sinh lý trong bệnh động mạch vành: Thăm dò điện sinh lý tim được khuyến cáo trong những trường hợp nhồi máu cơ tim cũ có các triệu chứng nghi ngờ nhịp nhanh thất, trong những trường hợp bị bệnh động mạch vành có cơn nhịp nhanh phức bộ QRS dẫn rộng mà không rõ cơ chế hoặc để phân tầng nguy cơ ở những bệnh nhân tiền sử bị nhồi máu cơ tim, nhịp nhanh thất không bền bỉ, và chức năng tâm thu thất trái 40%.

- Thăm dò điện sinh lý tim trong một số bệnh lý khác: Trong các bệnh lý khác như: BCT dẫn, hội chứng Qt kéo dài, hội chứng Brugada, BCT phì đại, loạn sản thất phải thì vai trò của thăm dò điện sinh lý tim còn chưa được rõ ràng.

- Thăm dò điện sinh lý trong NNT ở đường ra thất phải: Thăm dò điện sinh lý tim giúp cho việc chẩn đoán xác định, cũng như là hướng dẫn cho việc điều trị bằng sóng có tần số radio.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị: trước khi điều trị cần phải nắm được nguyên nhân gây rối loạn nhịp, cơ chế rối loạn nhịp, các yếu tố khởi phát, các biến chứng có thể có của rối loạn nhịp, cân nhắc hiệu quả cũng như là tác dụng phụ của phương pháp điều trị được lựa chọn.

2. Điều trị đặc hiệu:

2.1. Điều trị cắt cơn: sơ đồ xử trí cấp cứu nhịp nhanh thất.

2.2. Điều trị phòng ngừa tái phát:

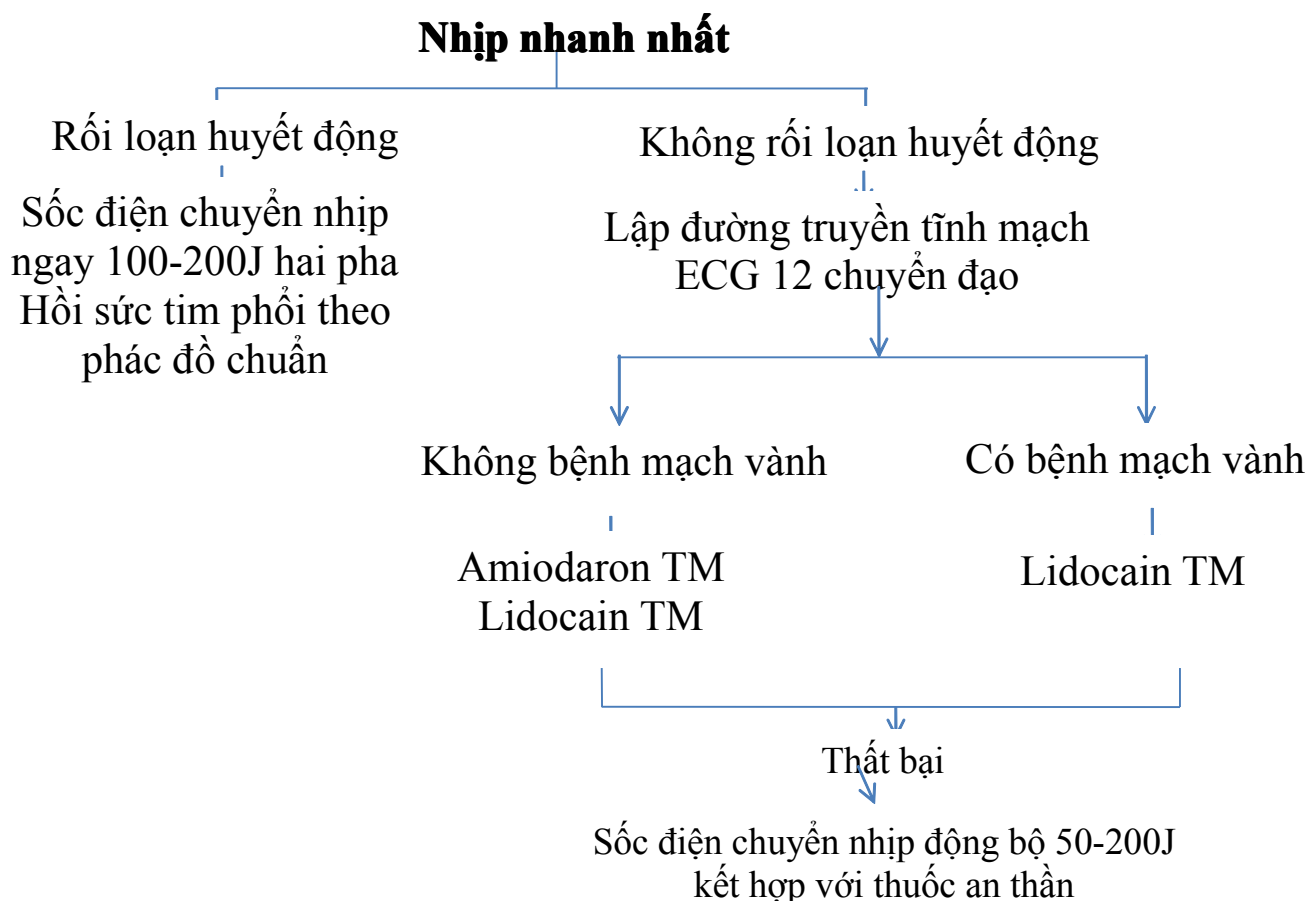
Ngừng ngay tất cả những thuốc nghi ngờ là nguyên nhân gây rối loạn nhịp, điều trị bằng thuốc, cấy máy tạo nhịp và cấy máy phá rung, điều trị bằng năng lượng sóng có tần số Radio, phẫu thuật.

2.3. Điều trị hỗ trợ: điều chỉnh rối loạn điện giải, hạ oxy máu,...

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Theo dõi và tái khám định kỳ mỗi tháng bởi chuyên khoa tim mạch nhằm phát hiện các tác dụng bất lợi của thuốc chống loạn nhịp.

LƯU ĐÒ CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Andrew E. Epstein et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-Based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J.Am.Coll.Cardiol.2008;51:e1-e62.

2. Phác đồ điều trị 2013 phân nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy.

NGOẠI TÂM THU

I. ĐỊNH NGHĨA

Ngoại tâm thu (NTT) là nhát bóp đến sớm hơn so với nhịp cơ bản, nó có thể do cơ chế nảy cò hoặc do vòng vào lại. Có 2 loại NTT là NTT trên thất và NTT thất.

II. NGOẠI TÂM THU TRÊN THẤT

1. Triệu chứng

Ngoại tâm thu trên thất thường là không có triệu chứng. Có thể bệnh nhân có một số triệu chứng của NTT như cảm giác bỏ nhịp, ngừng tim, hẫng hụt, tim đập mạnh. Tuy nhiên, các triệu chứng có trên cùng một bệnh nhân NTT có thể thay đổi rất nhiều theo ngày và giờ.

2. Nguyên nhân

Khi đeo holter ĐTĐ trong 24 giờ thường cho thấy một tỉ lệ cao NTT trên thất ở người bình thường. Với người trên 40 tuổi, có 200 nhịp NTT trên thất trong 24 giờ là hoàn toàn bình thường và thường thấy.

Quá liều digitalis nhẹ có thể thường thấy có NTT trên thất.

3. Chẩn đoán ngoại tâm thu trên thất trên điện tâm đồ

Hình ảnh thường gặp của NTT trên thất là:

- Nhát bóp phức bộ QRS đến sớm có hình ảnh giống như trong nhịp xoang với hình ảnh phức bộ QRS hẹp ($< 0,12$ giây). Phức bộ QRS có thể rộng trong một số trường hợp như bệnh nhân có bloc nhánh hoặc dẫn truyền lệch hướng.

- Sóng P đến sớm có thể nhìn thấy nhưng khá khó khăn vì nó có thể nằm trên sóng T của phức bộ đứng trước. Có trường hợp chỉ thấy một sóng P đến sớm mà không thấy phức bộ QRS (trong NTT nhĩ bị bloc).

- Không có khoảng nghỉ bù sau NTT.

4. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán phân biệt NTT trên thất có dẫn truyền lệch hướng và NTT thất có thể rất khó khăn. Hình ảnh kiểu bloc nhánh điển hình, QRS chỉ rộng trung bình ($0,12-0,14$ giây) và không có khoảng nghỉ bù thường được cho là NTT trên thất.

5. Tiên lượng

Ngoại tâm thu trên thất thường là lành tính. Ở một số bệnh nhân rung nhĩ kịch phát có thể khởi phát từ một số NTT trên thất.

6. Điều trị

Bệnh nhân có NTT trên thất thường không phải điều trị. Bệnh nhân chỉ được

điều trị khi có nhiều các triệu chứng khó chịu. Bệnh nhân thường được khuyên bỏ thuốc lá, hạn chế trà và cà phê, sô cô la, tránh những căng thẳng tâm lý. Thuốc được chỉ định cho ngoại tâm thu nhĩ thường là:

- Amiodarone trong 1-3 tuần đầu sử dụng liều ngấm đủ với liều từ 400mg đến tối đa 1200mg/ngày, sau đó duy trì với liều 200mg/ngày, một số bệnh nhân với liều thấp 100mg/ngày có thể có hiệu quả.

- Fleccanid 200mg/ngày, tối đa 400mg/ngày.

- Propafenon 150mg-300mg/8 giờ. Tổng liều không quá 1200mg/ngày.

- Quinidin liều 300-600mg/ngày.

Chẹn beta giao cảm. Propranolol liều từ 40mg-160mg chia 4 lần/ngày. Một vài chẹn beta khác như carvedilol và pindolol chia 2 lần/ngày. Một số chẹn beta giao cảm có tác dụng kéo dài trong cả ngày nên có thể cho 1 lần/ngày

Chẹn kênh calci. Với verapamil liều từ 240mg đến 480mg/ngày. Với diltiazem liều từ 120mg-360mg/ngày.

III. NGOẠI TÂM THU THẮT

1. Tổng quan

Ngoại tâm thu thất là nhát bóp ngoại vị bắt nguồn từ tâm thất. Ngoại tâm thu thất có thể khởi phát lên một tim nhanh thất và có thể thoái triển thành rung thất. Ngoài tâm thu thất là một rối loạn thường gặp. Hiện nay, việc đánh giá và điều trị ngoại tâm thu thất vẫn còn là một thách thức và khá phức tạp. Tiếp cận điều trị đã thay đổi nhiều trong thập niên gần đây.

2. Sinh lí bệnh học

Rất ít các nghiên cứu về sinh lí bệnh tiến hành trên người. Phần lớn các nghiên cứu tiến hành trên động vật. Có ba cơ chế chính hình thành lên ngoại tâm thu là: tự động, nảy cò và vòng vào lại.

Tự động: tăng tính tự động có thể bắt nguồn từ bất thường về điện học hoặc từ cơ tim bị thiếu máu.

3. Triệu chứng

Nhiều bệnh nhân không có triệu chứng. Nhưng có thể bệnh nhân có những triệu chứng NTT như đã mô tả trên NTT trên thất.

4. Nguyên nhân

Ngoại tâm thu thất khá thường thấy ở người khỏe mạnh khi theo dõi holter ĐTĐ trong 24 giờ. Số lượng NTT thường tăng theo tuổi. NTT thất chum hoặc NTT thất đa ổ cũng có thể thấy ở bệnh nhân khỏe mạnh.

Tuy nhiên, NTT thất cũng có thể thấy trên bệnh nhân có bệnh lí tim mạch như sau nhồi máu cơ tim, bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh cơ tim, suy tim. NTT thất nhịp đôi cũng có thể thấy trên bệnh nhân quá liều digoxin. NTT thất có thể gây ra từ các thuốc chống loạn nhịp như thuốc nhóm I đặc biệt là nhóm I A như quinidin, disopyramid, procainamid) và nhóm I C (như propafenon, flecainid). Tình trạng hạ kali máu cũng có thể gây ra NTT thất.

5. Chẩn đoán trên điện tâm đồ

Hình ảnh chẩn đoán đơn giản NTT thất trên điện tâm đồ là:

- Phức bộ QRS đến sớm, rộng, khác biệt với khoảng ghép cố định với phức bộ QRS của nhịp cơ bản đứng trước.

- Thường có khoảng nghỉ bù sau NTT.

6. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán NTT thất thường là rất dễ. Nhưng một số trường hợp sau không dễ để chẩn đoán phân biệt:

- NTT trên thất có dẫn truyền lệch hướng.

- Rung nhĩ hoặc cuồng nhĩ có dẫn truyền lệch hướng.

- Phó tâm thu.

7. Các xét nghiệm cần làm thêm

Holter ĐTĐ thường được làm để đánh giá NTT thất. Nghiệm pháp gắng sức cũng có thể chỉ định khi nghi ngờ có bệnh mạch vành. Siêu âm tim được làm nếu nghi ngờ suy tim.

8. Tiên lượng Ngoại tâm thu thất thường được cho là nguy hiểm khi:

- Ngoại tâm thu sau một cơn tim nhanh thất hoặc rung thất trước đó.

- Các đặc tính của ngoại tâm thu như:

+ Số lượng ngoại tâm thu thất có nhiều hay ít (số lượng ngoại tâm thu trên 10% là có nhiều ngoại tâm thu).

+ Ngoại tâm thu thất đi thành chùm đôi, chùm ba.

+ Ngoại tâm thu thất đến sớm “hiện tượng R trên T”

+ Ngoại tâm thu đa hình, đa ổ.

- Các triệu chứng đi kèm.

- Có bệnh lí tim mạch đi kèm.

9. Điều trị cấp cứu

Bước đầu tiên trong điều trị cấp cứu ngoại tâm thu là tìm kiếm và điều chỉnh tất cả các nguyên nhân như giảm oxy máu, giảm kali máu, giảm magesi máu.

Các thuốc điều trị cấp cứu được dùng là đường tĩnh mạch. Một số các thuốc được chỉ định sử dụng là:

- Xylocain tiêm tĩnh mạch 1-2mg/kg, sau đó truyền duy 0,5-1mg.
- Amiodaron truyền tĩnh mạch 15mg/1 phút trong 10 phút, sau đó duy trì 1mg/phút trong 6 giờ.
- Procainamide tiêm tĩnh mạch 25-50mg trong 1 phút. Lặp lại sau 5 phút.
- Metoprolol (lopressor, Toprol XL) tiêm tĩnh mạch 5mg trong 2 phút. Có thể dùng tối đa 3 lần.

10. Điều trị duy trì

Điều trị duy trì ngoại tâm thu thất vẫn còn nhiều tranh cãi.

Các thuốc nhóm I A (như procainamid, quinidin, disopyramid) có hiệu quả trung bình nhưng có nhiều tác dụng phụ.

- Liều procainamid tổng liều từ 2-6mg/ngày.
- Liều quinidin 300-600mg/4 lần/ngày.
- Liều disopyramid 100-200mg/6 giờ/lần với tổng liều từ 400-1200mg/ngày.

Nhóm I B (như mexiletine) ít gây ra rối loạn nhịp hơn các thuốc lao5n nhịp nhóm I khác. Tuy nhiên nó lại có các tác dụng phụ không phải do tim mmach5 cao.

Liều mexiletine 200mg/mỗi 8 giờ. Tổng liều không vượt qua 1200mg/ngày.

Nhóm I C (như flecainid và propafenon) có hiệu quả làm giảm ngoại tâm thu thất ở những bệnh nhân có phân số tổng máu thất trái bình thường hoặc giảm nhẹ mà không có bệnh lí mạch vành. Nhưng những thuốc này lại không được khuyến dùng ở những bệnh nhân có bệnh lí bệnh mạch vành.

- Liều flecainid 200mg/ngày, tối đa 400mg/ngày.
- Liều propafenon 150mg-300mg/8 giờ. Tổng liều không quá 1200mg/ngày

Nhóm II (chẹn beta) là thuốc được sử dụng nhiều khi ngoại tâm thu thất có triệu chứng nhưng không có bệnh lí tim mạch. Cũng như vậy, thuốc này là thuốc lựa chọn đầu tiên cho những bệnh nhân ngoại tâm thu có bệnh tim cấu trúc thậm chí cả khi phân số tổng máu thấp.

- Liều metoprolol từ 25-100mg/ngày.
- Liều bisoprolol từ 2,5-10mg/ngày.

Nhóm III (như Amiodarone va sotalol) những thử nghiệm gần đây đã cho thấy

sử dụng amiodarone là an toàn và hiệu quả ở bệnh nhân ngoại tâm thu thất sau nhồi máu cơ tim. Liều Amiodarone trong 1-3 tuần đầu sử dụng liều ngầm đủ với liều thấp 100mg/ngày có thể có hiệu quả.

Liều sotalol 80-160mg/mỗi 12 giờ.

Nhóm IV (chẹn kênh calci): trong một số trường hợp chẹn kênh calci có thể kê cho những bệnh nhân ngoại tâm thu thất ổ ngoại vị tự phát hoặc do tăng tính tự động.

- Liều verapamil từ 240mg đến 480mg/ngày.

- Liều diltiazem từ 120mg-360mg/ngày.

a. Điều trị bằng đốt qua dây thông điện cực (catheter ablation) Ở bệnh nhân ngoại tâm thu thất ổ ngoại vị tự phát có thể điều trị hiệu quả bằng phương pháp đốt qua dây thông điện cực. Ngoài ra, thăm dò điện sinh lý có thể giúp ích trong việc đánh giá nguy cơ đột tử tim mạch ở một số trường hợp bệnh nhân.

b. Cấy máy tạo nhịp chống rung (implantable cardioverter defibrillator – ICD) Cấy máy tạo nhịp chống rung có chỉ định trong những trường hợp sau:

- Phân số tổng máu thất trái dưới 35%.

- Có tiền sử rung thất và tim nhanh thất không do những nguyên nhân có thể hồi phục.

c. Các điều trị khác

- Duy trì cân bằng điện giải.

- Không chế tốt tình trạng suy tim.

- Không chế tốt huyết áp vì tình trạng dày thất trái có thể gây nên gia tăng ngoại tâm thu.

Điều trị các bệnh lý căn nguyên như các thuốc và các biện pháp can thiệp động mạch vành trong trường hợp có bệnh mạch vành, các thuốc nâng nhịp và máy tạo nhịp trong trường hợp nhịp chậm, phẫu thuật trong một số bệnh tim bẩm sinh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mark E Josephson (2008), “Clinical Cardiac electrophysiology 4th”. Lippincott Williams & Wilkins.

2. Jose Jalife (2009). “Basic cardiac Electrophysiology for Clinician 2nd”. Wiley blackwell.

3. Joseph Murphy (2007), “Mayo Clinic cardiology”. Taylor & Francis Group.

4. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Bệnh nội khoa của bệnh viện Bạch Mai Nhà xuất bản y học trang 295-298 , năm 2011.

SUY NÚT XOANG

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy nút xoang là một hội chứng lâm sàng gồm nhiều biểu hiện khác nhau: nhịp chậm xoang, ngưng xoang, block xoang nhĩ, hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm, liệt nhĩ mạn (persistent atrial standstill), mất khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức (Chronotropicincompetence).

1. Nhịp chậm xoang

Khi nhịp xoang của bệnh nhân chậm hơn 60 lần/phút thì được gọi là nhịp chậm xoang. Nhịp chậm xoang có thể gặp ở người thường, đặc biệt là ở người trẻ khỏe mạnh hoặc vận động viên hoặc khi nghỉ. Nhịp xoang < 40 lần/phút thường được coi là bất thường. Thường có sự liên quan giữa triệu chứng với tình trạng nhịp chậm xoang do suy nút xoang.

2. Ngưng xoang

Ngưng xoang là tình trạng không có xung đột thoát khỏi nút xoang và không có sự khử cực nhĩ do nút xoang. Trên ECG, khoảng ngưng xoang sẽ không phải là bội số của PP. Ngưng xoang có thể gặp ở vận động viên luyện tập nhiều nhưng hiếm khi ngưng kéo dài trên 3 giây. Vì vậy nếu bệnh nhân ngưng xoang trên 3 giây cần hỏi kỹ triệu chứng lâm sàng và theo dõi bệnh nhân cẩn thận.

3. Block xoang nhĩ

Block xoang nhĩ xảy ra khi xung động vẫn được hình thành trong nút xoang nhưng không dẫn truyền được đến nhĩ. Trên ECG, đoạn block có độ dài là bội số của khoảng PP. Tương tự block nhĩ thất, block xoang nhĩ được chia thành độ I, II, và III nhưng không thể xác định độ block xoang nhĩ độ I và III trên điện tâm đồ bề mặt vì không thể xác định được sự khử cực nút xoang. Vì vậy trên điện tâm đồ bề mặt ta chỉ thấy được block xoang nhĩ độ II.

4. Hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm

Bệnh nhân có biểu hiện những cơn nhịp nhanh, cơn này có thể là nhanh nhĩ, rung nhĩ, cuồng nhĩ. Do cơn nhịp nhanh gây ức chế nút xoang và các ổ phát nhịp khác nên khi cơn nhịp nhanh kết thúc, nút xoang vẫn không thể hoạt động lại ngay, có thể gây ngưng tim kéo dài và gây ra triệu chứng, thậm chí có thể gây ngất hoặc đột tử.

5. Liệt nhĩ mạn

Gọi là liệt nhĩ mạn khi bệnh nhân hoàn toàn không có hoạt động điện của nhĩ, nhĩ cũng không bị kích thích bởi xung động điện khi thăm dò điện sinh lý. ECG cho thấy nhĩ bộ nổi hoặc nhĩ thất và không ghi nhận sóng P. Cần phân biệt tình trạng này với rung nhĩ sóng nhỏ ở bệnh nhân block nhĩ thất hoàn toàn.

6. Rung nhĩ mạn

Đây không phải là biểu hiện thường gặp của suy nút xoang, rung nhĩ có thể xuất hiện từng lúc và ngưng đột ngột. Sau khi rung nhĩ kết thúc, nếu nút xoang không hoạt động trở lại sẽ gây vô tâm thu kéo dài, từ đó gây ngất hoặc đột tử.

Bệnh nhân có rung nhĩ chậm và ngưng đột ngột, sau rung nhĩ kết thúc, nút xoang vẫn không thể hoạt động trở lại và bệnh nhân sốt do rung nhĩ tái phát.

7. Mất khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức (chronotropicincompetence)

Bệnh nhân có thể có nhịp tim khi nghỉ bình thường, nhưng khi gắng sức nếu bệnh nhân không thể đạt được 80% tần số tim theo tuổi và nếu đã loại trừ các nguyên nhân khác gây ra nhịp chậm thì ta có thể chẩn đoán bệnh nhân bị mất khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức.

I. NGUYÊN NHÂN

1. Do nguyên nhân tại nút xoang

Thoái hóa vô căn là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra hầu hết trường hợp rối loạn chức năng nút xoang, thiếu máu cơ tim gây ra 1/3 số trường hợp rối loạn chức năng nút xoang. Các nguyên nhân khác như: rối loạn chức năng thoáng qua do nhồi máu cơ tim cấp, bệnh cơ tim, tăng huyết áp, amyloidosis, sarcoidosis, bệnh collagen mạch máu, sau phẫu thuật.

2. Do nguyên nhân bên ngoài nút xoang

Có thể do thuốc tác động trực tiếp trên nút xoang hoặc thông cơ chế thần kinh thể dịch như thuốc ức chế thụ thể beta, thuốc ức chế kênh canxi non-DHP, digoxin, thuốc hạ áp có tính ly giải giao cảm như clonidine, thuốc chống loạn nhịp nhóm IA, IC và nhóm III. Đôi khi rối loạn chức năng nút xoang có thể do cường phế vị như trong hội chứng xoang cảnh, ngất do thần kinh tim (neurocardiogenicsyncope).

Nguyên nhân khác ít gặp hơn như: tăng kali máu, hạ thân nhiệt, tăng áp nội sọ, giảm oxy máu, tăng thán khí máu, nhược giáp, bệnh gan tiểu triền, sốt thương hàn, shock nhiễm trùng.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Suy nút xoang thường xảy ra ở bệnh nhân trên 50 tuổi (>50%). Triệu chứng thường gặp của suy nút xoang là chóng mặt, ngất, gằn ngất. Các triệu chứng này chủ yếu do tình trạng ngưng tim kéo dài. Những bệnh nhân nhịp chậm xoang hoặc mất khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức thường thấy mệt và giảm khả năng gắng sức. Ở bệnh nhân hội chứng nhịp nhanh nhịp chậm cảm thấy hồi hộp, đánh trống ngực hoặc có thể đột quy do thuyên tắc huyết khối. Ở bệnh nhân già, lớn tuổi có thể có tình trạng lú lẫn, mất trí nhớ mà không giải thích được nguyên nhân.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán cần dựa trên tình trạng lâm sàng và cận lâm sàng không xâm lấn hoặc xâm lấn sau:

1. Holter điện tim 24 giờ

Giúp tăng khả năng phát hiện tình trạng nhịp chậm do suy nút xoang nếu tình trạng này xảy ra từng lúc. Trong trường hợp cần có thể cho bệnh nhân kiểm tra kéo dài hơn 24 giờ. Nếu bệnh nhân ngất tái phát nhiều lần mà vẫn không tìm được nguyên nhân mặc dù đã áp dụng tất cả các biện pháp thăm dò không xâm lấn hoặc xâm lấn (thăm dò điện sinh lý), khi đó ta có thể sử dụng máy ghi điện tim cấy dưới da (implantable loop recorder). Máy này cho phép ghi lại liên tục điện tim trong thời gian 2-3 năm và cung cấp thông tin mỗi khi bệnh nhân ngất.

2. Nghiệm pháp đánh giá nhịp tim nội tại, tính tự động

Có thể thực hiện các nghiệm pháp sau đồng thời đánh giá lâm sàng và các dấu hiệu điện tim của suy nút xoang: nghiệm pháp bàn nghiêng, nghiệm pháp tiêm atropine, nghiệm pháp tim atropin và propranolol để đánh giá nhịp tim nội tại.

3. Thăm dò điện sinh lý

Cho phép đánh giá nguyên nhân gây ngất hoặc đánh trống ngực và đo thời gian phục hồi nút xoang, thời gian dẫn truyền nút xoang – nhĩ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định đặt máy tạo nhịp (theo ESC 2007)

Class I	<ol style="list-style-type: none">1. Rối loạn chức năng nút có biểu hiện nhịp chậm gây triệu chứng, nhịp chậm này có thể do tình trạng nhịp nhanh (hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm) hoặc không. Các triệu chứng do nhịp chậm này phải xảy ra tự phát hoặc do thuốc điều trị mà không có thuốc khác thay thế.2. Ngất do rối loạn chức năng nút xoang, xảy ra tự phát hoặc gây ra khi tiến hành thăm dò điện sinh lý.3. Rối loạn chức năng nút xoang biểu hiện bằng mất khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức xảy ra tự phát hoặc do thuốc điều trị mà không có thuốc khác thay thế.
Class IIa	<ol style="list-style-type: none">1. Bệnh nút xoang có triệu chứng, xảy ra tự phát hoặc do thuốc mà không có thuốc khác để thay thế, nhịp tim khi nghỉ <40 lần/phút, không ghi nhận được sự liên quan giữa triệu chứng với tim.2. Ngất không rõ nguyên nhân và bất thường chức năng nút xoang khi thăm dò điện sinh lý (thời gian phục hồi nút xoang >800ms).
Class IIb	<ol style="list-style-type: none">1. Bệnh nút xoang, triệu chứng nhẹ, nhịp tim trong lúc thức khi bệnh nhân nghỉ <40 lần/phút và không có bằng chứng mất khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức.
Class III	<ol style="list-style-type: none">1. Nhịp chậm xoang không triệu chứng, bao gồm cả nhịp chậm do thuốc.2. ECG cho thấy có rối loạn chức năng nút xoang nhưng triệu chứng thì không phải do nhịp chậm trực tiếp hoặc gián tiếp gây ra.3. Rối loạn chức năng nút xoang có triệu chứng gây ra bởi những thuốc không quan trọng.

1. Thuốc

Các thuốc kích thích cụ thể beta-adrenergic và theophyllin có thể giúp tăng nhịp tim, giảm thời gian ngưng xoang nhưng không thể ngăn ngừa ngất. Nếu có nguyên nhân thì nên tập trung vào việc điều trị nguyên nhân. Nếu bệnh nhân có hội chứng nhịp nhanh – nhịp chậm, đặc biệt khi nhịp nhanh là rung nhĩ, thì việc dùng các

thuốc nhằm duy trì nhịp xoang hoặc mất kiểm soát đáp ứng thất có thể ức chế chức năng nút xoang, khi đó việc điều trị chủ yếu là đặt máy tạo nhịp tim nhằm tạo thuận lợi để sử dụng các thuốc chống loạn nhịp.

V. THEO DÕI SAU ĐẶT MÁY TẠO NHỊP

Sau đặt máy tạo nhịp, BN cần được theo dõi sát để phát hiện sớm các biến chứng như: tụ máu, chảy máu, nhiễm trùng, máy tạo nhịp không dẫn... Sau xuất viện, bệnh nhân cần được kiểm tra máy định kỳ mỗi 1 tháng, 3 tháng hoặc 6 tháng để có thể phát hiện các bất thường của máy tạo nhịp hoặc phát hiện các biến chứng muộn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease/Ziad Issa, John M.Miller, Douglas P.Zipes. 1sted, 2009.
2. Basic and Bedside Electrocardiography/Romulo F. Baltazar MD, FACC, 1stEdition, 2009.
3. Marriott's Practical Electrocardiography, 11thEdition, 2008.
4. Hurt's The Heart, 12th Edition, 2009.
5. Textbook of Cardiovascular Medicine, 3rdEdition, 2007.
6. ESC Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy 2007.
7. Phác đồ điều trị phần nội khoa 2013.BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

BLOCK NHĨ THẤT

I. ĐẠI CƯƠNG

Block nhĩ thất là tình trạng xung động điện từ nhĩ xuống thất bị block ở thời điểm mà bộ nối nhĩ thất đã ra khỏi thời gian trơ sinh lý. Tình trạng block này có thể xảy ra trong nhĩ, trong nút nhĩ thất và/hoặc tại hệ thống His-Purkinje. Dựa vào điện tâm đồ bó His, block nhĩ thất và có thể do nguyên nhân tại ba vị trí giải phẫu khác nhau là block tại nút nhĩ thất, trong bó His và dưới bó His.

II. PHÂN LOẠI

1. Block nhĩ thất độ I

Được chẩn đoán khi có khoảng $PR > 0,21s$. Nguyên nhân block nhĩ thất độ I thường do trì hoãn dẫn truyền trong nút nhĩ thất. Block nhĩ thất độ I thường có tiên lượng tốt, không cần điều trị đặc hiệu ngay cả trong trường hợp có block 2 nhánh kèm theo.

2. Block nhĩ thất độ II

Được chẩn đoán khi có ít nhất sóng P không dẫn truyền được xuống thất (ngoại trừ trường hợp tất cả đều không dẫn thất được), block nhĩ thất độ II được chia 3 dạng khác là: mobitz I (còn gọi là chu kỳ Wenckenbach), mobitz II và cao độ.

2.1. Block nhĩ thất độ II, mobitz I và II

Chẩn đoán block AV độ II mobitz I và II khi trong mỗi chu kỳ có ít nhất hai sóng P dẫn truyền được xuống thất và chỉ có tối đa một sóng P bị block. Điểm phân biệt giữa mobitz I và II là trong mobitz thì PR dài dần sau đó có sóng P bị Block dẫn truyền xuống thất, ngay sóng P bị block thì khoảng PR phải ngắn lại. Còn trong mobitz II thì khoảng PR không đổi và đột ngột có sóng P không dẫn, ngay sau sóng P không dẫn thì chiều dài đoạn PR vẫn không đổi.

Hình trên minh họa block AV độ II mobitz I, có 3 sóng P dẫn được trong 1 chu kỳ, chỉ có 1 sóng P không dẫn, PR dài dần sau đó xuất hiện block, ngay sau sóng P bị block thì khoảng PR ngắn lại

Hình trên minh họa block AV độ II mobitz II, có 2 sóng P dẫn được trong 1 chu kỳ, chỉ có 1 sóng P không dẫn, PR không đổi trong suốt chu kỳ và đột ngột xuất hiện sóng P bị block, ngay sau sóng P bị block thì khoảng PR vẫn không đổi.

Block nhĩ thất độ II mobitz I với QRS hẹp thường do block tại nút, nếu QRS rộng thì có thể do block tại nút hoặc trong hệ thống His-Purkinje. Ngược lại với mmobitz I, mobitz thường luôn kèm theo QRS rộng và hầu hết do block trong hệ thống His-Purkinje.

Block nhĩ thất độ II mobitz I thường không gây triệu chứng. Nếu có triệu chứng thì nguyên nhân là do tiến triển đến block độ III nhưng tỉ lệ tiến triển thấp. Block nhĩ thất độ II mobitz II thường có triệu chứng, gây choáng váng, ngất và thường tiến triển đến block nhĩ thất độ III.

2.2. Block nhĩ thất cao độ

Nếu block AV độ II mà ta không thể xếp vào độ I hoặc độ II thì ta gọi đó là block AV cao độ.

Block nhĩ thất 2:1, chỉ có 1 sóng P dẫn được trong mỗi chu kỳ nên xếp vào block AV cao độ.

ECG này cho thấy có nhiều hơn 1 sóng P dẫn được trong mỗi chu kỳ nên xếp vào block AV cao độ.

ECG trên cho thấy liên tục có nhiều sóng P không dẫn nên được coi là block AV cao độ.

3. Block nhĩ thất độ III hay block nhĩ thất hoàn toàn

Nếu tất cả sóng P đều bị block thì ta gọi block nhĩ thất độ III hay block nhĩ thất hoàn toàn. Trong block nhĩ thất độ III, tần số thất thường thấp hơn tần số nhĩ và < 50 lần/phút. Phức bộ QRS có thể hẹp (nhịp thoát bộ nối) hoặc dẫn rộng (nhịp thoát thất) hoặc thậm chí vô tâm thu.

Block nhĩ thất độ III với nhịp thoát thất, QRS dẫn rộng. Châm đo là sóng P, mũi tên là QRS, tần số QRS chậm hơn tần số P

Block nhĩ thất độ III với nhịp thoát bộ nối, QRS hẹp. Tần số QRS chậm hơn tần số P

III. NGUYÊN NHÂN

1. Bẩm sinh: Tỉ lệ 1/15.000-1/22.000 trẻ được sinh ra . Lupus trong thời gian mang thai chiếm 60%-90% block nhĩ thất bẩm sinh do kháng thể kháng ribonucleoprotein qua nhau thai gây tổn thương tim thai nhi. 50% trường hợp block nhĩ thất bẩm sinh có bệnh tim bẩm sinh kèm theo.

2. Thuốc: Các thuốc chống loạn nhịp nhóm I, II, digoxin, ức chế thụ thể beta, thuốc ức chế kênh canxi đều có thể gây ra tình trạng block nhĩ thất nhưng hiếm khi gây block nhĩ thất hoàn toàn.

3. Nhồi máu cơ tim cấp: 12%-25% bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp có block nhĩ thất, trong đó block nhĩ thất hoàn toàn chiếm 8%-13%.

4. Thiếu máu cơ tim mạn: Thường gây block nhĩ thất không phục hồi. Block nhĩ thất thoáng qua có thể xảy ra trong cơn đau thắt ngực hoặc đau ngực Prinzmetal.

5. Do bệnh thoái hóa: Xơ và cứng hệ thống dẫn truyền là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra bệnh mắc phải hệ thống dẫn truyền, chiếm 1/2 tổng số trường hợp block nhĩ

thất.

6. Viêm cơ tim: Bệnh nhân có thể biểu hiện các mức block nhĩ thất khác nhau và có thể đi kèm các dạng rối loạn nhịp khác.

7. Hội chứng QT dài: Gây kéo dài thời gian trơ cơ thất, dẫn đến block chức năng giữa bó His với cơ chất, có thể gặp trong LQT2, 3, 8, 9 và gây ra block AV 2:1 và vài dạng nhịp chậm khác.

IV. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng có block nhĩ thất cũng tương như triệu chứng của suy nút xoang, bệnh nhân gắng sức kém, dễ mệt, chóng mặt, khó thở khi gắng sức, gằn ngất hoặc ngất. Ở bệnh tim cấu trúc hoặc rối loạn chức năng thất trái thì block nhĩ thất có thể làm tình trạng suy tim nặng lên. Ở những bệnh nhân bị block nhĩ thất kịch phát thì các triệu chứng trên có thể xảy ra từng lúc và khó chẩn đoán bằng ECG thường quy. Ở trẻ em, block nhĩ thất thường do bẩm sinh, có thể không có triệu chứng, một số trẻ không có khả năng tăng nhịp tim khi gắng sức, về lâu dài có thể gây ra suy tim và nhanh thất ngất.

V. CHẨN ĐOÁN

Dựa trên ECG bề mặt 12 chuyển đạo thường quy có thể giúp chẩn đoán và phân loại block nhĩ thất. Nếu bệnh nhân có các triệu chứng ngất hoặc gằn ngất xảy ra kịch phát mà trên ECG bề mặt bình thường thì holter điện tim trong thời gian 24-48 giờ có thể giúp chẩn đoán. Nếu bệnh nhân có triệu chứng ngất hoặc gằn ngất mà nghi ngờ do block nhĩ thất cao độ, hoặc ở những bệnh nhân có bệnh tim cấu trúc có kèm theo bệnh do bất thường dẫn truyền nhĩ thất thì ngất thường chủ yếu là do nhanh thất, trong các trường hợp trên, thăm dò điện sinh lý cần thiết có thể xem xét đặt máy ghi điện tim liên tục trong thời gian 2-3 năm, để giúp chẩn đoán ở những bệnh nhân có triệu chứng không thường xuyên.

VI. ĐIỀU TRỊ

Tìm và điều trị các nguyên nhân có thể phục hồi trước khi xem xét đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, vd: thuốc, rối loạn điện giải, nhiễm trùng... Trong trường hợp nguyên nhân có thể phục hồi, nếu bệnh nhân không đáp ứng được với các thuốc như atropin, dopamin, adrenalin thì có thể đặt máy tạo nhịp tim tạm thời. Nếu tình trạng block không phục hồi thì có thể đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn nếu bệnh nhân có chỉ định đặt máy.

1. Chỉ định đặt máy tạo nhịp trong block nhĩ thất

Class I	1. Block nhĩ thất mạn độ III hoặc độ II (mobitz I, II) có triệu chứng 2. Bệnh thần kinh cơ (vd: teo cơ, nhược cơ, hội chứng Kearne Sayre) kèm block nhĩ thất độ III hoặc độ II. 3. Block nhĩ thất độ III hoặc độ II (mobitz I, II) xảy ra sau: a. Cắt đốt bộ nối nhĩ thất b. Sau phẫu thuật thay van mà không có hy vọng phục hồi
Class IIa	1. Block nhĩ thất độ III hoặc độ II (mobitz I, II) không có triệu chứng 2. Block AV độ I với PR dài gây triệu chứng
Class IIb	1. Bệnh thần kinh cơ (vd: teo cơ, nhược cơ hoặc hội chứng Kearne Sayre) kèm theo block nhĩ thất độ I
Class III	1. Block AV độ I không triệu chứng 2. Block AV độ II mobitz I không triệu chứng do block dẫn truyền trên His 3. Block nhĩ thất có thể phục hồi

VII. THEO DÕI SAU ĐẶT MÁY TẠO NHỊP

Sau đặt máy tạo nhịp, BN cần được theo dõi sát để phát hiện sớm các biến chứng như: tụ máu, chảy máu, nhiễm trùng, máy tạo nhịp không dẫn... sau xuất viện, bệnh nhân cần được kiểm tra máy định kỳ mỗi 1 tháng, 3 tháng hoặc 6 tháng để có thể phát hiện các bất thường của máy tạo nhịp hoặc phát hiện các biến chứng muộn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease/Ziad Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes. -1st ed, 2009.
2. Basic and Bedside Electrocardiography/Romulo F. Baltazar MD, FACC, 1st Edition, 2009.
3. Marriott's Practical Electrocardiography, 11th Edition, 2008.
4. Hurst's The Heart, 12th Edition, 2009.
5. Textbook of Cardiovascular Medicine, 3rd Edition, 2007.
6. ESC Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy 2007.
7. Phác đồ điều trị phần nội khoa 2013. BỆNH VIỆN CHỢ RẨY

PHỤ PHỔI CẤP (OAP)

I. CHẨN ĐOÁN :

1. Lâm sàng:

- Triệu chứng cơ năng

- + Cảm giác ngộp thở nhiều, tăng lên khi nằm nên bệnh nhân phải ngồi
- + Lo lắng, hốt hoảng vì cảm giác sắp chết ngộp + Vật vã

- Triệu chứng thực thể

- + Nhìn: . Thở nhanh, vã mồ hôi, co kéo cơ hô hấp phụ
. Ho khạc bọt hồng, đầu chi tím tái.
- + Sờ: Mạch nhanh, đầu chi lạnh
- + Nghe: Phổi có rít ngáy, ran ẩm, từ đáy dâng nhanh lên đỉnh, tràn ngập hai phế trường.
- Tim khó nghe do ran ở phổi, có thể có tiếng T3 của thất P, tiếng P2 mạnh .

2. Xét nghiệm:

- KMĐM: PaO₂ giảm, PaCO₂ bình thường hoặc giảm.
- X quang phổi thẳng: Rốn phổi đậm, phổi mờ hình cánh bướm
- 3. Chẩn đoán phân biệt: Phù phổi cấp tổn thương (diễn biến, ng nhân) .

II. ĐIỀU TRỊ:

1. Điều trị hỗ trợ ban đầu

- Thở oxy qua ống thông mũi 4-6l/p, oxy túi 8-12 l/ph. Hút đàm rãi SHH nặng thở NCPAP-PSV với PEEP khởi đầu 5 và PSV10 cmH₂O tăng dần hoặc thở máy xâm lấn, tùy tình trạng bệnh nhân.
- Tư thế: nếu không có tụt HA → tư thế ngồi, 2 chân thông hoặc Fowler.
- Ga rô 3 chi luân phiên(nếu cần), hạn chế dịch truyền.

2. Thuốc

- + Lợi tiểu: Furosemid ống 20 mg: liều 20 - 40 mg TM, có thể lặp lại mỗi 15-30 phút nếu tình trạng bệnh nhân chưa giảm.
- + Morphin: ống 10 mg, liều 2 - 5 mg pha loãng TMC trong 3 phút, lặp lại mỗi 10-25 phút sau nếu phù phổi chưa giảm. Chú ý CCD và tác dụng phụ.
- + Hạ áp: Nitroglycerin (10 mg/10ml) TTM khởi đầu 5µg/ph (3 ống + 20 ml NaCl 0.9%) BD 5 ml/h, sau đó tăng dần 5 µg/ph mỗi 5-10 ph đến khi

phù phổi giảm hoặc HA tâm thu ≤ 100 mmHg (chú ý CCD).

+Khí dung: Ventoline 5mg 1 ống x 3 mỗi 20 phút khi có co thắt phế quản.

+ Thuốc tăng sức co bóp cơ tim:

• Dopamin, Dobutamin sử dụng trong những trường hợp OAP có hạ HA hoặc sốc, khởi đầu 2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{ph}$ sau đó tăng dần đến khi đạt hiệu quả.

• Sử dụng digoxin 0,25mg trong trường hợp suy tim trái gây OAP

- Điều trị nguyên nhân: Tăng HA, NMCT, RL nhịp tim...

- Theo dõi liên tục / lâm sàng (HA, nhịp tim, nhịp thở, ran phổi), SpO₂ .

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Tài liệu tham khảo:

1. Võ Thành Nhân, Phù phổi cấp, Điều trị học nội khoa, Trường đại học Y Dược tp Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản y học 2009, trang 57-70.

2. Judith S. Hochman, David H. Ingbar, Pulmonary Edema, Principles of Internal Medicine, McGraw-Hill, 17th edition, Vol 2, p1706-1707.

3. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

SỐC PHẢN VỆ

I) TRIỆU CHỨNG:

Ngay sau khi tiếp xúc với dị nguyên hoặc muộn hơn, xuất hiện:

Cảm giác khác thường (bồn chồn, hốt hoảng, sợ hãi . . .) tiếp đó xuất hiện

Mẩn ngứa, ban đỏ, mày đay, phù Quincke.

Mạch nhanh nhỏ khó bắt, huyết áp tụt có khi không đo được.

Khó thở (kiểu hen, thanh quản), nghẹt thở.

Đau quặn bụng, tiêu tiểu không tự chủ.

Đau đầu chóng mặt, đôi khi hôn mê.

Chóng váng, vật vã, giãy giụa, co giật.

II) XỬ TRÍ:

A. Xử trí ngay tại chỗ:

hiện triệu chứng ở 1 hoặc nhiều cơ quan.

1) Ngừng ngay đường tiếp xúc với dị nguyên (tiêm, uống, nhỏ mắt).

2) Cho bệnh nhân nằm tại chỗ.

3) Thuốc: Adrenaline là thuốc cơ bản để chống sốc phản vệ

ü Adrenaline dung dịch 1/1000 ống 1ml = 1mg, TDD hoặc TB ngay sau khi xuất hiện sốc phản vệ với liều như sau:

+ 1/2 - 1 ống ở người lớn.

+ Không quá 0,3ml ở trẻ em (ống 1mg/1ml+9ml nước cất=10ml tiêm 0,1ml/kg)

+ Hoặc Adrenaline 0,01mg/kg cho cả trẻ em lẫn người lớn.

ü Nếu sau tiêm adrenalin 1mg/5 phút mà không bắt được mạch quay thì cứ tiêm adrenaline 0,3-0,5mg/lần/5 phút cho đến khi bắt được mạch thì chuyển sang truyền tĩnh mạch liên tục.

ü Ủ ấm, đầu thấp chân cao, TD huyết áp 10-15phút/ lần (nằm nghiêng nếu có nôn). Nếu sốc nặng đe dọa tử vong, ngoài đường TDD có thể tiêm Adrenaline dung dịch 1/10,000 (pha loãng 1/10) qua tĩnh mạch, ống NKQ, qua màng nhầy giúp.

B. Các xử trí khác:

1) Xử trí suy hô hấp: tùy theo tình trạng bệnh nhân

- Thở Oxy mũi, oxy túi - Bóp bóng Ambu có oxy

- Đặt ống nội khí quản, thông khí nhân tạo, mở khí quản

2) Tuần hoàn

- Đặt đường truyền TM (ngoại biên, trung tâm hoặc TM đùi)

- Natriclorua 0.9% 1-2 lít truyền TM ở người lớn/30-120 phút

- Adrenalin truyền tĩnh mạch liên tục bắt đầu bằng 0.1 g/kg/phút

chỉnh liều sao cho huyết áp tâm thu > 90mmHg (khoảng 2mg Adrenaline/giờ cho người lớn 55kg).

2) Các thuốc khác:

- Methylprenisolone 1-2mg/kg/4giờ hoặc Hydrocortisone 5mg/kg/giờ

TTM. Dùng liều cao hơn nếu sốc nặng (gấp 2 – 5 lần).

- Promethazine (pipolphen) 50mg/2ml 1/2 – 1 ống TB hay tĩnh mạch.

Có thể dùng:

ở em. Tiêm lại sau 6 – 8 giờ nếu không đỡ khó thở.

- Xịt họng, khí dung terbutaline, salbutamol nếu có khó thở hoặc phối hợp thêm aminophyllin truyền bolus tĩnh mạch.

- Terbutaline 0.5mg, 01 ống tiêm dưới da ở người lớn và 0.2ml/10kg

3) Điều trị phối hợp:

- Uống than hoạt 1g/kg nếu dị nguyên qua đường tiêu hóa.

- Băng ép chi phía trên chỗ tiêm hoặc đường vào của nọc độc.

Chú ý: - Theo dõi bệnh nhân ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định.

- Sau khi sơ cứu nên tận dụng đường tiêm tĩnh mạch đùi (vì tĩnh mạch to nằm phía trong động mạch đùi, dễ tìm).

- Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi truyền đủ dịch và Adrenaline thì có thể truyền thêm huyết tương, Albumin (hoặc máu nếu mất máu) hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào có sẵn.

- Điều dưỡng có thể sử dụng Adrenaline TDD, TB theo phác đồ khi bác sĩ không có mặt.

- Hồi kỹ tiền sử dị ứng và chuẩn bị hộp thuốc cấp cứu sốc phản vệ trước khi dùng thuốc là cần thiết.

NỘI DUNG HỘP THUỐC CẤP CỨU CHỐNG SỐC PHẢN VỆ

(Kèm theo thông tư số 08/199- TT – BYT, ngày 04 tháng 05 năm 1999)

Các khoản cần thiết trong hộp chống sốc (tổng cộng: 07 khoản)

1. Adrenaline 1mg – 1mL 2 ống

2. Nước cất 10 mL 2 ống

3. Bơm tiêm vô khuẩn (dùng một lần): 10mL 2 ống; 1mL 2 ống

4. Hydrocortisone 100mg hoặc Methylprednisolon 40mg 02 ống

5. Phương tiện khử trùng (bông, băng, gạc, cồn)

6. Dây garo.

7. Phác đồ cấp cứu sốc phản vệ.

Lời khuyên cho các ĐD:

- Trước khi cho BN dùng thuốc phải khai thác tiền sử dị ứng của BN.

- Không nên truyền, pha bất kỳ thuốc lạ nếu chưa rõ nguồn gốc

- Truyền và tiêm chậm không nên vội vã kết hợp theo dõi người bệnh

- Thử phản ứng trước khi dùng thuốc và luôn mang theo hộp chống sốc bên cạnh xe tiêm truyền.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014.

SUY THẬN CẤP TRONG HỒI SỨC

I. Định nghĩa

Suy thận cấp (STC) là tình trạng giảm độ lọc cầu thận nhanh chóng (từ vài giờ đến vài ngày) biểu hiện bằng sự tăng nhanh ure và creatinin máu, rối loạn cân bằng nước, điện giải và kiềm toan, lượng nước tiểu thường giảm < 400ml/24giờ nhưng cũng có thể bình thường.

II. Chẩn đoán

1. Lâm sàng

- Thiếu niệu (nước tiểu 100 - 400ml/ngày)
- Vô niệu (nước tiểu < 100ml/ngày) thường do nguyên nhân tắc nghẽn
- STC không thiếu niệu (nước tiểu >400ml/ngày) thường do thuốc gây độc thận ở bệnh nhân đang nằm viện.
- Hội chứng ure huyết cao: Nôn ói, XHTH, RL tri giác, hôn mê, co giật, phù phổi, phù não; có thể có tiếng cọ màng tim, tràn dịch màng tim, suy tim ứ huyết, THA và rối loạn nhịp tim.

2. Cận lâm sàng

- Tăng BUN và Creatinin máu: tốc độ tăng tương đương nhau: BUN tăng 10-20mg%/ngày, Crea tăng 0,5-1mg%/ngày, tỷ lệ BUN/Crea: 10-20/1.
- Tăng BUN > tăng Creatinin: STC trước thận, STC sau thận, bệnh nhân có tăng dị hóa protein.
- Creatinin tăng nhanh hơn trong ly giải cơ vân có thể tăng > 2mg%/ngày.
- Tăng BUN và Creatinin không triệu chứng là biểu hiện thường gặp nhất của STC của bệnh nhân đang nằm viện do thuốc gây độc thận.

III. Phân loại

1. STC trước thận .

- Lâm sàng: Giảm thể tích tuần hoàn, hạ huyết áp, suy tim, suy gan, nhiễm trùng, dùng thuốc kháng viêm nonsteroid hoặc thuốc ức chế men chuyển.
- Phân tích nước tiểu: không có tế bào, ít trụ hyaline, tỉ trọng NT > 1,018
- STC phục hồi nhanh nếu phục hồi tưới máu thận.

2. STC tại thận .

- Hầu hết STC tại thận là hoại tử ống thận cấp, do STC trước thận không được chẩn đoán và điều trị đúng hoặc do các chất độc thận.
- Phân biệt STC trước thận và STC tại thận dựa vào bệnh sử LS và các XN

Xét nghiệm	STC trước thận	STC tại thận
- Độ thẩm thấu nước tiểu (mosm/kgH ₂ O)	> 500	<350
- Tỷ lệ BUN/Creatinin	> 20	<10
- Cận lắng nước tiểu	Trụ hyaline	Trụ hạt nâu đục

3. STC sau thận: thường ở người lớn tuổi

- Lâm sàng có biểu hiện của tắc nghẽn của đường tiêu, đau bụng hay đau thắt lưng, bàng quang căng.
- XN nước tiểu: bình thường (tiểu máu nếu có sỏi, xuất huyết hoặc khối u).
- Xét nghiệm: Siêu âm thận có thể thấy dẫn đài bể thận và niệu quản, sỏi hoặc u chèn ép. Chụp KUB có thể thấy sỏi niệu, CT scan, UIV.

IV . Điều trị

1 . STC trước thận

- Do giảm thể tích tuần hoàn: bù dịch theo CVP, duy trì CVP 10-15cm nước
- + Mất máu cấp: Truyền dịch, truyền máu duy trì Hb 7-9g/dl
- + Mất huyết tương (bong, viêm tụy): Truyền dịch đẳng trương
- + Mất nước do đường tiêu hoặc và tiêu hóa: truyền dịch, kiểm soát điện giải và kiềm toan.
- + Khi CVP bình thường và HA \geq 90/60 – 100/60mmHg mà vẫn thiếu niệu trong vòng 24 – 36h đầu sau STC: Furosemide 20mg 2-4 ống IV cách nhau 1 giờ, theo dõi nước tiểu qua sonde 15 – 30phút.
- * Nếu nước tiểu > 50ml/2h thì tiếp tục Furo 20mg 2-4 ống/4-6 giờ
- * Nếu nước tiểu < 50ml/2h cho liều thứ hai 10 ống IV. Nếu thất bại → ĐT nội bảo tồn (liều tối đa 1000mg/24giờ), xem xét chỉ định lọc máu.
- Duy trì Furosemide khi có đáp ứng, bù dịch theo lượng nước tiểu (500ml Glucose 5% + 500ml Natrichlorua 0,9% + 2ống KCl 10% 10ml) giữ cho lượng nước tiểu 2 – 2,5l/24h.
- Nước nhập = nước xuất/ngày + 500ml (nước mất không nhận biết)
- Do suy tim: Lợi tiểu+ digitalis làm tăng CLT và cải thiện tưới máu thận.

2 . STC tại thận:

- Nếu STC thiếu niệu hoặc vô niệu: đảm bảo V tuần hoàn CVP 10-15cm nước
- Nước nhập = nước mất + 500ml; hạn chế muối: 1 – 2g/ngày, sao cho bệnh nhân giảm cân mỗi ngày 0,2kg và nồng độ Na+máu không < 130 mmol/L.
- Điều trị tăng kali máu nặng (K⁺ và hoặc có thay đổi ECG)
- . Ngưng nhập kali qua ăn uống, ĐT tốt nhiễm trùng, cung cấp đủ calorie
- . Kayexalate 15-30g (gói 15g) + sorbitol 5g 2 gói pha 50ml nước x 3-4l/ngày
- . Glucose 30% 250ml + 20 UI insulin tác dụng nhanh TTM xxxg/phút
- . Salbutamol (ventolin) 0,5mg TM hoặc TB; Ventolin khí dung 5-10mg
- . Natri bicarbonate (1,4%; 4,2%; 8,4%) TTM hay TMC
- . Calcigluconat 10% 10ml pha loãng TMC trên 2-3 phút có thể lập lại
- . Lọc máu khi tăng kali máu nặng, không đáp ứng điều trị nội bảo tồn
- Chỉ định thận nhận tạo sớm hơn nếu STC đi kèm bệnh lý cơ bản nặng như ngộ độc thuốc, tai biến sản khoa (nhau bong non, tiền sản giật, sản giật) ong đốt, đa chấn thương...
- Toan chuyển hóa phải điều trị khi HCO₃⁻ < 15mmol/L hoặc pH < 7,2
- Lượng HCO₃ cần bù = [24 - HCO₃ của bệnh nhân] x 0,5 x cân nặng (kg)
- Dinh dưỡng: Cần cung cấp đủ dinh dưỡng, hạn chế protein < 0,8g/kg/ngày.

Truyền glucose ít nhất 100g/ngày. Truyền đạm/suy thận (kidmin, Neoamiyu...). Năng lượng 25-30 Kcal/kg/ngày, bổ sung vitamin, acid folic. Khuyến cáo nuôi ăn qua đường miệng (nếu dung nạp).

- Điều trị biến chứng: suy tim, OAP, tiêu hóa, nhiễm trùng...
- Tránh thuốc độc thận: Aminoglycozides, NSAIDS, thuốc cản quang, ACIs ...
- Điều chỉnh liều các thuốc dùng theo mức độ suy thận.

* Chỉ định thận nhân tạo:

- Biểu hiện HC Ure huyết cao: run rẩy, tiếng cọ màng tim, bệnh cảnh não, buồn nôn, nôn...

- Phù phổi cấp không đáp ứng điều trị nội
- Tăng K^+ nặng không đáp ứng điều trị nội khoa; $Na^+ < 120$ mmol/l
- Toan chuyển hóa nặng điều trị bằng nội khoa thất bại (pH < 7 – 7,2; HCO_3^- 10-15mmol/L)
- Ngộ độc thuốc: Các thuốc có thể loại bỏ qua thận nhân tạo

3. STC sau thận:

- Giải phóng tắc nghẽn: Đặt thông tiểu, mở thận ra da, stent niệu quản...

V. Tiên lượng

Tử vong chung 30 – 60 % về các biến chứng

- + Nội khoa 30 – 50 %
- + Sau mổ chấn thương 50 – 70 %
- + Do sản 10 – 20 %.

VI. Theo dõi

- Lượng nước tiểu, HA /1-4 giờ, Tri giác, nôn ói, mất nước
- Lượng xuất nhập, tình trạng phù, CN /ngày
- Ure, Creatinin máu, Ion đồ, HCO_3^- , $KM\bar{D}M$ / ngày.

CÁC CHỈ ĐỊNH LỌC MÁU LIÊN LỤC

I. Các chỉ định do thận

- HC tăng nitơ máu (urea > 30mmol/L), tăng kali máu không đáp ứng điều trị nội khoa, rối loạn natri máu nặng tiến triển ($Na > 160$ hoặc $Na < 115$ mmol/l).
- Toan máu nặng (pH < 7.1) do toan chuyển hóa.
- Suy thận cấp trong bệnh cảnh suy đa tạng, suy thận cấp có chỉ định lọc máu mà huyết động không ổn định.

II. Các chỉ định không do thận

- MSOF: viêm tụy cấp, sepsis sốc, ARDS, chấn thương nặng
- Suy gan cấp
- Bệnh đông máu có nguy cơ cao ARDS hoặc phù phổi
- Toan lactic
- Ngộ độc thuốc có thể loại bỏ bằng phương pháp ngoài cơ thể.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014
2. Nguyễn Thị Ngọc Linh, Điều trị suy thận cấp, Điều trị học nội khoa, Bộ môn Nội, Trường đại học Y Dược tp Hồ Chí Minh, Nhà xuất bản y học 2009, trang 329-339.
3. Kathleen D. Liu, Glenn M. Chertow, Acute renal failure, Harrison' 17th Principles of Internal Medicine, Volume 2, p 1752-1761.
4. Seth Golberg and Daniel Coyne, Acute renal failure, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33nd Edition, Edition, p414-420.

SUY THƯỢNG THẬN CẤP

I. CHẨN ĐOÁN

- Tình trạng toàn thân rất nặng, vô cảm, rối loạn tri giác, mê sảng, sốt
- Tiếng tim mờ, hạ HA, choáng nặng, mạch nhanh, yếu.
- Chán ăn, buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy, ... Truyền dịch đầy đủ
- Đang dùng thuốc corticoid dài ngày, nhưng ngưng thuốc đột ngột
- Đang bị nhiễm khuẩn nặng, NK huyết, cúm ác tính, sốt xuất huyết.
- Giảm dự trữ thượng thận do: rifampicin, barbiturat, ketoconazol...

A. LÂM SÀNG

mà vẫn truy mạch, tình trạng toàn thân rất nặng, CVP luôn âm.

- Addison: sạm da, sọc sẫm màu
- Dùng corticoid lâu ngày: Biểu hiện Cushing, không sạm da.

B. CHẨN LÂM SÀNG

- Natri máu hạ, kali máu tăng rất gợi ý chẩn đoán
- Dh cô đặc máu: Hct tăng, protid máu tăng, toan máu nhẹ
- BUN tăng, hạ đường huyết, tăng calci máu trong vài ca
- Thiếu máu, tăng đa nhân ái toan, tăng lympho
- Cây máu, đàm, nước tiểu (+) nếu nguyên nhân là NK
- Cortisol máu giảm.

C. CHẨN ĐOÁN

- Chủ yếu dựa vào LS
- Hạ HA không tìm ra nguyên nhân, nhất là kèm buồn nôn, nôn ói hoặc sốt.
- Tiền sử bệnh lý tuyến thượng thận, tuyến yên.
- Tiền sử dùng Corticoid liều cao trong vài tuần.
- Dựa vào nồng độ Cortisol: Bất kỳ: < 15 mcg/dL Sau test kích thích: < 20 mcg/dL

II. XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc: điều trị ngay, trước khi có kết quả xét nghiệm

- v Nhanh chóng nâng lượng corticoid lưu hành trong máu
- v Điều trị: hạ HA, hạ đường máu, hạ kali máu
- v Điều trị nguyên nhân thúc đẩy.

2. Cụ thể

- Corticoid:

Ngay khi chẩn đoán: Hydrocortison 100mg TM hoặc TTM mỗi 4-6 giờ trong 24 giờ đầu (có thể dùng methylprednison 40mg TM). Sau đó: tiêm hoặc TTM 50-100mg / 6-8 giờ trong 1- 3 ngày rồi giảm liều trong 1-3 ngày nếu có thể.

Khi ổn định: giảm liều dần và chuyển sang dạng uống (sau 7-10 ngày)

- Truyền nhanh NaCl 0,9%, Glucose 5%, 10%, 30% (2 đường truyền kim lớn, có thể 5-6 lít trong 24 giờ, truyền nhanh trong 3-4 giờ đầu), đặt CVP.

- Dùng vận mạch khi đã bù đủ dịch và corticoid đầy đủ.

III.THEO DÕI

Lượng dịch bù hoàn dựa vào áp lực TMTT (CVP), huyết áp, mạch, điện giải đồ, thể tích nước xuất nhập và chức năng thận.

Không cho an thần

Điều trị yếu tố thuận lợi: nhiễm trùng, phẫu thuật...

Theo dõi M, T0, HA/giờ sau đó mỗi 3-4giờ

XN đường máu, ion đồ, cortison máu chức năng thận mỗi 4-6 giờ sau đó 1-2 lần/ngày đến khi ổn.

IV. DỰ PHÒNG (trong suy tuyền thượng thận mạn)

a. Khẩu phần ăn muối bình thường

b. Glucocorticoid liều thay thế

- Hydrocortison: là thuốc điều trị tốt nhất. Liều 10-30mg/ngày chia 2 lần hoặc prednison 5-7,5mg một lần/ngày

c. Khi bệnh hoặc phẫu thuật

- Điều chỉnh điện giải, huyết áp, bù đủ dịch

- Hydrocortison 50-100mg mỗi 6-8giờ. Giảm liều trong 1-3 ngày và chuyển dần thành liều uống. Duy trì hoặc tăng liều hydrocortison 200-400mg/ngày nếu có sốt, hạ huyết áp hay biến chứng khác xảy ra

d. Phòng ngừa suy thượng thận mất bù

- Giáo dục bệnh nhân lý do điều trị suốt đời, chế độ ăn muối bình thường. Biết tăng liều thuốc 2-3 lần hoặc tiêm hydrocortison khi bệnh.

- Với các bệnh nhân phải dùng corticoid kéo dài hoặc liều cao để điều trị một số bệnh mạn tính cần tránh giảm hay ngừng đột ngột để tránh suy TT cấp .

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Diệp Thanh Bình, Suy thượng thận mạn và cấp, Nội tiết học, Đại học Y Dược tp Hồ Chí Minh, 2006, trang 81-87.
2. Suy thượng thận, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học 2011, trang 473-476.
2. Mark Thoeleke and Christopher J . Gutjahr 2010, Adenal Insufficiency and Corticosteroid Management, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33nd Edition, p42-43.
3. Paul A. Fitzgeraldn 2011, Acute adenocortical insufficiency (adrenal Crisis), Current Medical Diagnosis and Treatment, p1106-1108.
- 4.Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

TĂNG NATRI MÁU

$\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/L}$

1. Nguyên nhân:

a. Tăng natri:

- Truyền bicarbonate, Dung dịch nuôi ăn ưu trương - Chết đuối nước mặn
- Thuốc xổ ưu trương - Cường aldosterone nguyên phát

b. Mất nước: - Mất nước qua thận

+ Lợi tiểu (quai, thẩm thấu): glucose, mannitol, Đái tháo nhạt

- Mất nước ngoài thận:

+ Da: phỏng, đổ mồ hôi, sốt

+ Tiêu hóa: nôn ói, tiêu chảy, dò ruột, lactulose + Hô hấp: thở máy

2. Biểu hiện lâm sàng:

- Chủ yếu là triệu chứng thần kinh, tùy thuộc mức độ tăng và tốc độ tăng natri
- Tình trạng mất nước nội bào gây teo não, dễ dẫn đến XHN và XH dưới nhện
- Thường gặp: mệt mỏi, rối loạn tri giác, bứt rứt, hôn mê, co giật.

3. Cận lâm sàng:

a. Áp suất thẩm thấu nước tiểu:

- Khi ASTTm tăng sẽ kích thích bài tiết ADH dẫn đến cô đặc nước tiểu tối đa và thường kèm giảm thể tích nước tiểu
- Khi ASTTnt tăng chứng tỏ trục ADH-thận không bị tổn thương. Do đó NN tăng Na máu có thể là: tăng Na, mất nước ngoài thận hay mất nước qua thận lâu rồi.

b. Na niệu:

- Các nguyên nhân tăng natri sẽ làm Na^+ niệu tăng, thường $> 100 \text{ mEq/L}$
- Na^+ niệu thấp $< 20 \text{ mEq/L}$ gặp trong n nhân gây mất nước và giảm thể tích

4. Tiếp cận BN tăng natri máu

- B1: đánh giá ECF, tăng natri máu do tăng natri toàn cơ thể sẽ có ECF tăng, tăng natri máu do mất nước tự do thường có ECF bình thường hoặc giảm
- B2: đánh giá ASTTnt
- B3: tính lượng chất hòa tan trong nước tiểu = $V_{nt} \times \text{ASTTnt}$
- B4: chẩn đoán phân biệt CDI và NDI bằng test DDVAP (desmopressin)

5. Điều trị:

a. Nguyên tắc chung:

- Mục tiêu: bù lượng nước mất, điều trị bệnh nguyên
- Na^+ máu phải được giảm xuống từ từ, vì làm giảm natri máu quá nhanh có thể gây phù não và các biến chứng thần kinh nghiêm trọng.

b. Bù mất nước:

- Mục tiêu đưa Na^+ máu về 140 mEq/L .

Lượng nước thiếu = $(\text{Na}^+ \text{ hiện tại} - 140)/140 \times \text{TBW}$

- Tốc độ bù nước, giữ cho Na⁺ không giảm quá 0.5 mEq/L/giờ (<12 mEq/L trong 24 giờ đầu tiên).
 - Bù nước qua đường tĩnh mạch có 1 số hạn chế:
 - + Quá tải tuần hoàn, nếu dung NaCl 0.45% + Tăng đường máu, nếu dùng G5%
- Vì vậy, an toàn nhất là qua đường tiêu hóa (uống hoặc đặt thông dạ dày).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

HẠ NATRI MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hạ Na (Na) máu xảy ra khi Na máu < 135 mEq/L, là loại RLĐG thường gặp.
- Đa số BN chỉ bị hạ Na máu nhẹ. Tuy nhiên có thể bị hạ Na máu nặng với các tc thần kinh nghiêm trọng: hôn mê, co giật. Việc xử trí hạ Na máu cũng phải hết sức thận trọng để tránh gây ra các biến chứng nghiêm trọng hơn.

II. NGUYÊN NHÂN.

1. Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu máu tăng (ALTTm > 290 mOsm/L).
 - Glucose và mannitol là các chất hòa tan có ALTT cao sẽ kéo nước vào lòng mạch gây ra hạ Na máu do pha loãng. Mỗi 100 mg/dl đường máu tăng lên sẽ làm Na máu giảm 1,4 mEq/L. Dung dịch được dùng để điều trị là NaCl 0,45%.
2. Hạ natri máu với ALTT máu bình thường (ALTTm 275-290 mOsm/L).
 - Còn gọi là hạ Na máu giả vì hiện tượng hạ Na máu đơn thuần là do xét nghiệm không chính xác, chứ Na máu và ALTT máu của bệnh nhân bình thường. Không cần điều trị.
3. Hạ natri máu với áp lực thẩm thấu máu thấp (ALTTm < 275 mOsm/L).
 - Hầu hết bệnh nhân hạ Na máu có ALTT máu thấp (hạ Na máu thực sự). Có thể xem $[Na^+]$ # lượng Na toàn cơ thể (TBNa+): nước toàn cơ thể (TBW). Như vậy, giảm Na máu có thể do: (1) giảm tử số (mất Na nguyên phát), (2) tăng mẫu số (ứ nước nguyên phát), hoặc (3) tăng tử số (tăng Na nguyên phát) nhưng tăng mẫu số nhiều hơn.
 - Hạ Na kèm tăng ECF (nhóm III.C, bảng 1) thường kèm phù trên lâm sàng, điều trị thải bớt nước và Na dư hơn là bù natri.
 - Hạ Na máu có ECF bình thường (nhóm III.B) do RL bài tiết nước tự do.
 - Nguyên nhân thường gặp là HC tiết ADH không thích hợp (SIADH): bệnh thần kinh, ung thư, thuốc, phẫu thuật. Suy thượng thận và suy giáp cũng gây hạ Na máu có TT dịch ngoại bào bình thường và cần phải loại trừ trước khi chẩn đoán xác định SIADH.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:

Hầu hết các biểu hiện LS của hạ Na máu là do phù não. Mức độ nặng của các triệu chứng tùy thuộc vào mức độ và tốc độ hạ Natri.

- Na⁺ 130-135 mEq/L: không có triệu chứng hoặc hơi nhức đầu.
- Na⁺ 120-130 mEq/L: buồn nôn, lừ đừ.
- Na⁺ < 120 mEq/L hoặc Na máu giảm nhanh: hôn mê, co giật.

Không có tương quan giữa hạ Na máu và triệu chứng LS

IV. Xét nghiệm:

1. ALTT máu:- ALTT máu thấp cho phép xác định là hạ Na máu thật sự.
- ALTT máu phải được đo trực tiếp chứ không tính theo công thức vì trong máu có mannitol, tăng Lipid, tăng protein.

2. ALTT nước tiểu:

- ALTT nt thấp ($<100\text{mOsm/L}$) gặp trong hạ Na máu do uống nhiều.
- ALTT nt không thấp (>100) tăng tiết ADH và giảm bài tiết nước tự do.
- Không đo được ALTT nt có thể dùng tỉ trọng nước tiểu, #1.003

3. Natri niệu:

- BN bị giảm ECF, nếu Na^+ niệu thấp ($<10\text{mEq/L}$) chứng tỏ thận tái hấp thu Natri tốt, BN bị mất nước qua các đường khác (vd: tiêu hóa, da, hô hấp).
- Na^+ niệu cao ($>20\text{mEq/L}$): mất Na qua thận (vd: bệnh não, thuốc lợi tiểu).

V. Tiếp cận BN hạ Natri máu:

- Bước 1: đo ALTT máu. ALTT máu quyết định hướng điều trị bằng dịch nhược trương, ưu trương hay không điều trị

- Bước 2: đo ALTT nước tiểu.

+ ALTT máu giảm, ALTT nước tiểu cũng giảm tới mức tối đa thì chứng tỏ thận bài tiết nước tự do tốt. Vậy hạ Na máu là do cơ thể không thể bài tiết hết lượng nước uống vào.

+ ALTT nt không giảm tới mức tối đa, chứng tỏ có giảm bài tiết nước tự do.

- Bước 3: đánh giá ECF. Trong hạ Na máu với ALTT máu thấp, dựa vào ECF phân biệt được hạ Na máu do mất Na nguyên phát hay ứ nước nguyên phát.

+ Tăng ECF: phù, tăng Na nguyên phát, kèm ứ nước nhiều hơn.

+ Giảm ECF: nguyên nhân hạ Na máu do mất Na nguyên phát.

+ ECF bình thường: SIADH

- Bước 4: đo Na niệu. BN hạ Na máu có giảm ECF đều do mất Natri. Xem mất Na qua thận hay ngoài thận.

VI. ĐIỀU TRỊ:

a. Hạ Natri máu nhược trương giảm thể tích tuần hoàn.

Bồi hoàn thể tích mất ($\text{NaCl } 0.9\%$)

b. Hạ Natri máu nhược trương thể tích tuần hoàn bình thường.

*BN có triệu chứng: Nâng nồng độ Natri máu cho tới khi hết các triệu chứng, không cần thiết phải đến mức bình thường.

Chú ý: nồng độ Na^+ máu được nâng lên không quá 8mmol/L trong 24 giờ đầu tiên. Hạn chế dịch nhập, truyền $\text{NaCl } 3\%$ tốc độ $1-2\text{ml/kg/h}$, có thể dùng lợi tiểu quai Furosemide 40mg/6h .

Theo dõi Natri máu mỗi 4 giờ để chỉnh tốc độ truyền $\text{NaCl } 3\%$.

* BN không có triệu chứng: nâng Natri máu không quá $0.5-1\text{mmol/L/giờ}$ và $<10-12\text{mmol/24giờ}$ đầu.

Hạn chế dịch nhập $<0.5-1\text{lít/ngày}$. Có thể kèm Furosemide.

c. Hạ Natri máu nhược trương thể tích tuần hoàn tăng.

Hạn chế dịch nhập $<1-2\text{lít/ngày}$.

Điều trị bệnh cơ bản. Lợi tiểu.

$\text{NaCl } 3\%$ có thể gây quá tải tuần hoàn. Trường hợp $\text{Na}^+ <110\text{mmol/L}$ và BN có triệu chứng TK trung ương truyền lượng nhỏ $\text{NaCl } 3\%$ kèm lợi tiểu.

Chạy thận nhân tạo khi cần.

*. Tính lượng Na⁺ thiếu (X).

- Nam = (130 – Na⁺ hiện tại)xcân nặng(kg)x0,6

- Nữ = (130 – Na⁺ hiện tại)xcân nặng(kg)x0,5

*Lượng dịch cụ thể cần bù :

- NaCl 3% chứa 513 mmolNa⁺trong 1000ml → bù (X/513)ml.

- NaCl 9% chứa 154 mmol Na⁺trong 1000ml → bù (X/154)ml .

* Thời gian điều chỉnh:

Số giờ = (130 – Na⁺ hiện tại) / 0.5.

Tốc độ truyền= Lượng dịch cần bù /Số giờ .

* Ảnh hưởng của Kali : cần thận khi cho Kali cho BN hạ Natri máu vì có thể làm tăng áp lực thẩm thấu máu và Natri huyết tương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

RỐI LOẠN KALI MÁU

Kali là cation chính trong nội bào. Cơ thể cần khoảng 1mmol/kg/ngày. Khoảng 90% lượng này được hấp thu qua đường tiêu hóa, lượng kali dư thừa được bài tiết chủ yếu qua thận.

GIẢM KALI MÁU

$[K^+] < 3.5 \text{ mmol/L}$

1. Triệu chứng: xuất hiện khi kali máu $< 3.0 \text{ mmol/L}$.

- Mỏi cơ, đau cơ, yếu cơ chi dưới là những TC thường gặp.
- Yếu cơ tiến triển, giảm thông khí, liệt ruột và thậm chí liệt cơ hoàn toàn.
- Gia tăng loạn nhịp và ly giải cơ vân.
- ECG thay đổi không tương ứng với $[K^+]$ máu: T dẹt hay đảo ngược, U cao, ST chênh xuống, QT kéo dài, PR kéo dài, điện thế thấp, QRS giãn rộng và gia tăng loạn nhịp thất, thúc đẩy ngộ độc Digitalis.
- Giảm kali máu thường đi kèm với các RL kiềm toan.

2. Nguyên nhân:

- Giảm cung cấp.
- Di chuyển kali vào nội bào (kiềm chuyển hóa, tăng đường huyết, catecholamin, cường giáp).
- Mất kali ngoài thận - Mất kali tại thận. - Do thuốc.

3. Điều trị: mức độ kali máu không tương ứng với $[K^+]$. Giảm 1mmol K^+ máu cơ thể thiếu K^+ khoảng 200-400 mmol, ngoài ra các yếu tố đưa K^+ ra khỏi tế bào có thể gây ra hiệu làm hạ K^+ máu, vì thế cần theo dõi K^+ máu thường xuyên.

a. Bù K^+ bằng đường uống (Kaleorit, diffu K): 2 viên/4-6 giờ nếu dung nạp

b. Bù K^+ bằng đường TM: khi hạ kali máu nặng hay không thể uống được.

- K^+ huyết thanh $> 2.5 \text{ mmol/L}$ và ECG không thay đổi có thể bù tới 10mmol/giờ và nồng độ đến 30mmol/L (1 ống KCl 10% 10ml + 500ml NaCl 0,9%).

- K^+ huyết thanh < 2.5 kèm thay đổi ECG or có biến chứng thần kinh cơ nặng, bù có thể tới 40mmol/giờ và nồng độ tới 60mmol/L (2-3 ống KCl 10% 10ml + 500ml NaCl 0,9%).

- Trường hợp đe dọa tính mạng và lượng kali thiếu hụt rất lớn có thể dùng nồng độ cao đến 100mmol/L với tốc độ 100mmol/giờ qua đường TM đùi.

* Chú ý: Theo dõi ECG liên tục và đo $[K^+]$ mỗi 4h. Bù kali nhanh có thể gây nguy hiểm ngay cả khi hạ kali máu nặng.

TĂNG KALI MÁU [K+] >5mmol/L

1. Triệu chứng: thường có TC khi Kali máu >6.5mmol/L.

- Thân kinh cơ: mệt mỏi, dị cảm, mất phản xạ, liệt hướng lên.
- Rối loạn nhịp tim: sớm nhất gồm T cao nhọn, nặng hơn: PR kéo dài, QRS giãn rộng, chậm dẫn truyền nhĩ thất, mất sóng P. Sau cùng là rung thất và vô tâm thu.

2. Nguyên nhân: chủ yếu là do giảm bài tiết tại thận

- Tăng lượng kali đưa vào cơ thể
- Tăng kali máu giả tạo: mẫu máu bị đông, tán huyết do lấy bằng kim nhỏ
- Do sự di chuyển kali ra ngoại bào: Hội chứng ly giải khối u và ly giải cơ vân, toan chuyển hóa.
- Giảm bài tiết kali tại thận.

3. Điều trị:

- Bảo vệ tim - Chuyển kali từ ngoại bào vào nội bào.
- Giảm tổng lượng kali trong cơ thể.

a. Calcium gluconate hoặc calcium clorua (Giảm kích hoạt màng tế bào): 10ml 10% TMC trong 2-3 phút; nếu không đáp ứng /ECG, lập lại sau 5-10 phút. Thuốc bắt đầu tác dụng sau vài phút và kéo dài 30-60 phút, không tương thích với đường truyền NaHCO₃, dùng calci trước khi dùng NaHCO₃.

b. NaHCO₃: Sử dụng trong tăng kali máu nặng kèm toan chuyển hóa. Có tác dụng trong vòng 15 phút và kéo dài vài giờ.

c. Glucose và Insulin: 10-20 đv Insulin tác dụng nhanh vào 250ml Glucose 30%TTM trong 60 phút. Kali huyết tương giảm 1-1.5mmol/L trong vòng 15-30 phút và kéo dài vài giờ (tăng đường huyết chỉ dùng insulin đơn thuần).

d. Đồng vận β_2 adrenergic: Ventolin Nebules 10-20 mg khí dung liên tục trong 30-60 phút. Có đáp ứng sau 30 phút, và hiệu quả kéo dài 2-4 giờ.

e. Điều trị lâu dài: Thải trừ kali

- Truyền natriclorua 0,9% trong bệnh nhân giảm thể tích; ngược lại dùng lợi tiểu nếu chức năng thận còn tốt.
- Kayexalate: 25-50g pha với 100ml Sorbitol 20% uống.

g. Chạy thận nhân tạo: khi suy thận, tăng kali máu đe dọa tính mạng mà không đáp ứng điều trị nội khoa.

h. Điều trị tăng kali máu mạn tính

- Hạn chế kali từ thức ăn, điều chỉnh toan chuyển hóa, dùng lợi tiểu, và hoặc dùng meninralocorticoid nội sinh trong hypoaldosteronism.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Bala Sankarpandian and Steven Cheng (2010), Fluid and Electrolyte Management, Disorders of Potassium Balance, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33rd Edition, p385-390.
2. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

HẠ CALCI MÁU

1. Định nghĩa:

Hạ canxi máu là khi nồng độ canxi huyết thanh toàn phần dưới 8,8mg/dl (2,20mmol/l) trong điều kiện protein huyết thanh bình thường, hoặc canxi ion hóa dưới 4,7mg/dl (1,17mmol/l) ; **Hoặc**

Calci toàn phần trong máu < 80 mg/l (hoặc 2 mmol/l = 4 mEq/l) hoặc $ca^{++}/máu < 1 \text{ mmol/l} (= 2 \text{ mEq/l})$.

2. Các nguyên nhân gây hạ canxi máu:

- **Tăng tạo xương** trong khi cung cấp canxi không đủ (trẻ em đang giai đoạn phát triển nhanh, phụ nữ đang mang thai và nuôi con bằng sữa mẹ);

- **Suy tuyến cận giáp trạng**, làm giảm bài tiết parathyroid hormon gây hạ canxi máu, tăng photpho máu và thường gây nên cơn tetani mạn tính;

- **Thiếu hụt vitamin D**: là nguyên nhân quan trọng của hạ Ca máu. Thiếu vitamin D có thể do lượng cung cấp không đủ hoặc do giảm hấp thu là hậu quả của các bệnh lý gan mật hoặc Hội chứng kém hấp thu do nguyên nhân tại ruột. Thiếu vitamin D cũng có thể xảy ra do thay đổi chuyển hóa của vitamin D dưới tác dụng của một số thuốc (phenytoin, phenobarbital và rifampin) hoặc do da ít tiếp xúc với ánh nắng. Một số rối loạn di truyền có liên quan đến chuyển hóa vitamin D thành dạng hoạt tính cũng gây nên còi xương.

- **Bệnh lý thận**: bệnh lý ống thận, suy thận.

- **Các nguyên nhân khác như :**

***Thiếu hụt magiê; *Giảm albumin máu; *Tăng photpho máu;**

***Viêm tụy cấp gây hạ Ca máu** khi Ca tạo chelate với các sản phẩm phân hủy mỡ được giải phóng từ tổ chức tụy bị viêm.

***Nhiễm trùng huyết** : gây hạ Ca máu do ức chế giải phóng PTH cũng như ức chế quá trình chuyển 25(OH)D3 thành 1,25(OH)2D3.

***Tăng phosphate máu *Truyền máu nhiều; *Dùng liều cao calcitonin...**

***Các thuốc gây hạ canxi huyết** như : thuốc chống động kinh (phenobarbital, phenytoin), rifampicin, các thuốc cản quang chứa ethylenediaminetetraacetate, là một chất tạo chelate hóa trị 2.

1. Triệu chứng:

Cơn tetani là một tình trạng kích thích quá mức của hệ thống thần kinh-cơ, dấu hiệu báo trước hoặc đi kèm là hiện tượng dị cảm, nặng nề ở tay, chân, vùng quanh miệng. Tiếp theo là tình trạng cơ co đột ngột, nhất là ở bàn tay và ngón tay tạo nên hình ảnh như bàn tay người đỡ đũa.

Tình trạng cơ co có thể biểu hiện ở các vị trí khác như ở chân hay ở mặt.

Một số trường hợp có kèm với co thắt cơ trơn gây nên tình trạng khó thở do co thắt khí quản hay đau bụng do co thắt cơ trơn ở ruột...

Tình trạng co cơ kéo dài từ vài phút đến vài giờ. Có thể có tình trạng lo lắng, hoảng hốt, mạch nhanh...

Thăm khám giữa các cơn tetani có thể phát hiện được tình trạng co cơ vùng má khi gõ bằng búa phản xạ vùng trước lỗ tai (dấu hiệu Chvostek) hay cơn tetani tái xuất hiện khi yêu cầu bệnh nhân thở nhanh (gây tình trạng kiềm hóa máu do tăng thông khí).

3.Xét nghiệm máu trong cơn sẽ thấy canxi máu giảm nhưng đôi khi có những trường hợp canxi máu không giảm.

- Thử calci máu và magnésium máu khẩn.

- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân: chỉ tiến hành khi hạ calci/máu nặng và/hoặc tái phát nhiều lần:

+ PTH (*khảo sát tuyến phó giáp*)

+ 25 OH D3, 1.25 OH D3, 24.25 OH D3 (*tình trạng vitamine D của trẻ*)

+ Calci niệu, Créatinine niệu, Phosphore niệu /24 giờ

+ Phosphatase alkaline, Créatinine/máu

+ X-quang cổ tay và hệ xương

+ Bilan phosphore calci của mẹ (Đối với trẻ em).

2.Điều trị :

- Calci tĩnh mạch: Gluconate de calcium hoặc calci clorua 0,5-1g pha loãng tiêm tĩnh mạch hoặc pha truyền ,có thể sử dụng nhiều lần trong ngày.

- sau 24-48 giờ bắt đầu chuyển dần sang đường uống:canxi (1000-1500 mg/ ngày) cho đến khi calci máu về bình thường. tăng cung cấp vitamine D,Tối đa có thể: Cung cấp Calci đường uống: 75 mg/kg/ngày chia 4 bữa (uống xa bữa ăn), cho đến khi calci máu về bình thường tăng cung cấp vitamine D lên 2.400 đơn vị/ngày.

4.Dự phòng : Phải bổ sung canxi (#1000mg/ ngày) và vitamin D bằng các thức ăn giàu canxi (cua, cá, thịt...),có thể phơi nắng để tăng tổng hợp vitamin D từ da.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1.Một số biểu hiện cơ xương khớp thường gặp ở phụ nữ mang thai và sau đẻ
02/5/2012 TS. Đào Hùng Hạnh (Bệnh viện Bạch Mai).

2.Hạ Can xi máu .BS.Dương Minh Điền ,BS.Nguyễn Thị Diệu Huyền (Bệnh viện Nhi đồng II Thành phố Hồ Chí Minh) 2008

3.Hạ canxi máu-bệnh thường gặp ở sinh viên ,BS. Đào Thị Nga 2013 Đại học Lạc Hồng.

4.Hồi sức cấp cứu toàn tập nhà xuất bản y học năm 2012 , GS Vũ Văn Đính và cộng sự , trang 20-21

ĐIỀU TRỊ CƠN BÃO GIÁP TRẠNG

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG ::

- Các triệu chứng sớm của cơn bão giáp gồm sốt, tim đập nhanh, rối loạn cảm xúc, tăng hoạt tính hệ thần kinh trung ương. Nếu không điều trị có thể đưa đến suy tim, phù phổi, trụy mạch, hôn mê, tử vong trong vòng 72 giờ.
- Các triệu chứng thường gặp của cơn bão giáp gồm có:
 - + Sốt từ 38 đến 41 độ
 - + Thần kinh: lo lắng kích động, lú lẫn, mê sảng, RL tri giác, hôn mê
 - + Tim mạch: tim đập nhanh, loạn nhịp như rung nhĩ, ngoại tâm thu thất, suy tim ứ huyết. Bệnh nhân có thể chết vì suy tim, phù phổi cấp, trụy tim mạch.
 - + Tiêu hóa: ói, buồn ói, đau bụng, tiêu chảy. Đôi khi bệnh nhân có vàng da, gan lớn nhẹ do xung huyết hoặc hoại tử tế bào gan.
 - + Triệu chứng nhược cơ cũng nổi bật, chủ yếu ở cơ gốc thân mình. trường hợp nặng có thể nhược cơ đầu chi, cơ thân mình, cơ mặt.
 - + Các triệu chứng khác như da mẩn ăm, đổ mồ hôi, ánh mắt sắc, co kéo cơ mi trên. Tuyến giáp lớn, có âm thổi, hoặc không. Đôi khi có thể bệnh vô cảm, bệnh nhân bị yếu liệt, hôn mê, nhiệt độ của cơ thể chỉ hơi tăng, thể này hay gặp ở bệnh nhân lớn tuổi bị bướu tuyến giáp đa nhân hóa độc.

II. CẬN LÂM SÀNG :

- T3, T4, FT4 tăng, TSH giảm
- Chức năng gan: bilirubin tăng, thời gian Prothrombin kéo dài, AST ALT tăng
- Có thể tăng calci huyết, tăng đường huyết (hạ đường huyết là một d hiệu xấu).

III. XỬ TRÍ :

1 Truyền dịch: mẫn ngọt đẳng trương, điện giải, sinh tố nhóm B.

- Hạ nhiệt bằng Paracetamol
- Điều trị suy tim (nếu có) bằng digitalin và lợi tiểu, điều trị loạn nhịp tim.
- Cho thở oxy ẩm.
- Thuốc an thần phải được sử dụng rất thận trọng

2. Ức chế sự tổng hợp và phóng thích Hormon Thuốc kháng giáp tổng hợp

- + Liều đầu 300mg uống / 6 giờ hoặc dùng ngay 100mg/2 giờ trong ngày đầu, sau đó 300-600mg/ngày trong 3-6 tuần đến khi kiểm soát được HC cường giáp.
- + Nếu không có PTU có thể dùng Methimazole uống, liều đầu 30-40mg, sau đó 20-30mg uống/ 8 giờ trong ngày đầu và 30-60mg/ ngày trong những ngày sau Chỉ cho 1-2 giờ sau khi dùng kháng giáp tổng hợp.
- + Dung dịch Iod bão hòa (SSKI) 6-8 giọt uống mỗi 6 giờ.
- Corticoid: Có thể dùng Dexamethason 2mg mỗi 6 giờ uống hay tiêm mạch

hoặc Hydrocortison 50-100mg tiêm mạch mỗi 6-8 giờ hoặc methyl prednisolon

- Thuốc ức chế giao cảm

+ Thuốc được sử dụng nhiều nhất là propranolol 40-80mg uống mỗi 4-6 giờ

3. Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi

Điều trị kháng sinh nếu nghi có nhiễm trùng...Tuy nhiên phải bắt đầu điều trị đặc hiệu cơn bão giáp trước. Không nên đợi có đầy đủ kết quả xét nghiệm mới điều trị

4. Diễn tiến với điều trị

- Sau khi phối hợp điều trị bằng PTU (propylthiouracil), dung dịch iod và FT4 được XN mỗi 4-6 ngày. Khi FT4 đạt giới hạn bình thường, liều PTU và iodine được giảm dần.

- Sau khi LS ổn định có thể giảm dần liều Dexamethasone, Iod. PTU sẽ được dùng tiếp tục cho đến khi chuyển hóa về gần bình thường, khi đó sẽ ngưng Iod.

- Cơn bão giáp có thể kéo dài 1-8 ngày, trung bình là 3 ngày.

IV. GIÁO DỤC SỨC KHỎE VÀ PHÒNG NGỪA

- Bệnh nhân bị cường giáp do nguyên nhân tại tuyến phải được điều trị đầy đủ

- ĐT bằng phẫu thuật hoặc xạ trị phải đưa về bình giáp trước khi thực hiện.

Tài liệu tham khảo:

1. Nguyễn Thy Khê, Chẩn đoán và điều trị cơn bão giáp trạng, Nội tiết học Đại cương 2007- trang 627-631.

2. William E. Clutter, Hyperthyroidism, Disorders of Thyroid Gland, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33rd Edition, p832-8837

3. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

CO GIẬT VÀ ĐỘNG KINH Ở NGƯỜI LỚN

I. Định nghĩa

Co giật là là một đợt rối loạn chức năng thần kinh gây nên bởi sự phóng điện bất thường của tế bào thần kinh não

II. Đặc điểm LS

- Co giật toàn thân gồm có co giật cơn lớn (co giật) và cơn vắng ý thức (cơn nhỏ). Bệnh bị co giật biểu hiện bằng đợt gồng cứng thân thể người uởn và tay chân duỗi ra, mất ý thức và trương lực tư thế. BN thường ngưng thở, tím nặng và có thể tiêu tiểu ra quần. Khi giai đoạn gồng cứng chấm dứt (tăng trương lực), BN có các run giật đều 2 bên (giật) của thân và tứ chi kéo dài 60-90 giây. Ý thức từ từ trở lại nhưng có thể có giai đoạn lú lẫn sau cơn kéo dài vài giờ.
- Động kinh cục bộ được chia thành cục bộ đơn thuần, trong đó ý thức vẫn toàn vẹn, và cục bộ phức tạp; trong đó ý thức bị ảnh hưởng. Co giật cục bộ phức tạp thường bắt nguồn từ thùy thái dương và kèm theo khó chịu ở thượng vị, cử động tự ý, rối loạn trí nhớ, RL tri giác và các rối loạn cảm xúc.

III. Chăm sóc và bố trí tại khoa Cấp Cứu:

- . Giữ thông đường thở và các dấu hiệu sinh tồn. BN đang co giật cần được bảo vệ chống lại chấn thương và đặt nằm nghiêng để ngừa hít.
- . Đặt đường truyền TM và test đường huyết
- . Cho thở oxy và mắc monitor theo dõi M, HA, SpO₂, ECG
- . Đặt NKQ ở những người co giật kéo dài
- . BN cần được đánh giá về mặt chấn thương và các bất thường chuyển hóa. Sau khi ổn định, cần tìm nguyên nhân thúc đẩy và tiến hành điều trị thích hợp.

IV. Bảng hướng dẫn xử trí động kinh:

Xử trí	Thời gian
Thiết lập /Duy trì đường thở	
Đặt đường truyền TM, thở oxy, mắc monitor theo dõi	
Glucose 30% 25 – 50g TM nếu có chỉ định	0 – 5 phút
Thiamine 100mg TM và Magiesium 1 – 2 g TM cho người nghiện rượu hoặc suy dinh dưỡng	
Diazepam 5mg TM mỗi 5 phút cho đến 20mg	10 – 20 phút
Phenobarbital đến 20mg/kg TM, truyền 50 – 70 mg/phút TM	
Thêm phenobarbital 5 – 10 mg/kg TM	30 phút
Gây mê toàn thân với Midazolam 0,2 mg/kg truyền TM chậm và sau đó 0,1 mg/kg/giờ hoặc Propofol 1 – 2mg/kg TM và sau đó 1 – 15 mg/kg/giờ	
Magiesium sulfate: điều trị động kinh trong sản giật, khởi đầu với liều tải 2g – 6g, tiếp theo là truyền TM 1 – 2g/giờ. Trị liệu cho đến khi ra trận.	

- Thuốc uống:

Valproic acid (Depakin chrono): 1-3 viên/ngày, tăng dần.

Phenobarbital: Người lớn 30 -60mg/ngày, Duy trì 60 – 240mg/ngày .

TÀI LIỆU THAM KHẢO

.Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

HÔN MÊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT

I. ĐẠI CƯƠNG

Hạ đường huyết là tình trạng cấp cứu vì có thể diễn biến đến hôn mê và gây ra tử vong. Nếu phát hiện và điều trị kịp thời thì kết quả tốt.

Hạ đường huyết được xác định khi đường huyết $< 45-50\text{mg/dL}$. Tùy theo mức độ hạ đường huyết mà trên lâm sàng có những biểu hiện khác nhau.

II. CÁC NGUYÊN NHÂN HAY GẶP CỦA HẠ ĐƯỜNG HUYẾT:

1. Hạ đường huyết lúc đói:

Xảy ra 5-6 giờ' sau ăn, con hạ đường huyết thường xảy ra vào ban đêm khi thức giấc hoặc sau vận động nhiều. Nguyên nhân thường do bệnh thực thể gây ra và kéo dài, được nghĩ đến khi có Tam chứng Whipple:

Triệu chứng hạ đường huyết xuất hiện khi đói.

Đo glucose huyết khi đói nhiều lần $< 45-50\text{mg/dL}$.

Triệu chứng giảm khi uống đường hoặc truyền glucose.

2. Hạ đường huyết do thuốc

Có thể xảy ra khi dùng thuốc hạ đường huyết quá liều (Insulin, Sulfonylureas ...)

Hoặc khi dùng thuốc mà bệnh nhân bỏ bữa ăn hay có tình trạng suy gan, suy thận ...

Một số thuốc khác có thể gây hạ đường huyết như Salicylates, Quinin, Propranolol, thuốc ức chế men chuyển, thuốc kháng đông và các thuốc khác như Disopyramide (Rythmodan), Chloramphenicol ...

3. **Hạ đường huyết do rượu:** Do khả năng tân tạo đường tại gan bị suy giảm khi uống rượu.

4. **Bướu tế bào β của tuyến tụy (insulinoma):** do tăng tiết insulin bệnh hiếm gặp, xảy ra ở nữ nhiều hơn nam. Hạ đường huyết thường vào lúc sáng sớm, cuối trưa, sau khi nhịn đói.

3. **Hạ đường huyết trong bệnh lý gan, thận ...** nguyên nhân phức tạp. Có nhiều yếu tố thuận lợi như: thay đổi chuyển hóa thuốc, giảm tốc độ chuyển hóa thức ăn từ dạ dày xuống ruột, suy dinh dưỡng, nhiễm trùng, lọc thận

4. Hạ đường huyết sau ăn

Xảy ra thường 2-3 giờ' sau ăn trên bệnh nhân:

Cắt dạ dày, cắt thần kinh số X, cắt bỏ thực quan.

Ngoài ra còn gặp O' bệnh nhân viêm dạ dày, đái tháo đường do thận.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Khám lâm sàng: Ghi nhận các biểu hiện bất thường

- Hạ đường huyết nhẹ trong giai đoạn sớm có các triệu chứng của hệ thần kinh tự chủ như: hồi hộp, đánh trống ngực, lo lắng, vã mồ hôi, cảm giác đói run rẩy tay chân.

Ở mức độ nặng hơn xuất hiện triệu chứng thần kinh trung ương như: rối loạn tri giác, lú lẫn, lơ mơ, hôn mê, có thể có co giật.

2. Cận lâm sàng

Glucose máu < 60mg/dL xem như hạ đường huyết.

Neu glucose máu < 40mg/dL gọi là hạ đường huyết nặng.

Xét nghiệm tìm kiếm các nguyên nhân gây hạ đường huyết' như: nhiễm trùng, nhồi máu cơ tim, tai biến mạch máu não, suy gan, suy thận, nghiện rượu, các bệnh lý nội tiết khác như suy thượng thận, suy giáp, suy tuyến yên ...

2. Chẩn đoán xác định: Dựa vào triệu chứng lâm sàng tam chứng Whipple và cận lâm sàng: đường huyết < 60mg/dL

3. Chẩn đoán nguyên nhân:

4. Chẩn đoán phân biệt các nguyên nhân gây hôn mê

Hôn mê sau chấn thương sọ não tai biến mạch máu não, hội chứng urê huyết cao.

Hạ natri máu, hôn mê tăng đường huyết, hôn mê do ngộ độc nhiễm trùng thân kinh, sau co giật, sau động kinh

V. ĐIỀU TRỊ : Xử trí cấp cứu

1.1 Trường hợp hạ đường huyết mức độ nhẹ và trung bình:

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

Lấy ngay một mẫu xét nghiệm đường huyết ở' mao mạch đầu ngón tay và lấy một mẫu xét nghiệm đường huyết ở' tĩnh mạch.

Nếu bệnh nhân còn tỉnh: cho uống ngay nước đường hoặc các

thức uống chứa đường (glucose, sữa). Sau đó cho bệnh nhân ăn ngay bánh ngọt, kẹo ...

1.2. Trường hợp hạ đường huyết nặng

Nếu bệnh nhân trong tình trạng hôn mê phải truyền tĩnh mạch glucose ưu trương glucose 30%, 50% và duy trì cho đến khi tình trạng bệnh nhân ổn định.

Glucagon (ống 1mg): tiêm tĩnh mạch, tiêm bắp hoặc dưới da liều: 1-2mg. Có thể lặp lại sau 10-20 phút. Không sử dụng glucagon ở BN nghiện rượu nặng vì dự trữ glycogen kém.

Hydrocortisone 100mg tiêm tĩnh mạch nếu nghi ngờ suy thượng thận, phù não.

Điều trị nguyên nhân

Điều chỉnh lại các thuốc đang sử dụng như insulin, sulfonylureas ...

Điều trị các nguyên nhân khác: suy gan, suy giáp, suy thượng thận, phẫu thuật.

Điều trị duy trì

Nếu bệnh nhân tỉnh có thể ăn được - cho ăn bình thường.

Nếu bệnh nhân không ăn được tiếp tục duy trì truyền dung dịch glucose cho đến khi đường huyết trở lại bình thường. Cần theo dõi đường huyết dựa vào thời gian bán hủy của thuốc hạ đường huyết.

Kiểm tra ECG ở những bệnh nhân lớn tuổi, bệnh mạch vành, tăng huyết áp.

VI. PHÒNG BỆNH

Hướng dẫn bệnh nhân và thân nhân nắm được những triệu chứng và cách xử trí hạ đường huyết sớm tại gia đình.

Bệnh nhân đang điều trị bằng thuốc hạ đường huyết và nếu bị lơ mơ, nghi ngờ hạ đường huyết thì phải ngưng thuốc hạ đường huyết, cho bệnh nhân uống ngay nước đường, ngâm kẹo... và lặp lại sau 15 phút. Nếu không cải thiện phải đưa bệnh nhân vào ngay bệnh viện.

Bệnh nhân phải tuân thủ theo sự hướng dẫn của bác sĩ về chế độ ăn uống, sử dụng các thuốc, chế độ luyện tập để tránh sai lầm trong điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mai The Trach - Nguyễn Thy Khuê. Nội tiết học Đại cương - Nhà xuất bản Y học. Năm 2007, trang 613-621.
2. Cryer PE. Glucose Homeostasis and hypoglycemia in Larsson PR. Kronenberg HM. Melmed S. Polonsky KS et al. eds William textbook of Endocrinology 11 th edition Philadelphia WB Saunders 2008: p 1511-1528.
3. Umesh Masharani, MB, BS, MRCP (UK) and Stephen E. Gitelman, MD - Basic & Clinical Endocrinology, Greenspan's, 9th edition (2011) Mc Graw Hill, pp 198 -205.
4. Phác đồ điều trị 2013 phần nội khoa của Bệnh viện Chợ Rẫy.

NHIỄM CETON ACID VÀ TĂNG ÁP LỰC THẨM THẤU TRÊN BỆNH NHÂN ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

I. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1.1. Nhiễm ceton acid:

- Ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy sút gia tăng rõ rệt
- Mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, nôn ói, đau bụng
- Thở nhanh sâu kiểu Kussmaul và mùi ceton trong hơi thở
- Có dấu mất nước: da niêm khô, mạch nhanh, HA hạ, TM cổ xẹp, lượng nước tiểu giảm, nhãn cầu xẹp.
- Tri giác: lú lẫn, hôn mê sâu, hoặc gần như bình thường
- Hôn mê không có dấu thần kinh định vị.

1.2. Tăng áp lực thẩm thấu:

- Rối loạn tri giác luôn luôn có- Có thể có dấu thần kinh định vị
- Tình trạng mất nước nặng- T
- Có thể thở nhanh sâu kiểu Kussmaul thường tăng, dù không nhiễm trùng .

II. CHẨN ĐOÁN:

	NHIỄM CETON ACID TĂNG ALTTM	NHIỄM CETON ACID TĂNG ALTTM
Đường huyết (mmol/L)	> 14	> 34
pH máu ĐM	≤ 7.3	> 7.3
Dự trữ kiềm (mmol/L)	≤ 15	> 15
Ceton nước tiểu	dương	ít
Ceton huyết thanh	dương	ít
ALTT huyết thanh	≤ 320(mosmol/kg)	> 320(mosmol/kg)
Khoảng trống ion	> 12	thay đổi
Tri giác	thay đổi	mê mê, hôn mê
Na ⁺ huyết thanh	thay đổi	thay đổi, thường tăng
K ⁺ huyết thanh	thường giảm, có thể tăng giả	thay đổi
HCT, urê, creatinin máu	tăng	Tăng
Bệnh sử	ĐTĐ type 1 BN trẻ, gầy Trước đó hoàn toàn khỏe Diễn tiến bệnh <24h	ĐTĐ type 2 BN già, béo phì Thường có bệnh thận mãn Diễn tiến bệnh 2-3 ngày

[ALTT máu=Na(mmol/l)x2+Glucose(mmol/l)+ure(mmol/l)](290-310mosmol)

Anion GAP = (Na + K) – (Cl + HCO₃⁻) Bình thường: 12±4

III. XỬ TRÍ:

Phải giải quyết đồng thời các khâu

1) Truyền dịch:

- Đặt CVP .

- Dịch thường được dùng đầu tiên thường là NaCl 0.9%, Lactate Ringer
- Tốc độ trung bình 1 lít/giờ trong 4 giờ đầu tiên, sau đó 0.5 lít/giờ trong 4 giờ tiếp theo, tiếp đó khoảng 250 ml/giờ (tùy tình trạng bệnh nhân).
- Theo dõi: Mạch, HA, lượng nước tiểu (nước tiểu 30-60 ml/giờ), CVP
- Nếu $\text{Na}^+ > 155 \text{ mmol/L}$, dung dd NaCl 0.45%, Glucose 5% + insulin .
- Khi ĐH giảm đến $\sim 14 \text{ mmol/L}$ phải phối hợp Glucose 5% hoặc 10%

2) Điều chỉnh rối loạn điện giải:

- Natri

- Kali: Bù Kali là 1 phần cơ bản trong điều trị, TD kali máu/1-4 giờ
Nếu BN có nước tiểu, K máu bình thường hoặc giảm, bù K khi bắt đầu insulin
Khi có kết quả ion đồ: (01 ống KCl 10% 10 ml có khoảng 13 mmol kali)

Kali huyết thanh (mmol/L)	Kali cần bổ sung (mmol/L)
<3.5	40
3.5 – 4.4	20
4.5 – 5.5	10
>5.5, vô niệu	Không truyền

Khi có suy thận giảm liều 20 – 50%

- Dung dịch kiềm: DD bicarbonate được chỉ định khi:
 - + Toan máu nặng $\text{pH} < 7.0$ hoặc $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mmol/L}$
 - + $\text{pH} < 7.2$ kèm choáng hoặc bệnh nhân hôn mê
- (Không truyền NaHCO_3 quá sớm)

3) Insulin:

Khi mới chẩn đoán: TM 10 – 15 đơn vị insulin tác dụng nhanh

Sau đó TTM insulin tác dụng nhanh 5-10 đơn vị/giờ (0.1 đơn vị/kg/giờ).

[50 đvị insulin + NaCl 0.9% vừa đủ 50ml (1ml = 1đvị) bơm điện 0.1*CN ml/h]

Theo dõi: Điều trị đúng, ĐH sẽ giảm 3-5 mmol/giờ. Nếu nghi ngờ có đề kháng insulin, có thể tăng liều insulin 50 – 100%/giờ.

[Không điều chỉnh hạ ĐH quá nhanh ($>6 \text{ mmol/L/giờ}$) vì gây phù não]

Khi ĐH giảm đến 14 mmol/L, giảm liều insulin 2 – 4 đơn vị TTM/giờ cùng với glucose 5% hay 10% khi hết toan và ăn uống được → chuyển insulin TDD.

4) **Tìm và điều trị các yếu tố thuận lợi:** nhiễm trùng, bệnh cấp mới xuất hiện, bỏ chích insulin, cường giáp nặng,...

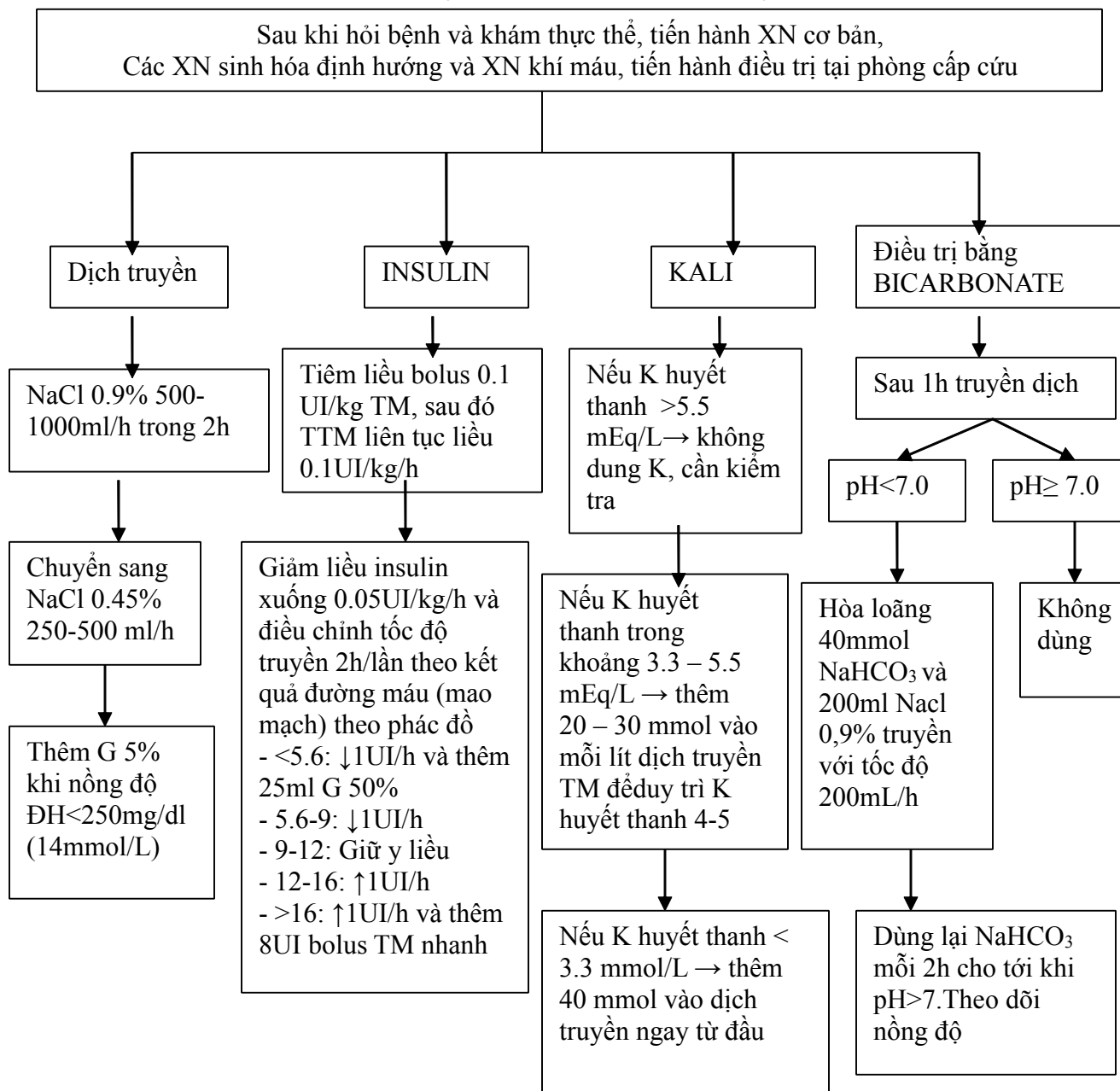
IV. THEO DÕI:

- M,HA, nhịp thở, lượng nước tiểu/giờ
- Test ĐH /1 hoặc 2 giờ trong 24 giờ .
- Điện giải / 2 giờ đến khi ổn định, sau đó theo dõi /4 - 6 giờ
- Theo dõi toan máu / 2 – 4 giờ cho đến khi $\text{pH} > 7.2$, có thể theo dõi bằng khoảng trống anion. Không theo dõi bằng thể ceton.

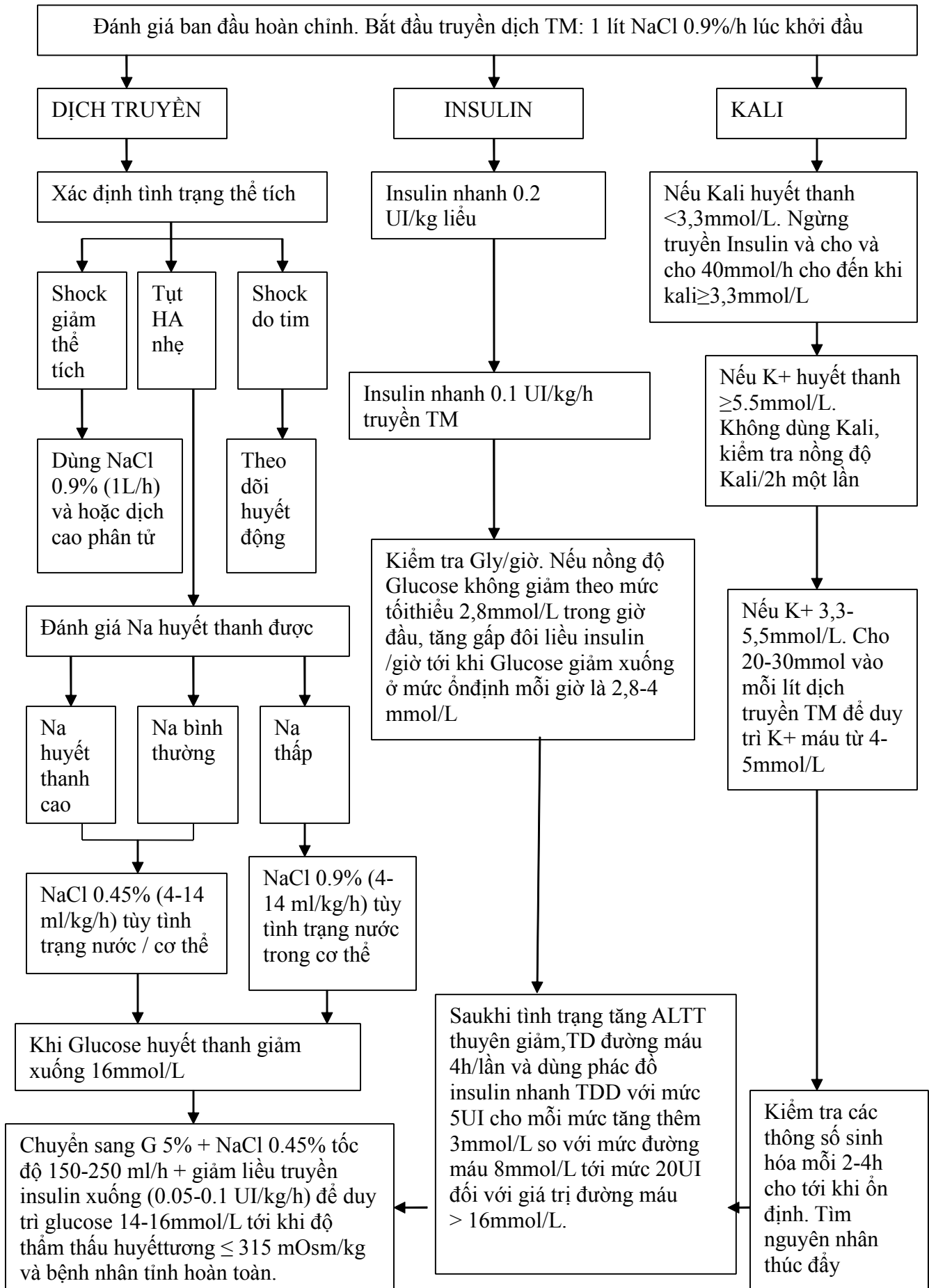
V. CHẾ ĐỘ CHĂM SÓC:

- Chăm sóc bệnh nhân hôn mê: xoay trở, vỗ lưng, hút đàm nhớt
- Chế độ ăn uống của người ĐTĐ
- Tiêm insulin đúng giờ, đúng liều
- Theo dõi dấu hiệu hạ đường huyết
- Vệ sinh thân thể, tránh trầy xước

Phác đồ điều trị hôn mê nhiễm ceton acid do ĐTĐ theo Umpierrez và khuyến cáo của Hội ĐTĐ Mỹ



Phác đồ điều trị hôn mê do tăng áp lực thẩm thấu trong ĐTĐ



TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nguyễn Đạt Anh, Nguyễn Anh Tuấn 2007, Hôn mê nhiễm ceton acid và tăng áp lực thẩm thấu do đái tháo đường, Cấp cứu hồi sức và chống độc, trang 251-272.
2. Janet B. McGill, Diabetes Mellitus and Related Disorders, The Washington Manual of Medical Therapeutics, 33rd Edition, p802-815 .
3. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

KỸ THUẬT ĐẶT ống THÔNG BLAKEMORE

***Chỉ định: XHTH** do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản mà các biện pháp khác không hiệu quả hoặc trong trường hợp chảy máu ồ ạt không thể nội soi được

***CÁCH ĐẶT:**

- Kiểm tra ống sonde xem có bị thủng không?
- Bôi trơn ống bằng gel.
- Đặt qua mũi hoặc miệng (không đặt qua mũi ở BN bị rối loạn đông máu).
- Kiểm tra ống sonde vào dạ dày bằng cách nghe.
- Bơm vào bóng dạ dày không quá 80ml khí (hay chất cản quang để chụp kiểm tra vị trí đầu sonde). Tiếp tục bơm vào từ từ với thể tích khoảng 250 – 300ml và khoá lại sau đó kéo ra xem bóng có được giữ tốt không.
- Bơm tiếp 60 ml khí vào bóng thực quản. Bệnh nhân sẽ thấy khó chịu, rút bớt 5ml rồi kẹp bóng thực quản.
- Kéo ống Blakemore qua ròng rọc với đôi trọng 200g để áp sát bóng vào vị trí cần thiết để cầm máu.

***Theo dõi:**

- Bóng dạ dày có thể duy trì liên tục 24 giờ.
- Bóng thực quản nên xả 10 phút mỗi 4 giờ (hoặc 20 phút mỗi 8 giờ) không được để quá 12 giờ.

***RÚT SONDE:**

Sonde được lấy ra ít nhất 24 giờ sau khi chảy máu được kiểm soát

***Biến chứng:**

- Viêm phổi hít là thường nhất
- Tắc nghẽn thanh quản cấp là biến chứng nặng nề nhất
- Thủng thực quản.
- Loét niêm mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

.Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

HÔN MÊ GAN

I. ĐỊNH NGHĨA:

- Gồm các triệu chứng tâm thần kinh
- Xảy ra ở bệnh nhân có bệnh gan cấp, mạn tính
- Không có rối loạn thần kinh khác

II. CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY

1- Qua diễn tiến tự nhiên: XHTH, chế độ ăn nhiều đạm, nhiễm trùng, suy thận, táo bón, rối loạn nước điện giải, hạ đường huyết.

2- Do can thiệp: Thuốc lợi tiểu, thuốc an thần, gây mê, chọc tháo dịch báng

III. LÂM SÀNG

1. Rối loạn tri giác:

Kém trí nhớ, khó tập trung tư tưởng, thay đổi hành vi, thái độ. Mất định hướng không gian và thời gian, hôn mê gan từ nhẹ đến sâu.

2. Dấu chứng thần kinh: Run rẩy, phản xạ gân xương tăng, co giật, gồng cứng kiểu mất não, Babinski 2 bên.

3. Dấu chứng đặc biệt: Hơi thở mùi gan, thở nhanh và sâu.

IV. CẬN LÂM SÀNG:

1. NH₃ máu:

- Tăng trong 90% các trường hợp, không tỉ lệ với tỉ lệ hôn mê
- Có hiện tượng đi chậm
- Bình thường: 0.4-0.7mg/L
- + NH₃ ≥ 1mg/L có giá trị chẩn đoán
- + NH₃ ≥ 1.5mg/L có triệu chứng rõ
- + NH₃ ≥ 2mg/L hôn mê

2. Các cận lâm sàng khác cần làm thêm

Glucose, Ion đồ, Chức năng gan, Chức năng thận, Albumin, Protein, TQ, TCK, VGSV B-C, AFP, ECG, ECHO bụng, X- Quang phổi.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Rối loạn tri giác- Các triệu chứng của suy tế bào gan
- Các triệu chứng của tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Các dấu chứng thần kinh và các dấu chứng đặc biệt

2. Các cận lâm sàng quang trọng

- Đo nồng độ NH₃ là rất quan trọng có ý nghĩa chẩn đoán nhất
- Đo điện não ký: chú ý sự hiện diện của sóng Δ

3. Phối hợp các cận lâm sàng

- Echo, Chức năng gan, dịch báng
- Các xét nghiệm nhận dạng siêu vi viêm gan, AFP

V. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

1. Bệnh gan cấp

- Viêm gan do VGSV, viêm gan do thuốc - Áp xe gan do vi trùng
- Sốc rét ác tính thể gan mạn- Nhiễm xoắn khuẩn...

2. Bệnh gan mạn: Viêm gan do VGSV B-C. Xơ gan, gan đa nang, K gan

B. PHÂN ĐỘ: chia hôn mê gan làm 4 độ

Độ I: Sảng khoái, ức chế

Lời nói lộn xộn không rõ ràng

Run rẩy (±)

EEG: bình thường

Độ III: Ngủ gà, ngủ gật

Lời nói rời rạc không mạch lạc

Run rẩy (+)

EEG: bất thường

Độ II: Lờ mờ

Lẫn lộn vừa phải

Run rẩy (+)

EEG: bất thường

Độ IV: Hôn mê ban đầu còn đáp ứng

với các kích ứng thì không

Run rẩy (-)

EEG: bất thường

Phân loại Child-Pugh

Điểm	1	2	3
Bệnh lý não gan	không	1-2	3-4
Dịch ổ bụng	không	Nhẹ, đáp ứng thuốc lợi tiểu	Nhiều, không đáp ứng thuốc lợi tiểu
Bilirubin(mg/dl)	≤ 2	2-3	>3
+ Bệnh gan không ú mật	≤ 4	4-10	>10
+ Bệnh gan ú mật			
Albumin (g/L)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Thời gian Prothrombin (s)	1-3	4-6	>6
INR	<1,7	1,8-2,3	>2,3

INR= International Normalized Ratio

Thang điểm theo Child-Pugh: A: 5-6 điểm; B: 7-8 điểm; C: 10-15 điểm

IV. ĐIỀU TRỊ

1. ĐT căn nguyên: nhiễm trùng, sốt rét...

2. ĐT yếu tố thúc đẩy: XHTH, nhiễm trùng, hạ đường huyết, hạ kali

3. ĐT hôn mê gan

- Chế độ ăn: Đảm bảo năng lượng 2000-2500 Kcal/ngày

+ Ăn giảm đạm: 0,5-0,75g/ngày có thể 10-20g/ngày. Sau đó tăng lên 10g/ngày mỗi 3-5 ngày. Có thể truyền đạm (Aminoplasmal-Hepa, aminoleban).

+ Truyền đường ưu trương: Glucose 30%

- Giảm NH₃

+ L-Ornithine, L-Arnigine (Hepamez, Helotec...)

Óng 5g, 2-4óng pha Glucose 5% 500ml TTM xxxg/p x 2lần/ngày
+ Lactulose (Duphalac gói 10ml) Uống: 1-5gói/giờ đến khi tiêu chảy rồi giảm 15-30ml x 2-4lần/ngày (cho BN đi tiêu 2-3 lần/ngày).

- Diệt vi khuẩn

. Metronidazol 250mg x3 lần/ngày

. Ceftriaxon 1-2g/ngày x 5 ngày

V. THEO DÕI

- Tri giác, DHST/2-4giờ- Lượng nước xuất nhập/ngày

- Ion đồ, Hb, Ure, Creatinin, Glucose/ngày .

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Võ Thị Mỹ Dung, Bệnh não gan, Điều trị học nội khoa, Đại học y dược tp Hồ Chí Minh, NXB y học 2009, trang 242-253.

2. Anil B. S and Mauricio Lisker-Melman, Hepatic encephalopathy, Washington Manual of Medical Therapeutics 33nd Edition, p 577- 583.

3. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014.

XƠ GAN

I. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan là hậu quả của nhiều bệnh gan mạn tính với đặc điểm mô học là một quá trình lan tỏa của gan, trong đó mô gan bình thường được thay thế bởi mô xơ hóa và những nốt tái tạo, dẫn đến suy giảm dần chức năng gan.

II. NGUYÊN NHÂN :

Các nguyên nhân thường gặp:

Viêm gan virus: B, C.

Bệnh gan do rượu.

Viêm gan thoái hóa mỡ không do rượu.

Viêm gan tự miễn.

Xơ gan ứ mật nguyên phát, ứ sắt, ứ đồng (Wilson).

Hội chứng Budd-Chiari.

Suy tim phải mạn tính.

II. CHẨN ĐOÁN:

Tiền sử: vàng da, nghiện rượu, viêm gan, sử dụng thuốc, bệnh di truyền.

Triệu chứng cơ năng: mệt mỏi, sụt cân, biếng ăn, sốt nhẹ, teo cơ....

Khám lâm sàng:

+ Hội chứng suy tế bào gan: phù chi, xuất huyết da niêm, vàng da, bệnh não gan...

+ Hội chứng tăng áp tĩnh mạch cửa: báng bụng, lách to, giãn tĩnh mạch thực quản...

Cận lâm sàng:

+ Huyết học: hồng cầu giảm, bạch cầu giảm, tiểu cầu giảm.

+ Đông máu: PT, INR kéo dài.

+ Sinh hóa máu:

* Đường huyết tăng hoặc giảm.

-Bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp tăng.

- Phosphatase kiềm tăng- GGT tăng * Albumin giảm. Tỷ lệ A/G < 1.

■ Men gan: AST, ALT bình thường hoặc tăng, nếu

AST/ALT >2 nghĩ đến xơ gan rượu.

-Sắt, Ferritin có thể tăng.

+ Dịch màng bụng:

-Dịch màng bụng trong xơ gan có gradient albumin dịch báng và huyết thanh (SAAG) >1,1g/L.

+ Miễn dịch:

- HBsAg, anti HCV.

- Kháng thể tự miễn: kháng cơ trơn, kháng nhân, kháng ty lạp thể.

+ Siêu âm bụng:

-Gan to hoặc teo, bờ không đều, cấu trúc thô, độ phản âm dày hoặc kém.

-Lách to, báng bụng, huyết khối tĩnh mạch cửa...

+ CT scan: giúp chẩn đoán xơ gan, u gan, huyết khối tĩnh mạch cửa

+ Nội soi dạ dày thực quản: giúp chẩn đoán dẫn tĩnh mạch thực quản (TMTQ), tâm vị và phình vị.

+ Sinh thiết gan:

■ Tiêu chuẩn vàng chẩn đoán xơ gan.

■ Hình ảnh cấu trúc gan đảo lộn, nốt tăng sinh, tổ chức xơ phát triển từ khoảng cửa và xâm nhập tế bào gan.

1. Chẩn đoán xác định

-Tiền sử: có bệnh gan mạn gây tổn thương gan kéo dài.

-Lâm sàng: dựa vào 2 hội chứng suy tế bào gan và tăng áp tĩnh mạch cửa, kết hợp với các xét nghiệm đặc hiệu của 2 hội chứng này.

-Siêu âm bụng.

-Sinh thiết gan.

2. Phân độ xơ gan

2.1. Child-Pugh- Turcotte

	1 điểm	2 điểm	3 điểm
Bệnh não gan	Không	Độ 1,2	Độ 3,4
Báng bụng	Không	Nhẹ	Cặng
Bilirubin máu (mg%)	<2	2-3	>3
Albumin máu (g%)	>3,5	2,8-3,5	<2,8
PT(giây) hoặc INR	< 4 <1,7	4-6 1,7-2,3	>6 >2,3

Child-Pugh A(5-6 điểm), B(7-9 điểm),C(10-15 điểm).

2.2. Giai đoạn

Lâm sàng	Định nghĩa	Tỷ lệ tử vong/năm
Xơ gan còn bù: - Giai đoạn 1 - Giai đoạn 2	Không dẫn TMTQ, không báng bụng Có dẫn TMTQ, không báng bụng	1% 10%
Xơ gan mất bù - Giai đoạn 3 - Giai đoạn 4	Báng bụng ± dẫn TMTQ Xuất huyết tiêu hóa do vỡ TMTQ dẫn ± báng bụng	20% 50%

IV. BIẾN CHỨNG CỦA XƠ GAN:

1. Báng bụng.
2. Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát.
3. Xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản dẫn.
4. Bệnh não gan.
5. Hội chứng gan thận.
6. ung thư gan.

IV. ĐIỀU TRỊ :

Không có trị liệu nào chữa lành xơ gan, điều trị giúp làm chậm tổn thương gan và ngăn ngừa biến chứng.

Nguyên tắc điều trị

Tránh làm tổn thương gan.

Điều trị nguyên nhân.

Điều trị hỗ trợ.

Điều trị biến chứng.

Ghép gan.

1. Tránh các yếu tố làm tổn thương gan

Không uống rượu và hạn chế hút thuốc lá.

Chống béo phì: tập thể dục, thay đổi lối sống.

Chủng ngừa viêm gan siêu vi: A, B; cúm.

Tránh dùng thuốc có hại cho gan: NSAIDs, isoniazid, valproic acid, erythromycin, kháng sinh nhóm aminoglycoside, ketoconazole, chlorpromazine, acetaminophen liều cao.

2. Điều trị nguyên nhân: nếu được

Viêm gan virus: dùng thuốc chống virus.

Viêm gan tự miễn: corticoid + azathioprine.

Bệnh Wilson: trientine + kẽm.

Rượu: ngưng uống rượu.

3. Điều trị hỗ trợ

Chế độ dinh dưỡng: ăn uống điều độ, không ăn quá nhiều đạm động vật, nên dùng chất béo chưa bão hòa, trái cây, rau quả. Tránh để táo bón

Bệnh nhân ăn kém có thể dùng:

+ L-ornithin L aspartat: 400mg-1.200mg/ngày, chia làm 2- 3 lần.

+ Arginine tidiacicate hoặc Arginine aspartate.

Thuốc trợ gan:

+ Bổ sung acid amin phân nhánh như: isoleucin, leucin, valin.

+ Phosphatidylcholin 300mg: 1 viên, 3 lần/ngày.

+ Silymarin 70mg: 3-6 viên/ngày.

Chống táo bón: lactulose 15ml, 1-3 gói uống sao cho đi cầu 2 lần/ngày.

4. Tiên lượng khi phẫu thuật

Bệnh nhân xơ gan chịu đựng phẫu thuật kém, tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật cao, có liên quan đến phân độ Child-Pugh. Tỷ lệ tử vong độ A: 10%, B: 31%, C: 76%.

V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Xét nghiệm: công thức máu, tỷ lệ Prothrombin, chức năng gan, thận

mỗi 3 tháng nếu tình trạng bệnh ổn định.

Siêu âm bụng, AFP mỗi 6 tháng để phát hiện ung thư tế bào gan. Nội soi thực quản dạ dày:

+ Nếu không dẫn TMTQ: nội soi lại sau 2 năm.

+ Nếu có dẫn TMTQ: điều trị phòng ngừa xuất huyết.

Tái khám 1-3 tháng.

ĐIỀU TRỊ BIẾN CHỨNG CỦA XƠ GAN

I. BẢNG BỤNG

1. Chế độ ăn:

- Hạn chế muối: dùng 2g muối hoặc 88mmol Na⁺/ngày.
- Không hạn chế dịch, chỉ hạn chế khi Na⁺ máu <120mmol/L.

2. Thuốc lợi tiểu

Mục đích giảm cân nặng mỗi ngày không quá:

+ 1kg nếu bệnh nhân báng bụng + phù.

+ 0,5kg nếu bệnh nhân không phù.

Ngưng lợi tiểu khi creatinine máu tăng.

Spironolactone: được lựa chọn đầu tiên + Liều khởi đầu:

50-100mg/ngày, tăng 50-100mg mỗi 7 ngày đến khi đạt được mục tiêu điều trị.

+ Liều tối đa không quá 400mg/ngày.

+ Tác dụng phụ thường gặp: tăng kali máu, nữ hóa tuyến vú ở nam.

Furosemide:

+ Bắt đầu 20-40mg/ngày.

+ Liều tối đa 160mg/ngày.

+ Có thể kết hợp với spironolactone với tỷ lệ
Spironolactone/Furosemide = 4/1.

Theo dõi:

+ Mất nước.

+ Rối loạn cân bằng; điện giải.

+ Bệnh não gan.

+ Co thắt cơ.

+ Suy thận.

3. Chọc tháo dịch báng

Khi dịch báng căng.

Có thể chọc tháo lượng lớn đến 10 lít. Truyền 6-8g albumin cho

Mỗi lít dịch báng lấy đi.

4. TIPS (Transjugular intrahepatic portosystemic shunt) dùng trong báng bụng kháng trị.

5. Ghép gan: chỉ định trong:

- Báng bụng kháng trị.

- Hội chứng gan thận.

II. VIÊM PHỨC MẠC NHIỄM KHUẨN NGUYÊN PHÁT:

1. Yếu tố nguy cơ:

Nồng độ protein dịch màng bụng < 1g/dL.

- XHTH do vỡ TMTQ dẫn.

Có tiền căn viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát trước đó.

2. Triệu chứng lâm sàng:

Lâm sàng	Tỷ lệ(%)
Sốt	69
Đau bụng	59
Rối loạn ý thức	54
Căng chướng bụng	49
Tiêu chảy	32
Giả tắc ruột	30
Huyết áp thấp	21
Hạ thân nhiệt	17

3. Vi trùng thường gặp: Escherichia coli, Klebsiella, streptococcus pneumoniae.

4. Chẩn đoán xác định

Khi bạch cầu đa nhân trung tính trong dịch màng bụng >250 con/mm³.

5. Điều trị :

-Kháng sinh cephalosporin thế hệ thứ 3: tiêm tĩnh mạch, 5-7 ngày. +

+Ceftriaxon 1-2 g/ngày.

+ Hoặc cefotaxim 1-2g/6-8 giờ.

-Ofloxacin: 400mg, 2 lần/ngày, thay thế cho cefotaxim khi trường hợp bệnh nhẹ, chưa sử dụng quinolone trước đó, ceratinin máu >3mg%.

-Xét nghiệm dịch màng bụng lại sau 48-72 giờ khi lâm sàng không cải thiện.

-Sử dụng Albumin 1,5g/kg trong ngày đầu, 1g/kg trong 3 ngày giúp cải thiện tiên lượng tử vong và ngăn ngừa suy thận, đặc biệt quan trọng ở bệnh nhân có bilirubin > 4mg%.

- Phòng ngừa thứ phát: Norfloxacin 400mg uống/ngày không những giảm tỷ lệ tái phát mà còn làm chậm diễn tiến hội chứng gan thận và tỷ lệ tử vong.

-Khi bệnh nhân đang phòng ngừa bằng Norfloxacin mà bị viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát nên dùng cefotaxim kết hợp với metronidazole đủ 7 ngày.

6. **Tiên lượng:** tốt hơn trên những bệnh nhân:

Trẻ tuổi.

Không bị toan máu và suy thận.

Bilirubin máu < 5mg%.

Mắc phải trong cộng đồng tốt hơn trong bệnh viện.

Tỷ lệ sống 1 năm là 40%.

III. ĐIỀU TRỊ XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA DO VỠ TĨNH MẠCH THỰC QUẢN DẪN:

1. Phòng ngừa nguyên phát XHTH do vỡ TMTQ dẫn:

- Dẫn TMTQ nhỏ (F1):
- + Không dấu đỏ trên nội soi + xơ gan Child A: ức chế beta không chọn lọc (tùy chọn).
- + Có dấu đỏ + xơ gan Child B, C: sử dụng ức chế beta không chọn lọc.
- Dẫn TMTQ vừa và lớn (F2, F3):
- + Dùng ức chế beta không chọn lọc.
- + Thất TMTQ dẫn.

Bảng 1: Phòng ngừa nguyên phát xuất huyết do vỡ TMTQ dẫn

Propranolol	Liều	Mục đích	Thời gian	Theo dõi
Propranolol	Bắt đầu 20mg, uống 2 lần/ngày	Tăng liều đến khi nhịp tim Giảm 55 lần/phút	Không xác định	Nhịp tim, không cần theo dõi nội soi
Nadolol	40mg uống 1 lần/ngày	Tăng liều đến khi nhịp tim 55 lần/phút	Không xác định	Nhịp tim, không cần theo dõi nội soi
Nội soi thất TMTQ dẫn	Mỗi 2-4 tuần	Không; còn dẫn TMTQ	Cho đến khi không còn dẫn TMTQ	Nội soi sau 1-3 tháng sau khi hết dẫn, sau đó 6-12 tháng

2. Điều trị XHTH do vỡ TMTQ dẫn:

Mục đích: đảm bảo phục hồi tình trạng tưới máu mô. Bồi hoàn thể tích tuần hoàn nên thực hiện đầu tiên nhằm duy trì huyết động học ổn định

Truyền hồng cầu lắng đưa nồng độ hemogiobin máu 7-8g/dL

Sử hồng cầu lắng đưa nồng độ hemogiobin máu 7-8g/dL. Sử dụng kháng sinh dự phòng: 5-7 ngày + Norfloxacin 400mg, 2 lần/ngày hoặc + Ceftriaxon 1g/ngày IV. Nên nội soi dạ dày thực quản sớm: trong 12 giờ' đầu nhập viện.

Điều trị bằng thuốc vận mạch:

- + Nếu nghi ngờ chảy máu từ TMTQ nên dùng thuốc vận mạch càng sớm càng tốt, dùng **trước** khi nội soi.
- + Thuốc vận mạch (terlipressin, somatostatin, octreotide) sử dụng kết hợp với điều trị nội soi, thời gian 2-5 ngày. Điều trị nội soi:
- + Được chỉ định cho bệnh nhân chảy máu từ TMTQ dẫn.
- + Nội soi thất TMTQ nên sử dụng trước, chích xơ được thực hiện khi không thất cấp cứu được.

+ . **Chích** histoacryl (**N-butyi-cyanoaerylate**) hoặc **TIPS** nếu **chảy máu do dẫn TM dạ dày**.

- TIPS:

+ Thực hiện sớm trong 72 giờ.

+ Chỉ định cho những bệnh nhân có nguy cơ cao sau khi thất bại với thuốc vận mạch và điều trị nội soi (xơ gan Child- Pugh C<14 điểm hoặc xơ gan Child B đang chảy máu).

Sử dụng bóng chèn: ống thông Sengstaken - Blakemore

+ Trong trường hợp chảy máu lượng nhiều.

+ Tạm thời trước khi can thiệp nội soi hoặc TIPS hoặc sau dùng thuốc vận mạch thất bại.

Đánh giá tiên lượng:

+ Gradient áp lực TM gan > 20mmHg, xơ gan Child-Pugh c, đang chảy máu trong lúc nội soi là yếu tố dự đoán thất bại trong 5 ngày đầu điều trị.

+ Child-Pugh C,điểm MELD> 18, thất bại trong kiểm soát chảy máu hoặc chảy máu tái phát sớm là yếu tố tiên lượng tử vong 6 tuần.

Bảng 2 : Thuốc vận mạch trong điều trị XHTH do vỡ TMTQ dan

Thuốc co mạch	Liều	Thời gian	Theo dõi
Somatostatin	250 - 500mcg bolus TM, sau đó TTM 250- 500mcg/giờ .	2-5 ngày	Bolus có thể lặp lại trong giờ đầu nếu chảy máu không kiểm soát được, nếu chảy máu tái phát đề cập TIPS.
Terlipressin	2mg IV mỗi 4 giờ trong 48 giờ đầu, sau đó 1mg IV mỗi 6 giờ	2-5 ngày	Nếu chảy máu tái phát đề cập TIPS
Octreotide	50-100mcg bolus IV, sau đó TTM 50mcg/giờ	2-5 ngày.	Bolus có thể lặp lại trong giờ đầu nếu chảy máu không kiểm soát được, nếu chảy máu tái phát đề cập TIPS.

3. Phòng ngừa chảy máu tái phát:

-Thời gian bắt đầu phòng ngừa chảy máu tái phát càng sớm càng tốt, sau khi tình trạng cầm máu ổn định, thường là ngày thứ 6.

-Dùng thuốc ức chế beta kết hợp với nội soi thắt TMTQ làm giảm tỷ lệ chảy máu tái phát tốt hơn khi dùng một loại (cách dùng giống như phòng ngừa

nguyên phát).

- Bệnh nhân không đồng ý thắt TMTQ dùng: ức chế beta + nitrates.

- Bệnh nhân chống chỉ định hoặc không dung nạp ức chế beta: nội soi thắt TMTQ.

- Bệnh nhân dẫn TM dạ dày: chích histoacryl (N-butyl- cyanoacrylate) hoặc TIPS,

- Sử dụng Nitrates: isosorbide mononitrate bắt đầu 10mg uống tối, liều tối đa 20mg 2 lần/ngày.

IV. HỘI CHỨNG GAN THẬN

1. Đại cương

Hội chứng gan thận là suy thận chức năng, thường xảy ra trên bệnh nhân xơ gan có bàng bụng.

Mỗi năm có 18% bệnh nhân xơ gan có bàng bụng bị hội chứng gan thận, 39% trong 5 năm.

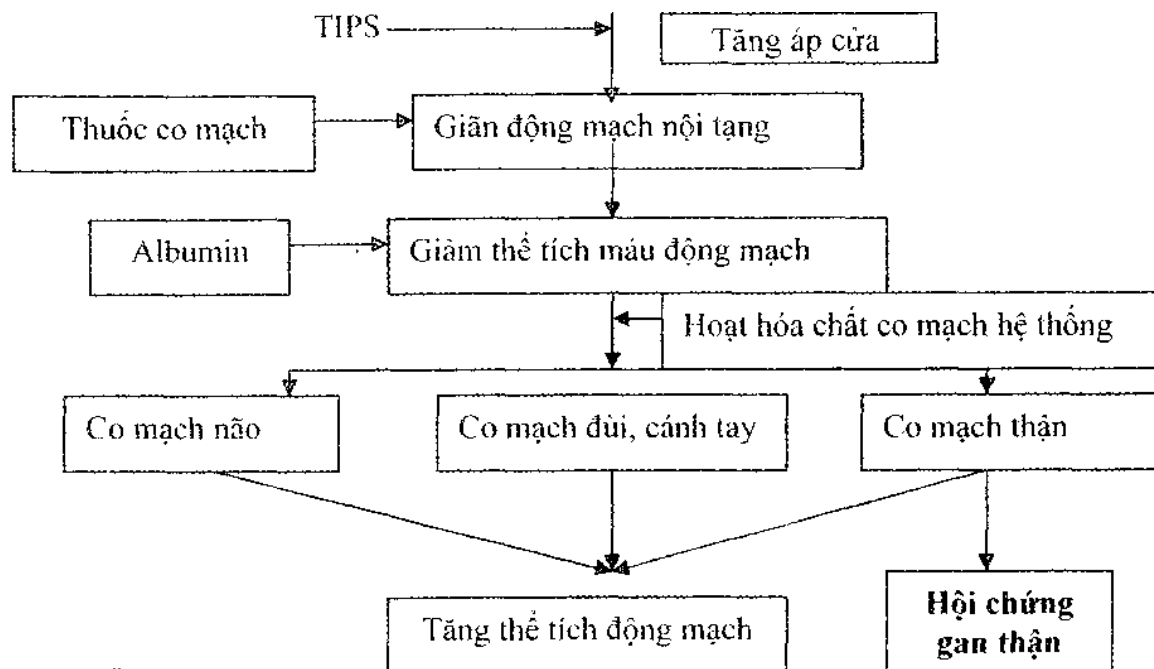
Các yếu tố nguy cơ:

+ Nhiễm trùng (57%).

+ Xuất huyết tiêu hóa (36%)

+ Chọc tháo dịch bàng lượng lớn (7%).

2. Sinh lý bệnh



3. Chẩn đoán

-Tiêu chuẩn chính

- + Giảm độ lọc cầu thận biểu hiện creatinin máu $>1,5\text{mg/dL}$ hoặc độ thanh thải creatinin trong 24 giờ $<40\text{mL/phút}$.
- + Không có: choáng, nhiễm trùng, mất nước, điều trị thuốc độc hại thận.
- + Chức năng thận không cải thiện (creatinin máu giảm $< 1,5\text{mg/dL}$ hoặc độ thanh thải creatinin $>40\text{mL/phút}$) sau khi ngưng điều trị với thuốc lợi tiểu hoặc tăng thể tích huyết tương với truyền 1,5 lít dịch.
- + Protein niệu $< 500\text{mg/ngày}$ và trên siêu âm không có dấu hiệu tắc nghẽn đường niệu hoặc bệnh chủ mô thận.

-Tiêu chuẩn phụ:

- + Thể tích nước tiểu $< 500\text{mL/ngày}$.
- + Na^+ niệu $< 10 \text{ mEq/L}$.
- + Độ thẩm thấu nước tiểu lớn hơn huyết tương.
- + Hồng cầu nước tiểu < 50 trên vi trường.
- + Nồng độ Na^+ huyết thanh $< 130\text{mEq/L}$.

Dựa vào lâm sàng, người ta phân hội chứng gan thận làm 2 loại:

+ Type 1:

- Suy chức năng thận diễn tiến nhanh (< 2 tuần).
- Creatinin máu tăng gấp đôi và tăng $> 2,5\text{mg/dL}$ hoặc độ thanh thải creatinin giảm đi một nửa và giảm $< 20 \text{ mL/phút}$.
- Thường xảy ra trên bệnh nhân suy gan nặng và suy đa cơ quan.
- Thường xảy ra sau v- Tử vong trong 2-3 tháng.

+ Type 2:

- Suy thận diễn tiến chậm hơn. --
Creatinin máu từ $1,5-2,5\text{mg/dL}$.
- Thường xảy ra sau bàng bụng kháng trị. Tử vong khoảng 6 tháng

4, Điều trị

- Tỷ lệ tử vong của hội chứng gan thận cao cho nên dự phòng là chính.
- Điều trị lý tưởng cho hội chứng gan thận là ghép gan. Viêm phúc mạc nhiễm khuẩn nguyên phát
- Điều trị nội mục đích nhằm chuẩn bị cho ghép gan:
- + Thuốc co mạch kết hợp truyền albumin.
- + TIPS khi điều trị thuốc co mạch thất bại.

Truyền album nhằm tăng thể tích huyết tương, truyền 1g/kg cân nặng trong ngày đầu, sau đó 20-40g mỗi ngày.

Thuốc co mạch:

+ Terlipressin.

+ Noradrenalin.

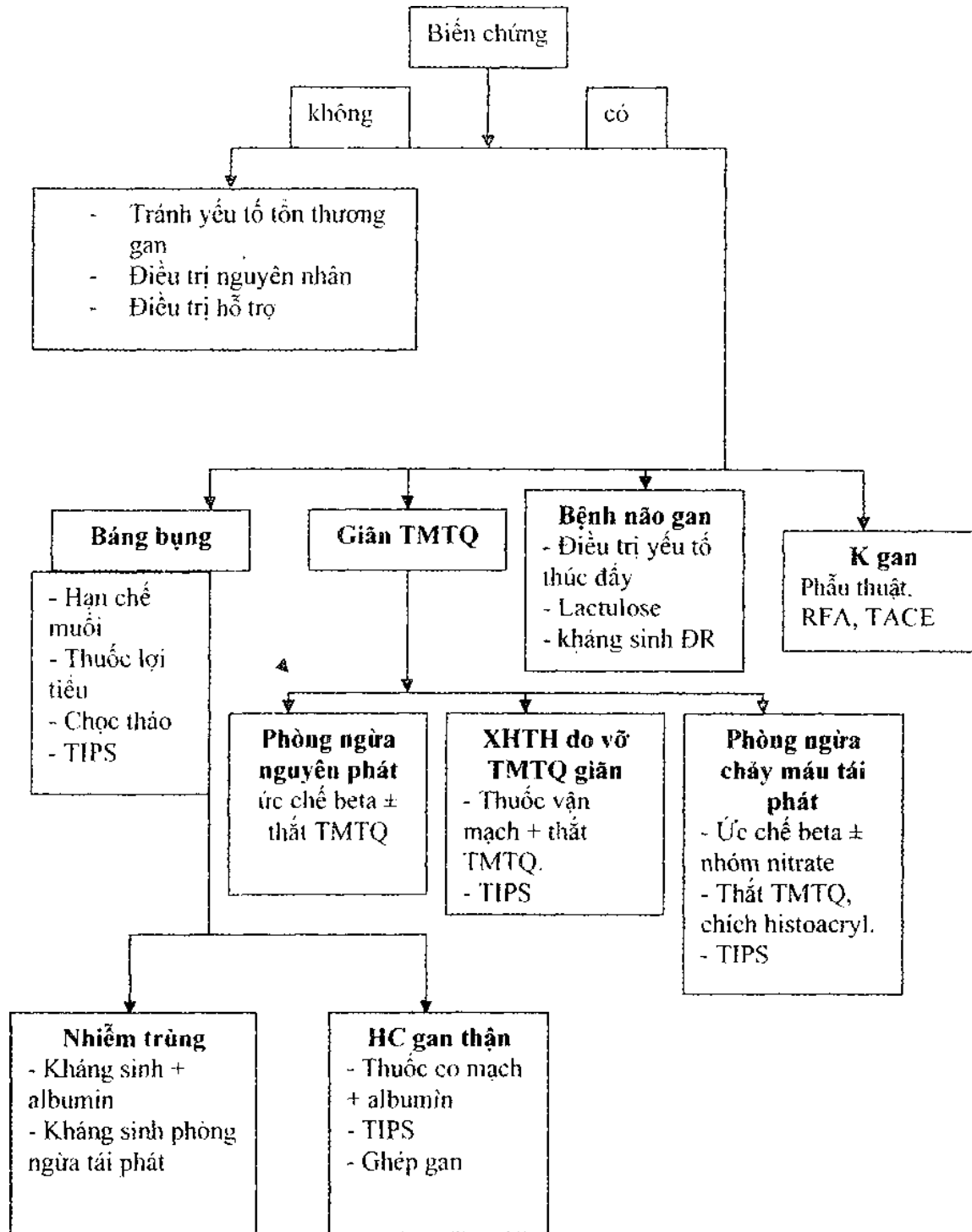
+ Midodrine.

+ Octreotide

Bảng 3: Thuốc co mạch dùng trong hội chứng gan thận

Thuốc	Liều dùng	Thời gian điều trị tối đa (ngày)	Tác dụng phụ
Terlipressin.	0,5-2mg/4 giờ TM	15	Thiếu máu cục bộ cơ tim, nội tạng và ngoại biên
Noradrenalin	Truyền TM 0,5- 3mg/giờ	15	Thiếu máu cục bộ cơ tim, nội tạng và ngoại biên
Octreotide	100-200mcg/8 giờ tiêm dưới da	15	
Midodrine	7,5-12,5mg/8 giờ uống		

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ XƠ GAN VÀ BIẾN CHỨNG XƠ GAN



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hà Văn Mạo (2009). Bệnh học gan mật tụy. Nhà xuất bản Y học, trang 476-494.
2. The Washington manual of medical therapeutics. 33rd Edition 2010; 16- 619.
3. Chung R, Podolsky DK, cirrhosis and its complications. Harrison's principles of internal medicine. 16th, ed, C.289, 2005, p 1858-69.
4. Roberto de Franchis. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatology. 2010 vol XX.
5. Paolo Angeli, Pilippo Morando. Optimal management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. Hepatic medicine; evidence and research. 2010: 287-98.
6. Guadalupe Garcia-Tsao. current concepts: Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med 2010. 362;9.
7. David Wolf MD. Cirrhosis. Emedicine, Dec 22, 2009.
8. Bruce A. Runyon. AASLD practice guidelines: Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology, vol. 49, No.6, 2009.
9. Francois Durand, MD. Assessment of prognosis of cirrhosis. 2008. www.Medscape.com.
10. Pere Gines, Marta Martin Llahi. AASLD: hepatorenal syndrome. Pathophysiologic basis for the therapy of liver disease. Postgraduate course 2007.206-215.
11. Current diagnosis and treatment: gastroenterology. hepatology and endoscopy, second edition; 2012.
12. Phác đồ điều trị phần nội khoa 2013. BỆNH VIỆN CHỢ RẪY

VIÊM TỤY CẤP

I. Định nghĩa:

Viêm tụy cấp là sự viêm cấp mô tụy và mô xung quanh tụy do khả năng hoạt hóa của men tụy lên tuyến tụy, đặc biệt là trypsin.

II. Nguyên nhân:

- Đa số do rượu và bệnh sỏi mật (40-70%) - Rượu (5-7%)
- Nhóm nguyên nhân khác: chấn thương bụng, tăng canxi máu, tăng triglycerit máu, do thuốc, viêm tụy do ERCP, nhiễm siêu vi...
- Không thể xác định nguyên nhân (20-25%).

III. Chẩn đoán: là chẩn đoán loại trừ các nguyên nhân khác của đau bụng cấp

1. Lâm sàng:

- Đau bụng, buồn nôn, nôn
- Dấu Mayo-Robson: điểm đau sườn lưng trái
- Dấu Mallet Guy- Tôn Thất Tùng: điểm chiếu sườn lưng trái ở thành trước.
- Dấu Cullen: mảng bầm dưới da vùng quanh rốn (XH trong xoang phúc mạc)
- Dấu Turner-Grey: mảng bầm tím dưới da vùng lưng trái và hông trái
- Triệu chứng khác: sốt, vàng da, rối loạn vận chuyển ruột (táo bón hoặc tiêu chảy), tiết dịch trong xoang bụng.

2. Cận lâm sàng:

- + Men tụy tăng rất sớm từ những giờ đầu, về bình thường sau 2-3 ngày (Amylase nước tiểu về bình thường muộn hơn: sau 7-10 ngày).
- Amylase, Lipase máu tăng trên 3 lần trị bình thường (Amylase máu > 500 UI)
- Amylase dịch màng bụng > 5000U/dL - Amylase nước tiểu > 1000 UI/L
- + X-Quang: dấu quai ruột canh gác, đại tràng cắt cụt, sỏi đường mật, TDMPT
- + Siêu âm bụng: hình ảnh tụy to, phù nề, hoại tử tụy, abscess tụy, nang giả tụy, tụ dịch quanh tụy, bệnh lí đường mật (sỏi, giun...).
- CT scan bụng có giá trị chẩn đoán xác định, nên trì hoãn ≥ 48 giờ nếu được

IV. Phân loại

- + Các yếu tố tiên lượng độ nặng của bệnh:
 - Phối hợp với suy cơ quan và/hoặc biến chứng khu trú như hoại tử tụy
 - Biểu hiện lâm sàng: BMI > 30, Hct > 44%, Tuổi > 70
 - Suy cơ quan: Sốc, PO₂ < 60mmHg, suy thận, chảy máu đường tiêu hóa.
 - ≥ 3 tiêu chuẩn Ranson. - Apache II score > 8
- + Tiêu chuẩn Ranson:
 - Lúc nhập viện: Qua 48h theo dõi:
 - Tuổi > 55t - Ure huyết > 3mmol
 - Bạch cầu > 16000/mm³
 - Glycemie > 10mmol/l - Calci máu giảm < 2mmol/L

- LDH > 350 UI/L - Hct giảm >10%
- SGOT >250 UI/L - Thoát dịch mô kẽ >6l
- + Nếu có từ 3 yếu tố trở lên là VTC nặng.

IV. Điều trị:

1. Các nguyên tắc chung:

- Điều trị kết hợp nội ngoại khoa: hồi sức nội khoa và theo dõi diễn tiến VTC để chỉ định can thiệp ngoại khoa thích hợp
- PaO₂ <60mmHg
- Đề tuyền tụy nghỉ ngơi tránh kích thích tụy bằng thuốc và cho ăn
- Điều trị nâng đỡ - Điều trị các biến chứng

2. Điều trị nội: nhằm giảm đau, giảm tiết tụy, chống sốc, nuôi ăn, dùng kháng sinh khi bội nhiễm, điều trị hỗ trợ khác.

a. Giảm đau:

- Meperidine (Dolargan) ống 0,1g/2ml. 50-100mg mỗi 4-6 giờ IM, IV
- Nospa

b. Giảm tiết dịch tụy:

- Đặt ống thông dạ dày khi bụng chướng
- Thuốc chống tiết dịch vị: Omeprazol, pantoprazol 40mg 1-2 lọ / ngày, IV
- Octreotide 100mcg x 3 lần / ngày TDD
- Metoclopramide (Primperan) 10mg 2 – 3 ống IM / ngày, khi người bệnh nôn ói

c. Nuôi ăn:

- Đường TM trong 1-2ngày đầu, 30 calo/kg/ngày tăng dần 50-60 calo/kg/ngày.
- Khi bệnh nhân hết đau bụng thì chuyển dần sang nuôi ăn đường miệng theo trình tự: nước đường, cháo đường, cơm nhão rồi cơm bình thường.
- Kiêng sữa, mỡ, béo.

d. Phòng và điều trị sốc:

- Truyền dịch lượng nhiều (4-6l/ngày) trong những ngày đầu
- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan (lưu ý hạ Canxi máu)
- Khi có sốc điều trị theo nguyên nhân (xuất huyết, nhiễm trùng, nhiễm độc)
- Đặt catheter đo CVP, sử dụng vận mạch nếu cần (khi có sốc)

e. Điều trị các biến chứng khác

- Suy hô hấp: hỗ trợ hô hấp từng bước
- Suy thận: lọc thận khi có chỉ định, lọc máu liên tục nếu là VTC nặng
- Vấn đề sử dụng kháng sinh (KS): Lợi ích của KS còn đang tranh cãi: Trong viêm tụy cấp hoại tử có thể dùng Imipenem 0.5g TTM, 3 lần / ngày x 7 ngày hoặc Cefuroxim 1,5g TM, 3 lần/ ngày x 7 ngày. Có thể sử dụng Quinolone + Metronidazol.

f. Điều trị VTC do tăng triglycerit máu: ngoài các điều trị như trên, bổ sung thêm:

- Heparine trọng lượng phân tử thấp Lovenox 40mg 01 ống TDD/ngày (chú ý CCD , theo dõi tình trạng xuất huyết)
- Insuline R truyền với tốc độ từ 1 - 4UI/giờ kiểm soát chặt đường huyết

tránh hạ đường huyết.

- Thay huyết tương.
- Dùng nhóm Fibrate kết hợp nhóm statine sẽ làm tăng tác dụng giảm triglycerid máu (dùng sau 48 giờ).

3. Chỉ định can thiệp ngoại khoa:

- Khi có nghi ngờ trong chẩn đoán, không loại được bệnh ngoại khoa khác.
- Có biến chứng ngoại khoa như xuất huyết nội, viêm phúc mạc, áp xe tụy, hoại tử nhiễm trùng.
- Có bệnh đường mật kết hợp chỉ định can thiệp ngoại để giải tỏa, dẫn lưu đường mật. Kỹ thuật lấy sỏi qua nội soi làm giảm đáng kể chỉ định này.
- Khi điều trị nội tích cực mà không cải thiện tình trạng bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA TRÊN

I. Định nghĩa: là hiện tượng máu chảy vào đường tiêu hóa từ trên góc Treitz

II. Nguyên nhân xuất huyết: - Rách Mallory-Weiss (4-8%) - Dị dạng mạch máu (0-6%) - Viêm loét dạ dày (2-7%) - U ác dạ dày (2-7%) - Viêm thực quản
- Không rõ nguyên nhân: 8-14%

III. Chẩn đoán:

1. Xác định XHTH trên cấp:

- Nôn ra máu và/hoặc tiêu phân đen - Đặt sonde dạ dày có máu
- Sốc mất máu - Nội soi giúp xác định chẩn đoán

2. Mức độ mất máu cấp:

Mức độ	Nhẹ	Trung bình	Nặng
1. Lượng máu mất	< 15% V máu cơ thể (750ml)	15-30% (750-1500ml)	> 30% (> 1500ml)
2. Triệu chứng toàn thân	Tinh, lo âu nhẹ, hơi mệt.	Lo âu vừa, mệt mỏi, niêm nhợt, da xanh, chóng mặt, vã mồ hôi, tiểu ít.	RL tri giác, hốt hoảng, li bì, vật vã, thở nhanh, vô niệu, khát nước, chi lạnh niêm nhợt.
3. Mạch (l/phút)	90-100	100-120	>120
4. HA (mmHg)	>90	80-90	<80
5. Hct (%)	>30	20-30	<20
6. Số lượng HC	< 3 x 10 ¹² /L	2-3 x 10 ¹² /L	< 2 x 10 ¹² /L
7. Loại dịch	Dung dịch tthê	Dd tinh thể ± máu	DD tinh thể và máu

IV. Xử trí:

1. Hồi sức chung: cho bệnh nhân nằm đầu thấp

- Hồi phục thể tích tuần hoàn: theo mức độ mất máu
- + Thiết lập hai đường truyền kim lớn (16-18G), nếu cần đặt CVP
- + Truyền dung dịch muối đẳng trương 20ml/kg. Khi truyền muối đẳng trương tới 50ml/kg mà bệnh vẫn còn sốc, cần truyền dung dịch keo 500-1000ml (voluven 6%), albumin; không dùng dung dịch Glucose ưu trương.
- + Plasma tươi đông lạnh khi bệnh nhân XHTH cấp có RL đông máu, truyền tiểu cầu cho bệnh nhân đang bị XHTH và tiểu cầu < 50.000/mm³
- + Truyền máu khi Hb < 8 g/dL hoặc < 10g/dL (người già, bệnh tim mạch)
- Thở Oxy mũi 3-5 L/ phút

*Đặt ống thông dạ dày: Khi cần trong trường hợp:

- + Khó chẩn đoán, trước khi nội soi cấp cứu
- + Có thể rửa dạ dày với nước thường hoặc nước muối sinh lý

* Khi có tình trạng sốc xảy ra không dùng vận mạch nâng huyết áp

2. Nội soi: Sớm trong 24 giờ đầu để chẩn đoán xác định, đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát và tiến hành cầm máu qua nội soi (nếu được).

3. Điều trị theo nguyên nhân:

- Cầm máu qua nội soi chỉ định với Forrest Ia, Ib, IIa và cân nhắc IIb

- Thuốc:Ức chế bơm proton:

Liều cao: (Esomeprazol, pantoprazole, omeprazole)liều đầu 80mg (2 lọ)+50ml NaCl 0,9% BTD 100ml/giờ, sau đó BTD 8mg/h (1lọ pha vừa đủ 50 mL dung dịch đẳng trương BĐ 10 mL/h) trong 72h, nếu ổn định duy trì bằng thuốc viên, uống 40mg/ngày trong 28 ngày).

Liều thấp: Omeprazol, pantoprazol 40mg 1 lọ x 2-3lầnTMC/ngày.

- Chỉ định hội chẩn ngoại khoa:

1. Chảy máu ồ ạt đe dọa tính mạng
2. Truyền > 5đv máu/ 24h mà huyết động không ổn định
3. Tổn thương quá lớn (>2cm) hoặc ở vị trí khó cầm máu bằng nội soi
4. Chảy máu tái phát điều trị nội soi lần 2 thất bại
5. Điều trị nội khoa tích cực thất bại

A. Điều trị xuất huyết tiêu hóa do loét dạ dày- tá tràng:

B. Điều trị xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản:

- Cầm máu trực tiếp:* Sonde Blakemore * Chích xơ, thắt thun

- Cầm máu bằng thuốc: + Octreotid 0,1 mg:TM 1 ống, sau đó BTD liên tục 25-50µg/giờ (3 ống octreotid 0.1mg + NaCl 0.9% vừa đủ 50ml BTD4-8ml/ h trong 3-5 ngày). + Somatostatin 3mg 1 lọ + NaCl 0.9% vừa đủ 50 ml: 4 ml TMC sau đó BTD 3- 4mL/ giờ.

- Ngừa hôn mê gan:

+ Lactulose: 10-30ml x 3l/ngày để bệnh nhân đi tiêu ngày 2-3 lần

+ Acid amin không phân nhánh (aminoplasmahepa, aminoleban)

+ Kháng sinh: . Metronidazol 0,25g 1 viên x 3-4 lần/ngày

. Quinolone (norloxacin hoặc ciprofloxacin) . Ceftriaxon 1g 1-2lọ/ngày x 5 ngày

* Ngừa tái phát sau khi qua cơn cấp:

Thuốc: propranolol 40mg (liều 10-20 mg x2l/ngày sao cho giảm khoảng 25% tần số tim) hoặc Betaloc + ISMN.

V. Xử trí khác:

- XN: CTM, ure, creatinin, glucose, ion đồ, TQ, TCK, nhóm máu, chức năng gan (khi cần) ECG, Xq phổi, NTPP.

- Theo dõi:M, HA, nhịp thở/30 ph, 1giờ, 3 giờ/1 lần (tùy theo bệnh)

Nước tiểu mỗi 4 giờ, Hb 3-6,12,24 giờ/lần hoặc sau truyền máu

- Uống sữa nguội khi huyết động ổn định hoặc sau nội soi 6 giờ.

Tài liệu tham khảo:

1.Nguyễn Quốc Anh và CS, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh Nội khoa, 2011, NXB Y học, trang 498-505.

2.Phác đồ điều trị khoa cấp cứu và khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014.

ĐỢT CẤP BỆNH PHỔI TẮC NGHẼN (COPD)

I. Định nghĩa:

COPD là bệnh lý được đặc trưng bởi sự tắc nghẽn dòng khí do viêm phế quản mạn, khí phế thũng. Sự tắc nghẽn này tiến triển dần dần, có thể kết hợp với tăng phản ứng đường thở và có thể đảo ngược được một phần.

Đợt cấp COPD là sự khởi phát cấp tính, nặng lên của các triệu chứng và cần thiết có sự thay đổi trong điều trị so với thường ngày ở bn COPD ổn định.

II. Chẩn đoán:

Bệnh nhân đã được COPD nay:

1. LS

- Khó thở tăng lên kèm theo khò khè, co kéo cơ hô hấp phụ, thông khí kém, thở bụng. Tím tái môi hay ngoại biên.

- Nhịp tim nhanh.

- Nói ngắt quãng và không thành câu.

- Rối loạn tri giác

2. CLS: Xq phổi, KMDM, cấy đàm, Xn thường qui, CRP

III. Điều trị

1. Thở oxy mũi: giữ SpO_2 90-92% ($PaO_2 \geq 90\%$; $PaO_2 > 55\text{mmHg}$)

2. Thông khí cơ học:

- Chỉ định: Chỉ định sớm cho tất cả bn SHH ($PaCO_2 > 45\text{mmHg}$)

- CCD: chỉ cần 1 tiêu chuẩn

+ Tim mạch không ổn định. + RL tri giác hoặc bn không hợp tác.

+ Tăng tiết nhiều hay không ho khạc được. + Béo phì quá mức.

+ Bất thường hay chấn thương đầu mặt. + Ngừng thở.

b. Thở máy xâm lấn:

a. Thở máy không xâm lấn: được xem là biện pháp đầu tay thán nặng ($PaCO_2 > 60\text{mmHg}$), toan máu nặng $pH < 7.25$.

+ Ngừng thở hoặc suy hô hấp nặng.

+ Giảm Oxy máu đe dọa tính mạng ($PaO_2 < 40\text{mmHg}$), tăng

+ Thở máy không xâm lấn thất bại.

+ Rối loạn tri giác. + Rối loạn huyết động.

+ Những biến chứng khác: rối loạn chuyển hóa, tắc mạch phổi, viêm phổi, tràn dịch màng phổi nặng,...

Mode thở: A/C Pressure; thông số cài đặt ban đầu: Vt 5-7

ml/kg; f 10-12 l/ph; I/E 1/3-1/4; FiO_2 0.4; PEEP # 75% PEEP nội sinh (#5cmH₂O).

An thần, giãn cơ khi bn chống máy (Midazolam, Fentanyl,...).

3. Thuốc giãn phế quản:

- Giãn phế quản hít: kết hợp đồng vận β_2 và kháng cholinergic là chiến lược điều trị dẫn phế quản hiệu quả nhất

+ Salbutamol: Ventolin nebule 5mg/1ống KD mỗi 30-60ph, đến khi cải thiện tiếp theo 5mg/1ống mỗi 4h.

+ Ipratropium bromide: Atrovent 0,5mg/2,5ml/1ống mỗi 4-6h.

+ Dạng kết hợp: Berodual, Combivent.

- Xanthines: cần cân nhắc khi sử dụng, chỉ dùng khi BN không đáp ứng với thuốc dẫn phế quản dạng hít và các điều trị khác (Oxy, kháng sinh, corticoid) hoặc đang sử dụng theophylline. Diaphyllin 0,24g/1 ống pha 50ml NaCl 0.9% BTĐ 100ml/giờ, sau đó pha 1ống vào 500ml NaCl 0,9% TTM XX g/ph, sau đó chuyển sang uống.

4. Glucocorticoide:

Methylprednisolone (solumedrol 40mg/1ọ) 1lọ x 3TMC/8h x 3ngày, sau đó Prednisone 40-60mg/ngày hoặc Medrol 30-50mg/ngày trong vài ngày rồi giảm liều.

5. Kháng sinh: tùy độ nặng, cơ địa BN, mầm bệnh dự đoán

Thường dùng: Augmentin, Azithromycine, Cephalosporine thế hệ 3, Fluoroquinolone (Levofloxacin) . C3 + sulbactam (sulperazone).

Trường hợp nhiễm trùng nặng hoặc nhiễm trùng bệnh viện: imipenam, Timentin, Cefepim, Fluoroquinolone (Levofloxacin), có thể phối hợp Aminoglycoside.

Lưu ý BN thở máy nên sử dụng kháng sinh phủ được *P. aeruginosa* (Ceftazidim, Cefepim, Ciprofloxacin, Levofloxacin).

IV. Điều trị hỗ trợ:

- Dinh dưỡng: 1500-2000 Kcalo/ngày

- Cung cấp đủ nước và điện giải

- Chống thuyên tắc mạch: Enoxaparin 0,5mg/kg/ngày

- Tăng khạc đàm: vật lý trị liệu, dẫn lưu tư thế

- Mặc monitor theo dõi liên tục.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Lê Hữu Thiện Biên (2004), Đợt cấp bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, Hồi sức cấp cứu nội khoa, Đại học Y dược tp Hồ Chí Minh. p231-217.

2. Peter Barnes, Lionel Mandel, Chronic Obstruction Pulmonary Disease, Principles of internal medicine, McGraw-Hill, 17th

3. Lee Demertzis, Robert M. , Luke Caristrom, Mario Castro, Tonya Russell, Meena M, Murali Chakanila, Devin Sherman, Alexander C, Ara Chrssian, Raksha J, and Daniel B, Chronic obstructive pulmonary disease, The Washington manual of medical therapeutic, 33rdEdition, p 272-282.

4. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

CƠN HEN NẶNG VÀ NGUY KỊCH

I. Khái niệm: là cơn hen có tình trạng tắc nghẽn phế quản rất nặng và đáp ứng kém với các thuốc dẫn phế quản gây suy hô hấp cấp đe dọa tính mạng cần theo dõi và điều trị tại ICU.

II. Các yếu tố thuận lợi cho sự xuất hiện cơn hen nặng:

- Có TS vào viện cấp cứu và/hoặc phải đặt NKQ vì cơn hen.
- Có bệnh khác kèm hoặc đã tiến triển đến COPD.
- Sử dụng thuốc không đúng.

III. Chẩn đoán:

1. Xác định cơn hen nặng:

- Khó thở, thở nhanh > 30 l/ph, co kéo cơ hô hấp phụ và hõm ức liên tục, phải ngồi cúi về phía trước. Phổi có ran rít, không có ran ngáy.
- Nói khó khăn (nói được từng từ) - Kích động, hốt hoảng, vã mồ hôi...
- Nhịp tim > 120 l/ph
- PaO₂ < 60 mmHg, SaO₂ < 90% và hoặc PaCO₂ > 45 mmHg.
- Không giảm với điều trị thuốc kích thích β₂.

2. Xác định cơn HPQ nguy kịch: khi có 1 trong các dấu hiệu sau:

- Phổi yên lặng, thở chậm < 8 l/ph hoặc ngừng thở. - Rối loạn ý thức.
- Nhịp tim chậm và/hoặc HA tụt - Vã mồ hôi, tím tái.

IV. CLS:

1. KMĐM: - PaCO₂ tăng nhanh - Toan máu

2. X quang phổi:

- Tăng sáng 2 phế trường
- Có thể có biến chứng: TKMP, tràn khí trung thất, xẹp phổi, viêm phổi.

3. ECG:

Trục lệch phải, tăng gánh thất phải, P phế, nhịp nhanh xoang, block nhánh P, rối loạn nhịp thất.

V. PHÁC ĐỘ ĐIỀU TRỊ CƠN HEN NẶNG

A. Giờ đầu tiên

1. Thở oxy qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO₂ > 90%

2. Thuốc giãn phế quản: Thuốc kích thích β₂

- Salbutamol (Ventolin: 5mg/2ml): 5mg KD mỗi 20ph x3 lần liên tiếp

3. Corticosteroids:

- Methyl prednisolon: 125 mg TMC, sau đó 40- 80 mg mỗi 6h (TM)

Hoặc Hydrocortison: 200 mg TMC, sau đó 100-200 mg mỗi 4-6h (TM)

Đánh giá sau 1 giờ, nếu chưa cắt được cơn hen nặng:

B. Giờ tiếp theo

Tiếp tục điều trị như trên

Thêm:

- Ipratropium bromide KD 0,5mg mỗi 20 ph x 3 lần liên tiếp
- Magnesium sulfate: 2g pha loãng TMC trong 20-30 ph (13 ml MgSO₄ 15% + 100 ml NaCl 0.9% TTM LX g/ph).

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

C. 6-12 giờ tiếp theo

1. **Thở oxy** qua mặt nạ hoặc gọng kính oxy, duy trì SpO₂ > 90%

2. Thuốc giãn phế quản:

- Salbutamol (Ventolin: 5mg/2ml): KD liên tục 5mg/lần (10-15mg/giờ)
- hoặc thuốc cường β 2 truyền tĩnh mạch liên tục
- . Tốc độ khởi đầu 0,1-0,15 μ g/kg/phút
- . Tăng tốc độ truyền 5 phút/lần (tùy theo đáp ứng người bệnh), mỗi lần 0,1-0,15 μ g/kg/phút (có thể lên đến 4mg/giờ)
- Kết hợp với: Ipratropium 0,5mg khí dung 4 giờ/lần

Xem xét chỉ định:

- Theophylin (diaphylin) 0,24g pha loãng TTM chậm trong 20 phút
- Thông khí nhân tạo: Nếu sau 6-12 giờ chưa có đáp ứng tốt
- Tiếp tục duy trì điều trị thuốc như trên, và:

D. Xem xét chỉ định thông khí nhân tạo

Nên bắt đầu vào thông khí không xâm nhập (nếu chưa cỡ TK xâm nhập)

Thông khí không xâm nhập áp lực dương (cỡ sớm khi NB mệt cơ hô hấp)

Cài đặt ban đầu: PEEP 4 cmH₂O, PS 6 cmH₂O, Fio₂ 100% → chỉnh theo Spo₂.

Thông khí nhân tạo xâm nhập (TKXN):

Chỉ định: Chỉ định TKXN ngay khi có xuất hiện bất kỳ dấu hiệu nào sau đây:

- Xuất hiện rối loạn ý thức
- PaO₂ < 60mmHg khi thở oxy qua mặt nạ có túi dự trữ
- pH < 7,30, PaCO₂ > 50 mmHg
- Tình trạng lâm sàng xấu đi nhanh
- Người bệnh mệt, kiệt sức cơ hô hấp
- Thở máy không xâm nhập không có hiệu quả.

Đặt thông số:

Thông khí nhân tạo phương thức hỗ trợ / điều khiển:

Đặt thông số ban đầu:

- Vt: 8ml/kg PF: 60l/p (hoặc I/E = 1/3)
- Trigger -1 đến -2 cmH₂O (nếu dùng trigger áp lực) hoặc 3-4 lít/phút (nếu dùng trigger dòng)
- FiO₂ = 100% (đặt lúc đầu), sau đó điều chỉnh để duy trì SpO₂ > 92%.
- PEEP

Điều chỉnh thông số:

- Điều chỉnh PF và Vt để người bệnh hoàn toàn thở đồng nhịp với máy.
- Điều chỉnh Vt để giữ Pplat < 30 cmH₂O và không tăng auto – PEEP

- Giữ tần số thở ở mức <math><20\text{ l/p}</math> (điều chỉnh bằng thuốc an thần).
Dùng thuốc an thần truyền tĩnh mạch với liều lượng đủ để người bệnh ngủ, nhưng không ức chế hoạt động hô hấp của người bệnh (điểm Ramsay = 3).

Thông khí nhân tạo phương thức điều khiển thể tích

Đặt thông số ban đầu:

- Vt 8ml/kg PF 60l/p (hoặc I/E = 1/3)
- Tần số 12 – 14 l/p
- Fio₂ = 1,0 (đặt lúc đầu), sau đó điều chỉnh để SpO₂ > 92%
- Dùng thuốc an thần +/- giãn cơ ức chế hoàn toàn hoạt động hô hấp của người bệnh.

Điều chỉnh Vt và tần số để duy trì:

- Pplat < 30 cmH₂O, aoto – PEEP không tăng.
- pH > 7,20; PaCO₂ < 70 mmHg.

Thôi thở máy:

- Chỉ định thôi thở máy khi người bệnh đã cắt được cơn hen, xét nghiệm pH, PaCO₂ và PaO₂ bình thường.
- Làm thử nghiệm CPAP (cho người bệnh thở CPAP 5cmH₂O qua ống NKQ) trong 2 giờ. Thôi thở máy và rút ống NKQ nếu nghiệm pháp CPAP thành công.

VI. PHÁC ĐỘ ĐIỀU TRỊ 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 5-10 phút
- Đặt ống NKQ qua miệng (chú ý: phải cho thuốc an thần và/hoặc thuốc giãn cơ ngăn để đảm bảo đặt ống NKQ thành công).
- Thông khí nhân tạo qua ống NKQ

Truyền tĩnh mạch liên tục thuốc giãn phế quản:

- Adrenalin truyền tốc độ khởi đầu 0,1 μg/kg/phút, tăng tốc độ truyền gấp đôi lên sau 2-3 phút đến khi có đáp ứng.
- Hoặc thuốc cường beta -2 giao cảm truyền tốc độ khởi đầu 0,1 – 0,15 μg/kg/phút, tăng tốc độ gấp đôi sau 2 -3 phút đến khi có đáp ứng.
- Các thuốc khác: như phát đồ điều trị cơn hen nặng.

* Cai máy ngay sau khi đủ tiêu chuẩn. Sau 4→ 6h có thể rút NKQ nếu BN tỉnh, hợp tác tốt.

VII. LƯU Ý:

- Không nhất thiết phải thực hiện đúng thứ tự A-B-C-D như trong phát đồ. Nếu trước đó người bệnh đã được xử trí đúng phát đồ thì áp dụng luôn bước tiếp theo.
- Adrenalin được chỉ định khi có cơn hen nguy kịch đe dọa ngưng tuần hoàn, hoặc khi người bệnh không đáp ứng với điều trị thuốc và thông khí nhân tạo.

- Khi dùng thuốc cường beta -2 liều cao cần chú ý bù kali cho người bệnh để tránh biến chứng hạ kali máu.

* Theo dõi: - Mặc monitor TD ECG liên tục.

- KMĐM, SpO₂, M, HA, nhịp tim, nhịp thở, tri giác .

Tài liệu tham khảo

1. Phác đồ điều trị cơn hen nặng và nguy kịch, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị hen 2010, Bộ y tế, Nhà xuất bản y học, trang 40-43.

2. Lee Demertzis, Robert M. , Luke Caristrom, Mario Castro, Tonya Russell, Meena M, Murali Chakanila, Devin Sherman, Alexander Chen, Ara Chrssian, Raksha Jain, and Daniel B, Asthma, The Washington Manual of Medical Therapeutics-33RD Edition – p283-303.

3. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang năm 2013-2014

VIÊM PHỔI CỘNG ĐỒNG

1. Định nghĩa:

Viêm phổi là tình trạng nhiễm trùng nhu mô phổi

2. Nguyên nhân:

	BN nội trú	
BN ngoại trú Streppneumoniae Mycoplasma pneumoniae Haemophilus influenzae C. pneumoniae	Non-ICU Streppneumoniae M. pneumoniae Chlamydophila pneumoniae H. influenzae, Legionella spp	ICU Streppneumoniae Stap aureus Legionella spp. Trực khuẩn G(-)
Virus đường hô hấp	Virus đường hô hấp	H. influenzae

Yếu tố dịch tễ gợi ý khả năng nguyên nhân gây VP MP CĐ

Yếu tố	Tác nhân
Nghiện rượu	Strep pneumoniae, vkky khí, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter spp, lao...
COPD và hoặc hút thuốc	H influenzae, P aeruginosa, Legionella spp., S. pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Chlamydophila pneumoniae
Bệnh lí (dẫn phế quản,..)	P. aeruginosa, Burkholderia cepacia, Stap aureus
Mất trí, đột quy, giảm nhận thức	Vk kỵ khí, trực khuẩn G(-)
Abscess phổi Tụ cầu kháng Methicillin mắc phải trong cộng	Tụ cầu kháng Methicillin mắc phải trong cộng đồng, vkky khí, Nấm, Lao, vk không điển hình Legionella spp.
Ở KS hoặc đi biển, máy bay trong vòng 2 tuần	Influenza virus, S. pneumoniae, S. aureus
Vùng influenza hoạt động	H. capsulatum

Tiếp xúc với dơi và chim	
Tiếp xúc với chim	Chlamydophila psittaci
Tiếp xúc với Thỏ	Francisella tularensis
Tiếp xúc với cừu, dê, mèo	Coxiella burnetii

3. Chẩn đoán

- Toàn thân: mệt mỏi, ớn lạnh hoặc sốt, chán ăn, sa sút tri giác mới xuất hiện
- Cơ năng hô hấp: nặng ngực, khó thở, ho, khạc đàm đục
- Khám phổi: tiếng thở bất thường, ran nổ.- X-Quang: hình ảnh thâm nhiễm mới
- Nhuộm gram mẫu dịch phế quản
- Cây máu - XN máu: CTM, CRP, Procalcitonin.

4. Điều trị viêm phổi cộng đồng

- Nơi chăm sóc bệnh nhân: Tiêu chuẩn CURB-65
- + Confusion: Giảm tri giác mới xuất hiện (lơ mơ, tiểu không tự chủ
- + Ure > 7 mmol/L+ Nhịp thở > 30 lần/phút hoặc Spo₂< 90% (Fio₂: 21%)
- + Huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc HA tâm trương < 60 mmHg
- + Tuổi > 65
- * 0-1 điểm: Tiên lượng tử vong 30 ngày 1,5%, điều trị ngoại trú
- * 2 điểm: Tiên lượng tử vong 30 ngày 9,2%, nên nhập viện
- * ≥ 3 điểm: Tiên lượng tử vong 30 ngày 22%, nhập ICU
- Xử trí thuốc kháng sinh

Bệnh nhân ở ICU

- β –lactame [ceftriaxone (2 g IV/24h), ampicillin-sulbactam (2 g IV q8h)] +
- +Aminoglycoside +Fluoroquinolone
- Azithromycin hoặcFluoroquinolone (moxifloxacin (400 mg PO or IV/24h), levofloxacin (750 mg PO or IV/24h)

Quan tâm đặc biệt

Nếu trực khuẩn mủ xanh được xem xét

- Piperacillin/tazobactam (4.5 g IV q6h), cefepime (1–2 g IV q12h), hoặc imipenem (500 mg IV/6h)/ meropenem (1 g IV/8h)] kết hợp Ciprofloxacin (400 mg IV/12h) hoặcLevofloxacin (750 mg IV/24h).

- β -lactams +Aminoglycoside [amikacin (15 mg/kg od) hoặcTobramycin (1.7 mg/kg/24h) và Azithromycin].

- β –lactams +Aminoglycoside +Fluoroquinolone

Nếu tụ cầu vàng kháng Methicillin mắc phải ở cộng đồng được xem xét

Thêm linezolid (600 mg IV q12h) hoặc vancomycin (1g IV q12h)

Note: CA-MRSA, tụ cầu trùng mắc phải cộng đồng kháng methicillin

- Doxycycline (100 mg uống 2 lần mỗi ngày) thay thế cho nhóm macrolide.
- Kháng sinh fluoroquinolone hô hấp nên sử dụng cho bệnh nhân dị ứng penicillin.

- Doxycycline (100 mg IV q12h) thay thế cho nhóm macrolide.
- Bệnh nhân dị ứng penicillin, sử dụng fluoroquinolone hô hấp và aztreonam (2 g IV q8h). Cho bệnh nhân dị ứng penicillin, thế aztreonam.

Viêm phổi do máu thở

1. Nguyên nhân:

Non-MDR Pathogens	MDR Pathogens
Streptococcus pneumoniae	Pseudomonas aeruginosa
Other Streptococcus spp.	MRSA
Haemophilus influenzae	Acinetobacter spp.
MSSA	Antibiotic-resistant Enterobacteriaceae
Antibiotic Enterobacteriaceae sensitive	Enterobacter spp.
Escherichia coli	ESBL-positive strains
Klebsiella pneumoniae	Klebsiella spp.
Proteus spp.	Legionella pneumophila
Enterobacter spp.	Burkholderia cepacia
Serratia marcescens	Aspergillus spp.

Note: ESBL, extended-spectrum – β - lactamase; MDR, multidrug-resistant; MRSA, methicillin-resistant Staphylococcus aureus; MSSA, methicillin-sensitive S. aureus.

NN ít phổ biến hơn là Nấm và virus, thường những bệnh nhân này rất nặng.

2. Chẩn đoán:

- Không có tiêu chuẩn chuyên biệt sẵn có để chẩn đoán viêm phổi do thở máy
- Xem xét 3 dấu hiệu phổ biến ở những bệnh nhân có nguy cơ:
 - + Sự xâm nhập của VK ở đường khí quản
 - + X-Quang phổi thâm nhiễm
 - + Sốt

3. Điều trị

Điều trị KS kinh nghiệm
BN không có YTNC đa kháng thuốc Ceftriaxone (2 g IV q24h) hoặc Moxifloxacin (400 mg IV q24h), ciprofloxacin (400 mg IV q 12h), or levofloxacin (750 mg IV q24h) HOẶC Ampicillin/sulbactam (3 g IV q6h) HOẶC Ertapenem (1 g IV q24h)
BN có YTNC đa kháng thuốc
1. A β –lactam:
Ceftazidime (2 g IV q8h) or cefepime (2 g IV q8–12h) HOẶC

Piperacillin/tazobactam (4.5 g IV q6h), imipenem (500 mg IV q6h or 1 g IV q8h), or meropenem (1 g IV q8h) +

2. A second agent active against gram-negative bacterial pathogens:
Gentamicin or tobramycin (7 mg/kg TB q24h) or amikacin (20 mg/kg TB q24h chia 2 lần) HOẶC

Ciprofloxacin (400 mg IV q12h) or levofloxacin (750 mg IV q24h) +

3. An agent active against gram-positive bacterial pathogens:

Linezolid (600 mg IV q12h) HOẶC

Vancomycin (15 mg/kg, up to 1 g IV, q12h)

Note: MDR, multidrug-resistant (đa kháng thuốc)

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Trần Văn Ngọc, Viêm phổi, Hướng dẫn thực hành nội khoa bệnh phổi, NXB Y Học 2009, trang 24-32.

2. Lionel A. Mandell, Richard Wunderink, Pneumonia, Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th Edition, Volume 2, p1619-1628.

3. Burke A. Cunha, Empiric Therapy Of Lower Tract Infection, Antibiotic Essentials, Ninth Edition, p 48-68.

4. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

VIÊM PHỔI BỆNH VIỆN

I) ĐỊNH NGHĨA:

Viêm phổi bệnh viện (VPBV) là tình trạng viêm phổi xuất hiện sau nhập viện 48 giờ. Trong khái niệm này cũng đề cập đến VP thở máy, VP trên người suy giảm miễn dịch, VP hít và VP trên những người có chăm sóc y tế kéo dài. Viêm phổi này do các tác nhân vi sinh có nguồn gốc BV và đa kháng thuốc.

II) CHẨN ĐOÁN:

Chẩn đoán VPBV: XQuang ngực thẳng có hình ảnh thâm nhiễm mới hoặc tiến triển. Kèm theo bệnh nhân cần phải có ít nhất 1 trong các tiêu chuẩn sau:

- Các nhiễm trùng đường hô hấp: lâm sàng (sốt, đau ngực, khạc đàm đục, khó thở, ran nổ hay HC đông đặc, giảm tri giác hay tụt HA đột ngột không giải thích được...) và CLS (giảm oxy máu đột ngột, bạch cầu máu tăng, CRP tăng).
- Chẩn đoán vi trùng học: Cây đàm hay dịch hút PQ qua ống NKQ (+), cấy máu hay dịch màng phổi
- Chẩn đoán viêm phổi bằng mô bệnh học

3) Chẩn đoán phân loại mức độ nặng và phân nhóm bệnh nhân:

Tiêu chuẩn đánh giá (*) Nhẹ Trung bình Nặng

Bảng 1. Các tiêu chuẩn đánh giá mức độ nặng VPBV

Tiêu chuẩn đánh giá (*)	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Cách đánh giá	Có ít nhất 5 tiêu chuẩn	Không nằm trong nhóm nhẹ hoặc nặng	Có ít nhất 5 tiêu chuẩn
Các tiêu chuẩn			
1. Mức độ lan rộng của tổn thương thâm nhiễm trên Xquang phổi	Dưới 1/3 diện tích một trường phổi	Không nằm trong nhóm nhẹ hoặc nặng	Trên 1/3 diện tích một trường phổi
2. Nhiệt độ	< 37.5 ⁰ C		>38.5 ⁰ C
3. Mạch	< 100 lần/phút		≥120 lần/phút
4. Nhịp thở	< 20 lần/phút		≥30 lần/phút
5. Tình trạng mất nước	(-)	(-) hoặc (+)	(+)
6. Bạch cầu máu	< 10000/mm ³		≥ 20.000/mm ³ or <4000/mm ³
7. C-reactive protein (CRP)	< 10 mg/dl	Không nằm trong nhóm nhẹ hoặc nặng	≥ 20mg/dL
8. PaO ₂	> 60 mmHg		<60mmHg or SPO ₂ <90%

(*) Ngoài các tiêu chuẩn kê trên, bệnh nhân sẽ được xếp vào tình trạng nặng khi có một trong các tiêu chuẩn sau: xanh tím, giảm tri giác, sốc ($HA_{max} \leq 90$ mmHg), bệnh nhân cần thở Oxy ≥ 3 lít/phút để duy trì $SaO_2 > 90\%$, thiếu niệu (< 20 ml/giờ hoặc < 80 ml/4 giờ), nhiễm khuẩn máu.

4) Các yếu tố nguy cơ nặng:

- Có các nguy cơ VP hít (TBMMN, an thần liều cao, PT ngực - bụng)
- Có các bệnh phổi mạn tính (lao phổi, hen, COPD), suy tim, phù phổi
- Có các bệnh kết hợp (ĐTĐ, suy thận mạn, suy gan mạn tính)
- Sử dụng kháng H2 hay kháng acid - Điều trị kháng sinh kéo dài
- Tuổi > 65 tuổi - Ung thư - Suy giảm miễn dịch

5. Phân nhóm bệnh nhân:

- Nhóm I: Các trường hợp nhẹ hoặc trung bình không có YTNC nặng
- Nhóm II: Các trường hợp nhẹ nhưng có ít nhất một YTNC
- Nhóm III: TB nhưng có ít nhất một YT nặng hoặc các trường hợp nặng
- Nhóm IV: Trường hợp đặc biệt (suy giảm MD, thở máy, nguy cơ VP hít).

III) ĐIỀU TRỊ KHÁNG SINH (KS):

Một số lưu ý:

- Điều trị KS kinh nghiệm phải thực hiện ngay sau khi có chẩn đoán VPBV
- Cân nhắc đến chi phí điều trị, đặc tính VK và kháng thuốc tại cơ sở
- Thời gian điều trị 7-10 ngày/trường hợp nhẹ, không có YTNC nặng (nhóm I) và từ 14-21 ngày/trường hợp TB, nặng có YTNC nặng (nhóm II, III, IV).
- Đáp ứng điều trị sau 48-72 giờ. Đánh giá bằng LS, CLS (CRP, PCT, CTM, KMĐM, XQ ngực và đặc biệt là cấy định lượng dịch PQ kiểm tra).
- Liệu pháp xuống thang được thực hiện khi bệnh có biểu hiện đáp ứng tốt bằng việc lựa chọn KS phổ hẹp dựa theo kết quả VT học và KSD.
- Những trường hợp không đáp ứng ĐT: các bệnh không NT, VK gây bệnh hiếm hoặc VK kháng thuốc, NT ngoài phổi và các biến chứng của viêm phổi.

Bảng 2. Phác đồ điều trị kháng sinh kinh nghiệm

Nhóm BN	Đặc điểm	Phác đồ	Thuốc
Nhóm I	VP nhẹ hoặc TB nhưng không có YTNC nặng	A	1) Cephalosporine II (Cefuroxim) hoặc Cephalosporine III (Ceftriaxone) 2) Ciprofloxacin, Levofloxacin
Nhóm II	Viêm phổi nhẹ có YTNC nặng	B	A,C tùy theo đánh giá: 1) Cephalosporine III diệt Pseudomonas (Ceftazidime) 2) Cephalosporine IV (Cefepime) 3) Carbapenem (Imipenem + Cilastatin Na: Tienam, Pythynam)
Nhóm III	Viêm phổi trung	C	1) Cephalosporine III diệt

	bình có YTNC nặng hoặc viêm phổi nặng		Pseudomonas (Ceftazidime), Cepha IV (Cefepime), Carbapenem (Imipenem + Cilastatin Na), Piperracillin + Tazobactam (Tazocin) Ciprofloxacin, Levofloxacin (hoặc Aminoglycoside (Amikacin) 2) Khi không loại trừ được Staphylococcus kháng Methicilline: như j thêm Vancomycin hoặc Linezolid
Nhóm IV: Viêm phổi có các tình huống đặc biệt			
IV – 1: Viêm phổi có suy giảm miễn dịch			
IV-1a	D	1) Cephalosporine III diệt Pseudomonas (Ceftazidime), Cepha IV (Cefepime), Carbapenem (Imipenem + Cilastatin Na) Aminoglycoside (Amikacin) 2) Levofloxacin TM Clindamycin	
Giảm bạch cầu đa nhân trung tính			
IV-1b Suy giảm miễn dịch tế bào	E	Lựa chọn thuốc C, thêm nhóm Macrolide, Fluoroquinolone hoặc thuốc khác nếu phân lập được vi sinh gây bệnh (Cotrimoxazole-trimethoprim với P.carinii)	
IV-1c Suy giảm miễn dịch dịch thể	F	Cephalosporine III (Ceftriaxone), IV (Cefepime) hoặc Carbapenem	
IV-2 Viêm phổi thở máy	G	- Viêm phổi sớm (1-4 ngày): Betalactam / kháng betalactamase (Timentin) hoặc Ertapenem or Cepha II-III Fluoroquinolone - Viêm phổi muộn (≥ 5 ngày): Betalactam diệt Pseudomonas (Ceftazidime, Cefepime, Fluoroquinolone diệt Pseudomonas (Ciprofloxacin, Levofloxacin, Carbapenem (Imipenem + Cilastatin) + Aminoglycoside (Amikacin) Vancomycin	
IV-3 Viêm phổi hít	H	Betalactam diệt Pseudomonas (Ceftazidime, Cefepime), Carbapenem (Imipenem + Cilastatin) + Clindamycin	

--	--	--

Bảng 3. Liều lượng khởi đầu các thuốc dùng tĩnh mạch đối với các viêm phổi bệnh viện người lớn xuất hiện muộn hoặc có nguy cơ kháng thuốc.

Nhóm kháng sinh	Kháng sinh	Liều dùng
Cephalosporine kháng Pseudomonas	Cefepim	1-2g mỗi 8-12 giờ
	Ceftazidime	2g mỗi 8 giờ
Carbapenem	Imipenem	500mg mỗi 6 giờ hoặc 1g mỗi 8 giờ
	Meropenem	1 g mỗi 8 giờ
Betalactam/kháng betalactamase	Piperacillin/Tazobactam	4.5 g mỗi 6 giờ
Aminoglycosides	Amikacin	20 mg/kg ngày
Quinolone kháng Pseudomonas	Levofloxacin	750 mg ngày
	Ciprofloxacin	400 mg mỗi giờ
Glycopeptide	Vancomycin	15 mg/kg mỗi 12 giờ
Glycopeptide	Linezolid	600 mg mỗi 12 giờ
	Clindamycin	Clindamycin 15-40mg/kg/d chia 2-4lần

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Nguyễn Văn Thành, Viêm phổi bệnh viện, Hướng dẫn thực hành nội khoa bệnh phổi, NXB Y Học 2009, trang 33-40.
2. Jean-Yves fagon; jean chastre (2005), Nosocomial pneumonia, Text-book of Critical Care 5th edition, p663-678.
3. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

NHIỄM TRÙNG HUYẾT

I. CHẨN ĐOÁN:

I.1. CHẨN ĐOÁN SƠ BỘ:

1. TIỀN CĂN VÀ DỊCH TỄ:

- Ô nhiễm trùng ở cơ quan (túi mật viêm, nhiễm trùng đường niệu, sinh dục, nốt da,...)
- Vết thương cũ (đôi khi đã lành).
- Yếu tố tắc nghẽn đường mật, đường tiêu (sỏi, u bướu...)
- Giai đoạn hậu phẫu.
- Đang được đặt catheter tiêm truyền hoặc thủ thuật (lọc máu, đo HA động mạch trực tiếp...), các ống dẫn lưu (bàng quang, màng phổi, hay nơi lâu ngày bằng đường tĩnh mạch...).
- Cơ địa đề kháng kém (xì ke, HIV,AIDS , suy tủy, xơ gan, tiểu đường, K máu, đang dùng corticoide,> 60 tuổi...)

2. LÂM SÀNG:

- Sốt cao rét run (**có thể không sốt**)
- **Triệu chứng biểu hiện NẶNG:**
 - + Sốt >40 độ C hoặc <37 độ C.
 - + Thở nhanh >24 lần/phút.
 - + Tim nhanh >90 lần/phút.
 - + Giảm HA tư thế.
 - + Tiêu ít.
 - + Tiêu chảy.
- + Rối loạn tri giác: lơ mơ, bực rức, vật vã,....

3. CẬN LÂM SÀNG:

a. Xét nghiệm máu:

- Bạch cầu máu tăng >12000/ μ L trong đó đa nhân trung tính chiếm đa số hoặc giảm < 4000/ μ L hoặc > 10% bạch cầu non (bands)
- Huyết tủy đồ công thức Arneith chuyển trái.
- Phết máu ngoại biên: Có sự hiện diện của hạt độc (toxic granulations), không bào (vacuoles), thể Dohlo (dohle bodies) xác vi trùng trong bạch cầu đa nhân trung tính.
- Lactate máu tăng >4mmol/L

b.- Soi bệnh phẩm (mủ, máu, nước tiểu, dịch màng bụng, dịch màng phổi,...) cho thấy có vi trùng gây bệnh hoặc có tế bào mủ.

I.2. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Cấy máu dương tính.

II. ĐIỀU TRỊ

Cần tiến hành ngay khi có chẩn đoán sơ bộ để phòng diễn tiến sốc nhiễm trùng.

II.1. Kháng sinh

II.1.1. Nguyên tắc

- Cây máu ngay trước khi quyết định điều trị kháng sinh.
- Chọn kháng sinh ban đầu căn cứ vào các yếu tố lâm sàng, dịch tễ học, ngộ vào, bệnh lý nền hoặc cơ địa, kết quả soi bệnh phẩm (mủ,nước tiểu, máu...) .

II.1.2. CHỌN LỰA KHÁNG SINH BAN ĐẦU.

- CEFTRIAZONE

- + Trẻ em: 80-100mg/kg, truyền tĩnh mạch 1 lần duy nhất trong ngày.
- + Người lớn: 2g truyền tĩnh mạch 1 lần duy nhất trong ngày.
- Tùy lâm sàng, có thể phối hợp (hoặc không) một kháng sinh thuộc nhóm aminoglycosides như amikacin:
 - + Trẻ em và người lớn: 15mg/kg/ngày, chia đều mỗi 8 - 12 giờ, tiêm bắp.
 - + Với bệnh nhân suy thận, cần chỉnh liều theo trị số creatinin máu.

II.1.3. CHỌN LỰA KHÁNG SINH TRONG CÁC TRƯỜNG HỢP CỤ THỂ:

a. **Nhiễm trùng huyết từ da.**

- Nghi do tụ cầu (staphylococcus aureu), Oxacillin:
 - + Trẻ em: 100 - 200 mg/kg/ngày, chia mỗi 6 giờ.tiêm tĩnh mạch
 - + Người lớn: 4-8g/ngày, chia mỗi 6 giờ.tiêm tĩnh mạch
- Nếu nghi ngờ do liên cầu (Streptococci): dùng ceftriazone tiêm tĩnh mạch với liều như trên.
- Cả hai trường hợp trên nếu lâm sàng xấu hơn hoặc dị ứng với nhóm betalactam, nên dùng vancomycin:
 - + Trẻ em : 30 - 45mg/kg/ngày, chia mỗi 8 - 12 giờ, truyền tĩnh mạch .

b. **Nhiễm trùng huyết do não mô cầu (N.meningitidis)**

*- CEFTRIAZONE

- + Trẻ em: 80mg/kg, truyền tĩnh mạch 1 lần duy nhất trong ngày.
- + Người lớn: 2g truyền tĩnh mạch 1 lần duy nhất trong ngày.

*Hoặc PENICILLIN G

- + Trẻ em: 300.000 đơn vị/kg/ngày, chia mỗi 4-6 giờ.tiêm tĩnh mạch
- + Người lớn: 6-12 triệu đơn vị/ngày, chia mỗi 4- 6 giờ.tiêm tĩnh mạch

c. **Nhiễm trùng huyết nghi do đường hô hấp:**

- Ceftriazone tiêm tĩnh mạch với liều như trên.
- Tùy lâm sàng có thể phối hợp hoặc không với amikacin tiêm bắp, liều như trên.
- Bệnh nhân trên 60 tuổi có thể phối hợp (hoặc không) các kháng sinh uống như azithromycin hoặc nhóm fluoroquinolones.

d. **Nhiễm trùng huyết trên cơ địa giảm bạch cầu hay suy tủy.**

- Ceftazidime:

- + Trẻ em: 100- 200mg/kg/ngày chia đều mỗi 6-8 giờ. tiêm tĩnh mạch
- + Người lớn : 6g/ ngày chia mỗi 8 giờ. tiêm tĩnh mạch.

- Tùy lâm sàng, có thể phối hợp với **Amikacin** tiêm bắp, liều như trên.

e.Nhiễm trùng huyết có liên quan thủ thuật xâm lấn như catheter động - tĩnh mạch, đặt ống thông tiểu, thở máy...

- Tùy lâm sàng có thể dùng:

+Nhóm **Carbapenem**.

+ Có thể phối hợp với **Amikacin** liều như trên.

- Trường hợp nghi ngờ tụ cầu phối hợp với **Vancomycin** truyền tĩnh mạch với liều như trên.

- Trường hợp nghi ngờ kỵ khí , phối hợp với **Metronidazol**:

+ Trẻ em : 30mg/kg/ngày, chia đều mỗi 8 giờ, truyền tĩnh mạch.

+ Người lớn : 1,5g/ngày, chia đều mỗi 8 giờ, truyền tĩnh mạch.

II.1.4. Thay đổi kháng sinh

Tất cả các trường hợp trên, sau 3 - 5 ngày điều trị, nếu không có sự cải thiện về lâm sàng, nên đổi kháng sinh điều trị phù hợp với kết quả kháng sinh đồ. Nếu kết quả cấy vi trùng (-), quyết định đổi kháng sinh tùy thuộc vào diễn tiến lâm sàng của bệnh nhân.

II.1.5. Thời gian điều trị kháng sinh

Thời gian điều trị thông thường từ 07 - 14 ngày hoặc lâu hơn tùy thuộc vào ổ nhiễm trùng gây bệnh. Chỉ ngưng kháng sinh sau khi bệnh nhân hoàn toàn hết sốt 5 - 7 ngày, tình trạng toàn thân tốt và các chỉ số xét nghiệm trở về bình thường.

II.2. Biện pháp khác

* Loại bỏ ổ nhiễm trùng:

Tháo mũ, xẻ nốt hoặc can thiệp ngoại khoa nếu có chỉ định.

* Điều trị tích cực bệnh nền như tiểu đường ,tăng huyết áp....

* Nâng thể trạng :

-Chế độ dinh dưỡng tốt đảm bảo năng lượng.Nên cho ăn sớm (qua ống thông dạ dày hoặc bằng miệng) duy trì hoạt động hệ tiêu hóa và hạn chế loét kích xúc.

-Truyền máu hoặc HC lắng nếu cần.

-Theo dõi chức năng gan thận thường xuyên để chỉnh liều lượng kháng sinh phù hợp.

-Săn sóc điều dưỡng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO :

Theo phác đồ điều trị của Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới Thành Phố Hồ Chí Minh năm 2009 (tài liệu lưu hành nội bộ)

SỐC NHIỄM TRÙNG

I. Đại cương

1. Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân (SIRS) khi có 2 hay nhiều yếu tố:

- Nhiệt độ cơ thể $> 38^{\circ}\text{C}$ hoặc $< 36^{\circ}\text{C}$ - Nhịp tim $> 90/\text{ph}$
- Thở nhanh $> 20 \text{ l/p}$ hoặc $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$
- Bạch cầu trong máu $> 12.000/\text{mm}^3$ hoặc $< 4.000/\text{mm}^3$ hoặc có sự hiện diện $> 10\%$ bạch cầu non.

2. Nhiễm trùng huyết: Ổ nhiễm trùng + SIRS

3. Nhiễm trùng huyết (NTH) nặng

Nhiễm trùng huyết + Rối loạn chức năng cơ quan đích (ARDS, hoại tử ống thận cấp, rối loạn tri giác, DIC, viêm gan cấp, dẫn dạ dày, liệt ruột...).

4. Sốc nhiễm trùng: NTH + Tụt HA ($\text{HAMax} < 90\text{mmHg}$ hoặc giảm 40mmHg so với giá trị bình thường trước đó) mặc dù đã bù đủ dịch, kèm với bất thường tưới máu (toan máu nhiễm acid lactic, thiếu niệu, RL tri giác...).

II. Chẩn đoán

1. Lâm sàng

- TT sốc: $\text{HAMax} < 90\text{mmHg}$, da nổi bông, thở nhanh, RL ý thức, tiểu ít
- Tình trạng nhiễm trùng - Đường vào của vi khuẩn

2. Cận lâm sàng

- CTM, TQ, TCK, Fibrinogen, Ure, Creatinin, Glucose, ion đồ, AST, ALT, Lactate máu, KMĐM, ECG, ECHO bụng, X-Quang, CTscanner, TPTNT
- Cây máu 2 lần ở nơi khác nhau (01 mẫu qua da, 01 qua catheter), cấy dịch nơi khác, chọc dò dịch não tủy (nếu cần). Cây máu trước dùng kháng sinh.

VI. Điều trị (Hồi sức sớm theo mục tiêu EGDT)

1. Điều trị tình trạng sốc

- Mục đích cần đạt là:
 - + Phải nhanh chóng khôi phục tình trạng huyết động ổn định
 - + Điều chỉnh rối loạn chức năng cơ quan do tình trạng sốc gây ra
 - + Yếu tố thời gian quan trọng, phải đưa HA và CVP lên trong giờ đầu
- Mục tiêu điều trị choáng trong 6 giờ đầu là:
 - + CVP 8-12 mmHg (10-16cmH₂O) + HATB $> 65 \text{ mmHg}$
 - + Nước tiểu $> 0,5\text{ml/kg/giờ}$ + SvO₂ $> 70\%$ + Hb $> 8-10\text{g/dl}$
 - + Nhịp tim, nhịp thở giảm + pH trở về bình thường, lactate máu giảm
- Các biện pháp chung
 - + Đặt bệnh nhân nằm tư thế đầu thấp + Thở oxy mũi hoặc oxy túi
 - + Đặt hai đường truyền tĩnh mạch lớn với kim 16-18 (để truyền nhanh)
 - + Đặt catheter TM trung tâm, giữ CVP ở mức 10-16cmH₂O.
- + Theo dõi nước tiểu mỗi giờ
- + TD liên tục M, HA, SpO₂. Nên đo HAĐMXL sớm khi dùng vận mạch

2. Bồi hoàn thể tích dịch

- Truyền nhanh Natrichlorua 0,9% 20-30ml/kg (1-2lít)/1-2giờ để duy trì huyết áp hoặc truyền nhanh 500ml dung dịch cao phân tử (Haes-steril6%) trong 20 phút. Nếu HA còn thấp cần đặt CVC, bù dịch theo CVP.

3. Thuốc vận mạch

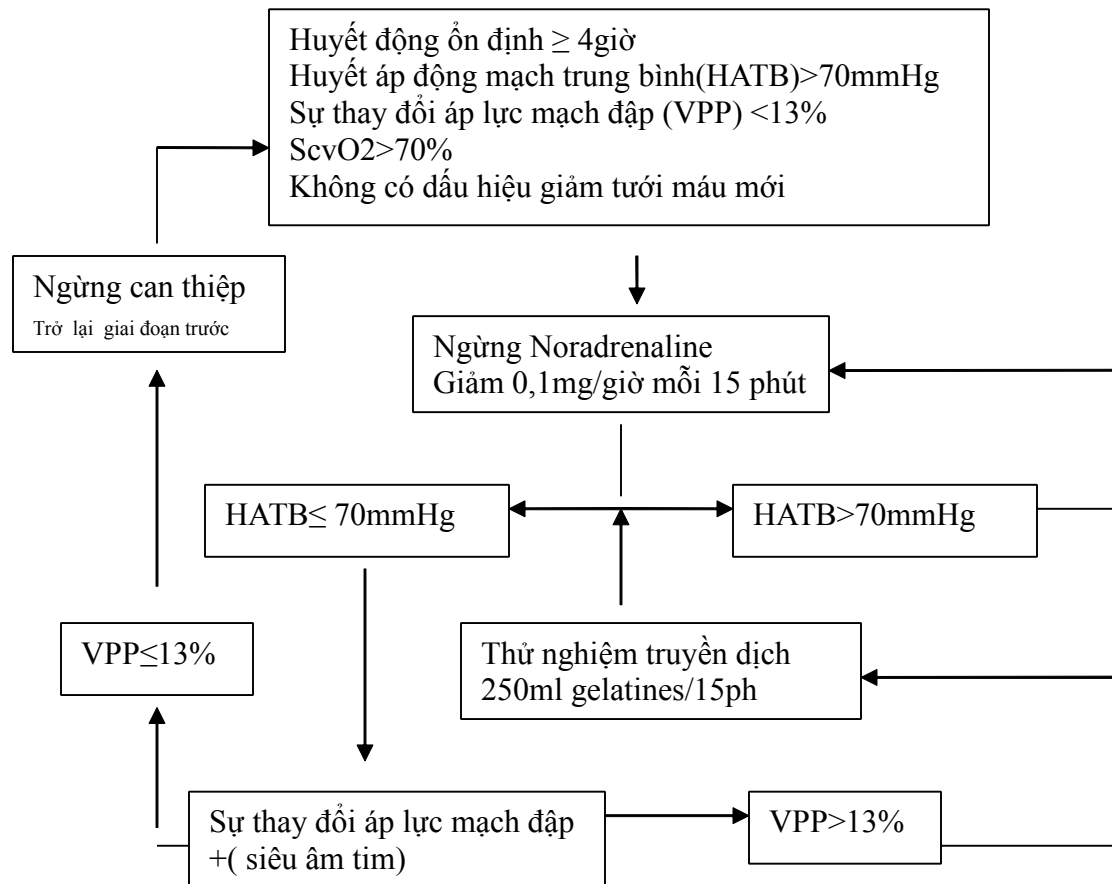
Khi CVP 10-16 cmH₂O mà HAMax ≤ 90mmHg (hoặc HATB < 65mmHg)

- Noradrenaline: 5-20μg/p, tăng mỗi 5 phút, mỗi lần 0,5-1μg/phút

- Dopamin: 5-20μg/kg/p, tăng mỗi 5 phút, mỗi tăng lần 2,5-5μg/kg/phút

- Nếu Bn không đáp ứng phối hợp thêm Dobutamin: 5-20μg/kg/phút

* Nếu đã phối hợp 3 thuốc vận mạch trên mà HA vẫn thấp hay không ổn định có thể dùng Adrenaline: 0,1-20μg/phút, tăng mỗi lần 0,5-1μg/phút.



4. DT nhiễm trùng bằng kháng sinh thích hợp và phẫu thuật (nếu cần)

- Lựa chọn kháng sinh dựa vào

+ Đường vào của nhiễm trùng + Kết quả nhuộm gram bệnh phẩm

+ TT miễn dịch của bệnh nhân + Sử dụng thuốc kháng sinh

Nguồn nhiễm khuẩn	Kháng sinh lựa chọn	Kháng sinh thay thế
Không rõ nguồn gốc	Meropenem 1g IV/8g x 2w Hoặc imipenam 0,5g/6g	Cipro 0,4g/12g x2w hoặc Levo 0,5/24g x 2w kết hợp Metro 0,5g/12g
Viêm phổi cộng đồng VP bệnh viện	Levo 0,75g/24g x 2w Hoặc ceftriaxon 1g/24g x2w Xem viêm phổi bệnh viện	Cefepim 2g/12g x2w
Nhiễm trùng đường truyền tm trung tâm Nghỉ ngờ MRSA	Meronem 1g/8gx2w Hoặc cefepim 2g/12gx2w Vanco 1g/12g x 2w	Ceftriaxon 1-2g/24gx2w Hoặc levo 0,75g/24gx2w
Nhiễm trùng ổ bụng	Meropenem 0,5g/8g x2w Hoặc imipenam 0,5g/6g	Ceftriaxon or Levo x 2w kết hợp Metro 0,5g/12g
NT niệu dục	Cipro hoặc levofloxacin Hoặc imipenam x1-2w	Cefepim 2g/12gx1-2w

Đánh giá lại sau 48-72 giờ sau khi bắt đầu điều trị

Sử dụng kháng sinh liều cao, đường tĩnh mạch ngay trong giờ đầu.

- Giải quyết ổ nhiễm trùng: áp xe, sỏi mật... Chú ý catheter, thông tiểu...

5. Corticoid: Sử dụng Steroid ở bệnh nhân đáp ứng kém mặc dù đã phải dùng vận mạch và đủ bù dịch, hoặc bệnh nhân phụ thuộc corticoid, liều Hydrocortison 50mg mỗi 6 giờ trong 5-7 ngày.

6. Kiểm soát đường máu: Duy trì đường máu 7-9mmol/l

V. Theo dõi:

- TD Monitoring (M, HA, To

- Lượng nước tiểu, CVP/1-3 giờ/24 giờ đầu

- Nước tiểu, tri giác, dấu hiệu xuất huyết/3 giờ theo tình trạng bệnh

- KMĐM, Ure, Creatinin, Ion đồ, lactate, ECG/ngày theo tình trạng bệnh
, SpO₂/15-30 phút → 1 giờ trong 24 giờ đầu).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm
An Giang 2013-2014

NGỘ ĐỘC RƯỢU ETHYLIC

1. Bệnh cảnh chung:

Ngộ độc rượu ethylic cấp tính có thể gây chết người do suy hô hấp, tỉ lệ bệnh và tỉ lệ tử vong thì thường liên quan đến tổn thương do tai nạn.

Ngộ độc rượu ethylic thường gây ra chấn thương cho bệnh nhân và đánh giá những biến chứng thì tùy theo những tổn thương của bệnh nhân.

Ở mức trung bình, người không nghiện rượu có mức độ thải rượu từ 15-25mg/dl/giờ và người nghiện rượu từ 25-35mg/dl/giờ.

1.1. Đặc Điểm lâm sàng.

Các dấu hiệu và triệu chứng của Ngộ độc rượu bao gồm nói năng lộn xộn hành vi không kiềm chế được, ức chế hệ thần kinh trung ương và sự phối hợp thay đổi. Các biểu hiện chấn thương đầu có thể bị lu mờ bởi Ngộ độc rượu

1.2 Kế hoạch và chăm sóc tại khoa cấp cứu:

Chỗ dựa chính của điều trị là sự quan sát bệnh nhân cho đến khi tỉnh táo hoàn toàn về lâm sàng. Một sự thăm khám cẩn thận nên được thực hiện để đánh giá biến chứng của chấn thương hay bệnh lý.

1.2.1 Hạ đường huyết có thể loại trừ bằng việc đo nồng độ đường huyết theo phương pháp que thử đường máu trên đầu ngón tay.

Tiêm bắp thịt 100mg Vitamin B1 trước khi truyền Glucose

Truyền tĩnh mạch Glucose 5% vì các bệnh nhân thường có sự giảm thấp Glycogen

1.2.2 Bất cứ sự kém hoặc thiếu sự cải thiện lâm sàng trong quá trình theo dõi cần phải quan tâm đến các nguyên nhân khác ngoài Ethanol và có kế hoạch giám sát đi kèm. Bệnh nhân có thể được xuất viện khi tình trạng nhiễm độc đã được giải quyết. Bệnh nhân không còn là mối đe dọa cho bản thân và người khác. Đối với người có khuynh hướng sử dụng ô tô chỉ được lái xe khi nồng độ ethanol gần bằng 0mg%.

2. Bệnh cảnh hôn mê

Hôn mê do Ngộ độc rượu ethylic cấp tính là một bệnh cảnh nặng nội khoa. Tại bệnh viện Chợ Rẫy trong những năm gần đây hôn mê do ngộ độc rượu đã tăng hằng năm. Đa số bệnh nhân được chuyển đến bệnh viện Chợ Rẫy muộn(sau 24giờ) trong tình trạng hôn mê kéo dài với nhiều triệu chứng nặng: suy hô hấp cấp(40,8%), suy thận cấp (25%), hạ đường huyết (9,6%). Tình trạng này đã đe dọa nghiêm trọng đến tính mạng bệnh nhân. Do đó công tác điều trị cần phải kịp thời và tích cực. điều trị bệnh nhân ra khỏi hôn mê càng sớm càng tốt, là một yếu tố quyết định để cứu sống bệnh nhân.

2.1 Biểu hiện lâm sàng:

Hôn mê yên lặng, giảm trương lực, không dấu thần kinh khu trú, đồng tử giãn, giảm phản xạ xương gân, hạ thân nhiệt, hạ huyết áp, hạ đường huyết, suy hô hấp.

2.2 Chẩn đoán xác định: căn cứ vào bệnh sử và lâm sàng, nồng độ rượu trong máu, khoảng trống áp lực thẩm thấu, chẩn đoán loại trừ.

2.3 Chẩn đoán loại trừ:

- Chấn thương sọ não,(xuyết huyết não,dập não)
- Tai biến mạch máu não.
- Hạ đường huyết.
- Hội chứng tiền sản rượu, bệnh não do rượu,.
- Viêm não màng não .
- Các ngộ độc khác (Benzodiazepines, Barbiturat, Canabis, Cocain, CO2 solvant).
- Hôn mê Đái tháo đường.
- Sốt rét ác tính..

2.4 Điều trị : Hôn mê do nồng độ rượu Ethylic cấp tính là một hội sức cấp cứu nội khoa.

2.4.1 Hồi sức cấp cứu chung :

- + Bảo đảm đường hô hấp :
 - Hút đàm nhớt, chất ói.
 - Đặt nội khí quản hay mở khí quản.(nếu cần).
- +Thải trừ độc chất (Rượu) : đặt ống thông rửa dạ dày(Nếu đến sớm 1-2 giờ đầu) và hút dịch để tránh nôn ói làm tắc nghẽn hô hấp.
- + Chống hạ đường huyết :Glucose30%,Glucose10%,Glucose 5% dùng 500ml truyền tĩnh mạch.
- + Vitamine nhóm B như B1 ,B6 ,B12 tiêm bắp thịt trước khi truyền Glucose.
- +Chống phù não:Mannitol 20% 200 ml TTM 100 giọt/phút/ngày

2.4.2 Điều trị đặc hiệu : Naloxone(Narcan*) là chất đối kháng thực thụ (Antagonist). Các tác giả đã sử dụng Naloxone trong điều trị hôn mê do ngộ độc rượu Ethylic cấp tính : MENDESON, SORENSEN, AUZEPY.

GUERINE và cộng sự 1983 : trong điều trị hôn mê do ngộ độc rượu Ethylic cấp tính thì Naloxone được xác định là không gây thêm tình trạng nghiêm trọng nào.

Liều lượng : thông thường 0,01-0,02mg/kg

1. **Trung bình** : 0,4-1,2mg(1-3 ống)=tiêm TM,TB.TDD.
2. **Tiêm nhắc lại** : 0.4mg (1 ống)/giờ cho tới khi bệnh nhân tỉnh .
2. **Liều tối đa** : 10mg(25ống) → nếu không hiệu quả → cần xem lại chẩn đoán.

Để phòng tái hôn mê, suy hô hấp : 0.01-0.02mg/kg/giờ.

Trung bình : truyền tĩnh mạch 1→ 2 ống/giờ, pha trong dung dịch : Nacl 0,9%, Glucose 5%.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- 1.SHEFFER.J :Ethanol in toxication,Critical care.3edi.1997.1513-1518.
- 2.SADOWSKY J.A :Toxicology:Ganeral Approach, Critical care 3edi,1997 .1467
- 3.Naloxone điều trị hôn mê do ngộ độc rượu ethylic cấp tính :TS.BS Trần

Ngọc Dũng (khoa điều trị theo yêu cầu Bệnh viện Chợ Rẫy ,Bài giảng lớp Hồi sức cấp cứu nội khoa năm 2003 của Bệnh viện Thống Nhất thành phố HCM(Lưu hành nội bộ).

4.MICHAEL P KEFER : Alcohois,Emergency medicine, ,5thed ,2000,100:540-545.

5.Sổ Tay Hướng dẫn lâm sàng (tài liệu lưu hành nội bộ) của Bệnh viện Chợ Rẫy Thành phố Hồ Chí Minh năm 2005

NGỘ ĐỘC METHANOL

I. CƠ CHẾ GÂY ĐỘC:

- Men alcohol dehydrogenase chuyển hoá dần dần methanol thành formaldehyde và sau đó được men aldehyde dehydrogenase chuyển hoá thành acide formic (formate). Acide formic gây chuyển hoá thành acid lactic, đôi khi mù là nguyên nhân đầu tiên của formate.

- Cả 2 ethanol và methanol cùng cạnh tranh men alcohol dehydrogenase, sự ái tính cao của men này đối với các dạng chuyển hoá của ethanol là cơ sở cho liệu pháp ethanol trong ngộ độc methanol.

- Liều gây tử vong: 30-240ml (20-150g). Liều độc tối thiểu # 100mg/kg.

- Để phân tích ngộ độc rượu, việc tính khoảng trống áp lực thẩm thấu là quan trọng, sự gia tăng của osmolar gap gợi ý có sự hiện diện của các chất có trọng lượng phân tử thấp: ethanol, methanol, ethylenglycol, isopropyl alcohol, acetone,...

- Osmolar gap = measured – calculated osmolality.

Measured osmolality (ALTT đo) = 290 mosm/L.

Calculated osmolality (ALTT tính) = $2Na + \text{glucose (mmol/L)} + \text{urê (mmol/L)}$

Anion gap = $Na - Cl - HCO_3$ (bình thường = 8-12 mEq/L)

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG:

A. Vài giờ đầu sau khi uống:

- Say rượu, ngủ lịm, lẫn lộn, nôn ói, đau bụng, chóng mặt
- Toan chuyển hoá xảy ra không thường xuyên do chuyển hoá thành toxic chưa xảy ra.

- Tăng osmolar gap # 10 mosm/L xem như có nồng độ độc chất methanol.

- 1 số có ghi nhận tăng huyết áp giai đoạn đầu.

B. Giai đoạn tiềm ẩn sau đó 6-30h:

- Toan chuyển hoá với anion gap tăng rất cao.
- Rối loạn thị giác: ruồi bay, giảm thị lực, dẫn đồng tử, đồng tử bất động, sung huyết đĩa thị, phù gai → mù mắt.

- Cơ co giật, hôn mê và có thể tử vong.

- Soi đáy mắt: sung huyết đĩa thị giác, sung huyết tĩnh mạch, phù gai.

II. CHẨN ĐOÁN: dựa vào bệnh sử, LS và CLS

1. Methanol/huyết thanh:

$\geq 20 \text{mg/dL}$: ngộ độc ($\# 6 \text{mmol/L}$) $\geq 40 \text{mg/dL}$: rất nặng

Nồng độ methanol thấp hoặc không phát hiện ra cũng không loại trừ ngộ độc nặng vì có thể tất cả methanol đã chuyển hoá thành formate.

2. Formate/huyết thanh: tăng → chẩn đoán xác định và đánh giá độc chất tốt hơn, nhưng nồng độ formate chưa được dùng rộng rãi.

3. Xét nghiệm khác: ion đồ, glucose, urê, creatinin, KMDM, ethanol máu, lactate máu, osmolar gap.

IV. CHẨN ĐOÁN LOẠI TRỪ: chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, hạ (benzodiazepine, barbiturate, cocain, chống trầm cảm và antihistamin,...)

V. ĐIỀU TRỊ:

A. Hồi sức cấp cứu chung:

- Bảo đảm đường hô hấp và thông khí hỗ trợ: hút đàm nhớt, chất nôn ói, thở oxy, đặt nội khí quản, mở khí quản,...

- Lập đường truyền tĩnh mạch NaCl 0.9% 500ml, lấy máu xét nghiệm, bù dịch và điện giải.

- Nếu có hôn mê: đặt sonde tiểu TD nước tiểu, hút dịch tiêu hoá và làm ấm cơ thể nếu có hạ nhiệt độ.

- Thái trừ độc chất: đặt ống thông rửa dạ dày (nếu đến sớm 1-2h đầu) và hút dịch tránh nôn ói làm HC Mendelson.

- Chống hạ đường huyết: gluco30% 250ml hay glucoz 5% 500ml TTM.

- Vitamin B1 (thiamin): 100mg TB.

- Điều chỉnh toan chuyển hoá: sodium bicarbonate 1.4% 250ml TTM dựa theo KMDM, hoặc SBH 8.4% 1-2mEq/kg.

B. Thuốc đặc hiệu và antidote:

1. Ethanol: khởi đầu đường uống hoặc TTM mục đích duy trì nồng độ ethanol/huyết thanh # 100mg/dL (20mmol/L) để bão hoà men alcohol dehydrogenase và phòng ngừa chuyển hoá thành dạng độc tố của methanol. Ống ethanol 25% 25ml, mỗi ngày 20ống/48h liên (8ml/h) Ethanol 5%, 10% Liều5%(IV)10%(IV)50%(oral) Loading15ml/kg7.5ml/kg1.5ml/kg Duy trì 2-4ml/kg/h1-2ml/kg/h0.2-0.4ml/kg/h Lần đầu: uống #100-150ml whisky 40-50%.

Chỉ định điều trị ethanol: bệnh sử gợi ý có uống methanol khi nồng độ methanol/huyết thanh và osmolar gap

- ≥ 5 mosm/L - Toan chuyển hoá và osmolar gap $\geq 5-10$ mosm/L

- Methanol/máu ≥ 20 mg/dL.

2. Acid folic (nếu có): làm tăng sự chuyển hoá formate→thành CO₂ và H₂O.

Liều 50mg IV mỗi 4 giờ. Biệt dược folinic acide (leucovorin) 1mg/kg (max 50mg) hoặc sodium folate (Fovite 5mg/mL và 10mg/mL lọ 10mL)

C. Lọc máu: nhanh chóng loại bỏ methanol và formate.

Chỉ định lọc máu:- Toan chuyển hoá. - Osmolar gap ≥ 10 mos.- Nồng độ methanol/huyết thanh ≥ 25 mg/dL (≥ 15 mmol/L)- pH <7.3- Có triệu chứng thị giác - Suy thận. - Rối loạn điện giải dai dẳng, không đáp ứng điều trị.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014 đường huyết, HC tiền sản rượu, bệnh não do rượu và các ngộ độc khác .

NGỘ ĐỘC ĐỘC TỐ CỦA CỐC

(Toad venom poisoning)

I-BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Hoàn cảnh xuất hiện: do tiếp xúc qua da, hoặc qua đường tiêu hoá (ăn trứng, gan cóc, da cóc)

2. Đau mắt, mũi, họng và biểu hiện của sự kích thích khi tiếp xúc.

3. Biểu hiện giống như ngộ độc Digoxin:

* Rối loạn tiêu hoá: buồn nôn, nôn, tiêu chảy.

* Trên tim mạch:

- Rối loạn nhịp thất: ngoại tâm thu thất, rung thất.

- Blocc dẫn truyền với nhiều cấp độ

- Tụt HA.

* Trên thần kinh: ảo giác, tê môi, nhức đầu, co giật và hôn mê.

II. CẬN LÂM SÀNG

- Tăng Kali máu.

- Nồng độ Digoxin trong máu tăng: bằng chứng có sự hiện diện của độc tố.

- ECG: cần theo dõi liên tục để phát hiện rối loạn nhịp.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Loại chất độc:

* Rửa niêm mạc tiếp xúc bằng nước hoặc nước muối sinh lý (dịch rửa không được

nuốt). Da phải tẩy bằng xà phòng và nước.

* Cho than hoạt khi BN còn tỉnh (hiệu quả khi cho trong vòng 01 giờ sau khi ăn): dùng nhiều lần liều than hoạt không được khuyến cáo. Liều thứ hai có thể cho khi ngộ độc nặng hoặc khi không có mẫn Fab Digitalis.

Liều:

- Người lớn: 25-100g.
- Trẻ em 1-12 tuổi: 25-50g.
- Trẻ < 1 tuổi: 1g/kg.

2. Chất đối kháng (antidote): Digitalis Fab fragement

- Rối loạn nhịp tim gây huyết động không ổn định phải điều trị với digitalis Fab fragement. Không sử dụng nồng độ Digoxin để cho liều digitalis Fab fragement trong ngộ độc do Bufotoxin.
- Rối loạn nhịp thất phải điều trị với Digoxin Fab. Nếu không có Digoxin Fab, có thể dùng Lidocain hoặc Phenytoin.

@Lidocain:

- + Người lớn: 1-1,5mg/kg bolus sau đó duy trì PIV 1-4mg /phút.
- + Trẻ em: 1mg/kg bolus sau đó duy trì 20-50µg/kg/phút.

@Phenytoin:

- + Người lớn và trẻ em: 15mg/kg (cho đến 1g). Nếu truyền không vượt qua 0,5mg/kg/phút. Liều duy trì: Người lớn (2mg/kg mỗi 12 giờ); trẻ em 2mg/kg mỗi 08 giờ.

Nồng độ Phenytoin phải đo trước khi dùng liều duy trì.

- Rối loạn nhịp chậm có thể điều trị với liều chuẩn Atropine:
 - + Người lớn: 0,5-1mg IV/mỗi 05 phút. Tổng liều 0,04mg/kg.
 - + Trẻ em: 0,02mg/kg/ mỗi 05 phút với liều duy nhất tối đa là 0,5mg.

Đặt máy tạo nhịp tạm thời.

3. Tăng Kali máu: > 6,5 mEq/L phải điều trị với Digoxin Fab. Nếu không có Digoxin Fab, có thể dùng những phương pháp chuẩn để hạ nồng độ Kali máu.

4. Lọc máu không hiệu quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

NGỘ ĐỘC KHÍ CO

I/- ĐẠI CƯƠNG: Khí CO trong môi trường thiên nhiên hình thành từ oxy hóa khí methane, giải phóng từ các đại dương, núi lửa, cháy rừng và bão từ, chiếm 90% lượng khí CO trong khí quyển. Khí CO cũng được sinh ra từ các hoạt động của con người như từ sinh hoạt, khí thải xe máy và các khu công nghiệp.

II/- CHẨN ĐOÁN:

1/- Tiêu chuẩn chẩn đoán:

1.1- Hỏi bệnh sử ghi nhận tiếp xúc khí độc hay tai nạn xảy ra.

1.2- Khám lâm sàng: Triệu chứng lâm sàng của ngộ độc CO nhẹ thường không đặc hiệu và giống với các triệu chứng nhiễm siêu vi như ớn lạnh, nhức đầu, ớn lạnh, yếu, mệt và thờ đờ. Biểu hiện chính của ngộ độc CO xuất hiện khi các cơ quan phụ thuộc sử dụng oxy như hệ thần kinh trung ương và cơ tim bị ảnh hưởng.

- Ngộ độc nhẹ: Nhức đầu nhói vùng trán và thái dương, mệt, khó thở thở ra lười suy nghĩ và hoa mắt. Bệnh nhân có bệnh lý tim mạch hay bệnh lý mạch máu não có thể nặng lên như thiếu máu cơ tim, nhồi máu hay đột quỵ.

- Ngộ độc trung bình: Nhức đầu nhiều, yếu, chóng mặt, nôn ói, ngất, nhịp tim nhanh, thở nhanh sau đó nhịp tim chậm và thở chậm, ửng đỏ, tím tái, vã mồ hôi, giảm tập trung, phản ứng chậm, khó suy nghĩ, nhìn mờ và tối, mất điều hòa, ù tai, ảo giác và các triệu chứng ngộ độc trên tim mạch.

- Ngộ độc nặng: Ngất, co giật hoặc có thể lú lẫn mất phương hướng, cơn co gồng, tăng tiết, phỏng da, biểu hiện ngộ độc trên tim mạch, rối loạn nhịp, phù phổi, suy hô hấp, ngủ gà, mất ý thức, hôn mê, ngã gục và chết.

- Các triệu chứng muộn: Ảnh hưởng tâm thần kinh xuất hiện nhiều ngày sau ngộ độc: Triệu chứng giống Parkinson, giảm thị lực, liệt, bệnh thần kinh ngoại biên, thay đổi tính tình, thích bạo lực,...

1.3- Xét nghiệm thường qui: Công thức máu, BUN, creatinin, AST, ALT, ion đồ, khí máu, ECG, CPK, tổng phân tích nước tiểu.

1.4- Xét nghiệm đặc hiệu:

- Đo nồng độ COHb lần đầu và mỗi 2 – 4 giờ cho đến khi không còn triệu chứng hoặc trở về bình thường.

- Theo dõi ECG trong trường hợp có triệu chứng tim mạch.

- CT Scan sọ não ban đầu thông thường có thể có ích trong dự đoán kết quả; Sự thay đổi ở trong các nhân cầu nhện và các chất trắng dưới vỏ sớm trong những ngày đầu sau ngộ độc liên quan đến dự hậu xấu. MRI sọ não có lợi thế hơn trong phát hiện

các tổn thương hạch nền sau ngộ độc khí CO.

2/- Chẩn đoán nguyên nhân:

Ngộ độc khí CO gây ra tác động ảnh hưởng nhiều cơ quan do sự ức chế sự oxy hóa của tế bào dẫn đến thiếu oxy ở mô và ngộ độc. Bệnh cảnh lâm sàng và khí máu có COHb cao.

3/- Chẩn đoán phân biệt: Ngộ độc khí khác khi không làm được COHb.

III/- ĐIỀU TRỊ:

1/- Nguyên tắc điều trị: Hồi sức tích cực nội khoa

2/- Điều trị đặc hiệu:- Đưa bệnh nhân ra khỏi khu vực ngộ độc.- Cho thở oxy 100%.- Đo nồng độ COHb, lặp lại mỗi 2 – 4 giờ.- Thở oxy trong buồng cao áp (Oxy cao áp, HBO) khi có triệu chứng thần kinh, tim mạch, COHb > 25% và phụ nữ có thai. Khởi đầu 30 phút với 100% oxy ở 3 atmospheres. Tiếp theo ở 2 atmospheres trong 60 phút hoặc cho đến khi COHb < 10%.

3/- Điều trị hỗ trợ:

- Điều trị triệu chứng.- Truyền dịch có thể dùng lợi niệu thẩm thấu như Mannitol khi có tăng áp lực nội sọ.- Điều trị rối loạn nhịp tim, hạ đường huyết, toan chuyển hóa,...

V/- THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM:

Theo dõi để phát hiện những trường hợp triệu chứng ngộ độc muộn và các triệu chứng tâm thần kinh, bệnh lý thần kinh ngoại biên.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1/- Hoffman, R.S; Nelson, L.S; Howland, M.A; Iewin, N.A; Flomenbaum, N.E.and Goldfrank, L.R. (2007). Carbon Monoxide. Goldfrank's Manual of toxicologic emergencies, 954 – 963.

2/- Olson.K.R. (2007). Carbon Monoxide. Poisoning & Drug Overdoses. Fifth ed. Lange. Mc Graw Hill, 151 – 153.

3/- Poisindex (2009). Carbon Monoxide, Micromedex software. Medical Economics Inc.

4/- Vũ Văn Đình và cộng sự (2012). Carbon Monoxyt. Hồi sức cấp cứu toàn tập. NXB Y học, 426 – 428.

5/-Phác đồ điều trị phần nội khoa 2013.BỆNH VIỆN CHỢ RẪY, 153-155.

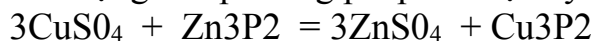
RỬA DẠ DÀY DO NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆTCHUỘT

1. Giải thích cho nạn nhân và gia đình, nếu nạn nhân lơ mơ hoặc không hợp tác :
Cố định tay chân
2. Điều dưỡng rửa tay, đội mũ, mang khẩu trang, mang gang và mang tạp dề.

1. Kiểm tra xem có răng giả thì tháo ra.
2. Đặt nằm nghiêng trái, đầu thấp 15⁰ so với mình, trái mắt ni long dưới vai, gáy và đầu nạn nhân.
3. Đo chiều dài ống thông dạ dày, đánh dấu.
4. Làm trơn ống và đưa ống thông qua mũi, sau đó đẩy ống vào dạ dày nơi đánh dấu.
5. kiểm tra ống để xác định chắc chắn ở dạ dày.
6. Bơm 500ml dung dịch CuSO₄ 0,5% (Gồm: CuSO₄ (2,5g) + 500 ml nước cất (hoặc nước chín đã lọc). Sau đó bơm tiếp 1000ml KMnO₄ 0,1% vào dạ dày (Gồm: KMnO₄ 1g (bằng 1 gói nhỏ) + 1000ml nước cất (hoặc nước chín đã lọc)).

7. Cơ chế giải độc:

Tác dụng của phương pháp rửa dạ dày có CuSO₄



KMnO₄ là chất Oxy hóa (oxidant) cho O₂ và biến phosphore thành phosphat

$$8\text{O}_2 + \text{P}_4 = 4\text{PO}_4$$

Tác dụng gây độc của ion P sẽ mất đi

8. Khoảng 5 phút mà không còn nôn nữa, dùng bơm tiêm hút ra hết dịch trong dạ dày.
9. Kế tiếp, bơm thêm 100ml dầu Parafin và 50g MgSO₄.
10. Kẹp ống lại và rút ra.
11. Lau sạch miệng, thay quần áo.
12. Lấy lại dấu hiệu sinh tồn: mạch, nhiệt độ, huyết áp.
13. Giúp bệnh nhân nằm lại thoải mái.
14. Thu dọn dụng cụ, ghi hồ sơ.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị nhi khoa Bệnh viện Nhi Đồng I/ 2000.
2. Cấp cứu nhi khoa Bệnh viện Nhi Đồng II / 2001.
3. Ngộ độc thuốc diệt chuột BS Đỗ Châu Việt, phác đồ điều trị Bệnh viện Nhi Đồng I năm 2006.

RỬA DẠ DÀY DO NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT SÂU RÀY

LOẠI BỎ CHẤT ĐỘC RA KHỎI CƠ THỂ

1. Ngộ độc do tiếp xúc:

- Thay quần áo
- Rửa sạch bằng nước ấm
- Gội đầu bằng nước ấm và xà phòng

2. Ngộ độc do hít phải:

- Cho nằm phòng thoáng mát
- Nới rộng quần áo
- Thở ôxy hoặc thông khí nhân tạo nếu cần thiết

3. Ngộ độc qua đường tiêu hóa

- Nếu đến muộn, vẫn phải rửa
- Rửa dạ dày bằng ống Faucher: mỗi lần 200- 300ml nước ấm hoặc dung dịch NaCl 0.9% pha thêm than hoạt 5g/lít nước. Rửa đến khi nào ra nước trong, không còn mùi hôi thì được (20 – 40 lít).
- Sau khi rửa:
 - Cho uống than hoạt
 - Uống MgSO₄ hoặc Sorbitol

4. Trường hợp người bệnh mê

- Đặt nội khí quản, thở ôxy qua sonde nội khí quản 5 lít/phút. Hút đàm dãi.
- ATROPIN liều cao 4mg/15 phút tiêm mạch (IV).
- Đặt tube Levin rửa.
- Nạn nhân nằm tư thế nghiêng an toàn.
- Dùng dung dịch như trên: mỗi lần bơm 100- 200ml, rồi rút ra. Tiếp tục làm như vậy cho đến khi nước chảy ra trong. Giữ ống thông dạ dày để theo dõi dịch dạ dày, để quyết định rửa lại tiếp tục cho các ngày sau.
- Sau cùng bơm vào: Sorbitol 60g hoặc MgSO₄ 30g để chống táo bón đối với bệnh nhân tỉnh cũng như mê.

Chú ý: Không rửa dạ dày trong các trường hợp sau:

- Uống phải dung dịch Acid, kiềm.
- Uống phải xăng dầu.

NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ NGỘ ĐỘC

I. Đánh giá và xử trí ban đầu

- 1- Ổn định các dấu sinh tồn, hô hấp và tuần hoàn.
- 2- Đặt NKQ nếu có RL tri giác và có nguy cơ viêm phổi hít hoặc SHH
- 3- Laãp đường truyền tĩnh mạch và cho thở oxy
- 4- Lấy máu làm các xét nghiệm cơ bản
- 5- Nếu bệnh nhân có RL tri giác, hôn mê, cho đường ưu trương (glucose 30% 250ml), sau đó cho naloxon 0,4mg TM, thiamine 100mg TM.
- 6- Nếu RL tri giác, hôn mê không cải thiện tìm các nguyên nhân khác.

II- Ngăn chặn sự hấp thu độc chất

- 1- Qua đường tiêu hoá:

a- Gây ói:

b- Rửa dạ dày (DD): - Tại khoa cấp cứu

- Đặt NKQ trước khi rửa DD ở những bệnh nhân RL tri giác, hôn mê, co giật, mất phản xạ ói.
- Chống chỉ định: uống chất gây ăn mòn: acid, kiềm, các hydrocarbon
- Biến chứng: viêm phổi hít, tắc nghẽn đường thở, tổn thương hầu, thực quản, dạ dày, xuất huyết tiêu hóa, trẻ em có thể bị ngộ độc nước.

c-Than hoạt:

- Than hoạt hấp thu tốt các thuốc và độc chất, một số chất kém hiệu quả như alcohol, hydrocacbon, thuốc diệt sâu rầy, cyanid, acid, kiềm, các kim loại như boric, sắt, lithium, chì.
- Liều than hoạt/ thuốc: 10/1, liều thường dùng là 1-2g/kg, có thể lập lại mỗi 4giờ trong trường hợp uống lượng lớn, thuốc có chu trình ruột gan.
- Chống chỉ định: uống chất ăn mòn, liệt ruột.
- Biến chứng: viêm phổi hít, tắc ruột.

d- Thuốc xổ:

- Than hoạt thường trộn thuốc xổ để tăng di chuyển qua ruột, giảm sự hấp thu
- Thuốc thường dùng là magne sulfate, natri sulfate và sorbitol.
- CcĐ: uống chất ăn mòn, vừa mới phẫu thuật bụng, không có nhu động ruột.

2- Qua da:

- Da có thể là đường vào gây ngộ độc nặng, vì thế cần phải rửa da, niêm mạc, thay quần áo đối với những trường hợp có tiếp xúc qua da.
- Nếu da nguyên vẹn có thể dùng xà phòng có tính kiềm nhẹ để rửa, nếu bỏng nhiệt hoặc hóa chất dùng nước muối sinh lý để rửa.

III- Các hội chứng ngộ độc

1- Bệnh lý Hb mắc phải: - Lâm sàng: khó thở, tím tái, lẫn lộn, nhức đầu.

- NN: ngộ độc CO, MetHb (nitrite, dapson..), sulfHb

2- Toan chuyển hóa:- LS: tụt NN

- NN: methanol, ethanol, ethylene glycol, paraldehyde, sắt, INH, salicylate...

3- Anticholinergic:

- LS: khô miệng và da, nhìn mờ, giãn đồng tử, nhịp tim nhanh, đỏ da, sốt, chướng bụng, bí tiểu, lẫn lộn, ảo giác, kích động hoặc hôn mê.

- NN: atropine và các alkaloid belladonna, antihistamine, chống trầm cảm ba vòng, phenothiazin.

4- HC cholinergic:

- LS: tăng tiết nước bọt, nước mắt, tăng tiết, co thắt phế quản, suy thần kinh cơ, tiêu tiêu không tự chủ.

- NN: acetylcholine, phospho hữu cơ, bethanechol, methacholine, nấm dại.

5- Cyanid:

- LS: nôn, trụy mạch, hôn mê, nhịp chậm, không tím tái, toan CH nặng.

- NN: cyanid, amygdalin.

6- Ngoại tháp:

- LS: nhãn mất, khó nuốt, trismus, cơn co giật mắt, co cứng, co thắt thanh quản.

- NN: Prochlorperazine, haloperidol, chlorpromazine, thuốc chống loạn thần, phenothiazine.

7- Thuốc phiện:

- LS: ức chế thần kinh trung ương, suy hô hấp, co đồng tử, tụt HA.

- NN: morphin và heroin, codein propoxyphen, thuốc phiện tổng hợp và bán tổng hợp

8- Salicylism:

- LS: sốt, thở nhanh, kiềm HH hoặc RL toan kiềm hỗn hợp, ù tai, hạ kali.

- NN: aspirin và các sản phẩm có chứa salicylate.

9- Cường giao cảm:

- LS: kích động, tăng huyết áp, loạn nhịp tim, co giật.

- NN: amphetamine, cocain, caffeine, aminophylline, kích thích beta.

10- Co giật:

Gặp trong ngộ độc amoxapine, anticholinergic, camphor, carbon monoxide, cocain, carbon monoxide, cocain, ergotamine, INH, chì, lithium, parathion, phenothiazine, propoxyphen, propranolol, strychnine, theophylline, chống trầm cảm 3 vòng.

11- Loạn nhịp tim:

Arsenic, ức chế beta, chloroquin, clonidine, ức chế canxi, cocain, cyanide, carbon monoxide, digital, ethanol, phenothiazine, chống trầm cảm.

IV- Chẩn đoán: dựa vào

- Bệnh sử- Vô thuốc, hộp thuốc còn sót lại (có giá trị gợi ý)
- Biểu hiện lâm sàng - Kết quả XN độc chất và sinh hóa.

V- Sử dụng antagonist và antidote:

VI-Các phương pháp làm gia tăng thải trừ độc chất

1- Các tiêu chuẩn xem xét sử dụng các pp làm gia tăng thải trừ độc chất:

- Ngộ độc có biểu hiện LS nặng (huyết áp thấp mặc dù đã bù dịch đủ, ngưng thở, và / hoặc hạ thân nhiệt nặng).
- Các vấn đề liên quan đến hôn mê: + Viêm phổi hít
 - + Hôn mê kéo dài
 - + Hôn mê / xảy ra ở những BN có bệnh phổi mãn tính, bệnh tim mạch,...
- Diễn tiến LS ngày càng xấu đi mặc dù đang hồi sức tích cực.
- BN bị ngộ độc các chất gây ra độc tính chậm (paraquat, phalloidin)
- Ngộ độc nặng chất sinh ra chất chuyển hóa độc (methanol, ethyleneglycol)

2- Các phương pháp làm gia tăng thải trừ độc chất:

- Gây lợi tiểu- Thay đổi pH nước tiểu
- Thẩm phân phúc mạc- Hemodialysis
- Hemoperfusion- Hemofiltration
- Các chất hấp thu qua đường uống (than hoạt, clays, cholestyramine)
- Thay máu- Thay Plasma (Plasmapheresis)
- * 3 pp thường dùng: thay đổi pH của n tiểu, hemodialysis và hemoperfusion.

3- Lợi tiểu:

- Lợi tiểu quai có thể làm tăng sự bài tiết độc chất qua nước tiểu.
- Chú ý các biến chứng như phù phổi, hiệu quả trong trong 1 số loại ngộ độc.

4- Thay đổi pH của nước tiểu:

- Kiểm hóa nước tiểu bằng truyền Nabicarbonate, 1-2 mEq/kg mỗi 3-4 giờ , mục đích là tăng pH nước tiểu lên 7 - 8, đồng thời với bù lượng kali bị thiếu
- Kiểm hóa nước tiểu được sử dụng trong trường hợp ngộ độc salicylate, phenobarbital và 2,4-dichlorophenoxyacetic acid, hq tốt nhất với salicylate.
- NaHCO₃ còn được truyền để gây kiềm hóa máu nhằm giảm độc tính của một số thuốc như thuốc chống trầm cảm ba vòng và quinidine.

pH, tan trong mỡ hay trong nước, khả năng kết hợp protein huyết tương

- Lọc máu (Hemodialysis):

- Cho các loại thuốc tan trong nước có TLPT thấp (< 500 dalton) và có tỉ lệ gắn kết protein thấp

- Các yếu tố ảnh hưởng đến độ thanh lọc độc chất:

+ Đặc tính độc chất: TLPT, tính tan phụ thuộc hay không phụ thuộc vào pH, tan trong mỡ hay trong nước, khả năng kết hợp protein huyết tương, thể tích phân phối trong cơ thể, khả năng kết hợp mô, độ thanh lọc toàn cơ thể.

+ Đặc tính của màng lọc: diện tích bề mặt, compliance, áp lực của máu và dịch lọc, mức độ trộn lẫn, sự di chuyển của dịch lọc.

- + Đặc tính của dịch lọc: tốc độ dòng, thể tích, thành phần hóa học, pH.
- + Ảnh hưởng của thẩm tách trên sự bài tiết độc chất của thận.
- * Các ngộ độc có thể lọc máu được: Acetaminophen, Arsenic, Bromide, Ethanol, Ethylene glycol, Isopropyl alcohol, Lithium, Methanol, Salicylic acid.
- Lọc máu (Hemodialysis):
- Cho các loại thuốc tan trong nước có TLPT thấp (< 500 dalton) và có tỉ lệ gắn kết protein thấp
- Các yếu tố ảnh hưởng đến độ thanh lọc độc chất:
 - + Đặc tính độc chất: TLPT, tính tan phụ thuộc hay không phụ thuộc vào

7- Hemoperfusion:

- Là phương pháp được lựa chọn cho các chất tan trong mỡ và có tỉ lệ gắn kết protein cao.
- Các yếu tố ảnh hưởng lên độ thanh lọc độc chất bằng pp hemoperfusion:
 - + Đặc tính của độc chất: phụ thuộc hay không phụ thuộc vào pH, thể tích phân phối trong cơ thể, khả năng kết hợp mô, độ thanh lọc toàn cơ thể.
 - + Đặc tính của hệ thống hemoperfusion: chất hấp phụ, tốc độ dòng máu, sự lắng đọng của tế bào và protein huyết tương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1- Emergency toxicology, Lippincott - Raven, 2000
- 2- Handbook of dialysis, Little, Brown and company
- 3- Manual of medical therapeutics, Lippincott, Williams & Wilkins 2007
- 3- Toxicologic emergencies, Prentice - Hall International Inc, 2007.
- 4- Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

NGỘ ĐỘC PHOSPHO HỮU CƠ

I/- NGUYÊN NHÂN

- Tự tử - tai nạn nghề nghiệp (uống nhầm, phun thuốc trừ sâu,...)

II/- TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

1- HC Muscurinic (M) – Đồng tử co như đinh ghim:

- Tăng tiết dịch mồ hôi, nước mắt, nước mũi, đàm nhớt, nôn ói đau bụng, tăng nhu động ruột, tiêu chảy, tiểu không tự chủ.
- Co thắt khí phế quản, khó thở, phổi nhiều ran ứ đọng.
- Giảm huyết áp, nhịp tim chậm.

2- HC Nicotinic (N):

- Yếu cơ, run cơ, liệt bao gồm cả hô hấp – Tăng huyết áp, nhịp tim nhanh

3/- HC thân kinh trung ương (TKTW):

- Ức chế TTHH, tuần hoàn dẫn đến suy hô hấp, trụy mạch, co giật, hôn mê

III/- CẬN LÂM SÀNG:

- Định lượng men Cholinesterase huyết tương (ChE giảm dưới 50%)
- Tìm độc chất trong nước tiểu, dịch dạ dày

IV/- CHẨN ĐOÁN:

- Bệnh sử tiếp xúc với chất độc
- Triệu chứng lâm sàng
- Định lượng men Cholinesterase
- Đáp ứng với điều trị

V/- MỨC ĐỘ NGỘ ĐỘC:

Mức độ	Lâm sàng	Cholinesterase: 3650 - 12900
Nhẹ	M	20 – 50% BT = 730 - 6450
Trung Bình	N + M hoặc M + TKTW	10 – 20% BT = 365 - 2580
Nặng	M + N + TKTW	< 10% BT = < 365 - 1290

VI- XỬ TRÍ

1/- Loại chất độc ra khỏi cơ thể:

- Rửa dạ dày bằng ống Faucher đến khi nước trong, không còn mùi.
- Nếu bệnh nhân mê dùng tube Levin rửa dạ dày và nên đặt nội khí quản trước khi rửa, nếu nặng rửa dạ dày lần 2 sau 2 – 3 giờ điều trị.
- Than hoạt 0,5g/kg/lần, nếu nặng dùng 6 lần, mỗi 2 giờ (gói 20g)
- Sorbitol 1g/kg cân nặng, 6 lần, mỗi lần cách nhau 2 giờ

2/- Dùng Atropin liều cao, PAM

- Nếu nghi ngờ: Test Atropin TTM 2 – 3mg: Nếu không phải ngộ độc P hữu cơ sẽ có dấu ngấm Atropin → ngưng và tìm độc chất khác.
- Ngộ độc thật sự

Thuốc	Trung Bình	Nặng
Atropin 10mg/10ml	0,5 – 2mg/15 – 30ph TMC (5 lọ BTĐ 1 – 8ml/h). Đến khi có dấu ngấm Atropin	2mg – 5mg/15 – 30ph TMC (5lọ BTĐ 4 – 20ml/h). Đến khi có dấu ngấm Atropin
Đối kháng: PAM	TC: PAM 0,5g (1lọ) + 100ml NaCl TTM LX g/p	TC: PAM 1g (2 lọ) + 100ml NaCl TTMLX g/p
Oridoxime	DT: 0,25 – 0,5g/giờ (2 – 4 lọ + 500ml NaCl 0,9% TTM XXg/p	0,5 – 1g/giờ (4 – 8 lọ + 500ml NaCl 0,9% TTM XXg/p)

Dấu ngấm Atropin: Đồng tử giãn trên 4mm, da khô nóng đỏ, mạch nhanh > 100 lần/phút. Bệnh nhân sáng, hết dấu rung giật cơ, hết xuất tiết, phổi phé âm thô, hết tiêu chảy, môi – miệng khô, xuất hiện cân bằng quang.

CHÚ Ý:

- Khi có dấu ngấm Atropin duy trì tiếp 1 – 2 giờ nữa sau đó giảm ½ liều đang điều trị, **đánh giá lại mỗi 4 – 6 giờ** để giảm liều tiếp.
- Khi sử dụng thuốc đối kháng (PAM) phải hiam3 ½ liều Atropin.

- Dùng PAM càng sớm càng tốt ngay khi có chẩn đoán và chỉ sử dụng khi ngộ độc Phospho hữu cơ.

* Điều chỉnh PAM theo kết quả ChE hoặc theo liều lượng Atropin

+ Nếu Atropin > 5mg và hoặc ChE < 10%gt bình thường: Truyền 0,5g/giờ.

+ Nếu Atropin 2 – 5mg và hoặc ChE 10 – 20%gt bình thường: Truyền 0,5g/2 giờ.

+ Nếu Atropin 0,5 – 2mg và hoặc ChE 20 – 50%gtbt: tiếp tục truyền 0,5g/4giờ.

- Ngưng PAM khi Atropin < 4 mg/24 giờ, ChE > 50% giá trị bình thường.

- PAM thường sử dụng trong 3 – 7 ngày

3/- Xử trí khác:

- Bảo đảm hô hấp (quan trọng): Hút đàm giải, thở oxy, đặt NKQ, thở máy

- Hỗ trợ tuần hoàn: Bù nước và điện giải, kiểm toan (lít trong ngày, bù theo CVP và lượng nước tiểu), thuốc vận mạch (khi đã truyền đủ dịch).

- Chống co giật, kích thích: Diazepam 10mg/lần

- Dinh dưỡng: Đủ calo cho người bệnh, nuôi dưỡng bằng đường TM trong những ngày đầu, cho ăn khi người bệnh tỉnh: Ngậm đá sau đó uống nước đường, ăn cháo đường rồi cháu thịt (cho ăn sau 48 – 72 giờ).

- Chăm sóc: An toàn cho người bệnh, VSRM, chống loét, hút đàm nhớt...

+ **Tuyệt đối:** Không ăn mỡ, dầu, chất béo, sữa trong vòng 1 tháng.

4/- Theo dõi:

- Dấu hiệu sinh tồn/1 – 2 giờ/lần; nước tiểu, phân/4h

- Dấu ngấm Atropin, hô hấp/4h.

- Định lượng men cholinestase, ion đồ/1 – 2 ngày

*** Chú ý:**

- Ngộ độc nhóm carbamate chỉ sử dụng Atropin, không sử dụng PAM.

- Ngộ độc nhóm Pyrethroids chỉ điều trị triệu chứng, hỗ trợ.

- Ngộ độc Abamectin cần hồi sức tích cực (thở máy, chống sốc, than hoạt...), bệnh hồi phục sau 03 – 04 ngày.

Tiêu liệu tham khảo:

1/- Phạm Duệ, Ngộ độc cấp Phospho hữu cơ, Tài liệu tập huấn cấp cứu hồi sức và chống độc 2009, Trung tâm chống độc Bạch Mai, Trang 32 – 42.

2/- Trần Kiều Miên, Ngộ độc thuốc Phospho hữu cơ, Hội sức cấp cứu nội khoa ĐH YD TP HCM, nhà xuất bản y học 2004, trang 145 – 151.

3/- Elisa Halcomb, Stephan Brenner and Michael E. Mullins, organophosphates poisoning, The Washington, Manual of Medical Therapeutics 33RD Edition, p 997 – 980.

4/-Organic Phosphorus Compounds Carbamates ,Godfrank s Manual of toxicologic emergencies,p837-845

5/-Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014.

NGỘ ĐỘC PARAQUAT

Paraquat là chất quan trọng nhất trong những chất diệt cỏ bipyridyl (Paraquat, diquat, chlormequat, difenzoquat and morfamquat), biến tính hoàn toàn khi tiếp xúc với đất. Nó có tính ăn mòn trực tiếp và khi vào cơ thể tạo ra nhiều gốc oxy hóa tự do làm tổn thương và chết tế bào.

LIỀU ĐỘC CỦA PARAQUAT

- Uống 2 – 4g hay 10 – 20 ml dung dịch 20% (1ngậm) dẫn đến tử vong ở người lớn. Tuy nhiên chỉ cần uống 1 – 2g (5 – 10ml dung dịch 20%) thì hầu hết cũng sẽ tử vong. Liều 4 – 5ml sẽ tử vong ở trẻ em.

- Nhiều thức ăn trong dạ dày sẽ giảm sự hấp thu độc chất, than hoạt hay đất sét uống ngay vào sẽ làm giảm độ độc.

NHẬN BIẾT NGỘ ĐỘC PARAQUAT Ở NGƯỜI

Paraquat hiện nay đã xuất hiện ở nước ta với nhiều sản phẩm thương mại khác nhau như: Gramoxone 20SL, Agamaxone 276 SL, Alfaxone 20 SL, BM – Agropac 25 SL, Camry 25 SL, Cỏ cháy 20 SL, Danaxone 20 SL, Forxone 20 SL, Hagaxone 20 SL, Heroquat 278 SL, Nimaxon 20 SL, Paraxon 20 SL, Pesle 276 SL, Thảo nguyệt 20 AS, Tungmaxone 20 SL. Trong đó Gramoxone là sản phẩm thương mại phổ biến nhất với dung dịch Paraquat 20%. Các sản phẩm này là ở dạng dung dịch màu xanh lam đựng trong lọ nhựa. Uống Paraquat sẽ có cảm giác nóng bỏng miệng, họng, có giả mạc hay loét họng miệng (có thể nhìn thấy). Chất nôn của người ngộ độc Paraquat sau khi ăn, uống sẽ có màu xanh.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:

- Uống liều nhỏ (4mL P 20%) sẽ có thêm biểu hiện toàn thân.

- **Tại chỗ:** Cảm giác bỏng, loét môi, lưỡi, miệng, họng, thực quản, thủng TQ.

- **Toàn thân:**

+ **Uống 4 – 30 mL**

Suy thận (có thể hồi phục) xảy ra trong vòng 2 – 6 ngày sau uống.

Toan CH: Có thể do suy tim (do viêm cơ tim, XH màng ngoài tim), suy tuyến thượng thận (do hoại tử), giảm HA, thiếu oxy, suy thận.

Phù phổi có thể xảy ra sớm 24 – 48 giờ sau uống, tiên triển giống như ARDS, sau đó là sơ phổi (bắt đầu vài ngày sau uống).

Tử vong do xơ phổi thường trong vòng 1 – 2 tuần, nhưng có thể tới 6 tuần, có thể có tràn khí trung nhất, TKDD, TKMP.

+ Uống > 30 mL

Suy đa cơ quan: suy tim, phù phổi, suy gan, suy thận (có thể vài giờ sau uống), tổn thương hệ TKTU. Chết trong vòng vài giờ đến vài ngày.

XÉT NGHIỆM ĐỊNH LƯỢNG PARAQUAT

Lần đầu phải XN định lượng cả trong máu và nước tiểu: lấy 10 ml máu chống đông và/hoặc 50 – 100 ml nước tiểu (hoặc nước có nghi paraquat).

Nếu có LMHP thì trước và sau khi lọc phải làm XN định lượng

Gửi XN định lượng tại TT dịch vụ phân tích thí nghiệm – số 2 Nguyễn Văn Thủ, quận 1, ĐT: 38295087 – 38296113 – 38291744

HƯỚNG DẪN XỬ LÝ

Uống > 4ml paraquat đậm đặc là một cấp cứu khẩn cấp cho dù BN có triệu chứng hay chưa có triệu chứng, tập trung vào việc loại bỏ chất độc ra khỏi cơ thể và ngăn ngừa tổn thương cơ quan (đặc biệt là phổi).

*** Loại bỏ Paraquat ra khỏi cơ thể**

1/- Rửa dạ dày:

Chỉ thực hiện trong giờ đầu sau ngộ độc.

Phải rất thận trọng vì có thể BN đã có loét vùng hầu họng, thực quản.

Dùng ống sonde mũi dạ dày.

Mỗi lần cho vào 20ml nước (tốt nhất là có pha với đất sét) rồi lấy ra 200ml, cứ như vậy tới khi tổng số 3 – 5 lít.

2/- Uống than hoạt hay Fuller's earth (đất sét):

Tốt nhất là **Fuller's earth**, nếu không có dùng bentonite 6 – 7.5%.

Than hoạt: 1g/kg/lần, dùng 3 lần, 2h/lần (gói 20g).

Dùng kết hợp MagneSulfate 15% hoặc Sorbitol 70% 2ml/kg (1 – 1.5g/kg).

Ngay tại hiện trường nếu không có các chế phẩm đặc chế thì có thể pha đất hoặc đất sét (đất sét tốt hơn) với nước thành dạng đặc sánh cho bệnh nhân uống.

3/- Rửa sạch tay, da, tắm, gội với nước ấm và xà phòng:

Nếu hóa chất dây ra tóc, da, quần, áo. Rửa mắt bằng nhiều nước sạch

4/- Lọc máu hấp phụ:

Bắt đầu càng sớm càng tốt sau khi uống (tốt nhất trong vòng 12 giờ sau uống)

LMHP mỗi ngày một lần trong 4 – 6 giờ, làm hàng ngày cho đến khi không phát hiện Paraquat trong máu và nước tiểu (có khi tới 2 – 3 tuần). Có thể thay bằng TNT hoặc CRRT. Lọc máu đặc biệt hiệu quả khi BN có suy thận làm giảm đào thải Paraquat.

5/- Ngân ngừa tổn thương cơ quan: Các thuốc dưới đây chưa chứng tỏ được lợi ích rõ ràng nhưng có thể tác dụng.

6/- Ức chế miễn dịch:

Phác đồ dùng cyclophosphamide kết hợp corticoid: Hiện nay có nhiều phác đồ, có thể dùng một trong hai phác đồ sau:

Phác đồ 1:

- Methylprednisolon: 15mg/kg/ngày pha truyền tĩnh mạch với 500ml NaCl 0,9% trong 2 giờ/ngày trong 3 ngày liền, phối hợp với:

- Cyclophosphamide (Endoxan): 15mg/kg/ngày pha truyền tĩnh mạch với 500ml NaCl 0,9% trong 2 giờ/ngày trong 2 ngày liền.

- Sau đó thêm dexamethasone 8mg/1 lần x 3 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch, trong 14 ngày, nếu không có dạng tiêm tĩnh mạch có thể dùng dạng viên uống.

Phác đồ 2:

- Dexamethasone 10mg/1lần x 3 lần/ngày, trong 7 ngày, tiêm tĩnh mạch, nếu không có dạng tiêm có thể dùng dạng viên uống.

- Cyclophosphamide 1,7mg/kg/lần x 3 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch trong 14 ngày.

- Liều cho trẻ em chưa xác định chính xác, nên giảm xuống ½ hay 1/3 liều.

Các thuốc khác:

+ N – Acetylcystein 140mg/kg uống liều đầu, liều 2 sau 4 giờ: 70mg/kg, tiếp tục như vậy 17 liều, nếu bệnh nhân có viêm gan thì dùng liên tục tới khi cải thiện thì ngừng. Chú ý kiểm soát nôn khi dùng thuốc này.

+ Vitamin E, Vitamin C, niacin

7/- Điều trị triệu chứng:

Chỉ cho thở O₂ khi có tím môi, đầu chi, SpO₂ < 88% (khởi đầu 1L/ph, tăng mỗi 0.5L/ph, chỉ cần đạt SpO₂ 88 – 92%).

Đặt NKQ – thở máy khi có SHH nặng, nguy kịch: Sửa chữa giảm oxy máu chủ

yếu dùng PEEP, FiO₂ thì dùng thấp nhất có thể và chỉ cần đạt SpO₂ 88 – 92%.

Dùng vận mạch và duy trì CVP > 10 cmH₂O khi có tụt HA, nếu đánh giá có suy tim thì kết hợp thêm Dobutamin.

Giảm đau, an thần cho bệnh nhân.

8/- Các biện pháp điều trị hỗ trợ:

* **Thủ thuật:** Thở máy, đặt đường truyền TMTT, thận nhân tạo điều trị suy thận cấp, dẫn lưu khí màng phổi, màng tim... chăm sóc loét miệng họng.

*** Thuốc:**

- Bọc niêm mạc tiêu hóa: Phosphalugel, gastropulgite.
- Giảm tiết dịch vị: Ranitidine, Omeprazole, Pantoprazol.
- Giảm đau tốt: thường dùng chế phẩm loại Opiate.
- Dinh dưỡng đường TM: Bệnh nhân thường ăn kém hoặc không ăn được
- Giải thích cho gia đình bệnh nhân: Cần giải thích để hợp tác khi có cơ hội điều trị và hiểu được tiêu lượng của ngộ độc.

Tài liệu tham khảo

- 1/- Phác đồ điều trị ngộ độc Paraquat bệnh viện 115 TP.HCM, 2012
- 2/- Robert S.Hoffman (2007), Paraquat poisoning, Manual of toxicologic emergencies, p856 – 859.
- 3/-Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CHUỘT

Người ta chia thuốc diệt chuột ra làm 3 nhóm chính :Thuốc diệt chuột chống đông máu ;thuốc diệt chuột vô cơ,hữu cơ.Trong đó nhóm diệt chuột vi sinh không gây độc cho người và nhóm hữu cơ càng hiếm gặp,

1.NHÓM DIỆT CHUỘT VÔ CƠ PHOSPHO KẼM:

1. Đặc điểm:

- Độc tính rất cao. Liều gây tử vong (LD50 là liều thuốc gây chết cho 50% súc vật thực nghiệm. LD50 càng thấp chứng tỏ độc tính càng cao.) là 40mg/kg
- Ở dạng nguyên chất : tinh thể xám đen, bột xám hoặc bóng, viên xám đen. Sản phẩm có dạng hạt gạo, bột, keo dán.
- Mùi nhẹ, giống phospho nhưng khi vào dạ dày thì phản ứng với nước và acide tạo ra khí phosphine, có mùi như cá thối, gây độc cho cơ thể.
- Tên thương mại của những sản phẩm chứa phospho kẽm là: Trizinc Diphosphide, Blue-ox, Deusal, kilrat, Mous-con, Phosvin, Rumetan, Stutox, Zinc-tox, Zp.

- Sản phẩm gây độc cho chuột

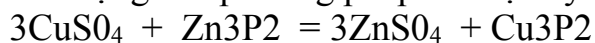
Dưới dạng thức ăn: chứa 0,5 - 2,07% phospho kẽm

Dưới dạng keo : chứa 5 – 10% phospho kẽm.

*Cơ chế gây độc của thuốc diệt chuột: Thuốc không gây độc qua da và hô hấp, chỉ gây độc qua đường tiêu hóa. Thuốc khi gặp môi trường acid(dịch dạ dày) pH<6 phosphur kẽm sẽ tạo ra khí Hydrogen Phosphor H₃P hay Phosphin gây độc cho hệ tuần hoàn, hệ thần kinh và sau cùng là gan(viêm gan nhiễm độc) và thận (suy thận cấp).Liều gây độc chết người là 30 gr .

****Cơ chế giải độc:***

Tác dụng của phương pháp rửa dạ dày có CuSO₄



KMnO₄ là chất Oxy hóa (oxidant) cho O₂ và biến phosphure thành phosphat



Tác dụng gây độc của ion P sẽ mất đi .Sau đó là đến dung dịch Parafin_ MgSO₄.để đẩy các hóa chất đó ra

2.Triệu chứng lâm sàng: tùy lượng phospho kẽm hấp thu vào máu

Ø Nhẹ(ăn nhầm thức ăn có trộn thuốc diệt chuột hay súc vật bị ngộ độc):

- buồn nôn, nôn, nhức đầu, đau bụng, khó thở, kích động, bứt rứt, ớn lạnh.
- Ø Nặng(do tự tử): cao huyết áp, loạn nhịp tim, phù phổi, vọp bẻ, rối loạn tiêu, tiểu, co giật, hôn mê, tử vong sau 4 ngày - 2 tuần. Khám nghiệm tử thi thấy hoại tử cơ tim, hủy hoại mạch máu, và phù phổi.
 - Ø Hít bột phospho kềm, sau vài giờ sẽ nôn ói, tiêu chảy, xanh tím, nhịp tim nhanh, sốt và sốc. Chất ói, phân, và thỉnh thoảng hơi thở có mùi cá thối.

3. Cận lâm sàng:

- ü CTM. TC đếm
- ü Chức năng gan, thận, ion đồ
- ü Dextrostix
- ü Khí máu : toan chuyển hóa
- ü Xquang phổi
- ü Xét nghiệm độc chất trong dạ dày và lượng độc chất trong máu(nếu được)

4. Điều trị:

Nhân viên cấp cứu phải mặc đồ bảo hộ để tránh bị lây nhiễm. Mặt nạ chống độc và bình dưỡng khí oxy cũng cần thiết.

v Sơ cứu ban đầu:

- a) Nhiễm độc qua đường hô hấp:
 - ü Đưa nạn nhân ra nơi thoáng khí
 - ü Kiểm tra những dấu hiệu sinh tồn. Chú ý chấn thương kèm. Hỗ trợ hô hấp, cấp cứu ngưng tim ngưng thở nếu cần.
 - ü Nhanh chóng đưa nạn nhân đến cơ sở y tế có khả năng điều trị.
- b) Nhiễm độc qua da, mắt:
 - ü Ngoài 3 bước cơ bản trên, cần:
 - ü Loại bỏ quần áo có chất độc càng nhanh càng tốt
 - ü Nếu nhiễm độc ở mắt, phải rửa mắt bằng nước ấm tối thiểu 15 phút.
 - ü Rửa da nhiễm độc với xà phòng và nước
- c) Nhiễm độc qua đường tiêu hóa:
 - ü Ngoài 3 bước cơ bản trên, cần:
 - ü Không gây ói, không cố gắng trung hòa độc chất.

v Điều trị chuyên khoa:

- Ø Điều trị triệu chứng là chính, theo dõi và điều trị các biến chứng (phổi, thận, gan, tim, thần kinh trung ương).

- Loại bỏ độc chất sau vài giờ ngộ độc (tốt nhất là trước 6 giờ): Rửa dạ dày bằng Sulfate đồng 1/10000 (pha 1 gói sulfate đồng 0.5g với 5 lít nước chín).
- Sau đó rửa tiếp bằng dung dịch Natri Clorua 9‰ cho đến khi nước không mùi.

Hoặc Sau đó bơm tiếp 1000ml KMnO₄ 0,1% vào dạ dày (Gồm: KMnO₄ 1g (bằng 1 gói nhỏ) + 1000ml nước cất (hoặc nước chín đã lọc)),Khoảng 5 phút mà không còn nôn nữa, dùng bơm tiêm hút ra hết dịch trong dạ dày.

- Ø Giảm hấp thu độc chất: than hoạt 1g/kg pha loãng gắp 4 lần bơm qua sonde dạ dày, sau đó 0.5g/kg uống mỗi 6 giờ đến khi tiêu phân đen.
- Ø Theo dõi: tri giác, sinh hiệu, nước tiểu, SpO₂, monitoring.

II.SODIUM MONOFLUOROACETATE VÀ FLUOROACETAMIDE:

(thuốc diệt chuột Trung Quốc)

1) Đặc Điểm:

- Sử dụng rộng rãi những năm gần đây
- LD50 Sodium monofluoroacetate thay đổi 2 – 10mg/kg.
Trung bình 5mg/kg
Fluoroacetamide thay đổi 13 – 14mg/kg
- Sodium monofluoroacetate màu trắng, tinh thể, không mùi, không vị, hòa tan được trong nước.
- Hấp thu qua ống tiêu hóa, phổi, niêm mạc, không qua da lành
- Tên sản phẩm chứa Sodium monofluoroacetate: fluoroacetic acide, Sodium salt, Fractol, Furatol, Ratbane1080, SMFA, Sodium fluoroacetate, TL869, Yasoknock.
Tên sản phẩm chứa fluoroacetamide: Baran, FAA, Fluoroacetic acide amide, Fussol, Megatox, Monofluoroacetamide, Navron, Rodex, Yanock.
- Có 3 dạng: dạng hạt gạo nhuộm hồng
dạng ống chứa dung dịch màu hồng
dạng ống chứa dung dịch màu trắng

2) Sinh bệnh học:

Ba phân tử của fluoroacetate hay fluoroacetamide kết hợp trong gan tạo nên phân tử fluorocitrate. Chất này ức chế 2 enzym của chu trình Krebs:

- Aconitase, xúc tác chuyển hóa citrate.
- Succinate dehydrogenase, xúc tác chuyển hóa succinate.

Sự ức chế 2 enzym này gây tích lũy citrate ® ức chế chu trình acide tricarboxylic (Krebs), hậu quả làm giảm chuyển hóa glucose ® giảm năng lượng dự trữ, giảm hô hấp tế bào. Những cơ quan có nhu cầu chuyển hóa cao như tim, thận, não là những cơ

quan mẫn cảm đối với tác dụng độc của fluorocitrate.

3) Lâm sàng:

Sau khi uống 30 – 150 phut, bắt đầu xuất hiện triệu chứng đường tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng. Sau đó là lo lắng, kích thích, giảm thị lực, vọp bẻ, tê liệt, choáng, xanh tím, co giật và hôn mê. Rối loạn nhịp tim, thường là nhịp nhanh xoang và tụt huyết áp, đôi khi có thể thành nhịp nhanh thất hay rung thất. Suy thận có thể xuất hiện sau 3 – 4 ngày.

4) Cận lâm sàng:

- ü CTM. TC đếm
- ü Chức năng Gan: men gan -
- ü Thận: ure-, creatinin-
- ü Ion đồ
- ü Dextrostix -
- ü Khí máu : toan chuyển hóa
- ü Xquang phổi
- ü Xét nghiệm độc chất trong dạ dày và lượng độc chất trong máu, nước tiểu (nếu được)

5) Điều trị:

- v Sơ cứu ban đầu.
- v Điều trị chuyên khoa:
 - ü Điều trị triệu chứng và biến chứng
 - ü Rửa dạ dày
 - ü Than hoạt
 - ü Theo dõi: tri giác, sinh hiệu, nước tiểu, SpO₂, monitoring.

Glycerol monoacetate được xem như là chất đối kháng, thử nghiệm thành công ở khỉ với liều 0.1 - 0.5 ml/kg/h, nhưng ít được khuyến khích điều trị ở người.

III. NGỘ ĐỘC CẤP HÓA CHẤT DIỆT CHUỘT LOẠI WARFARIN

- Warfarin và các chất diệt chuột loại chống đông liên quan gây ức chế tổng hợp các yếu tố đông máu II, VII, IX, X cần đến vitamin K tại gan. Tác dụng chống đông xuất hiện sau 2 – 3 ngày. Các chất chống đông tác dụng kéo dài (brodifacoum, bromodilone, coumatetralyl, difenacoum) gây rối loạn đông máu kéo dài hàng tuần đến hàng tháng.

- Liều uống thông thường (10 – 20mg) trong 1 lần không gây ngộ độc cấp nghiêm trọng. Ngược lại dùng kéo dài warfarin với liều thấp (2mg/ngày) có thể gây rối loạn đông máu hoặc chảy máu. Liều tử vong thấp nhất được báo cáo do warfarin là 6,667mg/kg.

A. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định* Hỏi bệnh:

- Khai thác bệnh sử, vật chứng: tên thuốc, dạng thuốc (ARS Rat Killer, Rat – K, coumarin, di-coumarin, coumadin... đóng gói dạng bột hoặc dạng viên), số lượng

uống, thời gian, thời gian sau uống đến tuyến cơ sở, xử trí tại tuyến cơ sở.

- Yêu cầu mang thuốc, vỏ thuốc đến.

* Lâm sàng: nổi bật là tình trạng xuất huyết sau 2 - 3 ngày trở đi.

- 1- 2 ngày đầu bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng.

- Xuất huyết ở các mức độ khác nhau: chảy máu chân răng, chảy máu cam, chảy máu dưới kết mạc mắt, chảy máu não, tụ máu trong cơ.

- Rối loạn đông máu gây chảy máu xuất hiện sớm nhất sau 8 - 12 giờ nhưng thông thường sau 2 - 3 ngày.

- Các triệu chứng khác có thể gặp: ý thức lơ mơ, đau đầu, rối loạn điều hòa vận động, đau bụng, buồn nôn. Nặng hơn có thể gặp tiêu cơ vân, suy hô hấp, co giật, hôn mê...

* **Cận lâm sàng:**

- Xét nghiệm máu:

+ Xét nghiệm đông máu: giảm các yếu tố II, VII, IX và X giảm PT% và kéo dài INR (nguy cơ chảy máu cao nếu INR > 5).

+ Các xét nghiệm khác: công thức máu, nhóm máu và chéo máu để phòng khi chảy máu ồ ạt do rối loạn đông máu để truyền máu.

+ Sinh hóa máu: tăng GOT, GPT, ure, creatinin, CK.

+ Các xét nghiệm khác tùy theo tình trạng bệnh nhân.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngộ độc các loại thuốc diệt chuột khác:

+ Nhóm phosphua kẽm: tổn thương đa cơ quan, ban đầu đau bụng, nôn, tiêu chảy, xuất hiện sớm, toan chuyển hóa, rối loạn nhịp tim, phù phổi cấp, tiêu cơ vân – suy thận, viêm gan cấp, xét nghiệm đông máu bình thường.

+ Nhóm fluoroacetate: rối loạn nhịp tim, suy tim cấp, gây tăng trương lực cơ, co giật, xét nghiệm đông máu bình thường.

- Bệnh máu, suy gan: không có tiền sử ngộ độc cấp, triệu chứng bệnh lý toàn thân khác.

3. Chẩn đoán biến chứng

Chảy máu các tạng: phổi, tiêu hóa, tiết niệu, ổ bụng, thần kinh trung ương...

B. ĐIỀU TRỊ

- Ổn định chức năng sống: hô hấp, tuần hoàn. Đặt biệt chú ý các trường hợp chảy máu não có rối loạn ý thức, huyết động.

- Các biện pháp ngăn ngừa hấp thu:

- Rửa dạ dày thải độc nếu cần thiết và số lượng thuốc uống nhiều, đến sớm.

- Than hoạt: liều 1g/kg kèm sorbitol có thể nhắc lại sau 2 giờ nếu bệnh nhân uống

số lượng nhiều, đến sớm.

* Các biện pháp thải trừ chất độc: chưa có biện pháp nào hiệu quả với loại ngộ độc

này

* Điều trị bằng antidote (chất giải độc đặc hiệu):

- Vitamin K1: khi có rối loạn đông máu rõ:

+ Cách dùng: trẻ em tối thiểu 0,25mg/kg, người lớn tối thiểu 20mg/lần, 3-4 lần/ ngày.

Duy trì 10-100mg/ngày chia 3 – 4 lần đến khi INR về bình thường. Có thể uống, tiêm dưới da.

+ Theo dõi: xét nghiệm INR mỗi 12 – 24 giờ.

+ Không dùng vitamin K1 để điều trị dự phòng khi chưa có rối loạn đông máu.

- Huyết tương tươi đông lạnh: Khi có rối loạn đông máu PT < 40%, có chảy máu, truyền huyết tương tươi đông lạnh, truyền máu toàn phần khi có chảy máu gây mất máu nặng.

IV. PHÒNG BỆNH

Giáo dục ý thức sử dụng và bảo quản hóa chất diệt chuột an toàn, hợp lí.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ilene B. Anderson, Pharm D (2007), “Warfarin and Related Roden ticides” Poison and drug overdse, Mc Graw – Hill Companies, 5th edition, PP.379 – 381.
2. Henry A.Spiller (2004), “Dicoumarol Anticoagulants” Medical Toxicology, Lippincott William and Wilkins, 3rd edition, PP. 614-617.
3. POISINDEX Managements (2010). “Warfarin and Related agents” MICROMEDEX 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.
- 4.Emergency first aid treatment guide for Zinc phosphide..
- 5.Emergency first aid treatment guide for sodium fluoroacetate.
- 6.BS Đỗ Châu Việt bệnh viện Nhi Đồng I .
7. Ilene B. Anderson, Pharm D (2007), “Warfarin and Related Roden ticides” Poison and drug overdse, Mc Graw – Hill Companies, 5th edition, PP.379 – 381.
8. Henry A.Spiller (2004), “Dicoumarol Anticoagulants” Medical Toxicology, Lippincott William and Wilkins, 3rd edition, PP. 614-617.
9. Robert S. Hoffman (1998), “Anticoagulants” Goldfrank’s Toxicologic Emergencie, Mc Graw – Hill, 6th edition, PP.703 – 715.
- 10.POISINDEX Managements (2010). “Warfarin and Related agents” MICROMEDEX 1.0 (Healthcare Series), Thomson Reuters.
- 11.Ngộ độc thuốc diệt chuột BS Đỗ Châu Việt, phác đồ điều trị Bệnh viện Nhi Đồng I năm 2006.
- 12.Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Bệnh nội khoa của bệnh viện Bạch Mai ,Nhà xuất bản y học, trang 180-181 , năm 2011.
- 13.Phác đồ điều trị khoa ICU của BV Đa khoa TT An Giang 2013-2014.

NGỘ ĐỘC THUỐC NGỦ **(Loại Barbiturique)**

I. Đặt vấn đề:

Thuốc ngủ là một trong những nguyên nhân gây ngộ độc cấp nhất trong các trường hợp tự tử. Trẻ em, người già, người tri giác không minh mẫn cũng có thể bị ngộ độc vì uống nhầm hoặc lầm lẫn liều lượng.

II. Nhắc lại về các loại thuốc ngủ:

A. Có 3 loại thuốc ngủ chính:

1. Loại có tác dụng nhanh:

Tác dụng không kéo dài quá 3 giờ như: Secobarbital (Seconal), Pertobarbital (Nerbutal), Thiopental (Pentothal). Các thuốc này dùng trong phòng mổ.

2. Loại có tác dụng trung bình:

Tác dụng từ 3-6 giờ như Amobarbital.

3. Loại có tác dụng lâu:

Tác dụng trên 6 giờ như Phenobarbita. Loại này rất phổ biến nên hầu hết các loại ngộ độc thuốc ngủ đều do loại này.

B. Chuyển hóa:

1. Các Barbiturique dễ hấp thu ở môi trường tan và lúc dạ dày trống rỗng.

Các loại tác dụng nhanh được hấp thu nhanh hơn.

2. Chuyển hóa ở gan.

Các loại Barbiturique tác dụng lâu có thể được thải ra nước tiểu dưới dạng còn nguyên vẹn. Các barbiturique được lọc qua vi cầu thận và tái hấp thu ở ống lượng gần. Sự tái hấp thu này sẽ giảm khi pH nước tiểu kiềm pH của thuốc.

C. Độc tính:

1. Liều cao: Ức chế thần kinh trung ương gây hôn mê.

2. Ức chế trung tâm vận mạch, trung khu hô hấp làm mất phản xạ ho.

3. Các tác dụng như trên có tính tạm thời, không để lại di chứng khi thuốc đã được thải trừ hết.

4. Liều gây tử vong **Error! Reference source not found.** 3g.

III. Triệu chứng ngộ độc cấp:

A. Loại Barbiturique tác dụng nhanh:

Gây phản xạ co thắt thanh quản, nấp thanh quản. Trường hợp tiêm quá nhanh có thể

ngưng thở đột ngột.

B. Loại Barbiturique tác dụng lâu:

1. Nhẹ: Khi uống 4 – 5 viên loại 100mg.

Buồn ngủ, suy nghĩ chậm chạp, nói lè nhè, đi lảo đảo như người say rượu. Tiên lượng tốt.

2. Trung bình: Gây mê độ I-II.

Bệnh nhân nằm li bì, vật vã, gọi to hoặc lay mạnh thì mở mắt nhưng nhắm lại ngay.

Phản xạ kích thích đau chính xác (độ I) hoặc không (độ II). Phản xạ mi mắt còn (độ I) hoặc mất (độ II). Phản xạ ánh sáng còn.

3. Nặng:

Bệnh nhân hôn mê sâu II, IV.

Rối loạn hô hấp, nhiễm trùng đường tiết niệu, nhiễm trùng da, loét mục.

Suy thận chức năng hoặc thực thể trên bệnh nhân có tổn thương thận tiềm tàng.

IV. Chuẩn đoán:

A. Chuẩn đoán xác định:

- Bệnh sử.
- Lâm sàng.
- CLS: Tìm thuốc ngủ trong dịch dạ dày, máu, nước tiểu.

B. Chuẩn đoán khác:

- Hôn mê đái tháo đường.
- Hôn mê do hạ đường huyết.
- Hôn mê trong tai biến mạch máu não.
- Hôn mê do viêm màng não.

V. Xử trí:

A. Nguyên tắc chung:

1. Đối với nhẹ, vừa: Không điều trị đặc hiệu, chỉ theo dõi xử trí kịp thời.

Nếu nặng điều trị bằng cách loại chất độc ra khỏi cơ thể + điều trị biến chứng.

2. Đối với các trường hợp ngộ độc nặng nhưng phát hiện sớm, lúc đó vẫn phải loại chất độc ra khỏi cơ thể rồi mới theo dõi diễn biến.

B. Loại chất độc ra khỏi cơ thể:

1. Qua đường tiêu hóa: Sau uống < 6 giờ.

- Rửa dạ dày (đặt NKQ trước khi rửa nếu bệnh nhân hôn mê).

2. Qua đường tiểu:

- Truyền dịch nhiều 4-6l/ngày.
 - Làm kiềm hóa nước tiểu với Bicarbonate 8,4% 1-2mEq/kg/ngày x 3 ngày.
- Duy trì pH nước tiểu 7,5 – 8.
- Lợi tiểu furosemid 20mg, theo dõi nước tiểu.

3. Lọc thận:

- Trường hợp ngộ độc nặng.
- Hoặc có tăng ure huyết và/hoặc vô niệu.

C. Điều trị triệu chứng:

1. Hô hấp: Tránh nghẹt đờm.

- Bệnh nhân nằm đầu thấp, nghiêng đầu sang bên.
- Hút đờm thường xuyên (nếu có).
- Thở oxy 3-5l/pH.
- Có thể đặt NKQ hoặc mở khí quản khi cần.

2. Cân bằng nước, điện giải.

3. Đề phòng loét: Xoay trở thường xuyên.

4. Chống sốc: Truyền dịch, vận mạch Noradrenalin, Dopamin (nếu cần đặt Catheter đo CVP).

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

NGỘ ĐỘC OPIUM (Morphine)

I. Chẩn đoán (thường là Heroin):

1. Lâm sàng:

- Rối loạn tri giác: lơ mơ, hôn mê.
- Co đồng tử (nếu thiếu oxy kéo dài đồng tử sẽ giãn).
- Ức chế hô hấp: thở chậm sau đó ngưng thở.

* Cải thiện khi sử dụng: Naloxone (là chất đối kháng đặc hiệu).

* Có bằng chứng về sử dụng Heroin: kim tiêm, thuốc, qua bạn bè, gia đình, khám có dấu hiệu tiêm chích.

2. Cận lâm sàng:

Test Heroin/Nước tiểu (+) hoặc Test Marizuana/ Nước tiểu (+).

II. Xử lý cấp cứu:

1. Duy trì thông đường hô hấp:

- Hút đàm, lấy răng giả, dị vật.
- Hô hấp hỗ trợ, đặt nội khí quản và thở máy (nếu cần).

2. Thuốc đối kháng đặc hiệu: **Naloxone** 1ml = 0,4mg/ống.

- Dùng càng sớm càng tốt.

- Liều: 0,4mg - 2mg/lần IM hoặc IV. Đáp ứng sau 1-2 phút, khi cần có thể lập lại mỗi 3-10 phút sau khi người bệnh có nhịp tự thở >8 lần/phút, thường chỉ cần 1-3 lần. Sau 4 lần không hiệu quả: xem BN có uống thêm thuốc khác: phenobar, an thần, rượu..., CTSN.

- Có thể dùng liều cao đối với ngộ độc petazocin, diphenoxilat, methadon và propoxyphen, liều tối đa 10-20mg/24 giờ (25-50 ống).

- Pha truyền liên tục naloxon 0,4-0,8mg/giờ (5 ống naloxon 0,4mg + 500ml Glucose 5% 500 ml TTM XXX-LXg/phút):

+ Nếu có dấu hiệu thiếu thuốc:

. Dừng truyền cho tới khi dấu hiệu này đỡ.

. Bắt đầu truyền lại = **Error! Reference source not found.** tốc độ ban đầu, theo dõi.

+ Nếu bệnh nhân giảm ý thức trong lúc truyền:

. Đưa **Error! Reference source not found.** liều đầu và nhắc lại cho tới khi tốt.

. Tăng truyền liên tục = **Error! Reference source not found.** tốc độ ban đầu.

- Tình trạng tái ngộ độc opioid: do naloxon có thời gian tác dụng ngắn (60-90 phút) nên chú ý triệu chứng tái ngộ độc, cần theo dõi bệnh nhân thêm ít nhất 3-4 giờ sau

dùng naloxon lần cuối và xử trí thêm nếu cần.

* Dùng quá liều naloxon gây hội chứng cai opioid: đồng tử giãn, thở nhanh, kích thích, vã mồ hôi. Cho dizepam (nếu cần).

3. Điều trị hỗ trợ:

- Truyền dịch (nếu cần đặt CVP, vận mạch); cân bằng điện giải.

- Truyền Glucose 10%, 30% tránh hạ đường huyết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Ngộ độc cấp Opioid, Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh nội khoa, Nhà xuất bản y học 2011, trang 166-167.

2. **Elisa Halcomb, Stephan Brenner and Michale E. Mullins**, Opioid, The Washington Manual of Medical Therapeutics 33RD Edition, p944-945.

3. Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

NGỘ ĐỘC ACETAMINOPHEN

A- Đại cương:

- a. Đây là loại ngộ độc rất thường xảy ra, có thể do nhầm lẫn hay do tự tử.
- b. Có thể ngộ độc chung với các chất khác trong các thuốc nhiều thành phần.

B- Sinh bệnh học: độc tính chính là gây tổn thương gan nặng.

- a. Acetaminophen được chuyển hóa qua 3 con đường:
 - i. Glucuronide hóa
 - ii. Sulfate hóa
 - iii. Chuyển hóa qua cytochrome P-450 để tạo chất trung gian có độc tính cao mà chất này có thể kết hợp với glutathion.
- b. Khi quá liều nhiều, glutathion bị cạn kiệt, do đó sản phẩm chuyển hóa trung gian chưa được giải độc sẽ gây hoại tử tế bào gan.

C- Lâm sàng và cận lâm sàng:

a. Lâm sàng:

- i. Giai đoạn 1 (0 – 24 giờ): chán ăn, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, vã mồ hôi, xanh xao.
- ii. Giai đoạn 2 (18 – 72 giờ): có thể giảm các triệu chứng hay đau vùng gan, tăng men gan.
- iii. Giai đoạn 3 (72 – 96 giờ): đau vùng gan, vàng da, bệnh lý gan (rối loạn đông máu, xuất huyết tiêu hóa, suy gan), tử vong.
- iv. Giai đoạn 4 (4 ngày – 3 tuần): hồi phục dần các rối loạn.

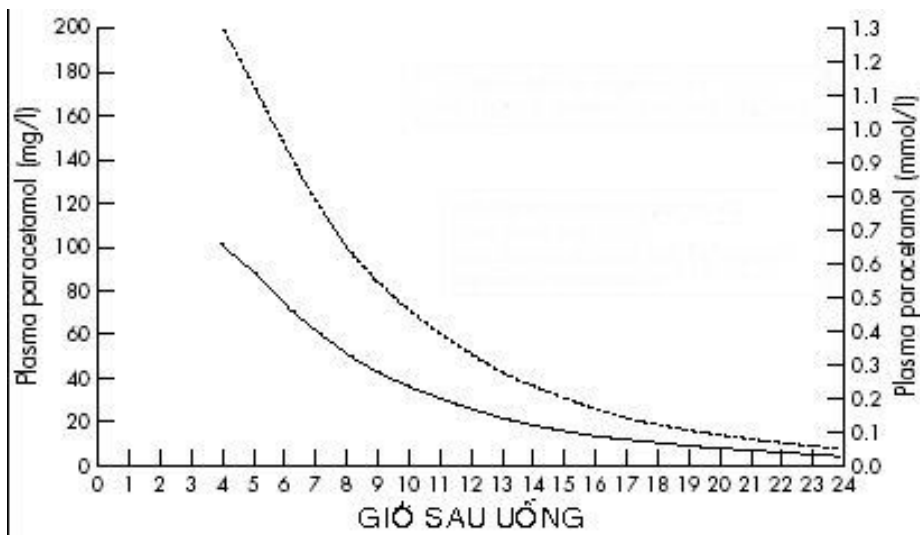
b. Cận lâm sàng:

- i. Đo nồng độ Acetaminophen/máu ở thời điểm sau uống 4 giờ và chấm trên biểu đồ Rumack-Matthew để quyết định dùng antidote.
- ii. Tăng men gan: SGOT, SGPT tăng trong vòng 24 giờ sau ngộ độc, cao nhất 48 – 72 giờ. Độc tính nặng nếu men SGOT và SGPT tăng trên 1000 UI/l.
- iii. Đường huyết có thể giảm
- iv. Chức năng đông máu rối loạn.
- v. Nhóm máu.
- vi. Khí máu: tiên lượng xấu nếu pH < 7,3
- vii. Tổng phân tích nước tiểu: có thể hoại tử ống thận cấp.

D- Xử trí:

Rửa dạ dày: còn tranh cãi, được chứng minh là không có hiệu quả

- a. trong quá liều Acetaminophen đơn thuần. Có thể rửa dạ dày trong trường hợp đến sớm < 1 giờ mà có uống kèm nhiều loại thuốc khác.
- b. **Lập đường truyền**, oxy nếu cần.
- c. **Than hoạt**: 1 g/kg pha loãng ¼ uống mỗi 4 – 6 giờ cho đến khi tiêu ra than hoạt.
- d. **Antidote**: cho uống N-acetylcystein (Mucomyst) khi uống > 150 mg/kg Acetaminophen hay nồng độ Acetaminophen (sau ít nhất 4 giờ sau uống) có khả năng gây độc (dựa trên biểu đồ Rumack-Matthew). Nên chọn mức ngưỡng đường 25% dưới đường “có khả năng gây độc” để bảo đảm an toàn. Liều tấn công N-Acetylcystein 140 mg/kg pha với nước trái cây uống tốt nhất trong vòng 8 – 24 giờ sau ngộ độc. Sau đó uống 70 mg/kg mỗi 4 giờ trong 17 liều (72 giờ).
- e. **Chống nôn**: nên dùng vì nôn hay xảy ra đối với ngộ độc Acetaminophen và khi uống N-Acetylcystein. Chú ý khi dùng nhóm Phenothiazines (Pipolphen) thì có thể làm tăng độc tính của các thuốc đi kèm với Acetaminophen (các thuốc antihistamine, anticholinergic). Có thể dùng metoclopramide (Primperan) liều 0,5 - 1 mg/kg tiêm mạch chậm.



BIỂU ĐỒ RUMACK – MATTHEW.

CHÚ Ý: KHÔNG PHÁT HIỆN ACETAMINOPHEN KHÔNG CÓ NGHĨA LÀ KHÔNG ĐIỀU TRỊ

E- **Các tình trạng có thể làm tăng nguy cơ ngộ độc acetaminophen:** tiểu

đường, béo phì, suy dinh dưỡng kéo dài, nhìn đôi lâu ngày, nhiễm siêu vi đồng thời.

F- **Các thuốc uống cùng có khả năng làm tăng độc tính** acetaminophen: Carbamazepine, Phenobarbital, Isoniazide, Rifampicin, ethanol.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Kevin C. Osterhoudt, Michael Shannon, Fred M. Herentig, Toxicologic Emergencies, Acetaminophen overdose, Textbook of pediatric emergency medicine, 2000, Williams & Wilkins, tr. 899-901.
2. C I Wallace, P I Dargan, A L Jones, Paracetamol overdose: an evidence – based flow-chart to guide management, Emerg Med J 2002, 19:202-205.
3. Susan E Farrell, Acetaminophen toxicity, www.emedicine.com, update 22-1-2002.
4. Ngộ độc Acetaminophen BS Nguyễn Trí Đoàn.

ONG ĐÓT

I. Mức độ khẩn cấp:

Ong đốt có thể gây sốc phản vệ dẫn tới tử vong nhanh chóng trong vòng 10 phút tới vài giờ. Vì vậy cần xử trí tại chỗ rồi chuyển tới bệnh viện.

II. Chẩn đoán lâm sàng:

-Hỏi bệnh xác định loại ong: màu sắc, hình dạng, đặc điểm sinh học khác...

-Lâm sàng

+ Tại chỗ: đau nhói sau vài phút chuyển thành đau rát bỏng, nốt ong chàm ở giữa hoại tử trắng, xung quanh viền đỏ và phù thường hết sau vài giờ.

+ Sần ngứa, mề đay, cảm giác nóng ran trong vòng vài giờ sau đốt, nốt sần trên da có khi tồn tại đến 6 tháng.

+ Phù nề quanh vết đốt 10cm, đáp ứng quá mức có thể gây ra phù toàn bộ chi tuy vẫn có thể không có phản ứng toàn thân.

+ Bị đốt vào vùng hầu họng gây phù nề, co thắt thanh quản hầu họng gây khó thở

+ Bị 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 và kéo dài hàng tuần.

- Sốc dạng phản vệ:

+ Tình trạng phản ứng hệ thống toàn thân xảy ra không phụ thuộc số lượng ong đốt (có thể do một hay nhiều ong đốt), thay đổi từ nhẹ tới nặng và tử vong. Phần lớn phản ứng dạng này xảy ra trong vòng 15 phút đầu và hầu hết xảy ra trong vòng 6 giờ đầu.

+ Triệu chứng bắt đầu thường là ngứa mắt, đỏ mắt, nổi mề đay toàn thân, ho khan. Các triệu chứng nặng lên nhanh chóng với nặng ngực, co thắt hầu họng, thở rít, khó thở, tím, đau bụng, nôn, ỉa chảy, chóng mặt, rét run và sốt, hôn mê, ỉa đái không tự chủ, đờm bọt máu. Những triệu chứng nhẹ ban đầu có thể nhanh chóng tiến triển thành sốc phản vệ. BN suy sụp rất nhanh, SHH, truy tìm mạch, tử vong.

- Phản ứng chậm:

Xảy ra sau 10-14 ngày với các triệu chứng và dấu hiệu của bệnh huyết thanh: sốt, mệt mỏi, đau đầu, mề đay, sưng hạch bạch huyết, đau nhiều khớp. BN thường đã quên bị ong đốt và bị lúng túng vì các triệu chứng xuất hiện đột ngột.

- Tình trạng nhiễm độc toàn thân:

Khi bị nhiều ong đốt (thường >10), các phản ứng nhiễm độc có thể xảy ra. Triệu chứng có thể giống như phản ứng hệ thống nhưng các triệu chứng tiêu hoá nổi bật hơn: Buồn nôn, nôn, ỉa chảy, đau bụng, đau đầu, sợ ánh sáng và ngất là những dấu hiệu thường gặp, có thể có sốt, ngủ gà, co cứng cơ tự nhiên, phù mà không có mày đay, đôi khi có co giật. Các triệu chứng này thường tự lui sau 48 giờ.

- **Gan:** hoại tử gan.

- **Thận:** suy thận thường sau 1-2 ngày do nhiều yếu tố (tan máu, tiêu cơ vân, tác dụng trực tiếp của nọc ong với ống thận). Nếu không điều trị tích cực sớm, bệnh sẽ tiến triển thành suy thận cấp vô niệu, kéo dài nhiều tuần đến hàng tháng.

- **Máu:** tan máu, giảm tiểu cầu, đông máu nội quản rải rác.

III. Xử trí cấp cứu

1. Bệnh nhân đến sớm: nếu có sốc, cấp cứu ban đầu giống như sốc phản vệ:

- Áp dụng phác xử trí sốc phản vệ Bộ Y Tế đã ban hành: adrenalin 1/3–1mg tiêm dưới da hoặc TB, nhắc lại sau 15 phút cho đến khi HA ổn định

. Tiêm adrenalin: ½ ống tĩnh mạch nếu truy mạch hoặc TB nhắc lại/10 phút cho đến khi HA tối đa > 90mmHg.

. Truyền tĩnh mạch: 04 ống + 46ml NaCl 0,9% BTD 1-5 ml/giờ (1-8mcg/ph), theo dõi HA để điều chỉnh liều kịp thời.

- Corticoid: Hydrocortison 100mgTMC/6giờ hoặc Methylprednisolon 40mg

- Sử dụng kháng histamin: pipolphen 50mg 1 ống x 2 TB/12 giờ

- Hỗ trợ hô hấp:

+ Cung cấp oxy qua mũi, oxy túi

+ Bảo đảm thông khí: bóp bóng+ Thở máy qua mặt nạ hoặc NKQ

+ Khí dung: adrenalin 1/3 mg, có thể dùng ventolin 2,5mg khí dung, nhắc lại sau 5 phút nếu cần.

- Truyền dịch: nhằm 2 mục đích nâng huyết áp và dự phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân. Dịch truyền thường là natriclorua 0.9% 1-2L/giờ, nếu tụt huyết áp kéo dài có thể truyền các dung dịch cao phân tử (voluven, albumin).

- Giảm hấp thụ nọc:

+ Lấy ngòi còn lại (ong mật): dùng kẹp gấp, cần làm trong vài giây

+ Băng ép chi bị đốt, nơi 30 giây / 3-5 phút (băng ép bạch mạch và TM)

-Chăm sóc vết thương:

+ Không bóp nặn vết đốt vì dễ làm tổn thương nặng thêm

+ Sát khuẩn (betadin)+ Phòng uốn ván: SAT 1500 đv tiêm dưới da

+ Kháng histamin uống+ Mỡ kháng histamin, corticoid tại chỗ

+ Kháng sinh nếu nhiễm trùng+ Tháo các nhẫn, vòng.

- Chống suy thận bằng lợi tiểu cưỡng bức: truyền dịch và furosemide nếu cần

* Nếu không sốc: bảo đảm hô hấp, giảm đau, truyền dịch, antihistamin, corticoid

2. Bệnh nhân đến muộn, sau 2-3 ngày: giai đoạn nhiễm độc, biến chứng

-Suy thận cấp vô niệu: thường không đáp ứng với thuốc lợi tiểu, thừa nước, nhiễm toan, tăng kali máu. Phải chạy TNT cấp cứu kết hợp với các biện pháp điều

trị hỗ trợ khác và chờ đợi chức năng thận hồi phục.

- Tan máu: truyền hồng cầu rửa, dùng corticoid tĩnh mạch.

- Rối loạn đông máu: bù các chế phẩm máu tùy theo tình trạng bệnh nhân, bù khối tiểu cầu, huyết tương tươi, yếu tố VIII.

IV. Những kinh nghiệm chẩn đoán và xử trí

- Tiêu cơ vân và suy thận cấp, tan máu, rối loạn đông máu rất thường gặp ở bệnh nhân bị nhiều con ong đốt một lần.

- Trong những giờ đầu sau khi bị đốt, điều trị tích cực bằng truyền dịch nhiều và cho furosemide, theo dõi sát để có nước tiểu 200ml/giờ tránh được suy thận cấp do tiêu cơ vân

- Nếu có sốc, cùng với truyền dịch phải dùng adrenalin ngay. Nếu để sốc kéo dài > 3giờ nguy cơ tử vong sẽ rất cao.

- Cơ: tiêu cơ vân ồ ạt khi số lượng nốt đốt nhiều.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-

RẮN ĐỘC CẢN

I. Một số điểm chung:

1. Các loài rắn gồm có 2 nhóm Rắn độc và rắn không độc.

2. Các loại rắn độc thường gặp ở nước ta:

2.1. Họ rắn hổ (Elapidae):

- Rắn hổ mang: Rắn hổ mang thường (*Naja spp*), rắn hổ mang chúa (*Ophiophagus hannah*).

- Rắn cạp nong, cạp nia (*Bungarus spp*):

+ Cạp nong (*B. fasciatus*, khoang đen và khoang vàng).

+ Cạp nia (khoang đen và khoang trắng): ở miền Nam là *B. candidus*, ở miền Bắc là *B. Multicintus* hoặc *B. Slowinski* (cạp nia sông Hồng, một chủng mới được phát hiện).

- Rắn biển (*Hydrophis spp*).

2.2. Họ rắn lục (Viperidae):

- ở nước ta thường gặp rắn lục xanh (*Trimeresurus – stejnereri*), rắn chàm quạp (ở miền Nam) (*Agkistrodon rhodostoma*) còn gọi là Lục Mã lai (*Rhodostoma malayii*).

3. Đặc điểm của nọc rắn:

Loại nọc rắn	Tác dụng lâm sàng	Loại rắn
Độc tố thần kinh: tiền synape và hậu synape	Liệt mềm nặng nề	Rắn cạp nong, cạp nia
Độc tố thần kinh hậu Synape	Liệt mềm, không nặng nề bằng liệt do độc tố thần kinh tiền synape	Rắn hổ mang thường (một số, đặc biệt ở miền Nam) Rắn hổ mang chúa.
Độc tố với cơ	Tổn thương toàn bộ cơ vân	Rắn hổ mang các loại, rắn lục
Độc tố với thận	Trực tiếp gây tổn thương thận	
Độc tố gây hoại tử tổ chức	Trực tiếp gây tổn thương tổ chức ở vị trí cắn và chi bị cắn	Rắn lục, rắn hổ mang thường
Độc tố với quá trình đông máu	Tác dụng với quá trình đông máu bình thường, gây chảy máu hoặc hình thành huyết	Rắn lục

	khô.	
Độc tố với thành mạch	Tổn thương thành mạch, gây chảy máu	
Độc tố với tim	Trực tiếp gây tổn thương tim	Rắn hổ mang chúa Rắn hổ mang thường (một số, đặc biệt ở miền Nam)

- Bên cạnh các thành phần trên, trong nọc rắn còn có thể có chứa hyaluronidase, là một yếu tố gây tiêu hủy tổ chức liên kết giúp nọc rắn lan tràn nhanh.

- Ngoài tác dụng gây độc, vì bản chất là các protein nên nọc rắn cũng có thể kích thích đáp ứng miễn dịch thông qua IgE gây sốc phản vệ và tử vong sau khi bị rắn cắn.

4- Động học của nọc độc:

- Số lượng nọc độc rất thay đổi, tùy thuộc nhiều yếu tố : chủng rắn, kích cỡ con rắn, mức độ vết thương cơ học, một răng độc hay cả hai cùng xuyên qua da, số nhát cắn. Bản thân con rắn cũng có thể tự kiểm soát việc nọc độc có được tống ra khi cắn hay không. Có một tỷ lệ các trường hợp bị rắn độc cắn mà số lượng nọc độc được bơm ít, không đủ gây triệu chứng nhiễm độc (gọi là “vết cắn khô”). Ví dụ , tỷ lệ vết cắn khô với rắn hổ mang có thể tới 30 %.

- Tuy nhiên rắn độc không bao giờ hết nọc độc, kể cả sau khi đã cắn nhiều lần, rắn cũng không trở nên ít độc hơn sau khi ăn mồi.

- Nọc độc trong hầu hết các trường hợp được vận chuyển theo đường bạch huyết về tuần hoàn hệ thống. Một số trường hợp hãn hữu, nọc được bơm trực tiếp vào tĩnh mạch (dễ gây sốc phản vệ , nhiễm độc nhanh hơn).

- Các độc tố có tác dụng trong máu phát huy tác dụng nhanh chóng, các độc tố có cơ quan đích ở ngoài mạch máu như các độc tố thần kinh, độc tố với cơ nói chung phát huy tác dụng chậm hơn hơn. Tuy nhiên, khi biểu hiện lâm sàng thì các triệu chứng thần kinh có thể xuất hiện rất nhanh, sau 60 phút bệnh nhân đã có thể bị liệt.

II. Lâm sàng:

1. Rắn hổ cắn

Triệu chứng	Hổ mang thường	Hổ chúa	Cạp nia	Cạp nong
*Tại chỗ				
-Đau buốt	+	+	-	-
-Vết răng,móc độc	+	+	±	±
-Phù nề lan tỏa	+++	+++	-	-
-Hoại tử	+++	-	-	-
*Toàn thân:				
-Sụp mí.	±	+	+++	++

-Dẫn đồng tử	±	+	+++	++
-Phản xạ ánh sáng	+	+	-	-
-Há miệng hạn chế ,khó nuốt , Nói	±	+	+++	++

-Khó thở ,liệt cơ hô hấp	±	+	+++	++
-Liệt chi, phản xạ gân xương Giảm	±	±	-	-
	+	+	+	+
-Block nhĩ thất	+	+	-	-
-Rối loạn tiêu hóa	-	-	+	?
-Suy thận cấp (tiêu cơ vân)				
-Nhịp tim nhanh,tăng huyết áp ,cầu bàng quang ,vã mồ hôi.	-	-	+	?
Hạ Na máu				

- **Rắn biển cắn:** gây liệt cơ, tan máu. Thông tin về rắn biển cắn ở nước ta còn chưa đầy đủ .

Độc tố gây liệt của rắn là các độc tố với thần kinh ngoại vi, bệnh nhân có thể bị liệt hoàn toàn (rất dễ nhầm lẫn với hôn mê sâu, thậm chí nhầm lẫn với tình trạng mất não) nhưng vẫn tỉnh táo nếu không bị suy hô hấp nặng. Nếu được điều trị hỗ trợ tốt bệnh nhân vẫn có thể hồi phục hoàn toàn.

2. Rắn lục cắn:

2.1. Tại chỗ :

- Sau khi bị cắn bệnh nhân bị sưng tấy nhanh, chảy máu tại vết cắn, có thể ngay sau khi bị cắn.
- Sau đó vùng bị cắn sưng to, bầm tím, xuất huyết dưới da, xuất huyết trong cơ, phỏng rộp, xuất huyết trong bọt nước. Có thể có hội chứng khoang, chèn ép nhiều.

2.2. Toàn thân:

- Chóng mặt, lo lắng, tình trạng sốc.- Rối loạn đông máu, chảy máu.- Chảy máu khắp nơi.- Rối loạn tiêu hoá (nôn, ỉa chảy).- Suy thận cấp do tiêu cơ vân.

3. Nguyên nhân tử vong:

- Lúc đầu thường do suy hô hấp do liệt cơ hô hấp, cơ hầu họng. Có thể do loạn nhịp tim, tụt huyết áp. Sau đó là do xuất huyết nặng, suy thận, nhiễm trùng nặng.

III. Cận lâm sàng:

1. Xét nghiệm thông thường:

- Công thức máu, urê, creatinin, điện giải, GOT, GPT, CPK, bilirubin, SpO2, khí máu động mạch (nếu có suy hô hấp, suy thận, sốc).
- Nếu nghi ngờ rắn lục cắn: thời gian máu chảy, máu đông, prothrombin, INR,

thời gian hoạt hoá thromboplastin bán phần, fibrinogen, các sản phẩm thoái hoá của fibrin hoặc fibrinogen. Đánh giá sơ bộ rối loạn đông máu kiểu kháng đông bằng “Thời gian đông máu sau 20 phút”, đây là test đơn giản, lấy máu vào một ống nghiệm không chống đông và để yên, đọc kết quả sau 20 phút, nếu máu không đông thì bệnh nhân có rối loạn đông máu kiểu kháng đông.

- Nước tiểu: protein niệu hồng cầu, trụ, urê, creatinin, myoglobin.- Điện tim.

3. Xét nghiệm nhanh xác định loại rắn độc:

- Nguyên lý: dựa trên nguyên lý hấp thụ miễn dịch gắn enzym.

- Mẫu u bệnh phẩm: dịch tại vết cắn, máu, nước tiểu bệnh nhân.

IV. Chẩn đoán:

1. Chẩn đoán xác định:

- 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. 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

- Triệu chứng của bệnh nhân.

- Xét nghiệm nhanh xác định loại rắn độc.

2. Những trường hợp khó chẩn đoán:

- Bệnh nhân là trẻ nhỏ, người cao tuổi.

- Bệnh nhân không biết bị rắn cắn: khi đang ngủ, trong bóng tối không nhìn thấy rắn, vết cắn không rõ, sau khi bị cắn bệnh nhân bị liệt hoàn toàn (thậm chí giống như hôn mê sâu, đồng tử giãn). Trường hợp này đặc biệt hay gặp với rắn cạp nong, cạp nia cắn.

V. 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 cơ sở y tế có khả năng cấp cứu hồi sức hoặc có huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu.

1. 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.

1.1. 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 thực sự (ví dụ cấp cứu hô hấp, tim mạch tốt hoặc có huyết thanh kháng nọc rắn đặc hiệu).

- Mục tiêu trên hết: không làm gì có hại thêm cho bệnh nhân !

1.2. Các biện pháp sơ cứu được khuyến cáo:

- 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 cơ 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 .

- Cân nhắc biện pháp băng ép bất động với một số loại rắn hổ (rắn cạp nong, cạp nia, hổ mang chúa, rắn biển và một số giống rắn hổ mang thường): băng ép bất động để làm chậm sự xuất hiện triệu chứng liệt. Không băng ép bất động khi rắn lục cắn vì có thể làm nặng thêm tổn thương tại chỗ .

- Vận chuyển bệnh nhân bằng phương tiện để n cơ sở y tế đồng thời với việc duy trì băng ép, bất động. Nếu bệnh nhân liệt thì khai thông đường hô hấp (tu thể , hút đờm rãi,...), hô hấp nhân tạo.

- 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

1.3. Không áp dụng các biện pháp sau:

- Các biện pháp sau đã được chứng minh là không có hiệu quả hoặc thậm chí gây hại thêm cho bệnh nhân và do đó không áp dụng.

- Ga rô, trích, rạch, trâm, chọc tại chỗ , hút nọc độc, gây điện giật, đắp các loại thuốc y học dân tộc, hoá chất lên vết cắn, sử dụng hòn đá chữa rắn cắn, chườm lạnh vết cắn (chườm đá).

2. Huyết thanh kháng nọc rắn:

- Huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR) đặc hiệu là thuốc giải độc đặc hiệu với rắn độc cắn, bản chất là các IgG hoặc một phần của IgG được chiết tách từ huyết thanh động vật (thường là ngựa) đã được gây miễn dịch với nọc rắn. Đây là biện pháp điều trị được ưu tiên.

- HTKNR đơn giá chỉ có tác dụng với một chủng rắn nhất định, ví dụ , HTKNR cạp nia chỉ có tác dụng với rắn cạp nia cắn. HTKNR đa giá là tổng hợp của nhiều HTKNR đơn giá do đó có tác dụng với nhiều chủng rắn khác nhau.

- Chỉ định dùng HTKNR: Chỉ định dùng HTKNR khác nhau giữa các nước, sau đây là chỉ định theo khuyến cáo của Tổ chức y tế thế giới (WHO):

- Trên một bệnh nhân đã biết rõ hoặc nghi ngờ một loại rắn độc cắn và có một trong các dấu hiệu sau:

Toàn thân:

+ Chảy máu tự nhiên hoặc rối loạn đông máu trên xét nghiệm hoặc giảm tiểu cầu.

+ Dấu hiệu thần kinh: có biểu hiện liệt.

+ Bất thường trên tim mạch: tụt huyết áp, loạn nhịp tim, bất thường trên điện tim.

+ Suy thận cấp.

+ Đái hemoglobin hoặc đái myoglobin hoặc có các bằng chứng khác về tan máu, tiêu cơ vân trên lâm sàng, xét nghiệm.

+ Các bằng chứng khác cho thấy bị nhiễm nọc độc toàn thân.

Tại chỗ :

+ Sưng nề quá một nửa chi bị cắn (không có garô), sưng nề khi bị cắn vào

ngón tay, chân.

+ Sung nề lan rộng tiến triển nhanh.

+ Hạch khu vực sung đau.

- Nguyên tắc dùng HTKNR:

+ Điều chỉ nh liệu tùy theo từng tình huống cụ thể . Thường dùng đường tĩnh mạch, tiêm/hoặc truyền tĩnh mạch rất chậm (nếu tiêm thì ít nhất là trong 30 phút, có tài liệu khuyến cáo pha loãng (ít nhất theo tỷ lệ 1/10 theo thể tích với NaCL 0,9% hoặc glucose 5%) và tiêm truyền chậm.

+ Dùng càng sớm càng tốt một khi đã có chỉ định.

+ Theo dõi cẩn thận các tác dụng của HTKNR, kể cả các tác dụng giải độc và các tác dụng có hại, đặc biệt là các phản ứng dị ứng và nặng nhất là sốc phản vệ . Chuẩn bị sẵn sàng và xử trí ngay khi xảy ra các tác dụng phụ đó.

Cách dùng huyết thanh kháng nọc rắn

Viện vaccin và sinh phẩm y tế Nha Trang

+Lọ 2ml chứa 1000LD50

+Thử phản ứng mẫn cảm trước khi tiêm bằng cách pha loãng thành dung dịch 1%, tiêm trong da 0,1ml, sau 15 phút nếu đường kính quầng đỏ xung quanh vùng tiêm dưới 1Cm là phản ứng âm tính.

+Đường tiêm tiêm bắp thịt hay tiêm chậm vào tĩnh mạch

. Liều đầu 02 lọ TMC hoặc TTM 30 phút

. Tiếp tục tiêm 01 lọ mỗi giờ cho đến lúc triệu chứng nhiễm độc được cải thiện.

+Liều điều trị : tùy theo mức độ nhiễm độc và tình trạng của bệnh có thể dùng nhiều lọ .

3. Các biện pháp cấp cứu, hồi sức:

Các biện pháp cấp cứu, hồi sức, điều trị triệu chứng, điều trị hỗ trợ bệnh nhân cũng đóng vai trò rất quan trọng. áp dụng khi không có HTKNR đặc hiệu hoặc kết hợp với dùng HTKNR đặc hiệu.

- Suy hô hấp: thở ôxy, bóp bóng ambu, đặt nội khí quản, thở máy (thường chỉ cần thở theo phương pháp kiểm soát/hỗ trợ thể tích).

- Chống sốc (có thể do mất nước do nôn, ỉa chảy nhiều hoặc do sốc phản vệ).

- Chống loạn nhịp tim tùy theo loại loạn nhịp.

- Điều trị tiêu cơ vân, suy thận cấp: truyền đủ dịch, lợi tiểu, bài niệu cưỡng bức.

- Rối loạn đông máu: truyền các chế phẩm máu tùy theo tình trạng bệnh nhân.

Nếu không có các chế phẩm máu có thể truyền máu tươi.

- Chăm sóc vết cắn, vết thương, phòng uốn ván, dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn (thường kháng sinh phổ rộng), giảm đau.

4- Tiêm phòng uốn ván SAT 1500UI TDD(test).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

ĐIỀU TRỊ RẮN LỤC TRE CẢN

I-Đại cương

- Là một cấp cứu phải được nhập viện và theo dõi sát tại khoa HSCC chống độc có máy thở và có huyết thanh kháng nọc rắn lục.
- Việc khám tại chỗ vết cắn rất quan trọng. Cần dựa vào dấu hiệu tại chỗ để xác định loại rắn độc: vết răng, móc độc, phù nề, hoại tử, độ giãn đồng tử ...
- Mức độ nặng nhẹ còn căn cứ vào các dấu hiệu toàn thân và số lượng nọc nhiều ít, rắn cắn lúc no hoặc lúc đói ...
- Khi nghi ngờ cần theo dõi ít nhất 2 giờ.
- Rắn lục thường gặp là:
 - + Agkistrodon Rhodostoma (Chàm quạp) còn gọi rắn lục Mã lai (Rhodostoma Malayii)
 - + Trimeresurus Albolabris (Rắn lục tre, lục đầu vồ đuôi đỏ)
 - + Trimeresurus Stejnereri (Rắn lục xanh) .

II-Chẩn đoán lâm sàng

1. Tại chỗ:

- Vài phút sau khi bị cắn sưng tấy nhanh kèm theo hoại tử lan toả.
- Sau 6 giờ toàn chi sưng to, tím.
- Sau 12 giờ hoại tử, phỏng rộp.

2. Toàn thân:

- Chóng mặt, lo lắng, tình trạng sốc.
- Rối loạn đông máu.
- Rối loạn tan máu.
- Chảy máu khắp nơi.
- Rối loạn tiêu hoá (nôn, ỉa chảy).
- Suy thận cấp do tiêu cơ vân (Rhabdomyolyse)

III- Xét nghiệm cần làm

- Công thức máu chú ý tiểu cầu (thường giảm) , khí máu.
- Phức hợp đông máu (nếu có thể) thường thấy rối loạn: tỷ lệ Prothrombin giảm, Fibrinogen giảm, máu chảy- máu đông kéo dài. Nặng có thể thấy đông máu rải rác trong lòng mạch (CIVD).
- Bilan thận: urê, điện giải, creatinin, protein (máu và nước tiểu), men CK.
- Chức năng gan.
- Điện tim.

IV-Điều trị

1. Tại chỗ:

- Không để nạn nhân tự đi, chạy. Không uống rượu hoặc chất kích thích.
- Băng ép bất động bằng bản rộng trên chỗ cắn 5 - 10 cm (có tác dụng không gây tổn thương thêm tại chỗ), nẹp bất động rồi chuyển ngay đến bệnh viện.
- Rạch rộng chỗ cắn, rạch song song với vết cắn: dài 10 mm, sâu 3 mm. Hút máu bằng giác hút hoặc bằng miệng rồi nhỏ đi. Rạch rộng và hút máu: chỉ thực hiện trong 30 phút đầu, sau 1 giờ không làm.
- Không uống hoặc đắp bất kỳ thuốc lá gì lên vết cắn.
- Nếu đau nhiều: Pro - Dafangan 1gr TB hoặc tiêm TM (BN người lớn).
- Nếu dấu hiệu toàn thân hay tại chỗ nhiều, đặt ngay một đường truyền tĩnh mạch ngoại vi (đặt xa chỗ cắn) để truyền dị ch.
- Nếu không có phương tiện cấp cứu lưu động phải chuyển nạn nhân ngay không mất quá nhiều thì giờ để chờ sơ cứu.

2. Trong khi vận chuyển:

- Phải bất động, vận chuyển nhanh bằng xe cơ giới hoặc xe ô tô cấp cứu. Không đèo bằng xe đạp, xe máy nếu nạn nhân có sốc, trụy mạch hoặc nạn nhân có liệt chi.
- Nếu có suy hô hấp phải bóp bóng Ambu, đặt ống nội khí quản.
- Chú ý điều trị rối loạn huyết động bằng dung dịch cao phân tử.
- Trong khi vận chuyển nên để thông tay hoặc chân bị cắn.

3. Tại Khoa hồi sức cấp cứu:

- Sát trùng tại chỗ, chống uốn ván (tiêm SAT), kháng sinh dự phòng.
 - Điều trị rối loạn đông máu.
 - Truyền máu nếu bệnh nhân mất máu nhiều.
 - Truyền dị ch nhiều phòng suy thận cấp do tiêu cơ vân.
 - Thông khí nhân tạo (PEEP) nếu có phù phổi cấp tổn thương.
 - Chống phù nề (corticoid), chống đau (Pro-Dafalgan).
 - Dùng huyết thanh kháng nọc rắn lục
- Viện vaccin và sinh phẩm y tế Nha Trang
- +Lọ 2ml chứa 1000LD50
 - +Thử phản ứng mẫn cảm trước khi tiêm bằng cách pha loãng thành dung dịch 1%, tiêm trong da 0,1ml, sau 15 phút nếu đường kính quầng đỏ xung quanh vùng tiêm dưới 1Cm là phản ứng âm tính.
 - +Đường tiêm tiêm bắp thị t hay tiêm chậm vào tĩnh mạch
 - . Liều đầu 02 lọ TMC hoặc TTM 30 phút
 - . Tiếp tục tiêm 01 lọ mỗi giờ cho đến lúc triệu chứng nhiễm độc được cải thiện.
 - +Liều điều trị : tùy theo mức độ nhiễm độc và tình trạng của bệnh có thể dùng nhiều lọ.
 - +Theo dõi tình trạng chảy máu. Xét nghiệm CTM, Tiểu cầu, TQ, TCK, Fi-brinogen mỗi 6 giờ, nếu tình trạng rối loạn đông máu trở về bình thường có thể ngưng dùng huyết thanh kháng nọc.
 - Chống viêm loét giác mạc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

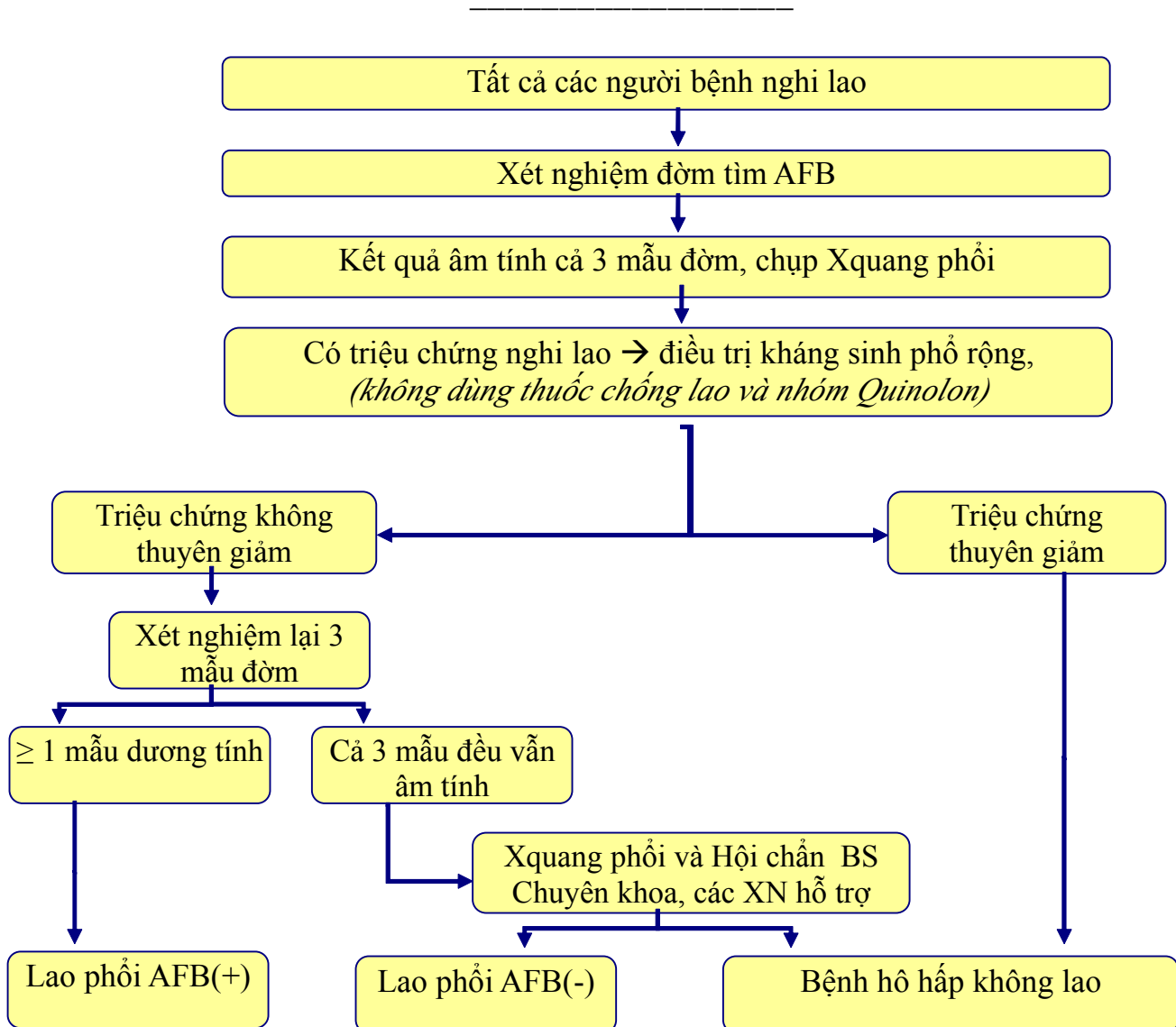
Phác đồ điều trị khoa ICU của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

LAO PHỔI

PHỤ LỤC 1

Sơ đồ quy trình chẩn đoán lao phổi AFB(-) (WHO, 2006)

(Ban hành kèm theo Quyết định số 979 /QĐ-BYT ngày 24 tháng 3 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



Lưu ý: Điều trị thử bằng kháng sinh phổ rộng khi các triệu chứng nghi lao (ho khạc đờm kéo dài, sốt thất

thường...) còn tồn tại. Không sử dụng nhóm Quinolon vì nhóm thuốc này có tác dụng với vi khuẩn lao do vậy không phân biệt được giữa viêm do lao hay vi khuẩn khác. Nếu đã quyết định điều trị lao cần điều trị hết công thức và đủ thời gian tuân thủ nguyên tắc có kiểm soát trực tiếp.

Chẩn đoán xác định

- Lao phổi AFB(+):

Thoả mãn 1 trong 3 tiêu chuẩn sau:

- + Tối thiểu có 2 tiêu bản AFB(+) từ 2 mẫu đờm khác nhau.
- + Một tiêu bản đờm AFB(+) và có hình ảnh lao tiến triển trên phim Xquang phổi.
- + Một tiêu bản đờm AFB(+) và nuôi cấy dương tính.

Riêng đối với người bệnh HIV(+) cần có ít nhất 1 tiêu bản xét nghiệm đờm AFB(+) được coi là lao phổi AFB(+).

- Lao phổi AFB(-):

Thoả mãn 1 trong 2 tiêu chuẩn sau:

- + Kết quả xét nghiệm đờm AFB âm tính qua 2 lần khám mỗi lần xét nghiệm 03 mẫu đờm cách nhau khoảng 2 tuần và có tổn thương nghi lao tiến triển trên phim Xquang phổi và được hội chẩn với bác sĩ chuyên khoa lao.
- + Kết quả xét nghiệm đờm AFB âm tính nhưng nuôi cấy dương tính.

Riêng đối với người bệnh HIV(+) chỉ cần ≥ 2 tiêu bản đờm AFB(-), điều trị kháng sinh phổ rộng không thuyên giảm, có hình ảnh Xquang phổi nghi lao và bác sĩ chuyên khoa quyết định là lao phổi AFB (-).

(Sơ đồ chẩn đoán lao phổi AFB (-) xem Phụ lục 1)

Nguyên tắc điều trị

a) Phối hợp các thuốc chống lao. Mỗi loại thuốc chống lao có tác dụng khác nhau trên vi khuẩn lao (diệt khuẩn, kìm khuẩn), do vậy phải phối hợp ít nhất 3 loại thuốc chống lao trong giai đoạn tấn công và ít nhất 2 loại trong giai đoạn duy trì.

b) Phải dùng thuốc đúng liều. Các thuốc chống lao tác dụng hợp đồng, mỗi thuốc có một nồng độ tác dụng nhất định. Nếu dùng liều thấp sẽ không hiệu quả và dễ tạo ra các chủng vi khuẩn kháng thuốc, nếu dùng liều cao dễ gây tai biến.

c) Phải dùng thuốc đều đặn. Các thuốc chống lao phải được uống cùng một lần vào thời gian nhất định trong ngày và xa bữa ăn để đạt hấp thu thuốc tối đa.

d) Phải dùng thuốc đủ thời gian và theo 2 giai đoạn tấn công và duy trì: Giai đoạn

tấn công kéo dài 2, 3 tháng nhằm tiêu diệt nhanh số lượng lớn vi khuẩn có trong các vùng tổn thương để ngăn chặn các đợt biến kháng thuốc. Giai đoạn duy trì kéo dài 4 đến 6 tháng nhằm tiêu diệt triệt để các vi khuẩn lao trong vùng tổn thương để tránh tái phát.

Liều lượng thuốc chống lao

(Ban hành kèm theo Quyết định số 979 /QĐ-BYT ngày 24 tháng 3 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Bảng 1. Liều lượng các thuốc chống lao theo cân nặng

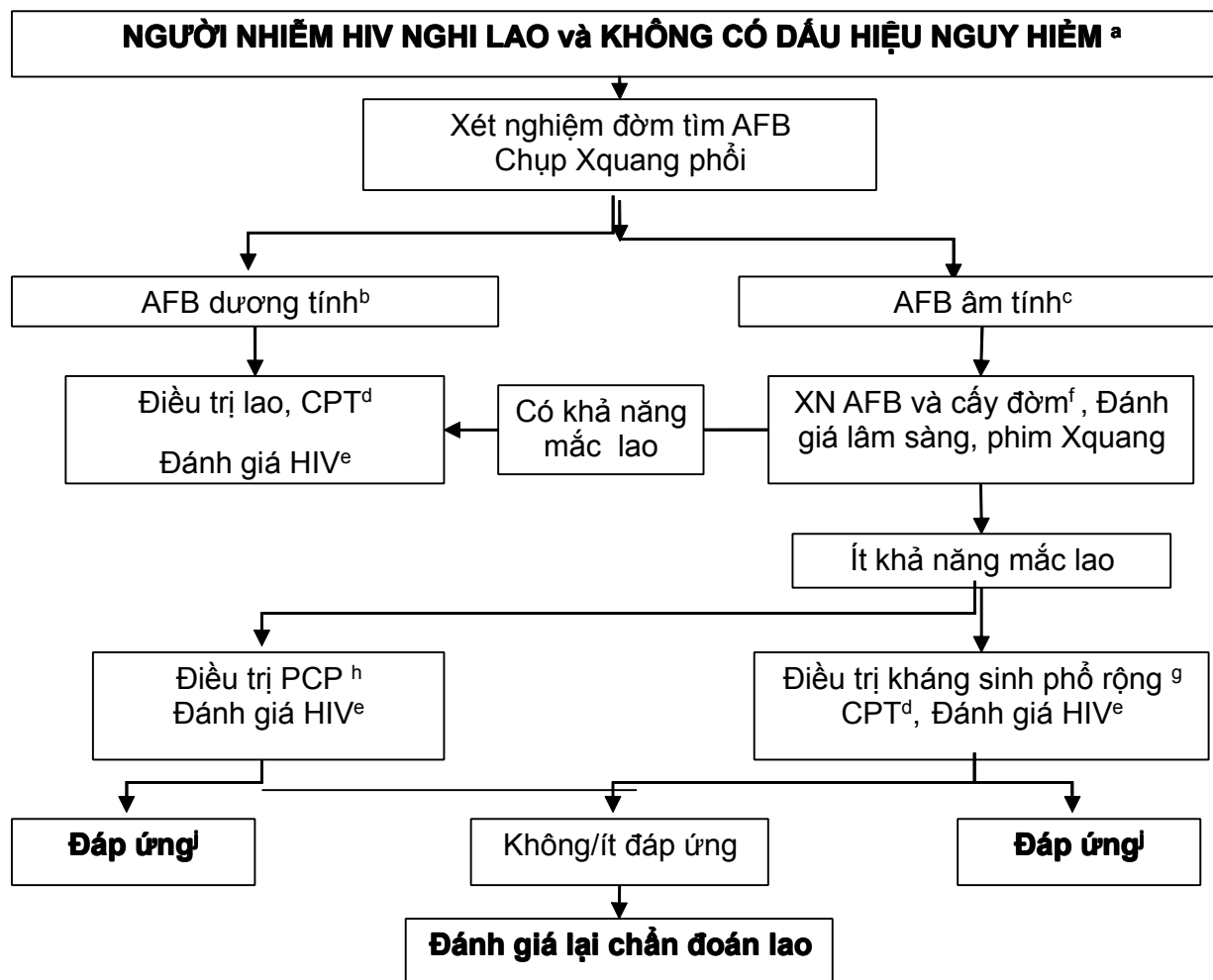
Loại thuốc	Hàng ngày	Mỗi tuần 3 lần
	Liều lượng (khoảng cách liều) tính theo mg/kg cân nặng	Liều lượng (khoảng cách liều) tính theo mg/kg cân nặng
Isoniazid	5 (4-6)	10 (8 -12)
Rifampicin	10 (8-12)	10 (8 -12)
Pyrazinamid	25 (20-30)	35 (30-40)
Ethambutol	Trẻ em 20 (15-25) Người lớn 15 (15-20)	30 (25-35)
Streptomycin	15 (12-18)	15 (12-18)

PHỤ LỤC 2

Sơ đồ quy trình chẩn đoán lao phổi ở người HIV(+) không có dấu hiệu nặng

(dựa trên hướng dẫn của WHO 2006, WPRO 2008)

(Ban hành kèm theo Quyết định số 979 /QĐ-BYT ngày 24 tháng 3 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



Chú thích:

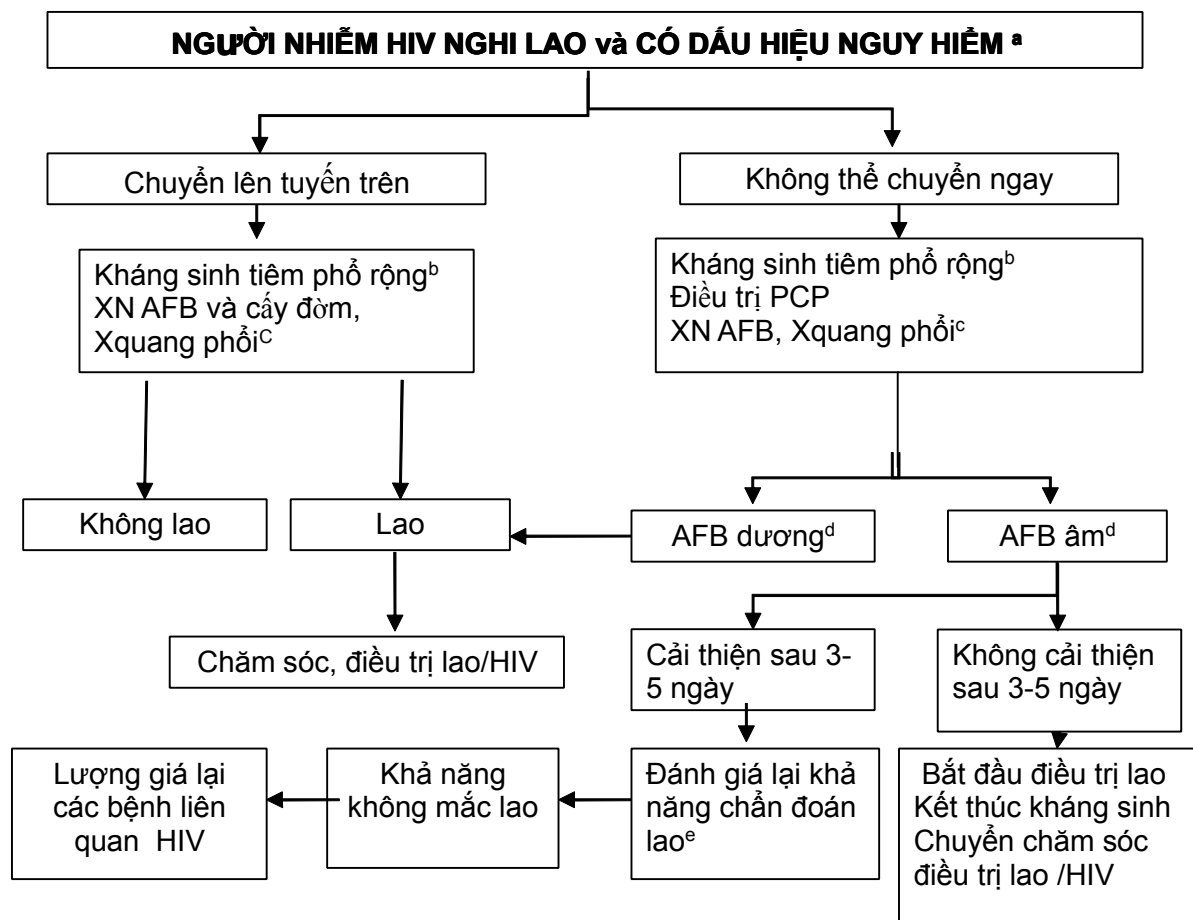
- a* Người bệnh đến không có dấu hiệu nặng (tự đi lại được, không khó thở, không sốt cao, mạch dưới 120/phút).
- b* Lao phổi AFB(+) khi có ít nhất một lần dương tính,
- c* AFB âm tính khi có ≥ 2 mẫu đờm AFB(-).
- d* CPT: Điều trị dự phòng bằng Cotrimoxazol.
- e* Đánh giá HIV bao gồm: phân loại lâm sàng, xét nghiệm đếm CD4 và xem xét điều trị HIV/AIDS (bao gồm cả ART).
- f* Chỉ một số nơi có điều kiện nuôi cấy. Phim chụp X-quang đã sẵn có từ lần khám đầu tiên, nếu có phim chụp các lần trước đây để so sánh càng tốt. Người bệnh được đánh giá kỹ về lâm sàng và X-quang phổi để chẩn đoán xác định hoặc loại trừ.
- g* PCP: Viêm phổi do *Pneumocystis carinii* còn gọi là *Pneumocystis jirovecii*
- h* Kháng sinh phổ rộng (trừ nhóm Quinolon)
- i* Đánh giá lại theo quy trình nếu triệu chứng tái xuất hiện.

PHỤ LỤC 3

Sơ đồ quy trình chẩn đoán lao phổi ở người HIV (+) có dấu hiệu nặng

(dựa trên hướng dẫn của WHO 2006, WPRO 2008)

(Ban hành kèm theo Quyết định số 979 /QĐ-BYT ngày 24 tháng 3 năm 2009 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



Chú thích:

- a Dấu hiệu nguy hiểm bao gồm một trong các dấu hiệu sau: nhịp thở >30/phút, sốt >39°C, mạch >120/phút và không tự đi lại được.
- b Kháng sinh phổ rộng trừ nhóm Quinolon.
- c Các xét nghiệm này cần được thực hiện sớm để tăng tốc độ chẩn đoán.
- d AFB dương tính được xác định khi có ít nhất một lần dương tính, AFB âm tính - khi có 2 hay nhiều hơn các mẫu AFB âm tính.
- e Lượng giá lại lao bao gồm xét nghiệm AFB và lượng giá lâm sàng.

HO RA MÁU

I- XÁC ĐỊNH CHẨN ĐOÁN

Trước tiên cần phải chuẩn đoán xác định là ho ra máu, phải loại trừ trường hợp ới ra máu.

II- MỨC ĐỘ HO RA MÁU

Đánh giá mức độ ho ra máu:

- Ho ra máu ít từ 100ml trở lại.
- Ho ra máu trung bình từ 100ml – 300ml.
- Ho ra máu nhiều trên 300ml.
- Ho ra máu kéo dài số lượng ít nhưng liên tục kéo dài

III- XỬ TRÍ

1-Ho ra máu ít:

- Nằm yên tuyệt đối
- An thần Phenobarbital, Diazepam
- Giảm ho Terpin
- Atropin 1/4mg tiêm bắp 2lần/ngày

2-Ho ra máu trung bình:

- Nằm yên tuyệt đối
- An thần, Morphin 10mg một ống tiêm bắp hoặc Aminazin 25mg một ống tiêm bắp
- Giảm ho Terpin
- Thuốc cầm máu: Cyelonamin, Adona, Vit k₁, Calcigluconate,...

3-Ho ra máu nhiều:

- Nằm yên tuyệt đối.
- Thở oxy.
- An thần ,Aminazin.
- Giảm ho Terpin.
- Thuốc cầm máu: Adona, Vit k₁, Calcigluconate
- Truyền máu khi Hb < 7-8g/l.

4-Ho ra máu kéo dài:

- An thần.
- Giảm ho.
- Antihistamin: Terfast ...
- Truyền máu khi Hb < 7-8g/l.
- Truyền hỗn hợp liệt hạch (thuốc đông miên nhân tạo gồm: phối hợp

3 nhóm thuốc: (1) thuốc phiện; (2) thuốc phenothiazine

(clorpromazin, largactyl, aminazin, pipolphen, megaphene,...) có tác dụng ức chế thần kinh trung ương, thần kinh thực vật, liệt phó giao cảm nhẹ và liệt giao cảm, ức chế tăng huyết áp của adrenalin, giảm thân nhiệt, chống

histamin; và (3) thuốc kháng histamin như dimedrol (benadryl), phenergan (promethazin), multergan(thiazimin) có tác dụng cạnh tranh với histamin ở cơ quan thụ cảm. Các phối hợp 3 nhóm thuốc đông miên nhân tạo khác gồm procain, methonium, và thuốc phong bế phó giao cảm như atropin, scopolamin, nội tiết tố hướng thận. Do các thuốc đông miên nhân tạo có thể gây trụy hô hấp nên không dùng cho bệnh nhân có suy hô hấp hoặc nguy cơ suy hô hấp, bệnh nhân có thai, bệnh nhân có huyết áp thấp, hoặc bệnh nhân giảm hoặc không có khả năng ho khạc.

- * Dolargan 100mg
- * Pipolphen 50mg
- * Aminazin 25mg

5-Thuốc hỗ trợ:

Trong tất cả các trường hợp trên có thể sử dụng thêm thuốc cầm máu: Adrenoxyl, Transamin....*Thuốc Sandostatin (octreotide)* Là một octapeptide tổng hợp, có đặc tính giống somatostatine tự nhiên nhưng có tác dụng kéo dài hơn và mạnh hơn. Tác dụng chính là co động mạch phế quản, không có ảnh hưởng xấu trên mạch vành và trên tuần hoàn-hô hấp. Thuốc không có chống chỉ định trong ho ra máu, ngoại trừ có dị ứng với octreotide (rất hiếm gặp). Mỗi ống Sandostatin có hàm lượng 0,05 mg; 0,1 mg; 0,5 mg.

Điều trị xâm lấn:

Bao gồm cầm máu qua NSPQ(Nội soi phế quản), BAE (*Kỹ thuật thuyên tắc ĐMPQ*) và phẫu thuật cắt phổi chọn lọc.

Điều trị nguyên nhân gây ho ra máu:

Tùy thuộc vào từng nguyên nhân cụ thể.

*Lao phổi: được điều trị lao theo phác đồ của chương trình chống lao. Ngoài ra, cần Xem xét điều trị bằng ngoại khoa như cắt thùy phổi, phân thùy trong những trường hợp di chứng lao phổi cũ.

*U nấm phổi do *Aspergillus*: điều trị phẫu thuật cắt bỏ u nấm kết hợp với điều trị thuốc kháng nấm.

*Viêm PQ- viêm phổi: dùng kháng sinh phổ rộng.

*Ung thư PQ-phổi: phẫu thuật cắt bỏ khối u kết hợp với hóa trị, xạ trị, và thuốc điều trị Miễn dịch.

*Giãn PQ: dùng kháng sinh, long đàm, có thể kết hợp phẫu thuật khi có giãn phế quản khu trú và tình trạng ho ra máu tái phát nhiều lần đe dọa mạng sống bệnh nhân.

*Bệnh tim mạch: điều trị phẫu thuật trong hẹp hai lá nặng, phình bóc tách ĐM chủ nặng, dò động-tĩnh mạch. Điều trị thuyên tắc phổi bằng liệu pháp heparin. Điều trị phù phổi cấp bằng lợi tiểu, trợ tim,

VI-CHĂM SÓC ĐIỀU DƯỠNG

- Hút đàm máu nếu có.
- Cho thở oxy theo chỉ định.
- Dẫn nước đá trên ngực.
- Cho ngâm nước đá.
- Hướng dẫn dùng đồ ăn lỏng dễ tiêu, uống sữa đá v.v....
- Để bệnh nhân nằm yên tuyệt đối, đầu nghiêng một bên, không cho ngồi dậy.
- Theo dõi mạch, huyết áp, nhịp thở 2 – 6 giờ tùy theo tình trạng nặng của bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Phác đồ điều trị khoa Lao của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014.

2. Cập nhật nguyên nhân, chẩn đoán và điều trị ho ra máu *Ngô Thanh Bình**

Tổng Quan Y Học TP. Hồ Chí Minh * Tập 17 * Phụ bản của Số 1 * 2013
Chuyên Đề Nội Khoa

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI

I- CHẨN ĐOÁN

1- Lâm sàng:

- Bệnh nhân khó thở từ nhẹ đến nặng.
- Đau lồng ngực.
- Khám phổi có hội chứng 3 giảm.

2-X quang:

- Hình ảnh mờ đậm thuần nhất vùng tràn dịch
- Bóng tim và trung thất bị đẩy lệch về bên lành
- Tăng tuần hoàn vùng phổi lành.
- Mất góc sườn hoành.

3-Siêu âm:

- Màng phổi có dịch.
- Phát hiện được tràn dịch kể cả số lượng ít
- Ước lượng được khối lượng dịch

II- ĐIỀU TRỊ :

1-Rút dịch màng phổi:

- Chọc hút khoang màng phổi: Hút triệt để số lượng có thể hút(dịch màu vàng chanh).

- Vận tốc rút dịch từ từ, đều đặn
- Dự phòng phản xạ thần kinh X (vago-vagal) Atropin 1/4mg TDD.
- Xử lý kịp thời dọa phù phổi cấp : Furosemid 20mg 1ống TTM.

2- Kháng sinh dự phòng bội nhiễm:

Nếu nghi ngờ bội nhiễm sử dụng 1 trong 3 loại kháng sinh sau:

- Rovamycin 3tr/UI 1viên x 2 uống/ngày/7-14 ngày.
- Levofloxacin 1-2gr/ng/7-14ng.
- Ceftriaxone 2-4gr/ng/7-14ng.

3- Điều trị nguyên nhân:

Nếu được cần tiến hành điều trị đặc hiệu sớm

- Lao màng phổi
- K màng phổi
- Suy tim
- Xơ gan
- Suy thận

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI DO LAO

I-CHẨN ĐOÁN

1- Lâm sàng:

Hội chứng tràn dịch màng phổi: H/C 3 giảm.

2- Cận lâm sàng:

- Chọc hút dịch
- Xét nghiệm dịch: sinh hóa, tế bào, vi khuẩn.
- Xét nghiệm đàm .
- X quang phổi thẳng nghiêng.
- Xét nghiệm máu cơ bản: CTM, VS.
- Xét nghiệm nước tiểu (sinh hóa, tế bào)
- Chức năng gan.

II -THEO DÕI TRONG QUÁ TRÌNH ĐIỀU TRỊ

- Chọc hút dịch 2-3 lần
- X quang phổi 1 lần
- Xét nghiệm đàm nếu lúc đầu thấy AFB(+)
- Thăm dò chức năng hô hấp

III- ĐIỀU TRỊ

1- Nội trú:

- Trong 1 tháng.
- Sau đó điều trị ngoại trú 7-8 tháng.

2- Công thức:

CÔNG THỨC: 2SHRZ /6HE

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1.Phác đồ điều trị khoa Lao của Bệnh viện Đa khoa Trung Tâm An Giang 2013-2014

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ SỐT RÉT ÁC TÍNH

(Ban hành kèm theo Quyết định số 3232/QĐ-BYT ngày 30 tháng 8 năm 2013 của Bộ Y Tế)

I. Chẩn đoán sốt rét ác tính

Sốt rét ác tính là sốt rét có biến chứng đe dọa tính mạng người bệnh. Sốt rét ác tính thường xảy ra trên những người bệnh nhiễm *P. falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có *P. falciparum*. Các trường hợp nhiễm *P. vivax* và *P. knowlesi* cũng có thể gây sốt rét ác tính, đặc biệt ở các vùng kháng với chloroquin.

1. Các dấu hiệu dự báo sốt rét ác tính

- a) Rối loạn ý thức nhẹ, thoáng qua (li bì, cuồng sáng, vật vã ...).
- b) Sốt cao liên tục.
- c) Rối loạn tiêu hóa: nôn, tiêu chảy nhiều lần trong ngày, đau bụng cấp.
- d) Đau đầu dữ dội.
- e) Mật độ ký sinh trùng cao (*P. falciparum* ++++ hoặc ≥ 100.000 KST/ml máu).
- f) Thiếu máu nặng: da xanh, niêm mạc nhợt.

2. Các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm của sốt rét ác tính:

a) Lâm sàng:

- Rối loạn ý thức (Glasgow ≤ 15 điểm đối với người lớn, Blantyre ≤ 5 điểm đối với trẻ em);
- Hôn mê (Glasgow ≤ 10 điểm đối với người lớn, Blantyre ≤ 3 điểm đối với trẻ em);
- Mệt lả (người bệnh không có khả năng tự ngồi, đứng và đi lại mà không có sự hỗ trợ);
- Co giật trên 2 cơn/24 giờ;

- Thở sâu (> 20 lần/phút) và rối loạn nhịp thở;
- Phù phổi cấp, có ran ẩm ở 2 đáy phổi;
- Hoặc có hội chứng suy hô hấp cấp; khó thở (tím tái, co kéo cơ hô hấp) và SpO₂ < 92%;
- Suy tuần hoàn hoặc sốc (huyết áp tâm thu < 80 mmHg ở người lớn và < 50 mmHg ở trẻ em);
- Suy thận cấp: nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ (ở cả người lớn và trẻ em);
- Vàng da niêm mạc;
- Chảy máu tự nhiên (dưới da, trong cơ, chảy máu tiêu hóa) hoặc tại chỗ tiêm.

b) *Xét nghiệm:*

- Hạ đường huyết (Đường huyết < 70 mg/dl hoặc < 4 mmol/l, nếu < 50 mg/dl hoặc < 2,7 mmol/l thì gọi là hạ đường huyết nặng);
- Toan chuyển hóa pH < 7,35 (bicarbonate huyết tương < 15 mmol/l);
- Thiếu máu nặng (người lớn Hemoglobin < 7 g/dl, Hematocrit < 20%; trẻ em Hb < 5 g/dL hay Hct < 15 mg%); (WHO 2012)
- Nước tiểu có màu đỏ nâu sau đó chuyển màu đen do có hemoglobin (đái huyết cầu tố);
- Tăng Lactat máu: Lactat > 5 mmol/l;
- Suy thận: Creatinine huyết thanh > 3mg% (> 265 mmol/l) ở cả người lớn và trẻ em;
- Phù phổi cấp: Chụp X quang phổi có hình mờ 2 rốn phổi và đáy phổi;
- Thiếu máu thể vàng da (bilirubin toàn phần > 3mg%)

3. Một số biểu hiện thường gặp trong sốt rét ác tính ở trẻ em và phụ nữ có thai

a) Trẻ em: thiếu máu nặng, hôn mê, co giật, hạ đường huyết, suy hô hấp, toan chuyển hóa.

b) Phụ nữ có thai: hạ đường huyết (thường sau điều trị Quinin), thiếu máu, sảy

thai, đẻ non, nhiễm trùng hậu sản sau sảy thai hoặc đẻ non.

II. Chẩn đoán phân biệt sốt rét ác tính

Trường hợp xét nghiệm ký sinh trùng sốt rét âm tính cần làm thêm các xét nghiệm khác, khai thác kỹ yếu tố dịch tễ liên quan để tìm các nguyên nhân:

- a) Hôn mê do viêm não, viêm màng não, nhiễm khuẩn nặng...
- b) Vàng da, vàng mắt do xoắn khuẩn, nhiễm khuẩn đường mật, viêm gan vi rút, tan huyết..
- c) Sốc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, sốt mò.
- d) Suy hô hấp cấp do các nguyên nhân khác.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị sớm, đúng và đủ liều.
- Điều trị cắt cơn sốt kết hợp với chống lây lan (sốt rét do *P.falciparum*) và điều trị tiết căn (sốt rét do *P.vivax*, *P.ovale*).
- Các trường hợp sốt rét do *P.falciparum* không được dùng một thuốc sốt rét đơn thuần, phải điều trị thuốc sốt rét phối hợp để hạn chế kháng thuốc và tăng hiệu lực điều trị.
- Điều trị thuốc sốt rét đặc hiệu kết hợp với điều trị hỗ trợ và nâng cao thể trạng.
- Các trường hợp sốt rét ác tính phải chuyển về đơn vị hồi sức cấp cứu của bệnh viện từ tuyến huyện trở lên, theo dõi chặt chẽ và hồi sức tích cực.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị đặc hiệu

Sử dụng Artesunat tiêm hoặc Quinin (liều lượng thuốc xem Bảng 6, 7, 8) theo thứ tự ưu tiên như sau:

- Artesunat tiêm: Liều giờ đầu 2,4 mg/kg, tiêm nhắc lại 2,4 mg/kg vào giờ thứ 12 (ngày đầu). Sau đó mỗi ngày tiêm 1 liều 2,4 mg/kg cho đến khi người bệnh tỉnh, có

thể uống được, chuyển sang thuốc Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat 3 ngày (Bảng 6)

- Quinin dihydrochloride: tiêm hoặc truyền tĩnh mạch với liều 20 mg/kg cho 8 giờ đầu, sau đó 10 mg/kg cho mỗi 8 giờ tiếp theo (Bảng 8), cho đến khi tỉnh thì chuyển uống Quinin sunfat (Bảng 4) + Doxycyclin (Bảng 9) cho đủ 7 ngày hoặc Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat liều 3 ngày (Bảng 3).

Chú ý:

- Trong trường hợp không có thuốc quinin tiêm thì sử dụng thuốc viên qua sonde dạ dày.

- Khi dùng Quinin để phòng hạ đường huyết và trụy tim mạch do truyền nhanh.

2.2. Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai

Phụ nữ có thai khi bị sốt rét ác tính có thể dẫn đến sảy thai, đẻ non, thai chết lưu và dẫn đến tử vong. Do vậy phải tích cực điều trị diệt ký sinh trùng sốt rét kết hợp điều trị triệu chứng, biến chứng.

- Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai trong 3 tháng đầu: dùng Quinin dihydrochloride (Bảng 8) + Clindamycin (Bảng 10).

- Điều trị sốt rét ác tính ở phụ nữ có thai trên 3 tháng: dùng Artesunat tiêm như với người bệnh sốt rét ác tính, khi tỉnh có thể chuyển sang uống Dihydroartemisinin - Piperaquin phosphat (3 ngày)

Chú ý:

- Phụ nữ có thai hay bị hạ đường huyết, nhất là khi điều trị Quinin, nên truyền Glucose 10% và theo dõi Glucose máu.

- Khi bị sảy thai hoặc đẻ non cần phải điều trị chống nhiễm khuẩn tử cung.

2.3. Điều trị hỗ trợ

a) Sốt cao hạ nhiệt bằng cách:

- Chườm mát

- Thuốc hạ nhiệt: Nếu nhiệt độ $\geq 38^{\circ}\text{C}$ với trẻ em hoặc $\geq 39^{\circ}\text{C}$ với người lớn.

Thuốc hạ nhiệt chỉ dùng Paracetamol 10 mg/kg/lần với trẻ em, không quá 4 lần trong

24 giờ.

b) Cắt cơn co giật:

- Dùng Diazepam, có thể dùng phenobarbital

c) Xử trí sốc:

- Cần đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và duy trì áp lực tĩnh mạch trung tâm không quá 6,5 cm H₂O ở người bệnh không có suy hô hấp cấp và không quá 5,0 cm H₂O ở người bệnh có hội chứng suy hô hấp cấp.

- Nếu huyết áp vẫn không cải thiện cần sử dụng thêm các thuốc vận mạch như Noradrenalin, hoặc Dopamin. Nếu huyết áp vẫn không lên sau khi dùng Noradrenalin liều 3mg/giờ thì phối hợp thêm với Adrenalin duy trì huyết áp tâm thu > 90 mmHg.

- Sử dụng thêm kháng sinh phổ rộng để phòng nhiễm khuẩn và nên cấy máu trước khi dùng kháng sinh.

d) Xử trí suy hô hấp Đặt Canule miệng họng. Hút đờm rãi miệng, họng. Nằm đầu cao 30°- 45°. Đặt ống thông dạ dày để cho ăn.

- Thở oxy 4-6 lít/phút duy trì SpO₂ > 92%.

- Nếu hôn mê Glasgow < 13 điểm thì đặt ống nội khí quản.

- Thở máy với thể tích lưu thông 6ml/kg cân nặng, tần số 16-20 lần phút, FiO₂ 50%, PEEP 5 cm nước.

- Nếu tổn thương phổi nặng; tỉ lệ P/F < 300 thì thở máy theo phương thức ARDS-- Dùng kháng sinh khi có bội nhiễm phổi.

Chú ý: hạn chế mở khí quản và dùng thuốc ức chế hô hấp

đ) Xử trí suy thận cấp:

Trong trường hợp người bệnh suy thận cấp thể vô niệu hoặc thiếu niệu cần hạn chế truyền dịch và duy trì cân bằng lượng nước vào như sau:

Lượng nước vào = Lượng nước ra + 500 ml
--

- Nếu người bệnh có toan chuyển hóa (HCO₃⁻ < 15 mmol/l) có thể truyền Natri

bicarbonat 1,4%, theo dõi khí máu động mạch để điều chỉnh thích hợp.

- Nếu Huyết áp > 90 mmHg, nước tiểu < 0,5ml/kg cân nặng cần dùng thêm Furosemid từ 40 mg - 80mg tiêm tĩnh mạch, theo dõi đáp ứng của thận và điều chỉnh dịch truyền và liều Furosemid sao cho duy trì nước tiểu 80-100 ml/giờ, nếu vẫn không có kết quả thì phải lọc máu (chạy thận nhân tạo hoặc lọc máu liên tục nếu có tụt huyết áp).

- Chỉ định lọc máu khi:

- Nước tiểu 24 giờ < 500 ml sau khi đã được bù dịch đủ và dùng thuốc lợi tiểu.
- Hoặc người bệnh có phù hoặc đe dọa phù phổi cấp.
- Hoặc có một trong các tiêu chuẩn sau: Creatinin máu > 500 mmol/l, kali máu > 6 mmol/l, pH < 7,25 mà không điều chỉnh được bằng Bicacbonat.
- Lactac máu > 5 mmol/l.

- Khoảng cách lọc: Lọc máu hàng ngày hay cách ngày phụ thuộc mức độ thừa dịch, tình trạng của người bệnh.

e) Xử trí thiếu máu do huyết tán hoặc xuất huyết: Truyền khối hồng cầu khi Hematocrit < 20% hoặc hemoglobin < 7g/dl. Truyền khối tiểu cầu khi tiểu cầu < 20.000/ml máu nếu không làm thủ thuật xâm lấn hoặc < 50.000/ml nếu làm các thủ thuật xâm lấn.

f) Xử trí hạ đường huyết: ăn qua ống thông hoặc Tiêm truyền TM Glucose ưu trương

g) Xử trí đái huyết cầu tố:

Chú ý: Hiện tượng đái huyết cầu tố thường gặp trên người thiếu G6PD, khi gặp các tác nhân gây ô xy hóa như thuốc, nhiễm khuẩn và một số loại thức ăn. Vì vậy cần hỏi kỹ tiền sử, xét nghiệm máu nhiều lần để xác định đái huyết cầu tố do ký sinh trùng sốt rét và loại trừ đái huyết cầu tố do các nguyên nhân khác.

h) Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, kiềm toan

Chú ý: Xác định thiếu niệu, vô niệu bằng cách đo lượng dịch thải ra (nước tiểu, chất nôn...) và lượng dịch đưa vào. Cần thận trọng việc bù nước để tránh phù phổi cấp (đặc biệt đối với người bệnh suy thận), theo dõi huyết áp, áp lực tĩnh mạch trung tâm và hematocrit. Trước một người bệnh thiếu, vô niệu (lượng nước tiểu < 400 ml/24

giờ) cần tìm nguyên nhân do thiếu nước hay do suy thận cấp.

i) Chăm sóc, nuôi dưỡng :xoay trở 2-3 giờ một lần tránh loét tư thế (nên nằm đệm chống loét).

- Theo dõi: Huyết áp, mạch, SpO₂, nước tiểu, ý thức, nhịp thở 1 giờ /lần nếu người bệnh có tụt huyết áp, đo nhiệt độ 3 giờ/ lần.

- Mạch, huyết áp, nhịp thở, nước tiểu, ý thức 3 giờ/lần nếu người bệnh ổn định.

- Dinh dưỡng: Chế độ ăn đảm bảo đủ dinh dưỡng (khoảng 1500 - 2000 calo/ngày). Cho người bệnh ăn lỏng qua ống thông dạ dày nhiều bữa nhỏ hoặc nhỏ giọt liên tục nếu người bệnh hôn mê. Nếu người bệnh nôn nhiều, không thể ăn qua đường tiêu hóa thì nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch.

TIÊU CHẢY NHIỄM TRÙNG

Tiêu phân lỏng không thành khuôn nhiều hơn 2 lần/24 giờ trong vòng 2 tuần được coi là tiêu chảy cấp, quá 2 tuần gọi là tiêu chảy kéo dài.

Hai bệnh cảnh hay gặp: tiêu toàn nước và tiêu đàm máu.

I. CHẨN ĐOÁN

1.1 Chẩn đoán phân biệt

Cần loại trừ các bệnh cấp cứu khác như lồng ruột, tắc ruột, viêm ruột thừa, thai ngoài tử cung vỡ, hoặc cơn bão giáp...

1.2 Chẩn đoán tác nhân gây bệnh

Phân lớn tiêu toàn nước là do siêu vi hoặc ETEC, riêng dịch tả có yếu tố dịch tả và tiêu ra nước thoáng đục có màng lợn cợn với mùi tanh đặc biệt, không sốt;

Tiêu phân đàm máu do vi trùng xâm lấn hoặc amip gây ra (trẻ em rất ít khi bị ly amip).

Chẩn đoán tác nhân gây bệnh cần thiết trong các trường hợp:

- Nghi dịch tả: soi phân trực tiếp dưới kính hiển vi tìm thấy khuẩn có chuyển động đặc biệt + cây phân. Kết quả cây phân là căn cứ để báo dịch và điều chỉnh kháng sinh nếu cần.

- Ly amip: thấy thể tư dưỡng của E.histolytica ăn hồng cầu (soi phân tươi trong vòng 5 phút sau khi lấy / hoặc chứa trong dung dịch cố định).

- Ly trực trùng : cây phân trước khi cho kháng sinh.

1.3. Đánh giá mức độ mất nước (xem bảng 1)

- Nếu biết chính xác thể trọng trước khi bệnh: tính lượng nước mất theo cân nặng.

- Dấu véo da thực hiện ở da bụng. Nếp véo da trở về ngay: bình thường; 1 – 2 giây: mức độ nhẹ - trung bình ; > 2 giây: nặng

Bảng 1. Đánh giá mức độ mất nước (theo Armon K. và cộng sự. 2001)

Không dấu mất nước (<3% thể trọng)	Mất nước nhẹ - trung bình (3-9% thể trọng)	Mất nước nặng (>9% thể trọng)
Không có dấu hiệu thực thể, chỉ khát nước	Niêm mạc miệng khô. Mắt trũng (ít hoặc không nước mắt khi khóc). Dấu véo da trở về hơi chậm (1-2 giây). Tình trạng tri giác có biến đổi (ngủ gà hoặc kích thích). Thở sâu (kiểu toan huyết).	Các dấu hiệu ở nhóm nhẹ trung bình tăng thêm cộng với: Giảm tưới máu ngoại vi (tay chân lạnh, tái; thời gian làm đầy tĩnh mạch >2 giây). Huyết áp hạ hoặc kẹt. Mạch nhẹ khó bắt, HA không đo được.

(Trong mỗi cột đo nặng tăng dần từ trên xuống dưới)

II. ĐIỀU TRỊ

II.1. Bù nước – điện giải

Tùy thuộc mức độ mất nước:

- Mất nước nặng: truyền tĩnh mạch.
- Mất nước nhẹ/trung bình: uống ORS; truyền dịch khi ói nhiều hoặc không đảm bảo uống đủ.
- Không dấu mất nước: uống ORS và nước chín theo nhu cầu.

Tổng lượng dịch cần bù trong 24 giờ

- Cách tính lượng dung dịch nước điện giải cần bù cho lượng đã thiếu hụt ở trẻ tiêu chảy cấp:

+ Mất nước nhẹ - trung bình (3 – 9%): 30 – 80 ml/kg thể trọng trong 4 – 6 giờ

+ Mất nước nặng (> 9%): 100 ml/kg thể trọng trong 4 – 6 giờ

- Cách tính lượng ORS duy trì:

+ 10 kg thể trọng đầu tiên: 100 ml/kg/24 giờ

+ 10 kg thể trọng tiếp theo: thêm 50 ml/kg/ngày

+ Hơn 20 kg thể trọng: thêm 20 ml/kg/ngày

Ví dụ: trẻ 22kg cần lượng dịch duy trì là: $(10 \times 100) + (10 \times 50) + (2 \times 20) = 1540 \text{ ml/24 giờ}$

- Lượng nước tiếp tục mất (on – going loss): thêm 10 ml/kg cho mỗi lần trẻ đi cầu lỏng hoặc ói.

- Chú ý: Dung dịch ORS cải tiến có áp suất thẩm thấu 245 mmol/l thay vì 311 mmol/l như dung dịch ORS cổ điển. Dung dịch có áp suất thẩm thấu thấp (low osmolarity ORS) chứa Glucose 13,5 g/l, Natri clorid 2,6 g/l, kali clorid 1,5 g/l, trisodium dihydrate citrate 2,9 g/l (Tổ chức Y tế Thế giới – 2005). Có thể thay dung dịch ORS bằng viên “Hydrite”

II.2. Kháng sinh

II.2.1. Chỉ định

- Tiêu chảy nước không dùng kháng sinh, ngoại trừ trường hợp nghi dịch tả.
- Trẻ nhỏ tiêu chảy + co giật (mà không có tiền sử sốt cao co giật) thường do Shigella gây ra: dùng kháng sinh.
- Tiêu đàm máu đại thể:
 - + Có sốt dùng kháng sinh:
 - + Không sốt: người lớn trị như lỵ amip (chú ý cơ địa có bệnh nền mạn tính hoặc > 60 tuổi cần nhắc sử dụng kháng sinh); trẻ em điều trị như lỵ trực trùng; soi phân có thể tư dưỡng E.histolytica: điều trị như lỵ amip.
- Tiêu đàm máu vi thể: có hồng cầu và nhiều bạch cầu trong phân: dùng kháng sinh

II.2.2. Kháng sinh

Kháng sinh được dùng tùy thuộc tính nhạy cảm của vi trùng gây bệnh (chủ yếu là Shigella), có thể thay đổi theo từng địa phương và từng thời điểm. Khu vực thành phố Hồ Chí Minh và các tỉnh phụ cận có Shigella đa kháng có thể dùng quinolone

hoặc ceftriaxone (nếu tình trạng nặng). Theo dõi đáp ứng với kháng sinh sau 48 giờ, nếu không cải thiện rõ thì cần xem lại chẩn đoán hoặc đổi kháng sinh.

Bảng 2. Kháng sinh dùng trong tiêu chảy

Kháng sinh	Người lớn	Trẻ em
Norfloxacin	400 mg x 2 lần/ngày x 3 – 5 ngày	10 12,5 mg/kg x 2 lần/ngày x 3 - 5 ngày
Ofloxacin	200 mg x 2 lần/ngày x 3 - 5 ngày	5 – 7,5 mg/kg x 2 lần/ngày x 3 – 5 ngày
(Hoặc Ciprofloxacin, Pefloxacin...)		
Azithromycin	500 mg/ngày x 3 - 5 ngày	20 mg/kg/ngày x 3 – 5 ngày
Metronidazole	500 mg x 3 lần/ngày x 5 – 10 ngày (nửa liều nếu điều trị <i>Giardia</i>)	10 mg/kg x 3 lần/ngày x 5 – 10 ngày (nửa liều nếu điều trị <i>Giardia</i>)

II.3. Các thuốc chống tiêu chảy

- Các thuốc giảm nhu động ruột: không dùng cho trẻ em.
- Các men vi sinh (*Lactobocillus* hoặc *Saccharomyces*) có thể dùng trong trường hợp tiêu chảy không đàm máu hoặc tiêu chảy liên quan đến kháng sinh để rút ngắn thời gian tiêu chảy.

II.4. Dinh dưỡng

- Trẻ bú mẹ: tiếp tục bú mẹ
- Trẻ bú bình: tiếp tục bú bình sau khi bù dịch được 4 – 6 giờ.
- Trẻ ăn dặm: tiếp tục ăn dặm, bớt thức ăn nhiều mỡ và đường.
- Trường hợp trẻ bú bình tiêu phân toàn nước vẫn còn tiêu lỏng sau 5 ngày: có thể khuyến cáo đổi sang dùng sữa không lactose.
- Zine 20 mg/ngày (10mg/ngày cho trẻ dưới 6 tháng) trong và sau khi điều trị tiêu chảy (tổng cộng 14 ngày) để giảm mức độ nặng và ngừa tiêu chảy trong vài ba tháng (theo khuyến cáo của TỔ CHỨC Y TẾ THẾ GIỚI).

III. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

Hết triệu chứng lâm sàng > 48 giờ. Trường hợp dịch tả cấy phân âm tính trước khi xuất viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Theo phác đồ điều trị của Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới Thành Phố Hồ Chí Minh năm 2009 (tài liệu lưu hành nội bộ)

VIÊM MÀNG NÃO MŨ

I. CHẨN ĐOÁN

1.1. Chẩn đoán sơ bộ

1.1.1. Dịch tễ và tiền căn

- Thời gian có nhiều người mắc bệnh viêm màng não hay nhiễm trùng huyết do não mô cầu.
- Tiếp xúc với bệnh nhân nhiễm trùng huyết hay viêm màng não do não mô cầu.
- Tiền căn bị chấn thương hay phẫu thuật vùng sọ não, vùng hàm mặt.
- Nhiễm trùng tai, mũi, họng tái phát nhiều lần.
- Từng mắc bệnh viêm màng não mũ trước đây.
- Đang điều trị nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc...

1.1.2. Lâm sàng

- Sốt
- Hội chứng màng não: nhức đầu, ói mửa, táo bón
- Dấu màng não: cổ cứng, có dấu Kernig, Brudzinski
- Rối loạn tri giác
- Đối với trẻ em, có thêm các dấu hiệu: bỏ bú, thóp phồng, co giật.

1.1.3. Cận lâm sàng

- Dịch não tủy:
 - + Màu đục
 - + Protein tăng

- + Glucose giảm (< 50% so với glucose máu lấy cùng lúc chọc dò tủy sống)
- + Tế bào tăng, với đa số bạch cầu đa nhân trung tính
- + Lactate tăng (> 4 mmol/L)
- + Soi, cấy có vi trùng
- + Phản ứng ngưng kết latex giúp chẩn đoán sơ bộ nhanh.

1.2. Chẩn đoán phân biệt

- Lao màng não
- Viêm màng não nấm
- Viêm màng não tăng bạch cầu ái toan
- Viêm não – màng não siêu vi
- Phản ứng màng não với ô nhiễm trùng kề cận màng não (áp xe não, viêm tai giữa, viêm tai – xương chũm...) hay với chất hóa học.

1.3. Chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh

- Dựa vào kết quả cấy dịch não tủy.

II. ĐIỀU TRỊ

II.1. Kháng sinh

II.1.1. Nguyên tắc

- Xử trí bằng kháng sinh loại tiêm tĩnh mạch, liều cao ngay khi chẩn đoán viêm màng não mũ và không được giảm liều kháng sinh trong suốt thời gian điều trị.
- Chọn lựa kháng sinh tùy thuộc vào kết quả soi, cấy dịch não tủy của lần chọc dò tủy sống đầu tiên, chú ý khả năng thâm nhập màng não của kháng sinh.

II.1.2. Nếu soi vi trùng âm tính hoặc không có điều kiện xét nghiệm

- Kháng sinh chọn lựa hàng đầu là cephalosporin thế hệ III:

Ceftriaxone: trẻ em 100 mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch 1 lần/ngày.

Người lớn 2 g x 2 lần/ngày, tiêm tĩnh mạch cách 12 giờ.

-Nếu bệnh nhân dị ứng với cephalosporin, có thể thay thế bằng:

Chloramphenicol: 80 – 100 mg/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch.

-Trường hợp lâm sàng nghi nhiều đến viêm màng não mủ do não mô cầu, có thể điều trị bằng:

Penicillin G: 300.000 – 400.000 đơn vị/kg/ngày, tiêm tĩnh mạch.

-Trong trường hợp tác nhân là vi trùng gram âm đa kháng có thể sử dụng Meropenem.

II.1.3. Nếu cấy dịch não tủy xác định được vi trùng gây bệnh

Chỉ định kháng sinh đặc hiệu cho vi trùng đó. Cần chú ý đến khả năng thâm nhập màng não của kháng sinh.

II.1.4. Thời gian sử dụng kháng sinh

Thông thường là 10 – 14 ngày, tùy theo diễn biến lâm sàng và dịch não tủy. Riêng trường hợp **viêm màng não do tụ cầu vàng**, thời gian sử dụng kháng sinh **tối thiểu là 3 tuần**.

II.1.5. Tiêu chuẩn ngưng kháng sinh

- Lâm sàng diễn biến tốt

- Dịch não tủy: trong, glucose về lại bình thường (>50% so với glucose máu xét nghiệm cùng lúc chọc dò tủy sống), tế bào < 50/L với đa số là tế bào lympho.

II.2. Điều trị triệu chứng

- Hạ sốt

- Chống co giật
- Chống hạ đường huyết (trẻ em)
- Xử trí rối loạn điện giải (lưu ý hạ natri máu)

Vai trò của corticoids trong điều trị viêm màng não mũ vẫn còn tiếp tục nghiên cứu.

Ghi chú:

- Trước khi chọc dò tủy sống cần phải loại trừ tăng áp lực nội sọ (bằng chụp CT scan não, soi đáy mắt).
- Cần đo áp lực dịch não tủy mở mỗi khi chọc dò tủy sống.
- Nên để bệnh nhân nằm đầu ngang ít nhất 6 giờ sau khi chọc dò tủy sống.
- Chỉ định corticoid khi xác định được tác nhân gây bệnh.

Liều dùng: Dexemethasone 0,8mg/kg/ngày,

Đường dùng: tiêm tĩnh mạch, chia làm 2 lần, cách nhau 12 giờ.

Thời gian dùng: 4 ngày.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Theo phác đồ điều trị của Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới Thành Phố Hồ Chí Minh năm 2009 (tài liệu lưu hành nội bộ)

VIÊM NÃO SIÊU VI

I. CHẨN ĐOÁN

I.1. Chẩn đoán sơ bộ

1.1.1. Dịch tễ

- Chưa được chủng ngừa viêm não (Nhật Bản...)
- Cư ngụ trong vùng dịch lưu hành.

1.1.2. Lâm sàng

- Sốt cao đột ngột 39 – 40°C có thể kèm ói mửa, nhức đầu
- Rối loạn tri giác: từ lơ mơ, ngủ gà, quấy khóc, đến hôn mê sâu
- Co giật toàn thân, đôi khi cục bộ
- Các dấu thần kinh:
 - + Dấu màng não: ổ cứng, có dấu Kerning, thóp phồng ở trẻ nhỏ.
 - + Yếu, liệt 1 hoặc nhiều chi, tăng phản xạ gân xương, gồng cứng cơ, dấu babinski.
 - + Yếu, liệt thần kinh vận nhãn (III, IV, VI), liệt mặt (VII).
- Sau 10 – 14 ngày xuất hiện các di chứng về tâm thần và thần kinh như rối loạn hành vi tác phong, rối loạn cảm xúc, chậm phát triển trí tuệ. Các triệu chứng này có thể tồn tại từ vài tháng đến nhiều năm.

1.1.3. Cận lâm sàng

a) Bạch cầu máu Thường tăng cao, lúc đầu tỷ lệ tế bào đa nhân trung tính ưu thế, sau lympho tăng dần

b) Dịch não tủy biến đổi trong 90% trường hợp

- Dịch trong, không màu

- Áp lực mở tăng trong giai đoạn đầu
- Protein tăng nhẹ từ 0,5 – 1 g/L
- Đường bình thường
- Bạch cầu tăng trung bình từ 10 – 100 tế bào/L, hiếm khi trên 500 tế bào/L, tỉ lệ lymphô chiếm ưu thế. Đa nhân trung tính có thể tăng trong giai đoạn sớm
- Phân lập siêu vi trong dịch não tủy và huyết thanh thường có kết quả âm tính.

c) CT scan sọ não khi nghi ngờ:

- Tồn thương bệnh lý ngoại thần kinh (u não, áp xe não...) để chẩn đoán phân biệt và can thiệp kịp thời.
- Viêm não do Herpes simplex (sang thương giảm đậm độ rải rác không đồng đều 2 bên, tập trung nhiều ở thùy thái dương).

d) Điện não đồ

- Xuất hiện sóng nhọn, gai chậm: là biểu hiện tổn thương não nặng.
- Ngoài ra có hiện diện sóng chậm delta và theta lan tỏa 2 bán cầu não.

1.2. Chẩn đoán miễn dịch

- Mac-ELISA: 1 gM huyết thanh và dịch não tủy. Đối với viêm não Nhật bản, 70% dương tính vào ngày thứ 3 – 4 của bệnh.
- Tìm kháng thể đặc hiệu: kháng thể trung hòa, kháng thể kết hợp bổ thể, kháng thể ngưng kết hồng cầu. Lấy máu 2 lần cách nhau 2 tuần, hiệu giá kháng thể lần 2 cao gấp 4 so với lần 1. Nếu làm 1 lần hiệu giá kháng thể viêm não Nhật Bản 1/320 cũng có giá trị chẩn đoán xác định.

1.2.2. PCR phát hiện virus gây bệnh trong máu và dịch não tủy

1.2.3. Phân lập virus trong máu và dịch não tủy

Trên thực tế lâm sàng, tỉ lệ xác định siêu vi gây bệnh còn thấp nên cần chú ý phân biệt với các bệnh cảnh

1.3. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng não mủ, lao, nấm, ký sinh trùng...
- Sốt rét thể não
- Chấn thương sọ não, áp xe não, u não...
- Hôn mê do ngộ độc (thuốc phiện, thuốc rầy...), hoặc do bệnh lý chuyển hóa (tiểu đường, hạ đường huyết, hôn mê gan...)
- Sốt cao co giật ở trẻ em
- Rối loạn tâm thần, động kinh trên bệnh lý gây sốt như nhiễm siêu vi, nhiễm trùng khu trú...

II. ĐIỀU TRỊ

II.1. Trong nhiều trường hợp chủ yếu là điều trị nâng đỡ

II.1.1. Hạ sốt Paracetamol, lau mát

II.1.2. Chống phù não

Mannitol 20% liều dùng 0,5-1g/kg/lần truyền tĩnh mạch trong 30 phút, 3 - 4 lần/ngày.

Theo dõi sát lượng dịch truyền vào, tránh thừa nước.

II.1.3. Chống co giật

Diazepam: người lớn 10 mg/lần tiêm tĩnh mạch; trẻ em 0,2 - 0,3 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch.

II.1.4. Chống suy hô hấp

Hút đàm dãi, thở oxy, mở khí quản thở máy nếu cần.

II.1.5. Chống bội nhiễm, sẵn sóc điều dưỡng, nuôi ăn qua thông dạ dày

II.1.6. Vật lý trị liệu để giảm co cứng cơ, cứng khớp, teo cơ

II. 2. Thuốc đặc hiệu trị siêu vi

Chỉ có hiệu quả đối với nhóm Herpes, khi dùng sớm có thể làm giảm chứng thần kinh.

- Acyclovir 10mg/kg mỗi 8 giờ pha trong 100mL truyền tĩnh mạch . Không được tiêm tĩnh mạch trực tiếp vì pH của acyclovir có tính kiềm gây viêm tại chỗ chích, viêm tắc tĩnh mạch, tăng nguy cơ suy thận vì tiêm tĩnh mạch nhanh. Thời gian điều trị là 10 – 14 ngày.

- Ganciclovir và Foscarnet là thuốc có hiệu quả đối với CMV, EBV. Thời gian điều trị là 10 – 14 ngày.

+ Ganciclovir: 5 mg/kg mỗi 12 giờ truyền tĩnh mạch trong 60 phút ngày đầu, sau đó duy trì 5 mg/kg mỗi ngày.

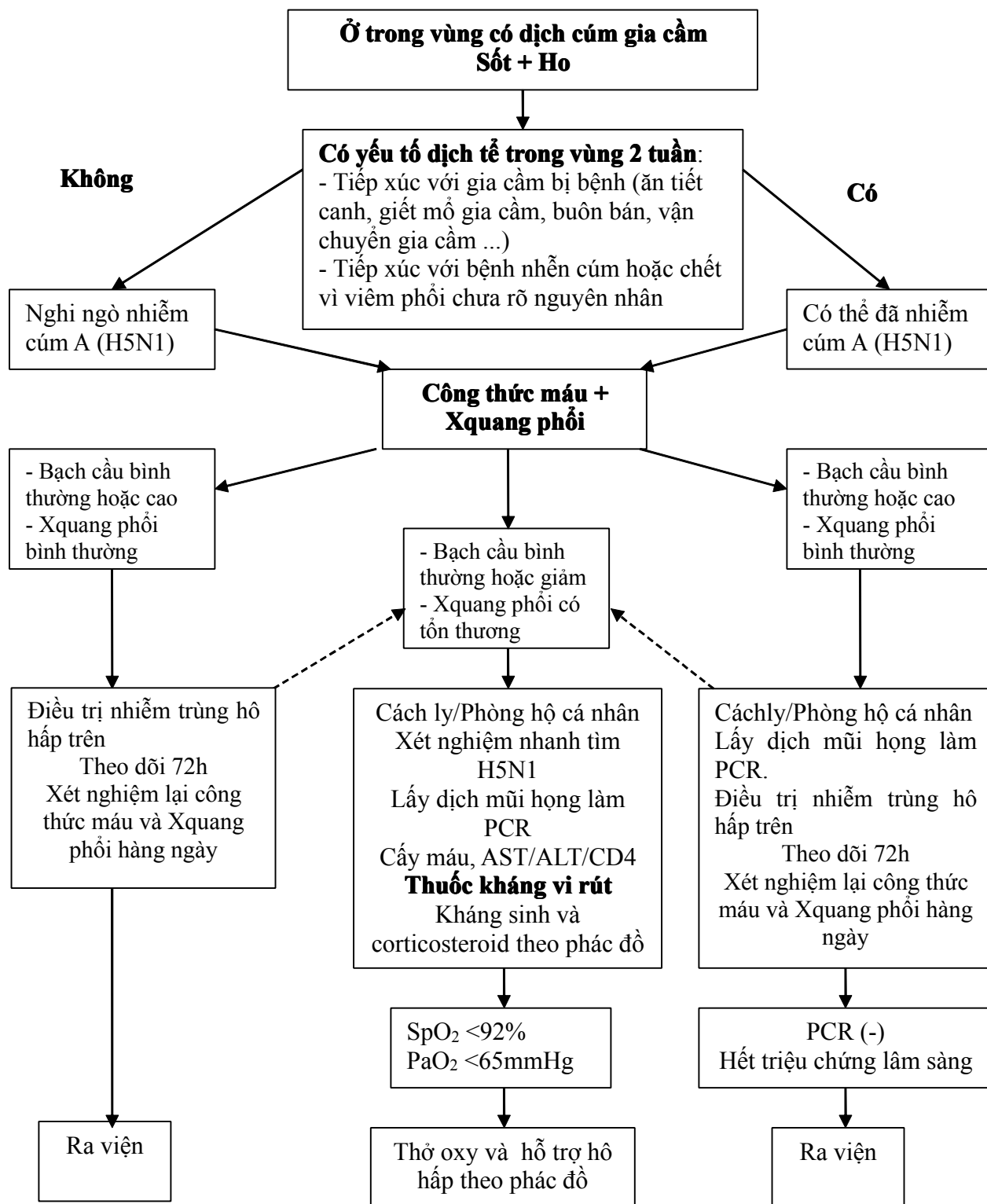
+ Foscarnet: 60 mg/kg mỗi 8 giờ truyền tĩnh mạch trong 60 phút ngày đầu, sau đó duy trì 60 – 120 mg/kg mỗi ngày.

III. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Sinh hiệu ổn định
- Không còn các biến chứng bội nhiễm: viêm phổi, nhiễm trùng tiểu, loét da...
- Tổn thương thần kinh không tiến triển thêm
- Ăn được bằng đường miệng
- Tái khám định kỳ nếu còn di chứng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO Theo phác đồ điều trị của Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới Thành Phố Hồ Chí Minh năm 2009 (tài liệu lưu hành nội bộ).

SƠ ĐỒ CHẨN ĐOÁN CÚM AH5N1



XỬ TRÍ

1. Nguyên tắc chung:

- Người bệnh nghi ngờ phải được cách ly.
- Dùng thuốc kháng virus (oseltamivir) càng sớm càng tốt.
- Hồi sức hô hấp là cơ bản, giữ $SpO_2 \geq 92\%$.
- Điều trị suy đa tạng (nếu có).

2. Điều trị suy hô hấp cấp:

Xử trí suy hô hấp trong cúm A (H5N1): Xem phụ lục

a) **Tư thế người bệnh:** Nằm đầu cao $30^\circ - 45^\circ$

b) **Cung cấp oxy:**

- Chỉ định: Khi có giảm oxy hoá máu:
 - + $SpO_2 \leq 92\%$ hay $PaO_2 \leq 65\text{mmHg}$
 - + Tăng công thở: Thở nhanh, rút lõm ngực.
- Thở oxy qua gọng mũi: 1-5 lít/phút sao cho $SpO_2 > 92\%$.
- Thở oxy qua mặt nạ đơn giản: Oxy 6-12 lít/phút khi thở oxy qua gọng mũi không giữ được $SpO_2 > 92\%$.
- Thở oxy qua mặt nạ có túi: Lưu lượng oxy đủ cao để không xẹp túi khí ở thì thở vào, khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.

c) **Thở CPAP:**

- CPAP được chỉ định khi tình trạng giảm oxy máu không được cải thiện bằng các biện pháp thở oxy, $SpO_2 < 92\%$. Nếu có điều kiện, ở trẻ em nên chỉ định thở CPAP ngay khi thất bại với thở oxy qua gọng mũi.

- **Tiến hành thở CPAP:**

- + Chọn mặt nạ (người lớn, trẻ lớn) hoặc gọng mũi (trẻ nhỏ) phù hợp.
- + Bắt đầu cho thở với CPAP = 5 cmH_2O
- + Điều chỉnh mức CPAP theo lâm sàng với mức thay đổi 1 cmH_2O /lần để duy trì $SpO_2 > 92\%$. Mức CPAP tối đa có thể đạt tới 10 cmH_2O .

d) **Thông khí nhân tạo:**

- Chỉ định:
 - + Thở CPAP hoặc thở oxy không cải thiện được tình trạng thiếu oxy máu ($SpO_2 < 90\%$ với CPAP = 10 cmH_2O).

+ Người bệnh bắt đầu có dấu hiệu xanh tím, thở nhanh nông.

- Nguyên tắc thông khí nhân tạo:

Mục tiêu: $SpO_2 > 92\%$ với FiO_2 bằng hoặc dưới 0,6

Nếu không đạt được mục tiêu trên có thể chấp nhận mức $SpO_2 > 85\%$.

- Thông khí nhân tạo không xâm nhập BiPAP (xem Phụ lục 1.3):

+ Thông khí nhân tạo không xâm nhập BiPAP được chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp còn tỉnh, hợp tác tốt, khả năng ho khạc tốt.

- Thông khí nhân tạo xâm nhập:

+ Chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp nặng và không đáp ứng với thông khí nhân tạo không xâm nhập.

+ Bắt đầu bằng phương thức thở kiểm soát thể tích, với Vt từ 8-10 ml/kg, tần số 12-16 lần/phút, I/E = 1/2, PEEP=5 và điều chỉnh FiO₂ để đạt được SpO₂ >92%.

+ Nếu tiến triển thành ARDS, tiến hành thở máy theo phác đồ thông khí nhân tạo tăng thán cho phép (Xem Phụ lục 1.4).

+ Với trẻ em, có thể thở theo phương thức kiểm soát áp lực (PCV).

Quy trình thở máy trong viêm phổi do cúm A (H5N1) cho trẻ em: Xem Phụ lục 1.7.

e) Dẫn lưu hút khí màng phổi:

Khi có tràn khí màng phổi, phải dẫn lưu hút khí màng phổi.

3. Các biện pháp hồi sức khác

- **Truyền dịch:** Tiến hành truyền dịch đảm bảo cân bằng vào ra, duy trì nước tiểu ở người lớn khoảng **1200 -1500 mL/ngày, chú ý tránh phù phổi (ran ẩm, tĩnh mạch cổ nổi, cân người bệnh...)**. Nếu có điều kiện nên đặt ống thông tĩnh mạch trung tâm, và duy trì **CVP không vượt quá 6,5 cmH₂O**. Nếu truyền quá 2 lít dung dịch tinh thể mà huyết áp vẫn không lên thì phải thay bằng dung dịch keo. Nơi có điều kiện **ên duy trì albumin máu ở mức $\geq 35\text{g/lít}$** .

- Thuốc vận mạch: **Dùng sớm thuốc vận mạch**, có thể dùng dopamin hoặc noradrenalin phối hợp với dobutamin để duy trì huyết áp tâm thu ≥ 90 mmHg.

- Thăng bằng kiềm toan: đảm bảo thăng bằng kiềm toan, đặc biệt khi tiến hành thông khí nhân tạo tăng thán cho phép, duy trì pH $\geq 7,15$.

- Khi tình trạng người bệnh tiến triển nặng thành suy đa tạng, cần áp dụng phác đồ hồi sức cho người bệnh suy đa tạng (xem Phụ lục 1.8, Phụ lục 1.9).

- **Ở những nơi có điều kiện có thể tiến hành lọc máu liên tục để hỗ trợ điều trị hội chứng suy đa tạng.**

4. Điều trị hỗ trợ

a) Dùng corticosteroid:

- Chỉ định cho những ca nặng, ở giai đoạn tiến triển, có sốc nhiễm khuẩn. Có thể dùng một trong các thuốc sau đây:

+ methylprednisolon: Từ 0,5-1 mg/kg/ngày \times 7 ngày, tiêm tĩnh mạch.

hoặc

+ hydrocortison hemisuccinat 100mg \times 2 lần/ngày \times 7 ngày, tiêm tĩnh mạch

hoặc

+ depersolon 30mg \times 2 lần/ngày \times 7 ngày, tiêm tĩnh mạch

hoặc

+ prednisolon 0,5-1mg/kg/ngày \times 7 ngày, uống

Chú ý theo dõi đường máu, xuất huyết tiêu hoá

b) Sốt: Chỉ dùng paracetamol khi nhiệt độ trên 39°C.

c) Bảo đảm chế độ dinh dưỡng và chăm sóc:

- Dinh dưỡng:

+ Người bệnh nhẹ: Cho ăn bằng đường miệng.

+ Người bệnh nặng: Cho ăn sữa và bột dinh dưỡng qua ống thông dạ dày.

+ Nếu người bệnh không ăn được phải kết hợp nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch.

- Chống loét: Cho người bệnh nằm đệm nước, xoa bóp, thay đổi tư thế.

- Chăm sóc hô hấp: Giúp người bệnh ho, khạc; vỗ rung vùng ngực; hút đờm.

5. Điều trị kháng sinh:

a) Thuốc kháng virus: Oseltamivir (Tamiflu):

Trẻ em từ 1-13 tuổi: Dùng dung dịch uống tùy theo trọng lượng cơ thể: <15 kg: 30 mg × 2 lần/ngày; 16-23 kg: 45 mg × 2 lần/ngày; 24-40 kg: 60 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày.

Người lớn và trẻ em trên 13 tuổi: 75mg × 2 lần/ngày × 7 ngày. Trường hợp nặng có thể dùng liều gấp đôi và thời gian điều trị có thể kéo dài đến 10 ngày.

Cần theo dõi chức năng gan, thận để điều chỉnh liều lượng cho phù hợp.

b) Kháng sinh:

- Có thể dùng một kháng sinh phổ rộng hoặc phối hợp 2-3 kháng sinh nếu có nhiễm khuẩn bệnh viện.

- Ở tuyến xã và huyện có thể dựng các kháng sinh cho viêm phổi cộng đồng như cephalosporin thế hệ 1, 2; co-trimoxazol, azithromycin, doxycyclin, gentamycin...

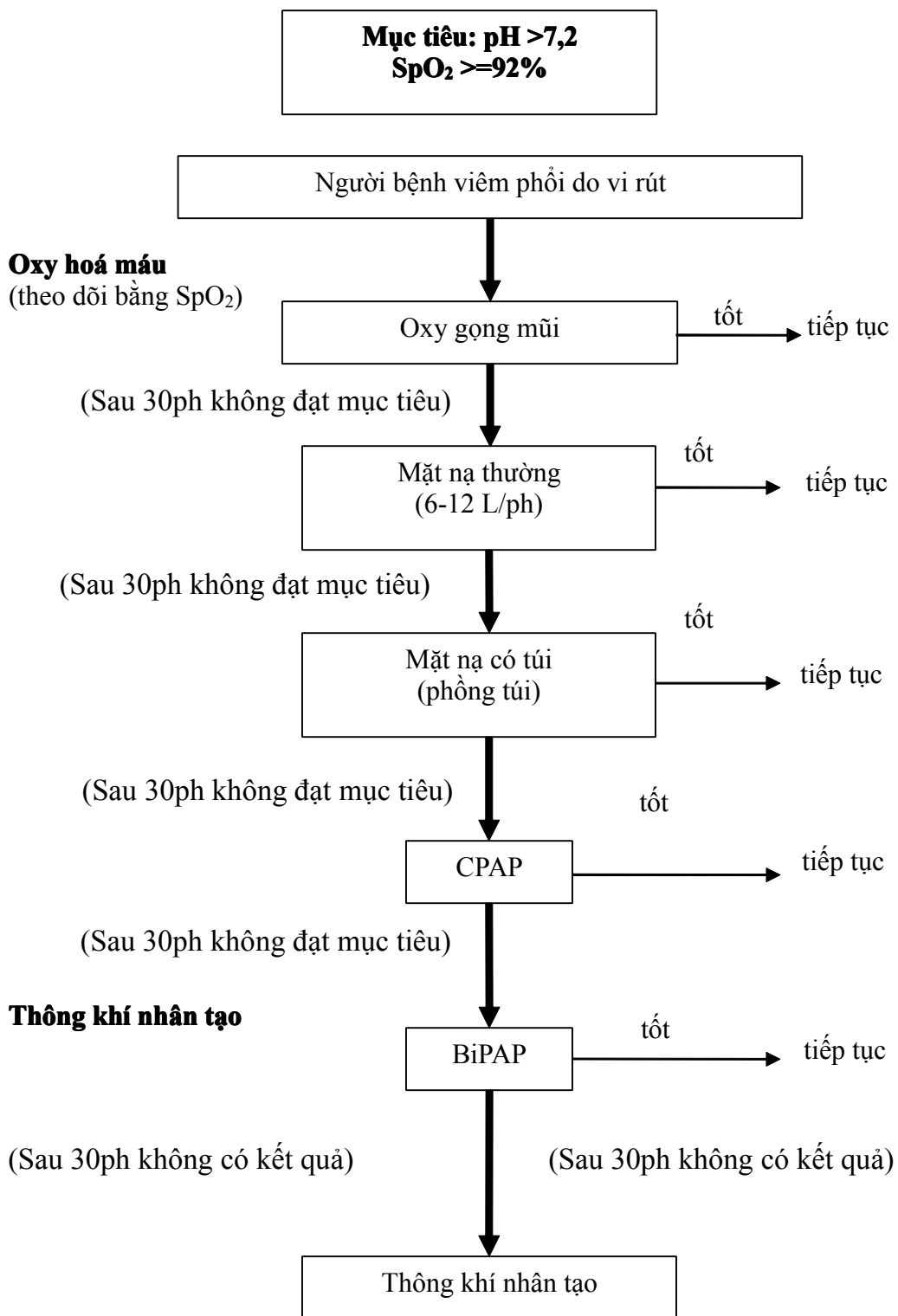
6. Tiêu chuẩn ra viện:

- Hết sốt 7 ngày

- Xét nghiệm máu, Xquang tim phổi ổn định.

- Xét nghiệm virus cúm A/H5 âm tính

PHỤ LỤC Xử trí suy hô hấp trong cúm A (H5N1):

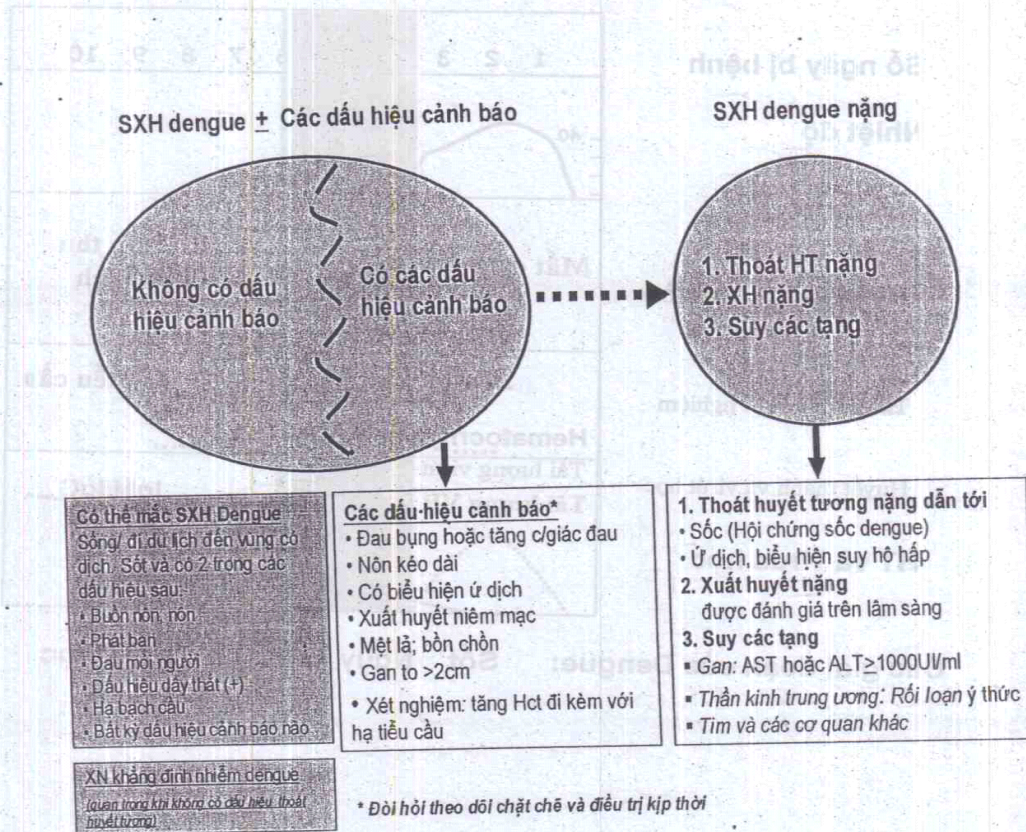


SÓT XUẤT HUYẾT DENGUE

Phụ lục 2

CÁC MỨC ĐỘ SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

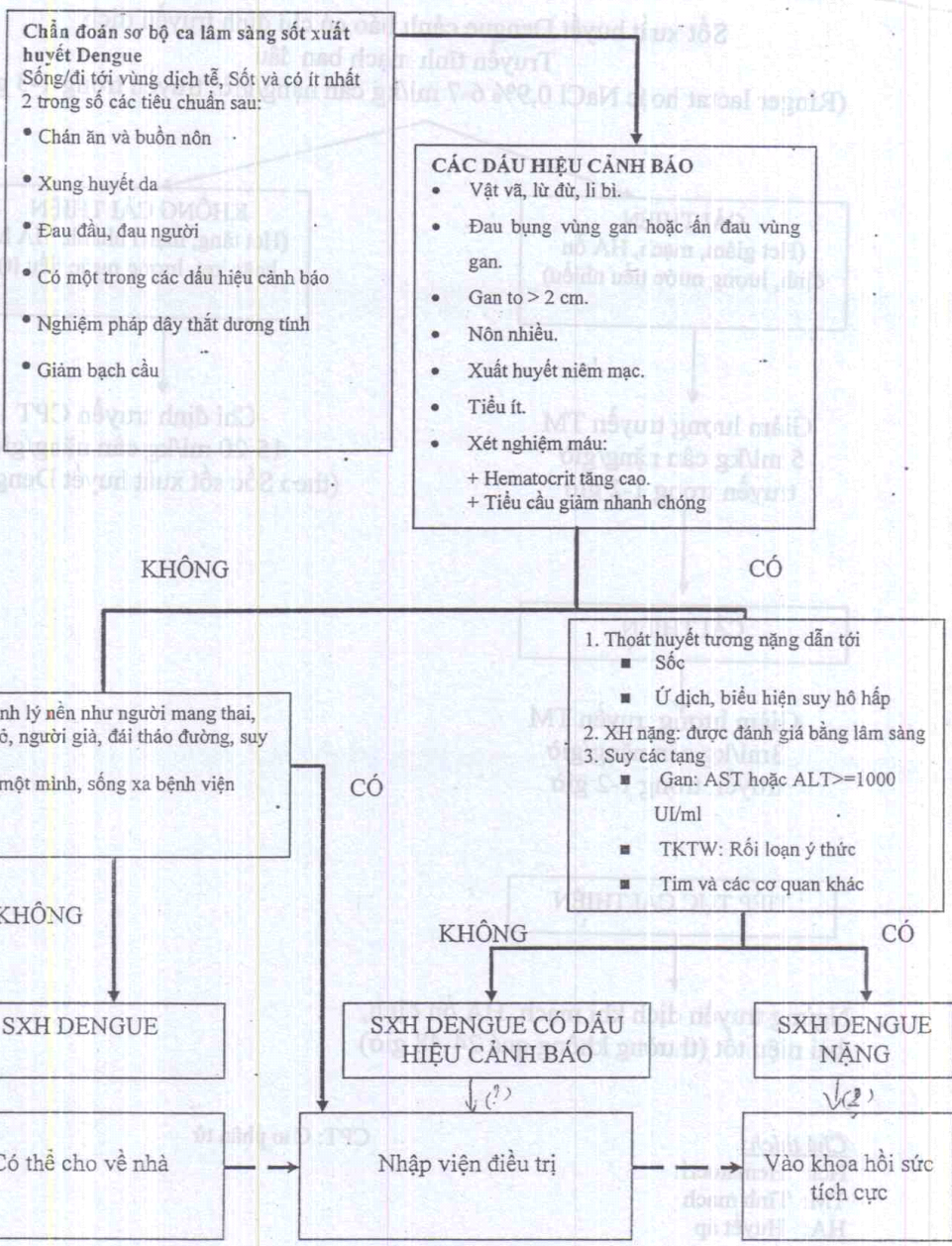
(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



Phụ lục 3

SƠ ĐỒ PHÂN NHÓM ĐIỀU TRỊ NGƯỜI BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE

(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT, ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

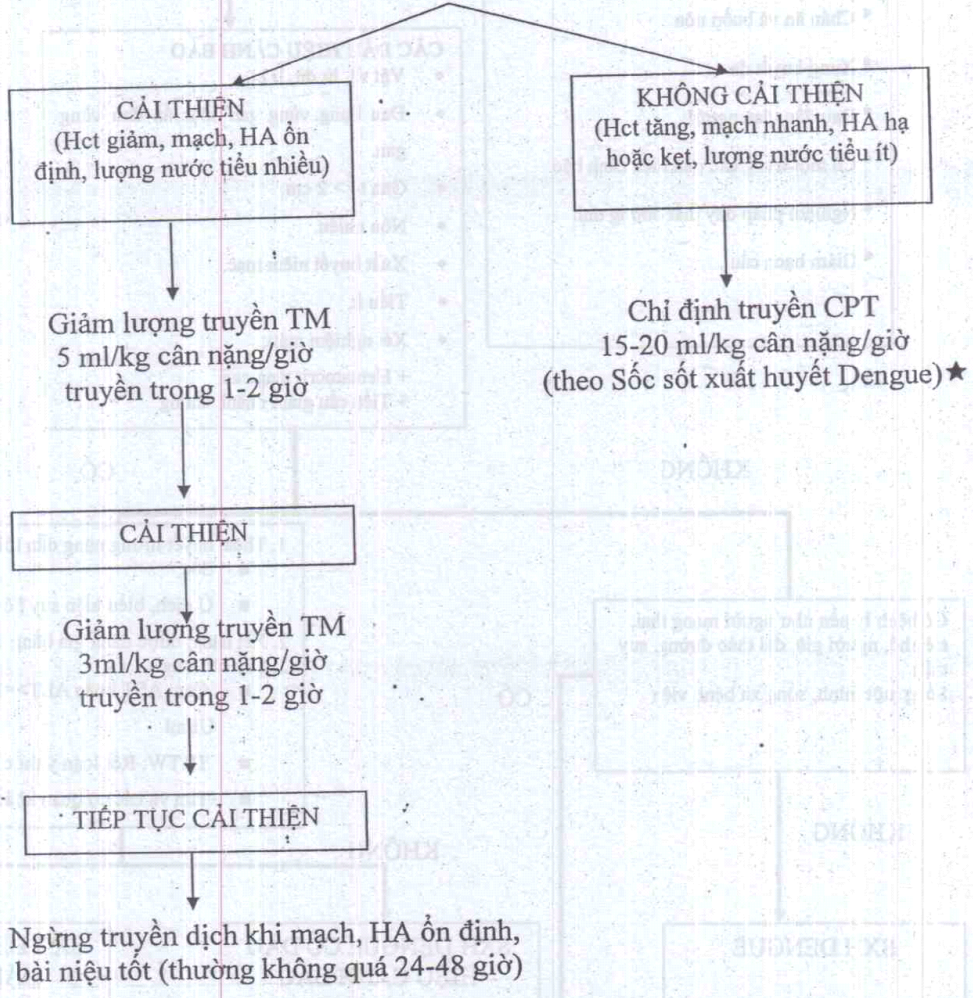


Phụ lục 4

SƠ ĐỒ TRUYỀN DỊCH TRONG SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE CÓ DẤU HIỆU CẢNH BÁO

(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

Sốt xuất huyết Dengue cảnh báo có chỉ định truyền dịch
Truyền tĩnh mạch ban đầu
(Ringer lactat hoặc NaCl 0,9% 6-7 ml/kg cân nặng/giờ, truyền trong 1-3 giờ)



Chú thích:

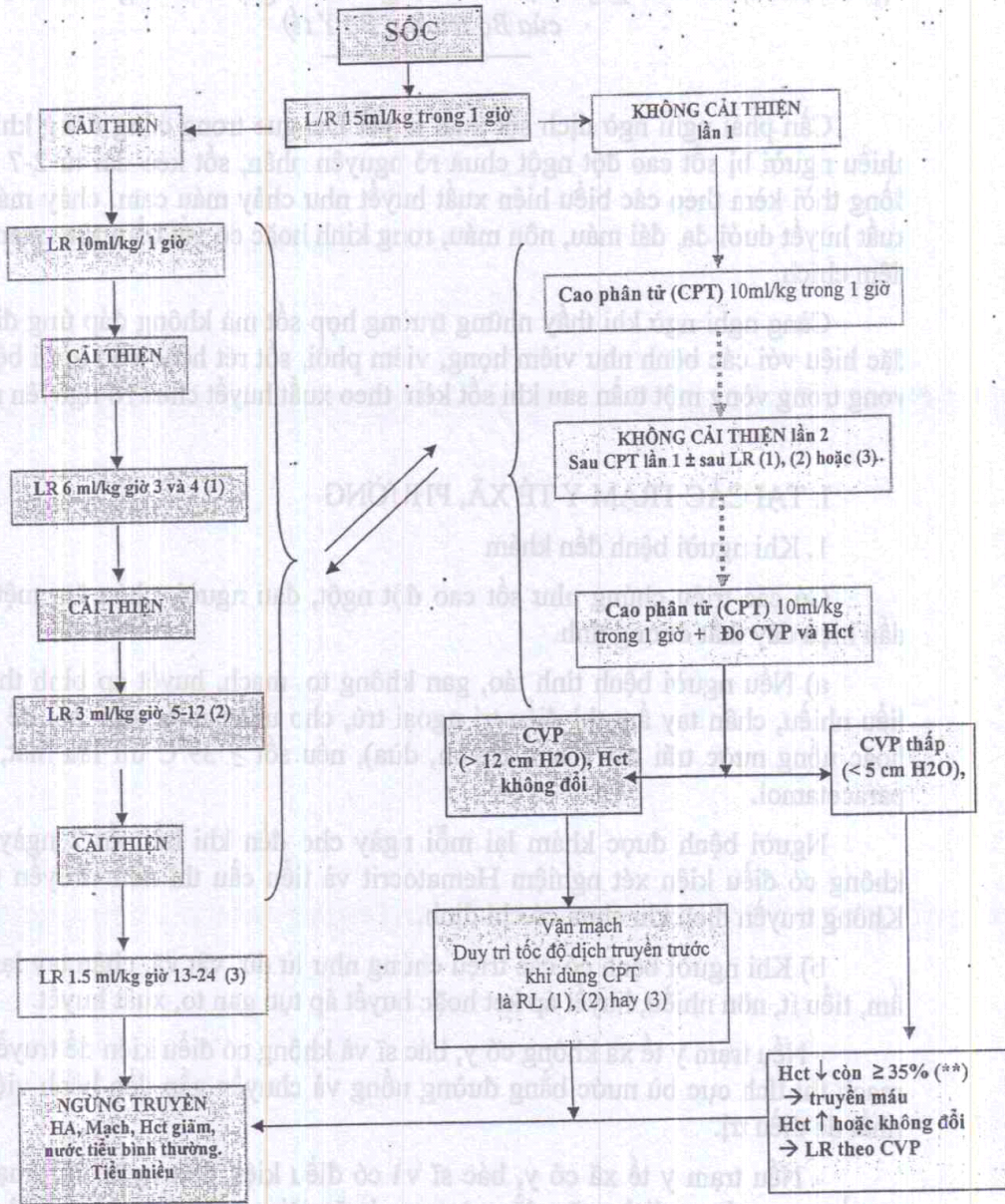
Hct: Hematocrit
TM: Tĩnh mạch
HA: Huyết áp

CPT: Cao phân tử

Phụ lục 7

SƠ ĐỒ CHÔNG SỐC SỐT XUẤT-HUYẾT DENGUE NGƯỜI LỚN

(Ban hành kèm theo Quyết định số 458/QĐ-BYT ngày 16 tháng 02 năm 2011 của Bộ trưởng Bộ Y tế)



Chú thích:

- RL: Dung dịch Lactate Ringer
- HA: Huyết áp; M: Mạch
- Hct: Hematocrit
- CPT: Cap phân tử
- Hai lần dùng CPT điều trị tái sốc có thể liên nhau hoặc cách nhau bởi các giai đoạn truyền LR (1), (2), (3).

(*) Tương đương độ III,IV theo hướng dẫn sốt xuất huyết dengue năm 2009

(**) Truyền máu khi M tăng, HA kẹt hoặc thấp, chi mát, mặc dù Hct ≥ 35%, xuất huyết hoặc chưa xuất huyết trên lâm sàng.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sốt xuất huyết Dengue được chia làm 3 mức độ (Theo Tổ chức Y tế Thế giới năm 2009):

- Sốt xuất huyết Dengue.
- Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo.
- Sốt xuất huyết Dengue nặng.

Phụ lục 2: Các mức độ sốt xuất huyết Dengue.

1.1. Sốt xuất huyết Dengue

a) Lâm sàng

Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày và có ít nhất 2 trong các dấu hiệu sau:

- Biểu hiện xuất huyết có thể như nghiệm pháp dây thắt dương tính, chấm xuất huyết ở dưới da, chảy máu chân răng hoặc chảy máu cam.
- Nhức đầu, chán ăn, buồn nôn.
- Da xung huyết, phát ban.
- Đau cơ, đau khớp, nhức hai hố mắt.

b) Cận lâm sàng

- Hematocrit bình thường (không có biểu hiện cô đặc máu) hoặc tăng.
- Số lượng tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm.
- Số lượng bạch cầu thường giảm.

1.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

Bao gồm các triệu chứng lâm sàng của sốt xuất huyết Dengue, kèm theo các dấu hiệu cảnh báo sau:

- Vật vã, lừ đừ, li bì.
- Đau bụng vùng gan hoặc ấn đau vùng gan.
- Gan to > 2 cm.
- Nôn-nhiều.
- Xuất huyết niêm mạc.
- Tiểu ít.
- Xét nghiệm máu:
 - + Hematocrit tăng cao.
 - + Tiểu cầu giảm nhanh chóng.

Nếu người bệnh có những dấu hiệu cảnh báo trên phải theo dõi sát mạch, huyết áp, số lượng nước tiểu, làm xét nghiệm hematocrit, tiểu cầu và có chỉ định truyền dịch kịp thời.

1.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng

Khi người bệnh có một trong các biểu hiện sau:

- Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc giảm thể tích (Sốc sốt xuất huyết Dengue), ứ dịch ở khoang màng phổi và ổ bụng nhiều.
- Xuất huyết nặng.
- Suy tạng.

a) Sốc sốt xuất huyết Dengue

- Suy tuần hoàn cấp, thường xảy ra vào ngày thứ 3-7 của bệnh, biểu hiện bởi các triệu chứng như vật vã; bứt rứt hoặc li bì; lạnh đầu chi, da lạnh ẩm; mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc không đo được huyết áp; tiểu ít.

- Sốc sốt xuất huyết Dengue được chia ra 2 mức độ để điều trị bù dịch:

+ Sốc sốt xuất huyết Dengue: Có dấu hiệu suy tuần hoàn, mạch nhanh nhỏ, huyết áp kẹt hoặc tụt, kèm theo các triệu chứng như da lạnh, ẩm, bứt rứt hoặc vật vã li bì.

+ Sốc sốt xuất huyết Dengue nặng: Sốc nặng, mạch nhỏ khó bắt, huyết áp không đo được.

- *Chú ý:* Trong quá trình diễn biến, bệnh có thể chuyển từ mức độ nhẹ sang mức độ nặng, vì vậy khi thăm khám cần phân độ lâm sàng để tiên lượng bệnh và có kế hoạch xử trí thích hợp.

b) Xuất huyết nặng

- Chảy máu cam nặng (cần nhét gạc vách mũi), rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm, xuất huyết đường tiêu hóa và nội tạng, thường

Lưu ý cần xem thêm phác đồ đầy đủ của bộ y tế ban hành ngày 16-02-2011

